



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

DPTO. DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

**INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN
GERIÁTRICA COMO ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE LA
DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y EL RIESGO DE CAÍDAS
EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

ANA SILVIA PUENTE GONZÁLEZ

SALAMANCA 2014



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD

SECRETARÍA DE ESTADO
DE SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD



Los Doctores D. Juan Jesús Cruz Hernández, profesor del Dpto. de Medicina de la Universidad de Salamanca, D. José Ignacio Calvo Arenillas y D. Roberto Méndez Sánchez, profesores del Área de Fisioterapia del Dpto. de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca

CERTIFICAN:

Que la Tesis Doctoral titulada: **“INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA COMO ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y EL RIESGO DE CAÍDAS EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER”**, realizada por Dña. Ana Silvia Puente González, cumple con todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Para que conste y en el cumplimiento de la normativa vigente, firmamos el presente certificado con fecha 6 de octubre de 2014.

Fdo. Dr. D Juan Jesús Cruz Hernández
Catedrático de Universidad

Fdo. Dr. D. José Ignacio Calvo Arenillas
Catedrático de Escuela Universitaria

Fdo.: Dr. D. Roberto Méndez Sánchez
Profesor Titular de Escuela Universitaria

“A Roberto y a Goya, porque os quiero

Todo y Siempre”

No sueñes tu vida,...ivive tu sueño!

AGRADECIMIENTOS

Tengo una deuda de gratitud con muchas personas, así que empiezo sin seguir un orden de predilección, ya que cada uno tiene merecido un inclasificable lugar dentro de mis agradecimientos.

Mamá "gracias", porque, entre otras muchas cosas, sin tu empeño en hacerme ver que "la educación es el vestido de gala para la fiesta de la vida", ninguno de mis logros, incluido este, hubiese sido posible.

Ro, eres parte imprescindible de mi vida en todos y cada uno de sus aspectos, desde nuestros inicios como "profesor y alumna" hasta "nuestro hoy". Durante todo este tiempo has estado a mi lado, y por eso y por innumerables cosas más, sin olvidar el proyecto más importante de hacernos padres juntos, no te puedo querer de otra forma que "Todo y Siempre". Gracias amor.

Misu, gracias por existir y por ser lo más maravilloso que he hecho en mi vida. Eres mi sueño, mi nube con forma de Goya y mi motivación para intentar hacer cada cosa mejor.

También doy gracias a mis hermanas, sobrinos y sobrinas, sobre todo a Escar, especial y encantadora como ella sola saber ser. Escar, gracias por hacer que cada día me sienta muy afortunada por tenerte tan cerca. Gracias a mis amigas/familia (de mucho más que los jueves), y especialmente a mi irremplazable amiga-hermana, Anina (a veces hermana mayor y otras veces hermana pequeña). Todos y todas, desde que me alcanza la memoria, me habéis dado más de lo que imagináis y os debo más de lo que pueda imaginar. "Gracias" por haberme enseñado de que va esto del amor incondicional.

Gracias a mis tres directores, porque cada uno en su papel tiene la nominación al mejor director.

Checho, por ser el "alma" impulsora de todos y cada uno de los proyectos, por la fuerza y la positividad con la que te inicias en cada cosa que te encuentras y por hacernos a todos partícipes.

Juan Jesús, por tu excelencia personal y profesional.

Roberto, por ser mi mejor mentor.

Continúo agradeciendo el apoyo de todos y cada uno de mis "ahora compañeros y antes profesores" del Área de Fisioterapia, quienes entienden a la perfección, en mayor o menor medida, unos por haberlo pasado y otros porque lo están pasando, lo que supone un trabajo de estas características, y por eso nunca han dudado en tenderme una mano. Especialmente gracias a, Carmen, no solo por su ayuda, sino también porque hace que en su despacho me sienta como en el mío.

Gracias a la Dirección y al Área de Investigación del "Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y Otras Demencias de Salamanca", así como a todos los compañeros y trabajadores que han participado y que me han apoyado durante este proyecto, los cuales se encargan, día a día, de demostrar que el Centro tiene razón de existir. Como no quiero olvidarme de nadie, porque sois tantos,...Gracias a todos.

A mis alumnos, que para enseñarles tuve que aprenderlo todo.

A mis pacientes, que dieron forma a mi trabajo con sus vidas.

Y por último, y no por ser menos importantes, gracias a todas las personas con Enfermedad de Alzheimer, así como a sus familias, que han participado o que podrían haber participado en el trabajo, porque,... esto va por vosotros!.

ÍNDICE

ABREVIATURAS

1. INTRODUCCIÓN	15
2. MARCO TEÓRICO	19
2.1. LAS DEMENCIAS	21
2.1.1. EPIDEMIOLOGÍA	23
2.1.2. CLASIFICACIONES	25
2.1.2.1. TIPOS BÁSICOS DE DEMENCIAS	25
2.1.2.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN ETIOPATOGENIA	27
2.2. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	29
2.2.1. EPIDEMIOLOGÍA	30
2.2.2. ETIOPATOGENIA	31
2.2.3. NEUROPATHOLOGÍA	32
2.2.4. FACTORES DE RIESGO	33
2.2.5. CLÍNICA	36
2.2.6. DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN	38
2.2.7. TRATAMIENTO	43
2.2.7.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	43
2.2.7.2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	45
2.3. EL ENVEJECIMIENTO	51
2.3.1. EL ENVEJECIMIENTO EN ESPAÑA	52
2.3.2. CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO	53

2.4. LAS CAÍDAS	57
2.4.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES	59
2.4.2. FACTORES DE RIESGO DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES	60
2.4.3. CONSECUENCIAS DE LAS CAÍDAS	62
2.4.4. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES	63
2.4.5. LAS CAÍDAS Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	64
2.5. EJERCICIO FÍSICO Y REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA	67
2.5.1. EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LAS PERSONAS MAYORES	68
2.5.2. REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA	70
2.5.2.1. SESIÓN BÁSICA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA	70
2.5.2.2. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	75
2.5.2.3. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS	76
2.5.2.4. LIMITACIONES	76
2.5.3. EJERCICIO FÍSICO Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	77
2.6. MASA ÓSEA	79
2.6.1. OSTEOPOROSIS	81
2.6.1.1. ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO	82
2.6.1.2. EJERCICIO FÍSICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA	84
2.6.1.3. DIAGNÓSTICO	86
2.6.1.4. DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	91
3. MATERIAL Y MÉTODOS	93
3.1. HIPÓTESIS	95
3.2. OBJETIVOS	95
3.3. PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO	96
3.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO	97
3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN – EXCLUSIÓN	97
3.4.2. RECLUTAMIENTO Y GRUPOS DE ESTUDIO	98

3.5. PLANIFICACIÓN Y METODOLOGÍA	99
3.5.1. SECUENCIA METODOLÓGICA	99
3.5.2. DIAGRAMA DE FLUJO DEL SEGUIMIENTO	100
3.6. EVALUACIONES	101
3.6.1. ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG (GDS)	102
3.6.2. TEST MINIMENTAL (MMSE-MEC)	105
3.6.3. TEST DE TINETTI	107
3.6.4. TEST UP & GO CRONOMETRADO	110
3.6.5. TEST DE ALCANCE FUNCIONAL	110
3.6.6. TEST DE ESTANCIA UNIPODAL	112
3.6.7. DENSITOMETRIA ÓSEA DE CALCÁNEO	113
3.7. INTERVENCIÓN	115
3.8. VARIABLES DE ESTUDIO	115
3.9. MATERIAL	120
3.10. METODOLOGÍA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	121
4. RESULTADOS	123
4.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO	125
4.2. ANÁLISIS DE LAS CAÍDAS	127
4.3. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES Y DENSITOMETRÍA ÓSEA	130
4.3.1. TEST DE TIENTTI	130
4.3.2. TEST UP & GO CRONOMETRADO	133
4.3.3. TEST DE ALCANCE FUNCIONAL	134
4.3.4. TEST DE ESTANCIA UNIPODAL	136
4.3.5. DENSITOMETRÍA ÓSEA	138

4.4. RESULTADOS INFERENCIALES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES Y DENSOTOMERÍA ÓSEA	142
4.4.1. ANÁLISIS FACTORIAL	142
4.4.2. CORRELACIONES	151
4.4.3. ANÁLISIS COMPARATIVO MULTIVARIANTE	157
4.4.4. ANÁLISIS PREDICTIVO DE CAÍDAS	191
5. DISCUSIÓN	193
5.1. POBALCIÓN DE ESTUDIO	197
5.2. LAS CAÍDAS	199
5.3. INTERVENCIÓN	201
5.4. PRUEBAS FUNCIONALES	204
5.4.1. TEST DE TINETTI	204
5.4.2. TEST UP & GO CRONOMETRADO	206
5.4.3. TEST DE ALCANCE FUNCIONAL	207
5.4.4. TEST DE ESTANCIA UNIPODAL	208
5.5. DENSIDAD MINERAL ÓSEA	210
5.6. DISCUSIÓN FINAL	213
5.7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	214
6. CONCLUSIONES	217
7. BIBLIOGRAFÍA	221
8. ANEXOS	273

ABREVIATURAS

- OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- SNC:** Sistema Nervioso Central.
- EA:** Enfermedad de Alzheimer.
- INE:** Instituto Nacional de Estadística.
- NFTs:** Ovillos Neurofibrilares.
- PS:** Placas Seniles.
- PHFs:** Filamentos Helicoidales Apareados.
- APoE 4:** Alelo APoE 4 de la alipoproteína E.
- CdV:** Calidad de Vida.
- AVD:** Actividades de la Vida Diaria.
- TNF:** Terapias No Farmacológicas.
- PPI:** Programa de Psicoestimulación Integral.
- MO:** Masa Ósea.
- DMO:** Densidad Mineral Ósea.
- IMC:** Índice de Masa Corporal.
- SD:** Desviación Estándar.
- RA:** Fotodensitometría o Absorciometría Radiográfica (RA - Radiographic absorciometry).
- SPA:** Absorciometría Fotónica Simple (SPA - Single Photon Absorciometry).
- DPA:** Absorciometría Fotónica Dual (DPA - Dual Photon Absorciometry).
- DXA:** Absorciometría de Rayos X de Doble Energía (DXA - Dual energy X-ray Absorciometry).
- QUS:** Ultrasonido Óseo Cuantitativo (QUS - Quantitative ultrasound).
- QCT:** Tomografía Computarizada (QCT - Quantitative Computed Tomography).
- pQCT:** Tomografía Computarizada Periférica (pQCT - Peripheral Quantitative Computed Tomography).
- QMR:** Resonancia Magnética Cuantitativa (QMR - Quantitative Magnetic Resonance).
- μMR:** Microrresonancia Magnética (μMR - Magnetic Resonance Microscopy).
- T-score:** número de desviaciones estándar de la DMO con respecto al valor medio de la población de 30 años del mismo sexo.
- Z-score:** número de desviaciones estándar con respecto al valor medio de la DMO en la población de la misma edad y sexo.
- US:** UltraSonidos.

SOS: Velocidad del sonido (**SOS** - Speed of Sound, expresada en m/s).

AD-SOS: Velocidad del sonido de amplitud dependiente (AD - SoS - Amplitude - Dependent Speed of Sound, en m/s).

BUA: Atenuación ultrasónica de banda ancha (**BUA** - Broadband Ultrasound Attenuation, en dB/mHz).

QUI: Índice cuantitativo ultrasónico, denominado también Stiffness o índice de consistencia (**QUI** - Quantitative Ultrasound Index).

BMD: DMO (**BMDest** - estimated Bone Mineral Density, en g/cm²).

CoV: Coeficiente de Variación.

CRE-Alzheimer: Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca (IMSERSO).

GDS: Escala de Deterioro Global de Reisberg.

MMSE: Test Mini-Mental.

MEC: Test Mini Examen Cognoscitivo.

1. INTRODUCCIÓN

Las mejoras en la atención de la salud del último siglo han contribuido a que las personas tengan vidas más largas y saludables, lo que conlleva un envejecimiento de la población. Sin embargo, esto tiene como resultado un aumento en el número de personas con enfermedades no transmisibles, incluyendo entre ellas las demencias. Aunque esta enfermedad afecta fundamentalmente a personas mayores, la demencia no es una parte normal del envejecimiento.

Desde hace años, la Organización Mundial de la Salud reconoce que los trastornos mentales y neurológicos, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, son una causa importante de morbilidad y contribuyen a la carga mundial de las enfermedades no transmisibles, declarándola una "prioridad de salud pública".

Los pacientes con demencia son el prototipo de pacientes frágiles, tanto desde el punto de vista tanto clínico, como personal, familiar y social. Garantizarles a ellos y a sus familias una atención sanitaria y cuidados socio-sanitarios en cantidad y calidad suficientes. En función de sus necesidades cambiantes, es un reto profesional y ético que nos atañe a todos, a los profesionales, cuidadores y a la sociedad en general.

En general las demencias son unas de las enfermedades que despiertan mayor preocupación clínico-sanitaria, ya que, aparte de ser la primera causa de incapacitación y muerte, provocan unos gastos sanitarios muy elevados, difíciles de asimilar por los sistemas socio-sanitarios. A esto hay que sumarle que las personas con demencia tienen un mayor riesgo de caídas, lo que se traduce en mayores probabilidades de incapacidad, hospitalización e incluso muerte. Esto supone mayor necesidad de recursos socio-sanitarios, por tanto mayor gasto.

Muchas de las investigaciones más recientes destacan el papel de las Terapias No Farmacológicas en el tratamiento de las demencias, tanto preventivo como terapéutico. Entre las Terapias No Farmacológicas la actividad física tiene un papel principal por sus efectos sobre las esferas cognitiva y física.

En el Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca se lleva realizando un Programa de Revitalización Geriátrica, como actividad física, en población mayor sana.

En este trabajo hemos trasladado esta intervención al tratamiento de las personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.

Todos los que hemos participado en este estudio, lo hemos hecho con intención de aportar nuestro granito de arena a la mejora de la situación de las personas afectadas directa o indirectamente por la Enfermedad de Alzheimer.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. LAS DEMENCIAS

Según la organización mundial de la salud (OMS), la demencia es un síndrome^(1,2), generalmente de naturaleza crónica o progresiva, caracterizado por el deterioro de la función cognitiva (la capacidad para procesar el pensamiento) más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal. La demencia afecta a la memoria, al pensamiento, a la orientación, a la comprensión, al cálculo, a la capacidad de aprendizaje, al lenguaje y al juicio, y donde la conciencia no se ve afectada. El deterioro de la función cognitiva suele ir acompañado, y en ocasiones es precedido, por el deterioro del control emocional, el comportamiento social o la motivación^(3,4,5).

Dentro de la definición de demencia otros autores^(1,2,3) consideran aspectos como el económico, el laboral y el familiar, así como el impacto sobre los cuidadores que esta enfermedad supone, pudiendo ser un impacto de tipo físico o psicológico.

Estas definiciones evidencian que la demencia es un conjunto de signos y síntomas que conforman un síndrome producido por una causa orgánica^(1,2) y caracterizado por su carácter plurietiológico^(1,6).

Al tratarse de un síndrome que se diagnostica en edad avanzada se considera uno de los grandes síndromes geriátricos^(2,7,8,9).

❖ DETERIORO COGNITIVO DURANTE EL ENVEJECIMIENTO

En las personas mayores, la actividad intelectual permanece intacta y el cerebro no muestra señales de cambios degenerativos⁽¹⁰⁾, lo que si es cierto es que suelen tener menos facilidades que los jóvenes para realizar algunos tests psicológicos relacionados con la memoria⁽¹¹⁾. Pero, lo que no es tan cierto es que la ancianidad normal cause alteraciones mnémicas graves que afecten seriamente a las funciones de la vida diaria, aunque cierto grado de olvido puede ser propio de personas mayores⁽¹⁰⁾.

En la persona que envejece de forma normal, sin patología añadida, la pérdida neuronal está limitada a áreas discretas (locus coeruleus, sustancia negra, núcleo basal de Meynert) y presenta variaciones individuales, acompañándose de un aumento de las

células gliales, sin afectación de la microglía. La discreta pérdida neuronal que acompaña al envejecimiento contrasta con la gran muerte celular que aparece en enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (SNC) como la Enfermedad de Alzheimer (EA) o el Parkinson^(12,13).

Las personas mayores envejecidas, que no tienen una enfermedad específica presentan con frecuencia alteraciones neurológicas, entre las que destacan las alteraciones cognitivas⁽¹⁴⁾. Éstas pueden ser de tres tipos:

1. Alteraciones de la memoria.
2. Alteraciones de las capacidades ejecutivas.
3. Alteraciones de la rapidez del pensamiento y el razonamiento^(15,16,17).

Todavía hoy, se plantea la pregunta de si estos cuadros clínicos, que aparecen en la tercera edad, constituyen la manifestación de una enfermedad específica que se desarrolla en la vejez, o bien es un fenómeno auténticamente degenerativo, relacionado exclusivamente con el envejecimiento, considerando a éste como una alteración morfofuncional y molecular derivada del paso del tiempo. Pero en realidad existen argumentos poderosos de que la primera hipótesis es cierta, aunque no excluye la segunda⁽¹⁴⁾.

2.1.1. EPIDEMIOLOGÍA

Las proyecciones de prevalencia e incidencia indican que el número de personas con demencia van a continuar creciendo particularmente entre los mayores más mayores, y que los países en proceso de transición demográfica son los que experimentarían el mayor crecimiento. Se estimó que en el año 2010, a nivel mundial, 35,6 millones de personas vivían con demencia, y se prevé, que esta cifra se duplique cada 20 años, 65,7 millones en 2030 y 115,4 millones en 2050. El número total de nuevos casos de demencia en todo el mundo es de casi 7.7 millones, lo cual implica un nuevo caso cada cuatro segundos⁽¹⁸⁾.

Alrededor del 1,5% de las personas de 65 a 69 años padece algún tipo de demencia, prevalencia que aumenta exponencialmente con la edad (16-21% en los mayores de 85 años)⁽¹⁹⁾.

La demencia afecta a un 6,4% de las personas menores de 65 años en Europa, duplicando su prevalencia cada 5 años a partir de los 65 años de edad. La prevalencia se dispara en residencias asistidas (50-80% de los residentes). A pesar de su elevada prevalencia, hasta el 50% de los casos pasa desapercibido en sus fases iniciales⁽²⁰⁾.

En España, en la población de 60 años o más, el número de personas con demencia, y respecto a la población de 1980, aumentó en un 50 % en el año 2000 y se duplicará para el año 2025^(21,22,23).

Según el instituto nacional de estadística (INE) en su encuesta nacional sobre discapacidad, aproximadamente el 22,4% de las personas de 65 a 79 años presentan alguna discapacidad, y la cifra se dispara a partir de los 80 años en que son aproximadamente más del 51,5% las que presentan discapacidad. Dado que la esperanza de vida en España esta cifrada en 87 años para la mujer y 83 para el hombre, y que aproximadamente hay 1,3 millones de personas entre 75 y 80 años, impone la realidad de una población envejecida creciente con cifras alarmantes de discapacidad⁽²⁴⁾.

El 59,4% de las personas con discapacidad tienen como origen de sus limitaciones una deficiencia mental, le siguen las osteoarticulares (24,5%). La enfermedad que más se presenta entre los residentes con discapacidad es la artrosis/artritis (89.800). Le siguen las demencias de tipo Alzheimer (38.500) y de otros tipos (58.400 personas)⁽²⁵⁾.

El 17,9% de mujeres y 23,7% de hombres, que residen en centros, están diagnosticados de demencia no tipo Alzheimer y un 7,6 de mujeres y 17,8 de hombres son demencias de tipo Alzheimer⁽²⁵⁾.

2.1.2. CLASIFICACIONES

La mejor aproximación clínica para el diagnóstico y manejo de los síntomas que presentan los pacientes con deterioro cognitivo y/o demencia, pasa por una primera clasificación de los síntomas principales según el síntoma dominante inicial (amnesia, alteración de la conducta, trastorno del lenguaje, alteraciones motoras, etc.), y una segunda clasificación en alguno de los tipos básicos de demencia según el predominio lesional cerebral sospechado (cortical, subcortical, global o focal)^(sil9).

Una vez clasificado provisionalmente el cuadro clínico del paciente en función de este doble criterio, por el síntoma o síntomas iniciales dominantes y por la topografía de la lesión sospechada (tipos básicos de demencias), el clínico se encontrará en posición adecuada para el enfoque diagnóstico etiopatogénico posterior⁽²⁷⁾. A partir de aquí podemos clasificar las demencias:

2.1.2.1. TIPOS BÁSICOS DE DEMENCIAS

En función del predominio topográfico de la histopatología cerebral es clásico⁽²⁸⁾ diferenciar tres tipos principales de demencia: cortical, subcortical y global, a los que se podrían añadir las demencias de inicio focal⁽²⁷⁾.

1. Clasificación según localización o predominio lesional

A. Demencias corticales

Las demencias corticales se caracterizan por la afectación de funciones que dependen del proceso neocortical asociativo. Los síntomas indican unos tipos de déficit que pueden situarse predominantemente en distintas áreas cerebrales⁽¹⁾:

- En el córtex sensorial (inatención, agnosia, alucinaciones)
- En el córtex lingüístico (afasias)
- En el córtex motor superior (apraxias)
- En el córtex entorrino-hipocampal (amnesias)

- En el córtex frontal y prefrontal (alteraciones del comportamiento y conducta)

B. Demencias subcorticales

El deterioro cognitivo que aparece en las enfermedades de las regiones subcorticales cerebrales puede deberse, tanto a una alteración de núcleos grises neuronales (estriado, tálamo, núcleos del tronco, cerebelo), como de la sustancia blanca que conecta los distintos centros cerebrales⁽¹⁾.

Los síntomas más característicos en este grupo de demencias incluyen, bradipsiquia, apatía, alteraciones frontales, amnesia leve, trastornos motores en diverso grado, y ausencia de síntomas corticales. También se observa "liberación" de conductas afectivas como el llanto o la risa espasmódicos. La alteración de la memoria es diferente a las demencias corticales, en general es más tardía en la evolución y nunca tan intensa. Las enfermedades más frecuentes asociadas a demencia subcortical son la enfermedad de Huntington, la demencia en la enfermedad de Parkinson o la demencia por encefalopatía de Binswanger^(29,30).

C. Demencias globales

El término demencia global describe la presencia de déficit corticales y subcorticales de forma conjunta, generalizada e intensa. Esto es frecuente en las etapas avanzadas de las demencias corticales y subcorticales, en las que el paciente se encuentra en estado de déficit cerebral profundo, con desconexión e indiferencia del medio externo e interno, incontinencia de esfínteres y estado vegetativo^(sil9).

D. Demencias de inicio focal

Existen numerosos trastornos que cursan con demencia focal, que en los estadios iniciales e incluso intermedios cursan con una afectación cognitiva selectiva, y a nivel histopatológico se correlaciona con una atrofia focal o circunscrita⁽³¹⁾.

2. Según el síntoma dominante inicial

Otro criterio para clasificar las demencias puede ser el síntoma más característico al comienzo de la enfermedad⁽¹⁾, como por ejemplo:

- A. Alteración de la memoria.**
- B. Alteración del comportamiento y la conducta.**
- C. Alteración del lenguaje.**
- D. Otros síntomas: alteraciones motoras, sensoriales complejas, etc.**

2.1.2.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN ETIOPATOGENIA

Atendiendo a la etiopatogenia podemos diferenciar tres tipos principales de demencia^(32,33):

1. Demencias primarias o degenerativas (DDP)

El factor fisiopatológico principal radica en la hipofunción o pérdida de sinapsis y neuronas debido a alteraciones intrínsecas en el metabolismo neuronal. En la mayoría de las demencias por enfermedades neurodegenerativas existe, al menos, una proteína cuya alteración constituye un mecanismo fisiopatológico clave en la necrosis neuronal⁽¹⁾.

A. Corticales: EA, Demencia por cuerpos de Lewy difusos, Demencias frontotemporales, formas con inicio focal y formas infrecuentes.

B. Subcorticales: Enfermedad de Huntington, Parálisis supranuclear progresiva, Demencia por enfermedad de Parkinson, Degeneración corticobasal, Atrofias multisistémicas, Demencia mesolimbocortical, Gliosis subcortical progresiva, Heredoataxias progresivas y otras formas.

2. Demencias secundarias

A. Demencias de origen vascular: Multiinfarto, por infarto estratégico, demencia por enfermedad de pequeño vaso, otras formas (síndrome de Sneddo, vasculitis), demencia por isquemia-hipoxia, demencia por hemorragias⁽¹⁾.

B. Otras: Demencias por mecanismos expansivos intracraneales (hidrocefalia, tumores), demencias de origen infeccioso y de otros orígenes (endocrinológico, metabólico, carencial, tóxico, patología desmielinizante, vasculitis, daño cerebral traumático, asociadas a neoplasias, asociadas a epilepsia y otras formas como: encefalopatías, secundaria a radioterapia, etc.)⁽²⁹⁾.

3. Demencias combinadas o de etiología múltiple

En las demencias combinadas existe a la vez más de una causa suficiente para originar el síndrome de demencia⁽¹⁾.

A. Demencia mixta: vascular y degenerativa.

B. Otras demencias combinadas.

2.2. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La Enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia en las personas mayores, y como ya se abordó en apartado anterior, el término demencia se utiliza para describir un síndrome adquirido que se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas que producen deterioro persistente de las funciones cognitivas y alteran la capacidad funcional, en personas que no presentan alteración del nivel de conciencia^(3,4,5).

Clínicamente, la EA debuta como un proceso progresivo de deterioro cognitivo y funcional de inicio insidioso, al que el transcurso del tiempo se asocian cambios en el estado de ánimo con alteraciones psicóticas y de la conducta⁽³⁴⁾.

2.2.1. EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente la EA es la primera causa de demencia y las estimaciones de prevalencia realizadas para los próximos años señalan un incremento importante que afectará a la población mundial durante la primera mitad del siglo XXI^(34,35). La discapacidad y dependencia que provoca este proceso suponen un obstáculo infranqueable en la consecución del denominado envejecimiento satisfactorio⁽³⁶⁾.

Como se ha comentado anteriormente, dentro de las afecciones que mayor grado de dependencia producen se encuentra la EA, que es la causa más frecuente de demencia (53% del conjunto de las demencias) y su prevalencia aumenta con la edad de forma exponencial, de tal manera que afecta al 1% de las personas entre 65-70 años y a partir de ese momento el porcentaje se dobla cada 5 años, interesando al 13% de las personas entre 80-85 años y a un tercio de las personas mayores de 90 años^(21,37,38).

En España, recientemente, se ha publicado un segundo análisis de los diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en todo el territorio, en el que se halló de una gran variabilidad en la prevalencia de las demencias que se relacionaba con el envejecimiento poblacional. La prevalencia en la EA se incrementaba por la edad y por el sexo, y fue significativamente mayor en las mujeres⁽³⁹⁾.

Más recientemente se ha dado a conocer la prevalencia española de la EA, que se estableció en el 5,6% en la población de 75 años o más⁽⁴⁰⁾.

La tasa de incidencia total oscila entre 10,3/1000 y 39,1/1000 casos anuales en mayores de 65 años, dependiendo de la metodología utilizada y de la zona geográfica en la que se ha llevado el estudio^(41,42).

2.2.2. ETIOPATOGENIA

La EA constituye un proceso neurodegenerativo progresivo de etiología heterogénea, que puede ser producido por mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21, así como por causas desconocidas. Según su frecuencia de presentación en medios familiares, se habla de EA familiar (20% de los casos) y EA esporádica, sin aparentes antecedentes familiares⁽¹⁰⁾.

1. Forma familiar: Se caracteriza por la edad precoz de presentación y la coexistencia de signos neurológicos: mioclonías, crisis comiciales, extrapiramidalismos y raramente signos piramidales.

2. Forma esporádica (según el criterio evolutivo):

A. Benigna: de escasa evolución, con mioclonías, declinar intelectual grave y mutismo de aparición precoz.

B. Extrapiramidal: como primer signo, con declinar intelectual y funcional junto a signos psicóticos.

Sin embargo, desde el punto de vista clínico y neuropatológico, ambas formas tienen idénticas peculiaridades, excepto ciertos cambios en las edades de presentación y rapidez evolutiva, lo que hace innecesaria su diferenciación⁽¹⁰⁾.

2.2.3. NEUROPATOLOGÍA

La EA está caracterizada, a nivel neuropatológico, por la muerte de poblaciones específicas de neuronas de regiones implicadas en el procesamiento de la memoria⁽⁴³⁾.

Entre los cambios macroscópicos propios de la EA se encuentra la atrofia cerebral, especialmente cortical, con adelgazamiento de las circunvoluciones y del espesor cortical, aumento del tamaño de los surcos, pérdida en las sustancias grises profundas, sobre todo en la amígdala y el hipocampo, pérdida de sustancia blanca y mielina, y aumento de tamaño de los cuernos frontal y temporal de los ventrículos laterales⁽⁴⁴⁾.

Se caracteriza por la presencia masiva de dos lesiones denominadas degeneración neurofibrilar u ovillos neurofibrilares (NFTs) y placas seniles (PS) distribuidas por todo el cerebro⁽⁴⁵⁾, aunque las alteraciones neuropatológicas se sitúan fundamentalmente en la corteza cerebral, sobre todo en las áreas temporoparietales, donde se observan placas o acúmulos cerebrales de β amiloide, degeneración neurofibrilar, pérdida neuronal, pérdida de sinapsis y atrofia cerebral. Todas ellas justifican las alteraciones de los procesos de neurotransmisión⁽⁴⁶⁻⁵⁰⁾.

Existe además, hasta cierto punto, un deterioro de los sistemas de neurotransmisión central⁽⁵¹⁾, siendo el sistema colinérgico el más deteriorado⁽¹⁰⁾. Esto ya se describió en la pasada década de los setenta⁽⁵²⁾. La acetilcolina (ACh) participa en los procesos de aprendizaje y memoria durante la vigilia y es esencial para la consolidación de la memoria durante el sueño⁽⁵³⁾. Según esta hipótesis colinérgica, el deterioro de la memoria y de otras funciones cognitivas propio de esta enfermedad es una consecuencia de la degeneración progresiva de neuronas colinérgicas en el prosencéfalo basal (núcleo basal de Meynert) y la consiguiente pérdida de transmisión colinérgica en el hipocampo y la corteza cerebral⁽⁵⁴⁾.

En los cambios microscópicos destacan los NFTs, los cuales están compuestos por filamentos helicoidales apareados (PHF) organizados en una doble hélice

enrollada^(55,56), y que están formados por la proteína de unión a microtúbulos Tau^(57,58). Su acúmulo en el interior de las neuronas causa su muerte por mecanismos en gran parte desconocidos⁽⁵⁹⁾.

Por otro lado, el análisis patológico de cerebros de pacientes con EA demostró que las PS estaban formadas por amiloide, neuritas, microglía y astrocitos⁽⁶⁰⁾.

Cuando se consiguió aislar el amiloide de vasos sanguíneos de cerebros de pacientes con EA⁽⁶¹⁾ y se pudo purificar y caracterizar el amiloide, se pudo deducir que estaba formado básicamente por un péptido que se denominó péptido β -amiloide (A β)⁽⁶²⁾.

La cantidad de NFTs, la pérdida neuronal y principalmente la pérdida de sinapsis están correlacionadas con la gravedad de la demencia, sin embargo, no así con la carga amiloide⁽⁶³⁾. Las placas amiloides son comunes en sujetos de edad avanzada cognitivamente intactos⁽⁶⁴⁾. Paradójicamente, la hipótesis más aceptada en la actualidad es la hipótesis de la cascada amiloide, que indica que el β -amiloide es el desencadenante de una secuencia de eventos adversos que incluyen disfunción sináptica, inflamación glial, hiperfosforilación y agregación de proteína tau en NFTs y, finalmente, muerte neuronal^(65,66).

2.2.4. FACTORES DE RIESGO

Son muchos los factores de riesgo que recoge la bibliografía en relación a las demencias, y en concreto a la EA⁽³⁵⁾. Y son muchas las hojas dedicadas a cada uno de ellos. De forma esquemática cabe destacar:

- **Edad:** Para muchos autores la edad es un factor de riesgo importante, puesto que el envejecimiento cerebral, derivado del paso de los años, supone la acumulación de lesiones o la activación de ciertos genes destructores, además como compensación de la muerte celular se origina un remodelamiento sináptico que disminuye con la edad^(67, 68,69).

- **Factores genéticos:** Se han encontrado anomalías moleculares genéticas en ciertas familias en las que la EA parece depender de un patrón autosómico dominante que afecta a los cromosomas 14q24.3, 21q21 y 1q31-q42⁽⁷⁰⁾. Hardy indicó que existe un gen defectuoso (presenil-1) en el cromosoma 14 de sujetos con EA de aparición precoz, indicador de la forma agresiva de la enfermedad. Se han apreciado unas 30 mutaciones de este gen en 50 familias que padecían EA precoz⁽⁷¹⁾. Aunque hay otros genes defectuosos, como el APP en el cromosoma 21, o el presenil-2 en el cromosoma 1.

Las apolipoproteínas, y especialmente la E (ApoE), que sirve para coordinar la movilización y la distribución del colesterol en la reparación, crecimiento y mantenimiento de la mielina y las membranas neuronales durante el crecimiento o tras lesiones del SNC, se ha observado elevada en casos esporádicos y de presentación tardía de la enfermedad⁽⁶⁷⁾. Al menos un 80% de todos los casos clínicos identificados como EA, entre los 65 y 75 años de edad presentan una copia del alelo ApoE. El número de copias está relacionado con el riesgo de padecer la enfermedad (a mayor cantidad mayor posibilidad), disminución de la edad de presentación, aumento de la densidad de la PS y disminución de la actividad de la acetiltransferasa y la densidad colinérgica neuronal^(10,68).

- **Sexo:** La incidencia de EA tardía es mayor en las mujeres. Probablemente se deba a una mayor longevidad, aunque también pueden influir influencias externas, los efectos hormonales y una mayor incidencia del alelo ApoE4 en mujeres^(10,68,69).

- **Factores ambientales:**

- **Traumatismos craneoencefálicos:** La mayoría de los estudios confirman una relación entre los traumatismos craneales y la EA, sobre todo si el trauma ha sido grave y existe la predisposición genética del ApoE4^(10,68,72-74).

- **Nivel de estudios y Educación:** Los autores, en general, sugieren que a mayor nivel de estudios, posiblemente porque existe un incremento de la reserva circulatoria, especialmente en la región parietotemporal, menor es el riesgo de padecer EA, ya que es necesario un número mayor de lesiones neuropatológicas para alcanzar niveles de gravedad clínica similares a los observados en sujetos con menor nivel educativo⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾.

En esta línea, cada vez parece mas aceptado que la educación podría promover un crecimiento dendrítico en la corteza cerebral y así, individuos con elevada educación podrían estar de alguna manera protegidos contra el desarrollo de la EA^(68,78).

- **Intoxicaciones ambientales y campos electromagnéticos:** Hace tiempo se pensaba que el exceso de aluminio suponía un factor de riesgo de la EA, pero esto se ha descartado⁽¹⁰⁾. Algunos autores han indicado la influencia patológica de los campos magnéticos en la EA⁽⁷⁹⁾.

- **Enfermedades vasculares:** Los factores de riesgo vascular se han ligado al desarrollo de demencia tanto en la EA como en la demencia vascular individualmente. Entre los factores, los más importantes son: la hipertensión, la diabetes mellitus, la obesidad, el síndrome metabólico y el tabaquismo⁽¹⁹⁾.

- **Hábitos de vida:**

- **Dieta:** Existen distintas teorías sobre diversos alimentos protectores con acción antioxidante como son, la vitamina E y C, el ácido lipoico, la coenzima Q10 y glutatión⁽⁸⁰⁾, y el pescado, por ser fuente de ácidos omega 3⁽⁸¹⁾. Aunque esta capacidad protectora se ha demostrado en el deterioro cognitivo asociado a la edad⁽⁸²⁾ y no en la EA incipiente o moderada⁽⁸³⁻⁸⁶⁾. Otros alimentos suponen un riesgo, como son las grasa saturadas, la dieta hipercalórica, las carnes rojas y alimentos enlatados^(84,85,87,88). Existen datos preliminares que relacionan obesidad con deterioro cognitivo y demencia^(88,89) y que la reducción de la ingesta calórica puede prevenir la aparición de la EA^(90,91).

- **Alcohol:** En algunos estudios, se intentó relacionar el rendimiento cognitivo y el consumo moderado de alcohol⁽⁹²⁻⁹⁴⁾, y de manera provisional, podría concluirse con que el consumo moderado de alcohol cuando menos no es un factor de riesgo de EA, al igual que la cafeína^(95,96).

- **Tabaco:** El ser fumador en el momento de inicio de los síntomas de EA, o el haberlo sido con anterioridad, multiplica por cinco el riesgo de padecer tanto EA⁽⁹⁷⁾ como

una demencia vascular⁽⁹⁸⁾. Este riesgo aparecía modulado por la presencia del alelo E4⁽⁹⁹⁾.

- **Actividad física:** Algunos estudios señalan que la inactividad física en la edad intermedia de la vida dobla el riesgo de demencia^(100,101), mientras que las actividades deportivas y actividades de tiempo libre son protectoras. En un metanálisis se revisaron 9 estudios previos que analizaban la relación entre el ejercicio y el declive cognitivo confirmando esta relación aunque no está clara la asociación de este factor con el factor ApoE⁽¹⁰²⁾. Por otro lado, parece que la actividad física contribuye también a aumentar la reserva cognitiva⁽¹⁰³⁾.

Como resumen y haciendo referencia al todos los factores de riesgo para padecer la EA, el riesgo de tener la enfermedad aumenta cuando se trata de mujeres mayores de 65 años, y aun más si superan los 85, que además tengan predisposición genética del ApoE4, que su nivel de estudios sea bajo, que se hayan expuesto a ambientes tóxicos, y que no hayan mantenido hábitos de vida saludables.

2.2.5. CLÍNICA

El inicio de la enfermedad de Alzheimer suele ser insidioso y su curso lentamente progresivo⁽¹⁰⁴⁾.

El número de personas mayores con lesiones morfológicas diagnósticas de EA duplica al de las personas afectadas clínicamente⁽¹⁰⁵⁾, lo que quiere decir que el cerebro de una persona mayor soporta durante años los cambios morfológicos que causa esta enfermedad sin aparente repercusión clínica⁽¹⁰⁶⁾.

Las lesiones de la EA se acumulan lentamente durante la fase predemencial asintomática o preclínica, a la que sigue la etapa predemencial sintomática o prodrómica durante la que aparecen cambios clínicos sutiles y donde el motivo de consulta suele ser por pérdida de memoria, y ocasionalmente, por dificultad en el lenguaje, en las funciones visuoespaciales, etc. Finalmente se instaura la fase demencial característica, que se manifiesta por alteraciones cognitivas y funcionales, que definen clínicamente la

enfermedad, junto a síntomas psicoconductuales⁽¹⁰⁷⁾ (apatía, depresión ansiedad e irritabilidad) y manifestaciones neurológicas clásicas⁽¹⁰⁸⁾.

A continuación, de forma esquemática se presentan las principales características clínicas de la fase predemencial (tabla 1) y de la EA (tabla 2).

Funciones alteradas en la EA predemencial	
Función	Alteración
Memoria	Olvida cosas importantes relacionadas con el trabajo y la familia, con actividades domésticas, citas, etc.
Cognitivas	No suelen estar alteradas, aunque ocasionalmente se ven fallos en la orientación espacial o dificultad para encontrar la palabra
Conductual	Son infrecuentes: el estado de ánimo y de la personalidad, ansiedad, apatía, etc.
Funcionales	Mayor dificultad para su trabajo, abandonan ciertos "hobbies"
Signos neurológicos	Inexistentes

Tabla 1: Funciones alteradas en la EA predemencial⁽¹⁰⁹⁾.

Manifestaciones clínicas de la EA
Alteraciones cognitivas
<ul style="list-style-type: none"> a) Alteración de la memoria, fundamentalmente de la episódica b) Alteración de las funciones neocorticales (trastornos del lenguaje oral y escrito, apraxia constructiva, de imitación e ideomotora, agnosia fundamentalmente visual, alteración de la función visoespacial, de la orientación, alteración ejecutiva, alteraciones de la personalidad, de la atención, del cálculo, anosognosia, etc.
Alteraciones no cognitivas
<ul style="list-style-type: none"> a) Alteraciones depresivas (depresión mayor, distimia, apatía, inatención, lloros, infelicidad en general) b) Alteraciones psicóticas (ideas delirantes, alucinaciones, falsas percepciones e identificaciones) c) Alteraciones relacionadas con la ansiedad d) Alteración de la actividad; agitación (comportamiento agresivo como arañar, morder, escupir, golpear, empujar, etc.; comportamiento repetitivo, como vagabundear, pasear, repetir frases, palabras o sonidos, revolver cosas y acumularlas; comportamiento socialmente inadecuado, como desinhibición sexual, desnudarse, etc.); pérdida de la

<p>actividad</p> <p>e) Otras alteraciones (de la alimentación, del sueño, sexuales, de los esfínteres)</p>
Signos neurológicos clásicos
<p>a) Alteraciones de la marcha</p> <p>b) Signos extrapiramidales (rigidez, bradicinesia, temblor, discinesias, movimientos en espejo, etc.)</p> <p>c) Mioclonías y crisis epilépticas</p> <p>d) Signos de liberación (reflejo de parpadeo, nucocefálico, de hociqueo y chupeteo, de prensión forzada)</p> <p>e) Alteraciones supranucleares de la mirada</p> <p>f) Paratonía, paraparesia en flexión</p>

Tabla 2: Manifestaciones clínicas de la EA⁽¹⁰⁹⁾.

2.2.6. DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN

El diagnóstico definitivo de la EA solamente puede realizarse tras un estudio necrópsico, ya que no existen marcadores biológicos que permitan la detección de la enfermedad⁽¹¹⁰⁾. Así que en la actualidad, mientras no exista un biomarcador definitivo o una prueba diagnóstica, la historia clínica y la evaluación neuropsicológica son los pilares básicos para el diagnóstico sindrómico⁽¹¹¹⁾. Dicho esto, la EA será considerada solo como “posible o probable” mientras no existan evidencias neuropatológicas⁽¹¹²⁾.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los establecidos por el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) (Tabla 3)⁽⁶⁸⁾. La fiabilidad interobservador de estos criterios y la consistencia a un año son muy altas⁽¹¹³⁾, aunque en la práctica diaria se aconsejan los criterios de la DSM-IV (Tabla 4)⁽¹¹⁴⁾, que son más sencillos y más aconsejables incluso para aplicarlos de manera informal⁽¹⁰⁸⁾.

<p>Enfermedad de Alzheimer probable</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demencia establecida por el examen clínico, documentado por un test tipo MMSE, Blessed, etc. y confirmado por tests neuropsicológicos 2. Déficit en dos o más áreas cognitivas 3. Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas 4. Sin trastorno de la conciencia 5. Inicio entre los 45 y 90 años, más frecuente después de los 65 años 6. Ausencia de otras enfermedades sistémicas o neurológicas que pudieran explicar el deterioro <p>El diagnóstico es apoyado por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deterioro de funciones cognitivas específicas: afasia, apraxia, agnosia 2. Incapacidad para desarrollar las tareas cotidianas y alteraciones conductuales 3. Historia familiar, particularmente, si está confirmada neurológicamente 4. Resultados de laboratorio: punción lumbar normal, EEG normal o cambios inespecíficos, TC con evidencia de atrofia
<p>Enfermedad de Alzheimer posible</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de demencia en ausencia de otras enfermedades neurológicas, psiquiátricas o sistémicas que puedan causar demencia, con variaciones en el inicio, la presentación o el curso 2. En presencia de otra enfermedad sistémica o neurológica potencialmente causante de demencia, la cual no sea considerada como la causa de la misma
<p>Enfermedad de Alzheimer definitiva</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cumplir los criterios de enfermedad probable 2. Evidencia histopatológica obtenida por biopsia o necropsia

Tabla 3: Criterios diagnósticos de la enfermedad de Alzheimer (NINCDS-ADRDA)^(68,115).

A) Desarrollo de déficits cognitivos múltiples que se manifiestan por:

A1) Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o recordar información previamente aprendida)

A2) Una o más de las siguientes alteraciones:

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

B) Los defectos cognitivos de los criterios A1 y A2 han de ser lo suficientemente graves como para provocar un deterioro significativo de la actividad social o laboral y representan un déficit respecto al nivel previo de actividad

No se diagnostica demencia si estos síntomas se representan exclusivamente durante un delirio (síndrome confusional agudo)

Tabla 4: Resumen consensuado de los criterios diagnósticos de demencia del DSM-IV⁽¹¹⁶⁾.

La seguridad diagnóstica de estos criterios depende de diversas variables; por ejemplo, aumenta con las visitas sucesivas⁽¹¹⁷⁾ y disminuye en los pacientes muy mayores o cuando existe comorbilidad⁽¹¹⁸⁾.

La realidad es que estos criterios diagnostican la EA por exclusión, de forma que es obligatorio descartar otras demencias mediante los correspondientes estudios complementarios (Tabla 5)⁽¹⁰⁸⁾. La evidencia disponible acerca de la conveniencia de realizarlos se ha analizado por Knopman y cols.⁽¹¹⁹⁾ y en una reciente guía de actuación en la demencia⁽¹²⁰⁾.

Obligados
<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de sangre con: <ul style="list-style-type: none"> – Formula, recuento, VSG, hematocrito y hemoglobina, glucemia, urea, bioquímica hepática – TSH – Vitamina B₁₂ y ácido fólico • TC de cráneo sin contraste
Opcionales (especialmente para el diagnóstico positivo de EA)
<ul style="list-style-type: none"> • RM cerebral sin gadolinio con especial atención en la región medial temporal en los cortes coronales en T1 • SPECT de perfusión cerebral o PET convencional con glucosa marcada • Determinación de fosfo-τ y del péptido βA-42 en LCR • Otros (estudio del depósito de amiloide mediante PET, etc.)

Tabla 5: Estudios paraclínicos en la EA⁽¹⁰⁸⁾.

El eje central de la EA está compuesto por trastornos neuropsicológicos, desde su inicio hasta sus fases más avanzadas. Estos trastornos, unidos a los trastornos psicológicos y del comportamiento, dan lugar a una progresiva pérdida de la autonomía del paciente. La exploración neuropsicológica pretende demostrar la existencia de los trastornos cognitivos y determinar sus características e intensidad. De hecho, la exploración consiste en definir las capacidades afectadas y las preservadas para poder establecer un perfil clínico^(121,122).

La evaluación diagnóstica debe englobar la **anamnesis al paciente y al informador**^(123,124), la cual debe completarse con una **exploración general y neurológica**, y de forma necesaria e imprescindible, con una **evaluación neuropsicológica cognitiva**. No debemos olvidar la **evaluación funcional**, que es también un aspecto imprescindible ya que forma parte de los criterios diagnósticos (Recomendación nivel A guía de la European Federations of Neurological Sciences (EFNS))⁽¹²⁴⁾.

Existen múltiples tests o pruebas para el informador, para el grado o nivel de deterioro cognitivo y para la funcionalidad:

- **Para el informador**^(1,111,125):
 - Escala de demencia de Blessed (cuestionario al informador más clásico).
 - Test del Informador (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly).

- **Para el estado cognitivo**^(1,111):
 - Mini-Mental State Examination (MMSE).
 - Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) (versión adaptada y normalizada en España).
 - Escala de Deterioro Global de Reisberg (GDS).
 - Short Portable Mental Status Questionnaire o Test de Pfeiffer (SPMSQ).
 - Tests de Fluidez Verbal y Semántica (set-test, test 5x5,etc.).
 - Test del Reloj.
 - Memory Impairment Screen (MIS).
 - Test de la Fotos o Fototest.
 - Test de los 7 minutos (T7M).
 - Prueba Cognitiva Leganés (PCL).
 - Prueba de Alteración de Memoria (T@M).
 - Addenbrooke´s Cognitive Examination (ACE).
 - Montreal Cognitive Assessment (MoCA).

- **Para el estado funcional**⁽¹⁾:
 - Índice de Katz.
 - Escala de Incapacidad Física de la Cruz Roja.
 - Índice de Barthel.
 - Escala de Lawton y Brody.
 - El Cuestionario de Actividad Funcional de Pfeffer (FAQ).
 - Escala de Bayer de Actividades de la Vida Diaria.
 - Medida de la Independencia Funcional (MIF).
 - Análisis del equilibrio y la marcha (Predictores de caídas):
 - Test de Alcance Funcional.
 - Test de Up and Go Cronometrado.
 - Test de Estancia Unipodal.
 - Test de Tinetti.

Cualquiera de los instrumentos comentados tienen ventajas e inconvenientes, lo recomendable es familiarizarse con sólo algunos con objeto de adquirir experiencia en la aplicación y corrección de los mismos⁽¹¹¹⁾.

2.2.7. TRATAMIENTO

Si pensamos en prevención primaria, se deben tratar procesos comórbidos y los **factores de riesgo** de la pérdida cognitiva en general y de la EA en concreto, todos ellos ya comentados⁽¹²⁶⁾.

En cuanto a la prevención secundaria, en el tratamiento de la EA, de forma general, podemos diferenciar claramente el tratamiento farmacológico y el tratamiento no farmacológico.

2.2.7.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico en la enfermedad de Alzheimer debe reunir cuatro características⁽⁵⁴⁾:

1. Debe tener **eficacia**, en primer lugar **sintomática**, actuando sobre las tres dimensiones que definen la demencia como síndrome: cognición, conducta y función, y en segundo lugar **patogénica**, lo que quiere decir que también debería modificar de manera significativa su evolución. Esta eficacia debe mantenerse a lo largo del curso de la enfermedad.
2. Debe ser **seguro**, sin efectos secundarios, o al menos leves y predecibles.
3. Debe ser **fácil de administrar**, en una o dos tomas.
4. Debe tener una **buena relación coste-beneficio**.

Las reglas aconsejables para introducir el tratamiento farmacológico se describen en la siguiente tabla:

- Diagnosticar formalmente la EA y establecer su intensidad
- Identificar y tratar las enfermedades comórbidas
- Identificar y retirar medicaciones que aumentan el trastorno cognitivo
- Identificar los factores de riesgo y evitarlos o tratarlos
- Mantener las pautas higiénicas físicas y mentales
- Supervisar la capacidad del enfermo para su autocuidado y para la toma de decisiones
- Supervisar la salud de los familiares y cuidadores
- Informar al paciente y al cuidador de las opciones terapéuticas
- Plantear el tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE), sus beneficios y riesgos
- Plantear introducir, en su momento, la memantina
- Detectar las alteraciones psicológicas y conductuales
 - Plantear su tratamiento no farmacológico
 - Determinar si es preciso el tratamiento farmacológico
 - Vigilar los beneficios y los efectos adversos de los tratamientos
- Seguir al paciente y modificar la actitud y los tratamientos según necesidades

Tabla 6: Pautas en el tratamiento farmacológico de la EA⁽¹²⁶⁾.

En el momento actual el acercamiento básico terapéutico a los pacientes con EA asienta sobre la base o la hipótesis colinérgica^(68,126), comentada en el apartado de neuropatología.

Se han estudiado más de una docena de fármacos anticolinesterásicos o inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) y se han publicado resultados positivos con tacrina (de uso reducido por sus altos efectos secundarios), donepezilo, rivastigmina y galantamina^(54,68,126,127).

El manejo práctico de los anticolinesterásicos puede plantearse en cuatro fases⁽⁶⁸⁾, iniciación, titulación, monitorización y supresión.

La elección del medicamento depende del estadio y de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, así como de su tolerabilidad y facilidad de uso. Un aspecto esencial es recordar que las manifestaciones cognitivas, funcionales y conductuales cambian durante el curso de la enfermedad, lo que obliga a modificar el tratamiento, que se debe concebir de forma longitudinal. Por lo tanto, las revisiones periódicas son

fundamentales para controlar la eficacia y los efectos adversos e introducir los cambios oportunos en los momentos adecuados^(54,68,126).

Para el control de las alteraciones psicológicas y de la conducta hay que pensar, en primer lugar, en un tratamiento no farmacológico. Si éste no da resultado, entonces se debe establecer el tratamiento farmacológico. Los fármacos más utilizados son los ansiolíticos, los antidepresivos, los neurolépticos y los hipnóticos⁽¹²⁸⁻¹³⁰⁾.

2.2.7.2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Cuando pensamos en terapias no farmacológicas debemos tener en el punto de mira el concepto de neuroplasticidad^(12,130-133), de esta manera entenderemos cómo, podemos enlentecer la velocidad de progresión de la enfermedad, reducir algunos síntomas emocionales, como irritabilidad y apatía, mantener la comunicación verbal, y con esto mejoraremos la calidad de vida (CdV), y moderaremos la disminución de las habilidades funcionales para las actividades de la vida diaria (AVD)^(131,134).

Últimamente se está resaltando el concepto de reserva cognitiva o cerebral, basado en la neuroplasticidad o la capacidad del cerebro de controlar o contrarrestar los cambios o patologías relacionadas con la edad al reorganizar su estructura, conexiones y funciones a través de complejas vías y mecanismos moleculares. Parte de la neuroplasticidad es la neurogénesis adulta en áreas específicas del cerebro, en particular en el hipocampo y áreas prefrontales, muy importantes para la función cognitiva y de la memoria, que se reduce con frecuencia incluso en el envejecimiento "saludable"^(135,136). La obtención de mayores conocimientos sobre los mecanismos de plasticidad cerebral y neurogénesis adulta, como base para la prevención y potenciales opciones terapéuticas, constituye un importante desafío para las modernas neurociencias, y aquí también podemos incluir las terapias no farmacológicas^(135,137).

No sólo el trabajo y estimulación cognitiva tiene efectos positivos sobre la esfera cognitiva y la fisiopatología del deterioro cognitivo en general y EA en particular^(131,134). La actividad física tiene efectos beneficiosos sobre el funcionamiento cognitivo⁽¹³⁸⁾, incluso 6 meses después de la intervención⁽¹³⁸⁾ y sobre el estado del cerebro, materia

blanca y gris en estadios tempranos de EA^(139,140). La actividad física se asocia aun aumento del volumen cerebral en edad avanzada^(135,141,142), teniendo en cuenta que en personas mayores sanas disminuye entre 1-2% anualmente^(141,143).

El cerebro retiene su capacidad natural para la plasticidad en la edad avanzada, y la actividad física puede favorecerlo. Incluso una actividad moderada puede ser suficiente para mejorar la función cognitiva, incluso 6 meses después de la intervención^(135,138) y el aumento del tamaño y función de diferentes áreas cerebrales^(135,139-142), teniendo en cuenta que en personas mayores sanas disminuye entre 1-2% anualmente^(141,143). En individuos con mayor riesgo de padecer deterioro cognitivo, mayores cantidades de actividad física pueden asociarse a una reducción del riesgo de padecer EA⁽¹³⁵⁾. De 6 a 12 meses parece que ha sido un tiempo suficiente en diferentes estudios para obtener estos resultados, si bien es cierto, que puede depender de la intensidad y el tipo de ejercicio y de la población de estudio⁽¹³⁸⁻¹⁵²⁾.

En la reciente revisión sistemática realizada por Blondell SJ y cols.⁽¹⁵³⁾, atendiendo a 47 cohortes, sugiere que las personas con altos niveles de actividad física en relación a sujetos con bajo nivel, disminuyen el riesgo de deterioro cognitivo (RR = 0,65; 95% IC 0,55-0,76) y de demencia (RR = 0,86; 95% IC 0,76-0,97).

Se estima que se podrían evitar hasta 3 millones de caso de EA de forma global con un cambio del 10-25% en los factores de riesgo modificables., incluyendo la actividad física⁽¹³⁵⁾.

La clave puede estar en conseguir un programa que combine actividades cognitivas, actividades físicas, actividades lúdicas, entrenamiento de las AVD, manejo conductual y un sinfín de actividades que busquen y potencien la CdV y bienestar^(19,131,154).

La mejor intervención será la que compagine ambos tratamientos, farmacológico y no farmacológico, a fin de que la mejoría clínica que aporten los nuevos fármacos, limitada en el tiempo y en la intensidad, se vea incrementada cuando el enfermo se encuentre en un medio protésico, activador y socializante, donde se administren dichas terapéuticas⁽¹⁵⁵⁾.

Paralelamente al desarrollo de las enfermedades que cursan con dependencia, aparece la figura del cuidador, principalmente familiar del enfermo, que se ocupa del apoyo y, en muchas ocasiones, la sustitución del paciente en la cumplimentación de sus actividades de autocuidado. Por ello, y considerando la enfermedad como un binomio que afecta a dos colectivos, pacientes y cuidadores, la intervención también deberá ir dirigida a ellos.

Existe un amplio abanico de técnicas dirigidas al cuidador, como los grupos de ayuda mutua, los programas psicoeducativos y las intervenciones psicoterapéuticas, entre otros, cuyo objetivo principal es facilitar el afrontamiento de la enfermedad y evitar la evolución hacia el síndrome del cuidador⁽¹⁵⁶⁾.

❖ **TERAPIAS NO FARMACOLÓGICAS**

Una Terapia No Farmacológica (TNF) quedó definida como una intervención no química, teóricamente sustentada, focalizada y replicable, realizada sobre el paciente o el cuidador y potencialmente capaz de obtener un beneficio relevante^(19,157,158).

Los dominios acordados como relevantes para la medición del efecto de una TNF fueron la CdV, la cognición, las AVDs, la conducta, la afectividad, el dominio físico-motor, el bienestar y CdV del cuidador, la institucionalización y los costes^(157,158).

Entre las intervenciones recogidas en la revisión de Olazarán y cols.⁽¹⁵⁷⁾, el ejercicio físico figura entre las intervenciones más estudiadas en la comunidad científica hasta esa fecha. En los últimos años ha habido una proliferación enorme de trabajos en busca de correlaciones entre la actividad física y el deterioro cognitivo, así como sus beneficios físicos y funcionales.

Al contrario que lo que sucede con los fármacos, las intervenciones no farmacológicas suelen ser de bajo coste, centrándose en recursos humanos, y no en costes técnicos o de los propios fármacos⁽¹⁵⁷⁾.

Para el abordaje integral tanto del paciente como de sus cuidadores en un contexto de una intervención biopsicosocial, teniendo en cuenta los variados déficits y alteraciones que genera la EA, tanto en lo orgánico como en lo funcional, en lo genético y en lo bioquímico, como en lo neuropsicológico y conductual, se vienen desarrollando en los últimos años diferentes programas de Psicoestimulación, entre los que destaca el Programa de Psicoestimulación Integral⁽¹³⁴⁾.

❖ **PROGRAMA DE PSICOESTIMULACIÓN INTEGRAL (PPI)**

El PPI se define como una estrategia terapéutica fundamentada en la presencia de la neuroplasticidad neuronal y basada en la neuropsicología cognitiva, en la terapia de modificación de conducta, en la funcionalidad y en el estado biopsicosocial del individuo, con el fin de mejorar y/o enlentecer el proceso clínico evolutivo a corto y medio plazo^(154,159-161).

Las técnicas que emplea el PPI son muy variadas y van de la estimulación cognoscitiva a la cinesiterapia, gimnasia activa y pasiva, musicoterapia, relajación, de las actividades ocupacionales al mantenimiento de las AVD, haciendo uso parcial de diversas terapias como las de validación, remotivación, o la de reminiscencia, facilitando la resocialización y participación del enfermo en las tareas grupales, y siempre respetando su decisión de participar o no. El conjunto de estrategias e intervenciones, tanto la dirigida al enfermo como al cuidador principal, es el que define su carácter global, habiendo sido estudiados y comunicados sus resultados en algunos trabajos^(131,156,158,160).

Según el mapa de TNF descrito por la Fundación María Wolff y el International Non Pharmacological Therapies Project, el ejercicio físico figura entre las Terapias No Farmacológicas que deben ser aplicadas a los enfermos de Alzheimer^(19,157,158).

Los autores proponen un modelo dinámico e interactivo en el que los cuidados vayan englobando todos aquellos tratamientos que demuestren eficacia y seguridad en las distintas poblaciones o sujetos de interés (figura 1)^(158,162).

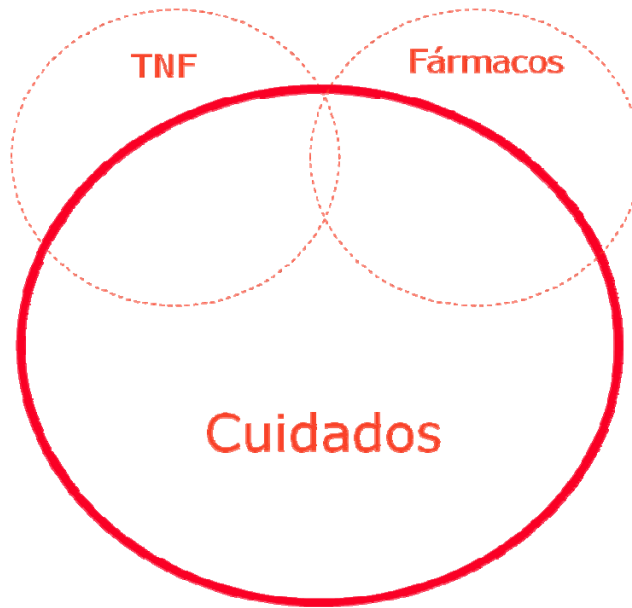


Figura 1: Modelo dinámico interactivo de cuidados, tratamiento farmacológico y TNF^(158,162).

2.3. EL ENVEJECIMIENTO

2.3.1. EL ENVEJECIMIENTO EN ESPAÑA

Desde 2012 se está experimentando un descenso en la población, según los datos aportados por el INE⁽¹⁶³⁾, a 1 de enero de 2013, la población era de 46.727.890 habitantes (49,26% hombres y 50,74% mujeres). Por grupos de edad, el 17,68% de los habitantes eran mayores de 64 años, en total 8.262.077 habitantes (42,86% hombres y 57,14% mujeres). A partir de estos datos se realizan proyecciones de la población en España a corto y largo plazo.

A corto plazo (2013-2023)⁽¹⁶⁴⁾, España perdería 2,6 millones de habitantes en los próximos 10 años si se mantienen las tendencias demográficas actuales. Se estima que en 2017 el número de defunciones superaría por primera vez al de nacimientos. La esperanza de vida al nacimiento alcanzaría los 81,8 años en los varones y los 87,0 años en las mujeres en 2022. Supone un aumento de 2,5 años y 1,9 años sobre los datos actuales respectivamente.

Como consecuencia del envejecimiento poblacional, la pérdida de población se concentrará en edades por debajo de los 50 años. Sin embargo, todos los grupos de edad a partir de los 50 años, salvo el de 80-84 años, se incrementarían. En concreto, en 2023 residirán en España 9,7 millones de personas mayores de 64 años (1,5 millones más que actualmente). Un total de 23.428 personas superarían los 100 años, casi el doble que actualmente⁽¹⁶⁴⁾.

La tasa de dependencia (cociente, en tanto por ciento, entre la población menor de 16 años o mayor de 64 y la población de 16 a 64 años) se elevaría en un 9% aproximadamente, desde el 51,0% actual en 2023⁽¹⁶⁴⁾.

A largo plazo (2013-2052)⁽¹⁶⁵⁾, la población en España se reduciría hasta 41,6 millones de habitantes, prácticamente un 10% menos que en la actualidad. El 37% de la población sería mayor de 64 años, prácticamente el doble porcentualmente que en la actualidad. La esperanza de vida al nacimiento se situaría en 86,88 años para los hombres y 90,75 años para las mujeres.

2.3.2. CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO

Actualmente, la investigación para conocer cuales son los cambios, así como de los remedios para combatir estos cambios, con el objetivo de conseguir mejores condiciones de sanidad y de CdV en las personas mayores, ocupa muchas páginas y muchos esfuerzos de la comunidad científica en general.

Son varias las teorías que intentan explicar las modificaciones biológicas que se producen con el paso del tiempo. Estas modificaciones influyen sobre las diferentes funciones y están relacionadas con el envejecimiento a nivel molecular^(166,167) y celular⁽¹⁶⁸⁾.

La suma de todas las teorías que se han descrito para explicar el proceso de envejecimiento celular y molecular, podrían avalar la disminución del rendimiento fisiológico y las alteraciones anatomopatológicas e histoquímicas que ocurren en órganos y sistemas.

Los cambios que se producen durante el proceso del envejecimiento no son patologías en sí, sino el resultado del paso del tiempo, pudiendo afirmar que el crecimiento y desarrollo de los seres humanos disminuye su vitalidad y aumenta su vulnerabilidad⁽¹⁶⁹⁾. La tendencia es a una pérdida funcional progresiva en todos los órganos y sistemas, que según Shock⁽¹⁷⁰⁾ puede contabilizarse en un 1% al año.

A continuación se describen los cambios más importantes clasificados por órganos y sistemas:

A. Aparato Cardio-respiratorio

Hay una tendencia al enlentecimiento de la frecuencia cardíaca⁽¹⁷¹⁾, que puede ser espontánea o inducida por la variación de los movimientos ventilatorios⁽¹⁷²⁾. El periodo de contracción se encuentra alargado ligeramente como consecuencia de una

menor duración de la relajación, que puede ser reversible con la actividad física regular y permanente, como se ha demostrado en animales de experimentación⁽¹⁷³⁾.

En los vasos sanguíneos destaca el aumento de rigidez y disminución de la luz arterial. Por estas causas aparece una tendencia a incrementarse la presión arterial, influida, por un aumento de la impedancia que dificulta el vaciamiento del ventrículo izquierdo, y menor receptividad de los receptores adrenérgicos de los vasos, así como la disminución de actividad física⁽¹³⁾. La capa íntima en las arterias aumenta en grosor, cuya causa son los depósitos del calcio y de tejido conjuntivo⁽¹⁷⁴⁾.

El deterioro de las vías respiratorias y del propio parénquima pulmonar conlleva una pérdida funcional, un aumento progresivo del aire residual, por tanto se puede observar una disminución de la capacidad de reserva espiratoria. Esto se produce en parte por la reducción de la elasticidad en el conjunto del árbol respiratorio. Entre otros datos funcionales la capacidad vital se reduce entre 20 y 25 ml/año desde los 25-30 años⁽¹⁷⁵⁾.

Los cambios morfológicos y funcionales respiratorios por el envejecimiento son importantes pero no son los únicos, ya que los hábitos de vida, como el tipo de nutrición y el grado de actividad física, y el medioambiente son de vital importancia^(12,13).

B. Aparato Gastrointestinal

La mucosa digestiva sufre una atrofia progresiva con adelgazamiento de las paredes y la consecuente pérdida de función⁽¹⁷⁶⁾. La afectación de las diferentes estructuras del aparato digestivo conlleva problemas como alteraciones bucales, hernia de hiato, diverticulitis, enfermedad péptica, alteraciones quirúrgicas residuales, digestiones pesadas, estreñimiento, incontinencia fecal^(177,178), etc. Las vías biliares con frecuencia padecen litiasis y por tanto colecistitis agudas o crónicas⁽¹⁷⁹⁻¹⁸¹⁾.

C. Aparato Génito-Urinario

El tamaño de los riñones tiene una pérdida de volumen del 40% por el envejecimiento⁽¹³⁾. Los cambios funcionales en este aparato se deben a la pérdida de la

tasa de filtración glomerular y sin embargo, la concentración de creatinina en sangre se mantiene en cifras normales. El flujo renal plasmático se disminuye hasta un 50% entre los 20 y 90 años, esto en general refleja una pérdida funcional^(13,182,183).

D. Aparato Locomotor

El deterioro del aparato locomotor es uno de los más evidentes e importantes del envejecimiento.

Hay una evidente pérdida fuerza asociada a la pérdida de masa muscular, pudiendo ser de hasta un 39% en una persona de 80 años comparada con una de 25⁽¹⁸⁴⁾, esto acaba llevando a una pérdida de fuerza del 30-40%⁽¹⁸⁵⁾.

Al mismo tiempo podemos afirmar que existe una manifiesta pérdida de masa ósea (osteopenia), que condiciona la aparición de osteoporosis. Éste término implica no solo pérdida del volumen óseo, sino también patología, y aquí se plantea la dificultad para discernir entre lo fisiológico y lo patológico. Podría considerarse este límite cuando la osteopenia alcanza un nivel que implique riesgo de caída⁽¹⁸⁶⁾. Ésta pérdida de masa ósea es compleja y está relacionada con los cambios metabólicos, endocrinos, renales y digestivos que aparecen con la edad.

Hay una manifiesta y progresiva pérdida de masa ósea a partir de los 30 años y mucho más evidente en las mujeres en menopausia⁽¹⁸⁷⁾, hasta los 70 años donde se enlentece de nuevo.

En otras estructuras del aparato locomotor como el cartílago articular, los tendones, la membrana sinovial, los ligamentos, las cápsulas, aparecen cambios degenerativos que van en detrimento de la funcionalidad y de la biomecánica normal⁽¹⁸⁸⁾.

E. Sistema Nervioso

En el envejecimiento del sistema nervioso aparecen diferencias específicas morfológicas, bioquímicas y funcionales que afectan a las células (neuronas, células gliales), a las sinapsis y los neurotransmisores (algunos disminuyen con la edad⁽¹³⁾),

a la actividad sensorial y motora, y a procesos cognitivos y afectivos⁽¹²⁾. A pesar de esto aún no se sabe con exactitud cuanto de estos cambios es consecuencia de la edad o por el contrario son cambios patológicos.

En el cerebro se produce una disminución del peso con la edad, que oscila entre el 6 y el 11%, y su volumen disminuye a consecuencia de la atrofia cerebral⁽¹²⁾.

Los cambios anatómicos, histológicos y bioquímicos dan como fruto cambios fisiológicos que se evidencian en varias alteraciones de la exploración neurológica pero sin significado patológico. La sensibilidad vibratoria, discriminativa y táctil está reducida, manteniéndose la postural y la de presión, aunque a la hora de mantener posturas existe una tendencia a la flexión, relacionada con problemas a nivel articular, muscular y de control neuromuscular⁽¹⁸⁹⁾. De igual modo se modifica la capacidad de coordinación a nivel motor⁽¹⁹⁰⁾.

El sistema nervioso autónomo pierde competencia^(12,13) con la edad en la termorregulación (hipotermia), en el control de barorreceptores y en la adaptación rápida a cambios posturales (hipotensión ortostática)⁽¹³⁾.

El sistema cerebrovascular sufre cambios ateroscleróticos (similares a los que se presentan en el resto del organismo), que progresan con el tiempo y alteran el suministro de oxígeno y a la función normal del cerebro⁽¹²⁾.

2.4. LAS CAÍDAS

La caída puede ser definida como el acontecimiento no intencional que lleva a una persona al suelo en un mismo nivel o a otro inferior. Son muy frecuentes y muy temidas al mismo tiempo por las personas mayores, de ahí que entrañe un verdadero problema de salud pública⁽¹⁹¹⁾.

Las caídas son uno de los indicadores más importantes en geriatría a la hora de establecer criterios que permitan identificar a la persona mayor frágil. Se consideran uno de los problemas más importantes dentro de la patología geriátrica y son unas de las principales causas de lesiones, de incapacidad e, incluso, de muerte en este grupo de población⁽¹⁹²⁾. Son una gran causa de morbilidad y mortalidad en personas con más de 65 años. El 35-40% de las personas mayores de 65 años experimentan caídas cada año. Su incidencia se incrementa con la edad, llegando hasta el 50% en personas mayores de 80 años. La incidencia se multiplica por tres en personas mayores institucionalizadas y en los hospitalizados⁽¹⁹³⁾. Aproximadamente 2/3 de las muertes ligadas a lesiones en las personas mayores de 80 años son consecuencia de caídas⁽¹⁹⁴⁾.

Las caídas pueden ser accidentales⁽¹⁹⁵⁾, donde el sujeto tiene plena conciencia en el momento de la caída, e intrínsecas o síncope^(196,197), que son las que se producen por alguna circunstancia que afecta a la conciencia del sujeto al caerse, como en un síncope reflejo, ortostático, cardíaco, etc.

Una caída puede ser la primera manifestación o, en otros casos, una manifestación atípica de enfermedad aguda. Las infecciones, sobre todo respiratorias o urinarias, o la insuficiencia cardíaca o respiratoria, o la anemia pueden debutar de esta forma. Es lo que se conoce como caída premonitoria⁽¹⁹²⁾.

Cuando son caídas recurrentes contribuyen al declive funcional, caracterizado por limitación de la actividad física diaria, miedo a sufrir nuevas caídas y pérdida de movilidad y de independencia para realizar las tareas habituales y básicas de la vida diaria. Son muchos los autores que además de referirse a las consecuencias físicas de las caídas hacen referencia al miedo como una de las principales consecuencias⁽¹⁹⁸⁾.

Algunos autores consideran que las personas que se caen ocasionalmente deben agruparse junto con las personas que no se caen^(199,200), ya que estas caídas ocasionales suelen deberse a factores ambientales y no a alteraciones intrínsecas de los sujetos, como alteraciones en el equilibrio, fuerza, agudeza visual, etc.⁽²⁰¹⁻²⁰⁴⁾.

2.4.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES

En los numerosos estudios epidemiológicos sobre las caídas en personas mayores, los datos pueden variar mucho en función de la definición de caída utilizada para incluirla o no en el estudio, los autores y del diseño metodológico, las pruebas utilizadas para su registro y/o medición, diversidad en las muestras, etc.⁽²⁰⁵⁻²⁰⁷⁾. Parece ser que metodológicamente los mejores estudios para el análisis epidemiológico de las caídas en mayores son los Estudios de Cohorte Prospectivos⁽²⁰⁸⁾.

Al margen de las diferencias y peculiaridades de cada estudio, la tendencia es siempre la misma, la incidencia de caídas en personas mayores es alarmante. Esta conclusión se hace evidente en la revisión sistemática de Stalenhoef y cols.⁽²⁰⁸⁾, donde se estudia la frecuencia de caídas en 14 estudios de distintos países. Estos estudios determinan que el 30% de las personas mayores que viven en comunidad mayores de 64 años se caen al menos una vez al año, casi un 15% se caen dos o más veces. En otros estudios los datos son muy similares^(58,209,211-213).

Aún más preocupantes son los resultados obtenidos en los estudios sobre la morbilidad en personas mayores institucionalizadas tras una caída, donde se dice que el 50% de los sujetos se caen y más de la mitad lo hace en más de una ocasión^(209,214-219).

En España los datos son similares. Los resultados obtenidos para personas mayores institucionalizadas puede elevarse hasta el 45%^(220,221), y para personas mayores que viven en comunidad señalan que en torno al 30% de los mayores de 65 años se caen⁽²²²⁻²²⁴⁾.

Las mujeres (40% de las caídas) sufren el doble de caídas respecto a los hombres (20% de las caídas), aunque esta incidencia tiende a igualarse a partir de los 75 años⁽²²⁵⁾. Esto nos hace pensar en que tanto la edad como el sexo son factores importantes a tener en cuenta en la incidencia de caídas en personas mayores.

2.4.2. FACTORES DE RIESGO DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES

Se dice que una caída en personas mayores es el resultado de la interacción de los factores extrínsecos o ambientales con los factores intrínsecos personales (envejecimiento y enfermedades concomitantes).

A. Factores extrínsecos o ambientales

El factor ambiental es derivado de la actividad de cada persona y su relación con el entorno⁽²²⁶⁾.

Entre un tercio y la mitad^(202,227) de las caídas de las personas mayores son cerca o dentro del hogar (bañera, suelos resbaladizos, sillas y mesas inestables, asientos demasiado bajos, calzados inadecuados, etc.)^(228,229). En las caídas fuera del hogar los pavimentos y las condiciones climatológicas juegan un papel importante. El 10% se producen en las escaleras, y el descenso y el primer y último escalones es lo más peligroso⁽¹⁹³⁾.

Es conocida la influencia de las medicaciones en las caídas de las personas mayores^(228,230-236). Por ejemplo, las benzodicepinas disminuyen la capacidad de reaccionar positivamente ante las inestabilidades y alteran la función psicomotora, disminuyendo las defensas ante las caídas⁽²³¹⁾. En cuanto a los fármacos antidepresivos, hipnóticos y antipsicóticos (psicotrópicos) aumentan el riesgo de caídas. Ray e Griffin⁽²³⁶⁾ encontraron asociación entre edad, síntomas por fármacos psicotrópicos y caídas.

Algunos de los síndromes geriátricos (deterioro cognitivo, incontinencia urinaria, polifarmacia) favorecen las caídas en este grupo de población⁽¹⁹²⁾, pero hay otros muchos factores de riesgo (historial de caídas, miedo a caerse de nuevo, patologías concomitantes, ingesta de Alcohol, osteoporosis y alteraciones del aparato locomotor⁽²³⁷⁻²³⁹⁾, alteraciones de los pies y del apoyo, hipertensión arterial, historial de fracturas, alteraciones cardíacas, mala salud en general, etc.)

Dentro de las patologías sensoriales destacan las alteraciones visuales y vestibulares (cataratas o las alteraciones vestibulares periféricas y/o centrales que afectan al equilibrio)⁽²⁴⁰⁾.

Entre las patologías concomitantes de tipo neurológico destacan las que presentan deterioro cognitivo como los accidentes cerebrovasculares⁽²⁴¹⁻²⁴³⁾, la Esquizofrenia o la Depresión^(230,244), la Enfermedad de Parkinson^(241,245,246) y como abordaremos en este estudio, la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias^(202,230,247).

B. Factores intrínsecos

El envejecimiento es un proceso inevitable que implica la pérdida progresiva de funcionalidad en el que intervienen múltiples factores y que además intervienen a diferentes niveles⁽²⁴⁸⁾.

Existen tres vías diferenciadas dentro del componente sensorial, y que son de vital importancia para el mantenimiento del equilibrio:

1. **El sistema visual.** Tiende a deteriorarse y las informaciones disminuyen y se distorsionan, comprometiendo así el equilibrio^(203,230,249-251).
2. **El sistema vestibular.** Se alteran las informaciones vestibulares, por afectación de los receptores y de las vías^(249,250,252,253).
3. **El sistema somatosensorial o sistema propioceptivo.** Como ya abordamos anteriormente, estos sistemas se van afectando progresivamente con el paso de los años^(230,254,255).

El equilibrio puede definirse como la capacidad de mantener la posición del cuerpo sobre su base de sustentación, de forma estática o dinámica⁽²⁵⁶⁾. Además de eso, el equilibrio depende de tres componentes: Los receptores y el sistema sensorial, el procesamiento del SNC y, por último, el componente efector, que está representado fundamentalmente en su parte pasiva por el sistema osteoarticular y en su parte activa por el sistema musculotendinoso^(249,250,252,253). Durante el envejecimiento se produce una alteración progresiva de los mecanismos reflejos para mantener el equilibrio y la capacidad de respuesta rápida ante la pérdida de estabilidad, imprescindibles para la bipedestación y la marcha^(230,254). Esta pérdida progresiva se evidencia como alteraciones de la función neuromuscular al verse restringida la marcha^(231,257), el levantarse de una silla sin apoyos⁽²⁰²⁾, debilidad muscular^(213,258-260), pérdida de automatismos⁽²⁶¹⁾, etc.

2.4.3. CONSECUENCIAS DE LAS CAÍDAS

Las consecuencias son variables siendo desde banales, muy invalidantes o incluso mortales⁽²⁶²⁾. Las consecuencias tras una caída son la causa más frecuentes de dolor crónico, discapacidad, limitación funcional y muerte en las personas mayores⁽²⁶³⁻²⁶⁹⁾. De hecho, el 70% de las muertes accidentales en personas mayores de 74 años se debe a caídas⁽²⁷⁰⁾. Y aunque la caída no cause la muerte, en el año siguiente a la caída aumenta la mortalidad, y de aquellos que fueron hospitalizados, el 50% fallecen⁽²⁷¹⁾. Más del 80% de los ingresos entre personas mayores es por caídas^(263,272,273).

En las personas mayores de 64 años que viven en comunidad, alrededor del 20% necesitan atención médica, un 5% sufren fracturas, en su mayoría de cadera^(195,258,274), y el 5% sufren otras lesiones (contusiones, esguinces, luxaciones o lesiones graves de la cabeza)^(208,275,276). En las personas institucionalizadas las consecuencias graves son sensiblemente superiores⁽²¹⁴⁾.

En España, según la base de datos europea sobre mortalidad de la OMS⁽²⁷⁷⁾, hubo 1668 muertes por caídas accidentales en 2004, número que aumenta en mayores de 64 años y en los años sucesivos.

Las consecuencias de las lesiones no mortales producidas por las caídas implican en muchos casos un aumento de la dependencia y de la discapacidad⁽²⁶⁶⁾. El miedo a nuevas caídas provoca aislamiento social, inmovilidad y a su vez una pérdida de la CdV^(269,278), y aumenta el riesgo a caerse de nuevo^(264,279). En más del 50% de las personas que sufren caídas en España ven afectadas sus AVD⁽²⁸⁰⁾.

Esta alta incidencia de caídas en personas mayores, sumada al cambio demográfico de la sociedad actual, además de ser un problema de salud pública importante, implica también un alto coste económico socio-sanitario, que se agudizará en los próximos años^(281,282).

2.4.4. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LAS CAÍDAS EN PERSONAS MAYORES

De acuerdo con Chandler⁽²⁸³⁾, las personas mayores deben ser evaluados constantemente: en relación al sistema sensorial (tests de visión, de propiocepción y vestibulares), en relación al sistema efector (tests de fuerza, amplitud de movimiento, flexibilidad y resistencia), en relación al procesamiento por tests de retroalimentación y alimentación anterógrada. Es importante también evaluar, en la medida de lo posible, el ambiente en el que se mueve cada persona:

En la evaluación funcional no sólo hay que evaluar las partes del sistema postural sino que hay que evaluar el resultado funcional. Son muchos los tests descritos en la bibliografía para realizar esta evaluación funcional, fundamentalmente encaminados al análisis del equilibrio y de la marcha⁽²³⁰⁾.

Las pruebas para evaluar el equilibrio han sido clasificadas en cinco grupos⁽²⁸⁴⁾:

1. Pruebas que miden la capacidad de mantener la posición erguida, como la estancia unipodal, las pruebas de Goldie, el test de Romberg, etc.
2. Pruebas que miden la capacidad de mantener el equilibrio en bipedestación ante alteraciones autoiniciadas, como el Alcance Funcional, elevación de los brazos, etc.

3. Pruebas que miden la capacidad de mantener el equilibrio en bipedestación ante alteraciones externas inesperadas, como el empuje esternal, stress postural, etc.
4. Pruebas de equilibrio durante transferencias y desplazamientos, como el Test Up and Go Cronometrado, Test de Tinetti, escala de Berg, Índice de Barthel, etc.
5. Pruebas que miden la capacidad de integración visual, propioceptiva, cerebelosa y vestibular.

Entre esos tests, en este trabajo se propone realizar, el Test de Alcance Funcional⁽²⁸⁵⁻²⁸⁸⁾, el Test de Estancia Unipodal^(202,211,254,284,289-294), el Test de Tinetti⁽²⁹⁵⁻²⁹⁷⁾ y el Test Up and Go Cronometrado^(535,537).

2.4.5. LAS CAÍDAS Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La EA y las demencias en general son un importante factor de riesgo para las caídas y posteriores consecuencias, sobre todo en personas mayores^(298,299,353,354,300-302). Los principales factores asociados a las demencias en las caídas son el deterioro de la marcha, del equilibrio, alteraciones del comportamiento, problemas visuales, malnutrición, medicación, miedo a caer, alteraciones neurocardiovasculares como hipotensión ortostática y otros factores ambientales^(298,301,303-307).

La fisioterapia, fundamentalmente a través de la actividad física controlada, puede tener un papel importante en la prevención de caídas en personas con demencia⁽²⁹⁸⁾.

Epidemiológicamente las personas con EA se considera que se caen el doble que sujetos sin deterioro cognitivo, entre un 60 y un 80%⁽³⁰⁸⁾. Estos datos pueden variar en función de la calidad del ambiente donde viva la persona, siendo menor la prevalencia cuanto mejor calidad presenta su ambiente habitual⁽²⁹⁹⁾.

La actividad física parece ser un elemento preventivo ante el riesgo de sufrir caídas en personas con demencias en general^(356,309), sin embargo, otros autores no

encontraron relación entre la actividad física y las caídas⁽²⁹⁹⁾, quizás debido a la intensidad o al tipo de actividad⁽³¹⁰⁾.

2.5. EJERCICIO FÍSICO Y REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA

2.5.1. EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LAS PERSONAS MAYORES

La práctica de ejercicio físico está en aumento ya que se trata de una herramienta muy útil para mejorar la CdV, lo cual últimamente es más deseado que vivir durante más tiempo, pero con menor CdV. Muchos autores definen el ejercicio como un método para añadir "vida a los años y no años a la vida"^(311,312).

"Estar en forma" no puede garantizar una buena salud ni una larga vida, pero hace ambas cosas más probables. El movimiento es una de las claves para mantenerse joven, o lo que es lo mismo, nada hace envejecer tan deprisa como la inmovilidad⁽³¹³⁾. De aquí que el síndrome de inmovilidad sea considerado uno de los gigantes de la geriatría, junto al síndrome de demencia y al de inestabilidad y caídas, que a su vez son los pilares en los que se fundamenta este trabajo.

Los beneficios del ejercicio físico son cada vez más aceptados para la población en general, pero aún son más evidentes en la tercera edad. Las personas mayores cada vez se interesan más por el deporte y por desarrollar hábitos de vida más saludables, ya que deciden ocupar su tiempo libre con actividades gratificantes física y psicológicamente. La práctica de actividades físicas se asocia al aumento del bienestar psicológico y de la autoestima, luchando también contra factores sociales negativos como el aislamiento favoreciendo las relaciones interpersonales⁽³¹⁴⁾. El ejercicio físico aumenta la capacidad de trabajo y la velocidad de movimientos, siendo las personas que lo practican más firmes que sus compañeros sedentarios, proporcionando un aumento del bienestar y enriqueciendo la CdV^(315,316). Estos hechos corroboran afirmaciones existentes como que la actividad bien reglada, física y mental, es el único remedio eficaz para luchar contra el envejecimiento patológico⁽³¹⁷⁾.

Toda persona que realice ejercicio, independientemente de su edad puede responder y responde a programas de entrenamiento físico⁽³¹⁸⁾. En varios estudios realizados en atletas de edad avanzada, se han encontrado marcadas diferencias

fisiológicas en estos sujetos cuando se los compara con personas no entrenadas de la misma edad⁽³¹¹⁾. Existe un estudio que realizó la comparación entre el somatotipo de hombres de la tercera edad sedentarios y practicantes de ejercicios físicos regulares a lo largo de la vida, y se demostró que existía una obesidad relativamente menor y un desarrollo muscular esquelético mayor en el adulto mayor deportista⁽³¹⁹⁾. Estos resultados tienen como consecuencia una estimulación del crecimiento óseo combatiendo la osteopenia⁽³²⁰⁾ y un retraso al máximo del momento de volverse dependiente de los demás, que solo es posible a través de la conservación de la salud y de su preparación física⁽³¹⁹⁾. Incluso hay autores que describen en sujetos muy activos físicamente hasta edades avanzadas un mantenimiento de la condición física, e incluso valores más parecidos a los de jóvenes deportistas que a los de adultos sedentarios^(321,322).

El mantenimiento de la actividad física, el desarrollo intelectual y la integración social son factores asociados al mantenimiento de la capacidad funcional. Las personas que viven solas, con escasos contactos sociales y con poca actividad física presentan mayores problemas de depresión y de incapacidad⁽³²³⁾. De hecho, los pacientes mayores mejoran más que pacientes más jóvenes en la capacidad para el ejercicio y en salud mental después de un programa de entrenamiento físico⁽³²⁴⁾.

Cada vez es mayor la tendencia a pensar que el ejercicio físico regular practicado por las personas mayores es beneficioso para casi todo, y esto tiene probabilidades de transformarse en mito y propagarse sin ningún control por parte de la ciencia, proliferando opiniones y programas de entrenamiento sin ninguna base, ya que aun no existe la evidencia científica necesaria para creer en la posibilidad de poder aumentar la longevidad y la esperanza de vida de las personas que realizan ejercicio físico^(325,326).

Dentro de los planes existentes de promoción y prevención de la salud uno de los objetivos es evitar la aparición o agravación de una deficiencia. La prevención de las deficiencias incluye, entre otras estrategias, la prevención de enfermedades relacionadas con el envejecimiento que se incluyen en programas específicos⁽³²⁷⁾.

2.5.2. REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA

La fisioterapia preventiva, a través de la revitalización, puede enlentecer la aparición de los cambios fisiológicos en el envejecimiento devolviendo la funcionalidad a estructuras que la han perdido o están en trance de perderla, por lo tanto puede prevenir los síndromes y enfermedades invalidantes en las personas mayores⁽³²⁸⁾.

La Revitalización Geriátrica (RG) se define como la aplicación de técnicas fisioterápicas y rehabilitadoras al adulto mayor sano, sin patologías invalidantes. El objetivo principal es aumentar la CdV en las personas mayores, pero para eso se den cumplir otros objetivos como son: retrasar la aparición de los cambios fisiológicos y como consecuencia, evitar la disminución de capacidades y habilidades, para conseguir un nivel de independencia suficiente para el desarrollo y participación normal en esta sociedad⁽³²⁶⁾.

La revitalización trata de mejorar fundamentalmente la capacidad respiratoria y mantener la función del aparato locomotor, así como evitar las alteraciones estáticas con el fin de conservar al adulto mayor en óptimas condiciones de actividad y relación social⁽³¹⁷⁾.

2.5.2.1. SESIÓN BÁSICA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA

La sesión básica de RG^(326,329,330) es una intervención que se aplica en condiciones normales 3 veces por semana en una sesión con una duración aproximada de 55-60 minutos, adaptada para personas con EA en nuestro estudio a 40-45 minutos.

En este tipo de sesión se combinan los estiramientos con el trabajo de la resistencia aeróbica, la movilidad articular, la fuerza muscular, la coordinación, la agilidad, el equilibrio, la ventilación y la relajación, sin olvidar algo tan importante que no es actividad física, pero que es necesario en estas edades, como es la hidratación.

Se recomienda el uso de ropa que evite el roce en cualquier zona sensible, siendo las más indicadas las de algodón. El calzado debe ser cómodo y evitar que produzca lesiones o molestias.

Por parte del fisioterapeuta se debe intentar que los participantes realicen los ejercicios lo más correctamente posible, motivándoles esforzarse, pero permitiendo y adaptándose a que cada uno haga lo que pueda. En ninguna de las partes diferenciadas de la sesión se aconseja que llegue a aparecer fatiga excesiva.

La sesión sigue habitualmente la siguiente secuencia:

A. ESTIRAMIENTOS

Se realizan los estiramientos y el calentamiento de los principales grupos musculares^(331,332).



Imagen 1: Estiramientos musculares.

B. CALENTAMIENTO

Se realiza un trabajo cardiaco y muscular ligero. Habitualmente consiste en caminar, más o menos rápido, o incluso un trote lento, durante aproximadamente un minuto sin descanso, caminar otro minuto de forma relajada y volver a aumentar el ritmo otro minuto más (3 min).

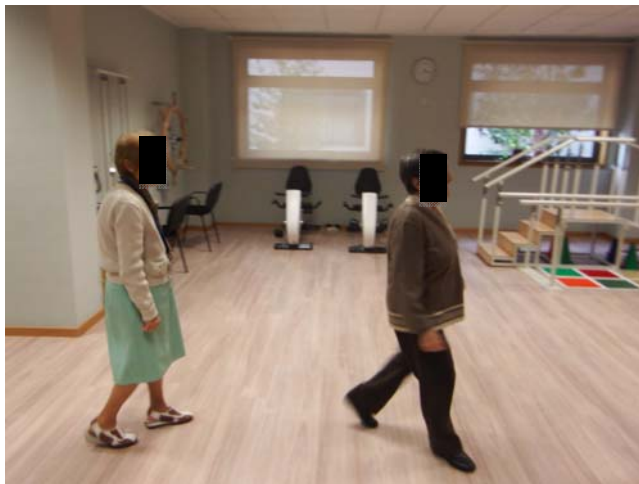


Imagen 2: Calentamiento.

C. EJERCICIOS RESPIRATORIOS

Los ejercicios respiratorios se realizarán en sedestación, con el tronco apoyado en el respaldo y los dedos de ambas manos entrelazados apoyando las palmas de las manos sobre el vientre.



Imagen 3: Ejercicios respiratorios y de relajación.

D. EJERCICIOS PARA MANTENER EL RECORRIDO ARTICULAR Y AUMENTAR LA FUERZA MUSCULAR

En esta parte se realizan los ejercicios articulares y musculares, utilizando distintas posiciones (bipedestación, sedestación, decúbito, etc.) e intentando usar

material variado para cada sesión. Los movimientos deben ser amplios, de forma funcional, a velocidad lenta y controlada y sin que aparezcan molestias.



Imágenes 4, 5 y 6: Ejercicios de fuerza y movilidad articular.

E. DESPLAZAMIENTO

El desplazamiento consiste en realizar un trabajo aeróbico para activar la función cardiorrespiratoria y aumentar la resistencia cardiaca (3 min).



Imagen 7: Desplazamiento mediante carrera o marcha.

F. HIDRATACIÓN

Se realiza una breve parada en la actividad para realizar la hidratación.

G. EJERCICIOS DE AGILIDAD, COORDINACIÓN Y EQUILIBRIO

Para esta parte de la sesión se utilizarán todo tipo de juegos y actividades para trabajar la agilidad, la coordinación y el equilibrio. Estos juegos no solo proporcionan una mejora de las cualidades físicas básicas, sino que además aportan un importante componente sociabilidad, incidiendo a la vez en un trabajo cognitivo.



Imagen 8: Ejercicios de coordinación.



Imagen 9: Ejercicios de equilibrio.

H. DESPLAZAMIENTO

De nuevo se volverá a realizar un trabajo aeróbico similar al anterior (3-6 min).

I. ENFRIAMIENTO - RELAJACIÓN

La sesión finaliza con la vuelta a la normalidad y al reposo progresivo. El fisioterapeuta solicita a los participantes que caminen relajadamente mientras ventilan profundamente. Una vez que se llegue a parar se realizarán para terminar unos estiramientos suaves.

2.5.2.2. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS⁽³²⁹⁾

- ❖ Infecciones e inflamaciones agudas
- ❖ Insuficiencias graves:
 - Cardíaca
 - Respiratoria
 - Renal
 - Hepática
- ❖ Estenosis coronaria grave
- ❖ Angina de pecho de mínimos esfuerzos
- ❖ Infarto de miocardio reciente
- ❖ Bloqueo auriculoventricular grave
- ❖ Síndrome de Wolf-Parkinson-Whit
- ❖ Aneurisma ventricular o aórtico
- ❖ Embolia pulmonar o sistémica reciente
- ❖ Cor pulmonare crónico
- ❖ Hipertensión arterial no controlada
- ❖ Enfermedades infecciosas crónicas
- ❖ Enfermedades que perturben seriamente el equilibrio
- ❖ Enfermedades metabólicas no controladas
- ❖ Procesos tumorales malignos

2.5.2.3. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS⁽³²⁶⁾

- ❖ Enfermedades vasculares compensadas
- ❖ Extrasistolia ventricular
- ❖ Bloqueo de rama izquierda
- ❖ Existencia de marcapasos cardiaco
- ❖ Varices graves con historia de tromboflebitis
- ❖ Toma de algunas medicaciones
- ❖ Alteraciones neuromusculares
- ❖ Artritis, artrosis deformante
- ❖ Isquemia cerebral transitoria reciente
- ❖ Antecedentes de traumatismos craneales graves
- ❖ Cirugía en la cabeza o columna vertebral
- ❖ Obesidad desmedida
- ❖ Enfermedades o sintomatologías que empeoran con la humedad
- ❖ Osteoporosis

2.5.2.4. LIMITACIONES⁽³²⁶⁾

- ❖ Discapacidades psicofísicas
- ❖ Cardiopatías sin insuficiencia cardiaca
- ❖ Pacientes intervenidos del corazón
- ❖ Disminuciones graves de vista y oído
- ❖ Organomegalias
- ❖ Hernias hiatales, abdominales, discales.
- ❖ Alteraciones musculoesqueléticas que dificulten la actividad motriz

2.5.3. EJERCICIO FÍSICO Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

En los últimos años están proliferando los trabajos que muestran un efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la función cognitiva, tanto en sujetos sin ningún tipo de deterioro cognitivo, como en pacientes con demencias, especialmente EA.

La actividad física destaca como uno de los más importantes factores de riesgo modificables de la EA, junto con la diabetes, la hipertensión arterial, la obesidad, el tabaco, el alcohol, las relaciones sociales, la educación, etc.^(35,149,333,334).

Son muchos los trabajos que buscando la relación de la actividad física con la prevalencia o incidencia de la EA, concluyen diciendo que esta relación existe y que a mayor actividad física menor riesgo de padecer EA^(149,334-338). Esta asociación se puede deber a que la inactividad favorece el riesgo de problemas cardiovasculares, como diabetes, obesidad o hipertensión⁽³³³⁾. También puede deberse a los cambios beneficiosos en algunos aspectos metabólicos y neuropatológicos⁽³³⁹⁾ y en el cerebro y su función^(135,136,333).

Los estudios contemplan muy diferentes tipos de intervenciones, desde solamente cuantificar las actividades de la vida diaria, hasta actividades como caminar, ejercicios de equilibrio, ejercicios aeróbicos, bicicleta, etc.⁽³⁴⁰⁻³⁴⁴⁾. Suele tomarse como grupo control, a personas que hacen ejercicios de flexibilidad o tonificación leve, o incluso personas sin intervención⁽³⁴⁵⁾.

La mayoría de los estudios evidencia los efectos beneficiosos sobre la función cognitiva con intervenciones de 6 meses o más, así lo muestra la reciente revisión de Erickson KI et al.⁽¹³⁶⁾, aunque algunos lo hacen incluso con 3 meses. Y la mayoría 3 sesiones por semana con una duración entre 30 y 50 minutos^(136,340,341,346).

Se conocen efectos beneficiosos sobre el cerebro y la capacidad de plasticidad neuronal ya comentada. También se han encontrado beneficios sobre la función ejecutiva⁽³⁴⁷⁻³⁴⁹⁾, sobre la atención⁽³⁵⁰⁾, memoria⁽³⁵¹⁾ y velocidad de procesamiento⁽³⁵²⁾ y la funcionalidad^(353,354).

Y como no podía ser de otra forma, todos los efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre la población en general, y sobre las personas mayores en particular pueden aplicarse a las personas con EA^(152,339,341,344,355-358). En nuestro trabajo nos interesa principalmente la mejora de la marcha, el equilibrio y la disminución del riesgo de caídas.

2.6. MASA ÓSEA

La masa ósea (MO) es la cantidad de hueso (proteínas y minerales, fundamentalmente mineral de calcio) que presenta una persona en su esqueleto en un momento determinado. La cantidad de mineral en gramos por centímetro cuadrado de hueso se denomina densidad ósea o también densidad mineral ósea (DMO)⁽³⁵⁹⁾.

El hueso es una forma especial de tejido conjuntivo con una red colágena impregnada con calcio y sales de fosfato. Entre sus funciones están, participar en la homeostasis general del calcio y el fósforo, proteger los órganos vitales y, la rigidez que proporciona, permite la locomoción y el soporte de cargas contra la fuerza de la gravedad; además, la médula ósea constituye el soporte y la matriz de la hematopoyesis^(360,361).

❖ **METABOLISMO ÓSEO, FORMACIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA**

A lo largo de toda la vida el hueso está en un proceso constante de resorción, de hueso viejo, por parte de los osteoclastos y de formación, de hueso nuevo, por parte de los osteoblastos. Este constante proceso permite que se remodela como respuesta a las tensiones y esfuerzos a los que es sometido. El ritmo de remodelación ósea se aproxima a 4% por año para el hueso cortical y 20% al año para el hueso trabecular⁽³⁶⁰⁾.

El balance entre resorción y formación es positivo durante el periodo de crecimiento hasta alcanzar un máximo en los adultos jóvenes; es el llamado "pico de masa ósea". Después se mantiene sin grandes cambios hasta la premenopausia en la mujer y hasta cerca de los 60 años en el hombre, a partir de ese momento predomina la destrucción sobre la formación y se va perdiendo masa ósea progresivamente al ir avanzando la edad⁽³⁶²⁾.

No existe consenso en determinar a qué edad se alcanza el pico de masa ósea, algunos autores lo sitúan entre el final de la segunda década de la vida⁽³⁶³⁻³⁶⁵⁾, otros en la tercera década⁽³⁶⁶⁾ y otros antes de los 40 años^(362,364,367-371). La bibliografía señala que ocurre más temprano en las mujeres que en los varones⁽³⁷²⁻³⁷⁵⁾, pero es un 20-30% superior en hombres que en mujeres⁽³⁷⁶⁾. Se estima que entre un 60% y un 75% del pico de masa ósea viene determinado por los genes⁽³⁷⁷⁾. El pico máximo de masa ósea,

junto con el ritmo de pérdida ósea, influye en el riesgo de osteoporosis^(370,378,379) y quizás es el determinante más importante de la salud del esqueleto a lo largo de la vida⁽³⁶⁶⁾.

2.6.1. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis se define como una "enfermedad generalizada del esqueleto caracterizada por masa ósea baja y alteración de la microarquitectura del hueso con aumento de la fragilidad del mismo y consecuente tendencia a las fracturas"^(368,380). La osteoporosis se produce cuando existe un exceso relativo de la función osteoclástica⁽³⁶⁰⁾ y se caracteriza por un compromiso de la resistencia ósea y por una baja DMO⁽³⁶⁶⁾. Por lo tanto, la osteoporosis no es solo un problema de cantidad de hueso, sino también de calidad del mismo.

Esta patología aumenta la incidencia de fracturas sobre todo en regiones con un alto contenido de hueso trabecular (muñeca, cuerpos vertebrales y cadera), debido a que el hueso trabecular tiene mayor actividad metabólica y se pierde con mayor rapidez⁽³⁶⁰⁾. Esto hace que las fracturas sean una complicación para quien padece osteoporosis, siendo las fracturas y sus complicaciones las manifestaciones clínicas de esta enfermedad. Las fracturas relacionadas con la osteoporosis conllevan una morbilidad y mortalidad significativas, y hacen que esta patología suponga un problema de salud pública creciente además de, que las fracturas están asociadas a una gran carga socioeconómica a nivel mundial⁽³⁶⁸⁾.

Existe la costumbre de clasificarla en dos grandes tipos: osteoporosis primaria y osteoporosis secundaria. La primaria engloba tres situaciones, osteoporosis senil (por el envejecimiento), osteoporosis post-menopáusica (debida a la menopausia) y la osteoporosis que se da antes de la menopausia en la mujer y antes de los 65 años del hombre, para la que no se encuentra ninguna explicación. El conjunto de osteoporosis senil y postmenopáusica con frecuencia se califica de involutiva⁽³⁸¹⁾. La osteoporosis secundaria, se utiliza cuando la osteoporosis es debida a otras enfermedades, al uso de determinados medicamentos (glucocorticoides) o a otras circunstancias.

Según datos aportados por la Sociedad Española de Investigación en Osteoporosis y Metabolismo Mineral (SEIOMM), en España se estima que 2 millones de mujeres y 0,75 millones de varones sufren osteoporosis. Se producen cada año 33.000 fracturas osteoporóticas de fémur con una incidencia a partir de los 65-70 años de hasta el 33%⁽³⁸²⁾.

2.6.1.1. ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La osteoporosis es una enfermedad multifactorial, a cuya génesis contribuyen numerosos factores genéticos y ambientales. Cada uno de los factores tiene un peso relativamente pequeño en el desarrollo de la enfermedad, a excepción del envejecimiento y la menopausia⁽³⁸¹⁾.

Se ha estimado que entre el 40 y el 80% de las variaciones de masa ósea se deben a factores genéticos^(377,383-386), pero el resto se deberían a factores ambientales. Los factores ambientales como por ejemplo la dieta, el ejercicio y la exposición al sol pueden modificar notablemente el efecto de los factores genéticos sobre el hueso^(231,386,387).

A continuación se detallan los factores de riesgo más sólidamente relacionados con la osteoporosis:

- **Edad:** El aumento de edad es uno de los factores de riesgo de disminución de la DMO avalado por la evidencia científica⁽³⁶⁶⁾. A partir de los cincuenta años aproximadamente (antes en la mujer que en el hombre), la masa ósea disminuye conforme envejecemos⁽³⁶¹⁾.
- **Sexo:** La osteoporosis es más frecuente en la mujer^(377,381) y el sexo femenino es considerado un factor predictor de masa ósea baja⁽³⁶⁶⁾.
- **Factores hormonales:** La deficiencia de estrógenos y la disminución del tiempo de exposición a las hormonas sexuales es un factor de riesgo asociado a una baja DMO; la incidencia de osteoporosis es mayor si la menopausia es precoz, la menarquia es

tardía, existen épocas amenorreicas o hay hipogonadismo^(366,381).

- **Factores raciales:** La raza afroamericana tiene mayor DMO a lo largo de la vida, después está la hispana y por último las razas caucásica y asiática^(366,388).

- **Fármacos:** Corticoides⁽³⁸⁹⁾, antiepilépticos⁽³⁹⁰⁻³⁹⁵⁾ y también los citostáticos⁽³⁸¹⁾

- **Dieta:** Para alcanzar un pico de masa ósea óptimo y preservar la masa ósea durante la vida es crucial un aporte adecuado de calcio y vitamina D⁽³⁶⁶⁾. La cantidad mínima de calcio varía fisiológicamente con la edad, de manera que hasta los 24 años es de unos 1200 mg/día, no inferior al gramo diario hasta los 50 años, y entre 1000 y 1500 mg/día a partir de entonces y durante el embarazo y la lactancia^(361,366,396).

- **Consumo de tabaco y alcohol:** El consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis⁽³⁶⁶⁾ porque disminuye la absorción intestinal de calcio⁽³⁹⁷⁾. En cuanto al alcohol, su efecto depende de la ingesta, tanto de la cantidad como del tipo de alcohol⁽³⁹⁷⁾.

- **Exposición solar:** Dependemos de la exposición al sol para satisfacer nuestras necesidades de vitamina D. Los rayos solares ultravioletas (UV) tipo B son absorbidos en la piel que da lugar a la vitamina D3 o colecalciferol. Es importante para maximizar la absorción intestinal de calcio^(360,398-400). Durante el envejecimiento se produce una reducción importante en la producción de vitamina D por la piel^(400,401).

- **Peso corporal y otros parámetros antropométricos:** Un índice de masa corporal (IMC) bajo (menor de 19 Kg/m²), así como un bajo peso (menor o igual a 57 Kg se asocia a riesgo de fractura, especialmente de cadera), se incluyen como factores predictores de una DMO baja⁽³⁶⁶⁾. Tener una talla baja también se ha implicado como factor de riesgo de fractura osteoporótica⁽⁴⁰²⁾.

2.6.1.2. EJERCICIO FÍSICO Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA

La actividad física desempeña un papel primordial tanto en la formación y desarrollo del hueso como en su remodelado. El concepto de que el hueso desarrolla la estructura que más se ajusta para resistir las fuerzas que actúan sobre él, se atribuye a Wolff, quien en 1892 postuló que cuando un hueso es sometido a cambios en sus cargas mecánicas modifica su estructura de acuerdo con leyes matemáticas⁽⁴⁰³⁾.

La actividad muscular con las cargas de presión y de torsión derivadas del movimiento transmite al hueso una tensión que produce pequeños cambios en sus dimensiones y estructura. Los osteocitos que son auténticas células mecanosensibles especializadas, ante estas cargas mecánicas que se aplican al hueso, responden incrementando su actividad metabólica, aumentando la síntesis de matriz osteoide, la activación de genes y la producción de citoquinas y factores de crecimiento⁽³⁶¹⁾.

Parece estar bien establecido el rol positivo del ejercicio físico en disminuir el riesgo de fractura^(231,404,405) y en aumentar la DMO⁽⁴⁰⁶⁾. Por otro lado, la ganancia de masa muscular y fuerza relacionada con el ejercicio también se correlaciona con la DMO^(406,407), aunque hay estudios que no registran ganancias significativas en el contenido la DMO debidas al ejercicio físico^(408,409,415).

Para Daly y Bass⁽⁴¹⁰⁾ las diferencias en el efecto de la actividad física sobre la masa ósea en los distintos estudios también pueden ser debidas, en parte, al criterio usado para definir "actividad física" y que muchos estudios no distinguen entre actividades en carga y sin carga. Además, encontrar un método estable, fiable y válido para medir la actividad física es complicado; lo más frecuente ha sido valorar la frecuencia, intensidad, duración de la actividad, gasto de energía, naturaleza de la actividad y mediante observación directa, cuestionarios y monitorización de la frecuencia cardíaca⁽⁴¹¹⁾.

El National Institutes of Health señaló en la "Consensus Development Conference on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy" de 2001 que el ejercicio físico regular, especialmente las actividades de alto impacto y de resistencia, contribuyen a

desarrollar un pico de masa ósea más alto y a reducir el riesgo de fracturas en personas mayores. El ejercicio de bajo impacto, como caminar, tiene efectos relacionados con otros aspectos de la salud, pero sus efectos en la DMO son mínimos⁽³⁶⁶⁾. En esta línea se ha señalado que los deportes con actividades de carga y alto impacto como el fútbol, baloncesto, vóley, hockey, rugby, danza, carreras de corta distancia, el tenis, la esgrima, el levantamiento de peso y bádminton; están asociados con una mayor masa ósea y cambios en las dimensiones del hueso que proveen mayor resistencia ósea^(376,386,412,413). Mientras que deportes como la natación y el ciclismo o actividades físicas como caminar, están asociados a un mejor control neuromuscular y mayor masa muscular sin un aumento tan significativo de la masa ósea^(362,376,412,413).

Sobre el efecto osteogénico de la actividad física se afirma en distintas revisiones realizadas^(376,382,414) que los ejercicios más efectivos para aumentar la DMO, además de los realizados con carga, son los aeróbicos, de resistencia y actividades que implican fase aérea (saltos), rapidez de ejecución o alta intensidad.

En las situaciones de desuso (encamados, vuelos espaciales son gravedad, etc.) lo que ocurre es que se reduce la actividad metabólica de los osteocitos, que incluso llegan a la muerte, que al final se traduce en un estímulo para el agrupamiento de osteoclastos y la resorción ósea⁽³⁶¹⁾.

A estos datos se debe añadir que el ejercicio regular en personas mayores tiene otros beneficios como el aumento de la fuerza muscular y la mejora de la coordinación, que disminuyen el riesgo de caídas y por tanto también de fracturas^(368,397,415).

Como resumen de lo anterior en lo referente a los factores de riesgo modificables de la osteoporosis, se ha afirmado que la prevención de osteoporosis implica llevar un estilo de vida activo realizando ejercicios en carga y actividades en el exterior, para asegurarse una adecuada exposición solar; mantener una dieta equilibrada que incluya una ingesta suficiente de calcio y vitamina D y asegure un IMC superior a 19 kg/m²; no fumar y limitar la ingesta de alcohol^(380,416).

2.6.1.3. DIAGNÓSTICO

Para definir la osteoporosis de una forma operativa se aplican los criterios elaborados en 1994 por un grupo de expertos y la OMS. Según estos criterios, la osteoporosis se diagnostica cuando existe una DMO inferior a 2,5 desviaciones estándar (SD) por debajo de la media del valor de adultos jóvenes. El riesgo relativo de fractura aumenta de 1,5 a 2,5 veces por cada disminución de una desviación estándar en la DMO con respecto a controles de la misma edad, existiendo una relación exponencial entre la pérdida de DMO y el incremento en el riesgo de fractura. No existe un valor determinado de DMO por debajo del cual aparecen las fracturas y por encima del cual no se den. Por eso, para los valores inmediatamente superiores al de corte se estableció el concepto de osteopenia, cuando la DMO se encuentra entre -2,5 y -1 SD. El concepto de normalidad queda con ello restringido a las personas con una DMO superior a -1 SD. Cuando una DMO por debajo de -2,5 SD se acompaña de una o más fracturas patológicas se le asigna la categoría diagnóstica de osteoporosis establecida o severa⁽⁴¹⁷⁻⁴²⁰⁾.

Existen diversas técnicas para valorar la masa ósea^(421,422):

- Fotodensitometría o absorciometría radiográfica (RA - Radiographic absorciometry).
- Radiogrametría.
- Absorciometría fotónica simple (SPA - Single Photon Absorciometry).
- Absorciometría fotónica dual (DPA - Dual Photon Absorciometry).
- Absorciometría de rayos X de doble energía (DXA - Dual energy X-ray Absorciometry).
- Ultrasonido óseo cuantitativo (QUS - Quantitative ultrasound).
- Tomografía computarizada (QCT - Quantitative Computed Tomography).
- Tomografía computarizada periférica (pQCT - Peripheral Quantitative Computed Tomography).
- Resonancia magnética cuantitativa (QMR - Quantitative Magnetic Resonance).
- Microrresonancia magnética (μ MR - Magnetic Resonance Microscopy).

El fémur proximal y la columna son las regiones preferidas para el diagnóstico de osteoporosis debido a la importancia clínica de sus fracturas y a que disponen de una mayor proporción de hueso trabecular^(419,423-425). Aunque también se puede realizar

mediciones en antebrazo⁽⁴¹⁹⁾, calcáneo^(426,427) o falanges⁽⁴²⁸⁾. En estas otras zonas, no existe un consenso para establecer el corte para el diagnóstico de osteoporosis. Pérez-Castrillón y cols.⁽⁴²⁷⁾ señalaron un T-score < -1.6 usando DXA en calcáneo. Para el uso de QUS en calcáneo se han sugerido varios puntos de corte para el diagnóstico de osteoporosis, T-score por debajo de -1,8; de -1,5 o de -1 sin establecer valores para la osteopenia⁽⁴²⁶⁾. Wüster y cols.⁽⁴²⁸⁾, señalaron la siguiente clasificación cuando las mediciones se realizan en las falanges mediante QUS: normal: T-score > -1; osteopenia: T-score ≤ -1 y > -3,2 y osteoporosis: T-score ≤ -3,2 (1900m/s).

El índice T-score es el número de desviaciones estándar de la DMO con respecto al valor medio de la población de 30 años del mismo sexo. Existe otro índice, el Z-score, que es el número de desviaciones estándar con respecto al valor medio de la DMO en la población de la misma edad y sexo⁽⁴¹⁹⁾.

La absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) es la técnica más difundida y la utilizada como método de referencia para establecer los criterios diagnósticos de osteopenia y osteoporosis por la OMS⁽⁴¹⁷⁾. En nuestro estudio la técnica utilizada es la QUS, de la cual hablaremos a continuación.

❖ **ULTRASONIDO ÓSEO CUANTITATIVO (QUS)**

La técnica de valoración ósea mediante ultrasonidos (US) o ultrasonido óseo cuantitativo se ha sugerido como un método alternativo al DXA y está siendo cada vez más utilizado⁽⁴²⁹⁻⁴³¹⁾. Las ventajas del QUS en comparación con el sistema DXA son el bajo coste económico, la ausencia de radiaciones ionizantes, la portabilidad de los equipos, la facilidad de uso ya que no requiere personal especializado y la rapidez en la realización de la exploración^(421,429,430,432-434).

• **Características y principios básicos de los equipos de US para la valoración ósea:**

La técnica QUS es precisa, reproducible, simple, barata, libre de radiación, rápida (aproximadamente dura cinco minutos) y los equipos pueden ser fácilmente transportados⁽⁴³⁵⁻⁴⁴⁴⁾.

Existe una gran variedad de equipos de US que valoran la masa ósea. Según la región anatómica que se valore los hay para: calcáneo, falanges, tibia, rótula y radio. Existen modelos que utilizan la técnica en agua (usan el agua como conductor) y otros que usan la técnica seca, en la que se usa un gel, normalmente oleoso, conductor que favorece la transmisión de los US^(421,430,434).

La zona mas estudiada es el calcáneo. Esta zona es la de elección porque es un hueso accesible y que está sometido a carga. Además es un hueso trabecular (en el 90%), donde el recambio óseo es más rápido que en el hueso cortical y por lo tanto es más fácil ver las alteraciones metabólicas. Sus superficies son planas y paralelas (mejor transmisión de los US). Estas características hacen que tenga similitudes con el fémur proximal, lo que es de especial importancia a la hora de predecir el riesgo de fractura del mismo^(430,434,445,446).

La medición en falanges se realiza en la metáfisis, donde existe tanto hueso trabecular (40%) como cortical. La metáfisis de las falanges también se caracteriza por ser accesible, por un alto grado de recambio óseo y por ser una zona extremadamente sensible a los cambios en el tejido óseo^(445,447).

Los parámetros que reflejan las características del hueso más comúnmente utilizados en los equipos de QUS son⁽⁴³⁴⁾:

- Velocidad del sonido (**SOS** - Speed of Sound, expresada en m/s).
- Velocidad del sonido de amplitud dependiente (AD - SoS - Amplitude - Dependent Speed of Sound, en m/s).
- Atenuación ultrasónica de banda ancha (**BUA** - Broadband Ultrasound Attenuation, en dB/mHz).
- Índice cuantitativo ultrasónico, denominado también Stiffness o índice de consistencia (**QUI** - Quantitative Ultrasound Index).
- DMO (**BMDest** - estimated Bone Mineral Density, en g/cm²).

Los parámetros QUI y BMDest se obtienen mediante la aplicación de fórmulas utilizando los valores de BUA y SOS^(432,434,445).

Los valores de BUA y SOS son mayores en el hueso normal que en el hueso osteoporótico⁽⁴⁵²⁾. El parámetro SOS parece estar más influenciado por la DMO y menos por las características del hueso⁽⁴⁴⁵⁾. BUA al contrario, está más influenciado por ciertas características estructurales como la separación y la conectividad trabecular y por las propiedades elásticas^(421,445,448-451).

La correlación entre QUS y DXA es baja-moderada, oscila entre $r=0,2$ y $r=0,9$ según el aparato y localización^(430,452-459). Aunque recientemente, el estudio realizado por Lavado y cols.⁽⁴⁶⁰⁾, sí ha encontrado una elevada correlación entre las técnicas DXA y QUS en falanges que permite hacer una aproximación muy precisa al diagnóstico de osteopenia/osteoporosis con una técnica sencilla, económica y libre de radiaciones.

La falta de una correlación mayor se puede deber a que, como se ha comentado, los US, al contrario que DXA, no solo aportarían información sobre la densidad del hueso (cantidad ósea), sino también sobre su arquitectura, resistencia y elasticidad (calidad ósea)^(421,430,461,462). Por eso la capacidad de los QUS para predecir fractura vertebral o femoral sí es similar a la proporcionada por DXA^(421,429,430). Incluso muchos trabajos recientes indican que la valoración mediante US podría ser más adecuada para valorar el riesgo de fractura que los DXA^(439,463-468).

❖ VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA TÉCNICA DE US

Entre los inconvenientes de los QUS se ha señalado su precisión⁽⁴³⁴⁾. Los coeficientes de variación (CoV) para el BUA son algo superiores a los observados para DXA mientras que los del SOS son algo inferiores⁽⁴³⁰⁾. Varios estudios han evaluado la precisión a corto plazo de los QUS. Para las determinaciones in vivo los valores se sitúan entre 0,1%-6,4% para el SOS, entre 0,1%-8,0% para el BUA, entre 1,3%-4,4% para el QUI y entre 0,5%-1% para AD-SoS^(429,430,438,439,469-471). Por ello, para algunos autores los QUS son una técnica poco válida para la realización de estudios longitudinales, donde en ocasiones los cambios producidos y detectados por otras técnicas son del 1%⁽⁴³⁴⁾. Aunque los QUS se han utilizado en estudios de este tipo con buenos resultados^(454,470,472-474), lo que ha permitido a algunos autores afirmar que los QUS pueden monitorizar la MO^(454,474).

Como ya hemos indicado, otra desventaja de los QUS es que no existe consenso en definir el punto de corte que debe utilizarse para establecer el diagnóstico de osteoporosis. Diferentes estudios han situado el índice T-score óptimo para el diagnóstico de osteoporosis con QUS en calcáneo en valores como -1,8; -1,5 e incluso -1; pero también es cierto que algunos autores coinciden con el -2,5⁽⁴³⁴⁾. En el estudio efectuado en la población española por el Grupo de Investigación en Ultrasonidos y Metabolismo Óseo (GIUMO), aplicando un índice T de -1,8; se obtuvo una prevalencia de osteoporosis en los distintos grupos de edad de mujeres muy similar a la descrita por DXA⁽⁴³⁴⁾. En la utilización de QUS en falanges tampoco existe consenso en señalar un punto de corte^(428,438,474).

Existen varios factores que influyen en las mediciones QUS, como la temperatura⁽⁴³⁰⁾, el edema^(430,475), el tamaño óseo y corporal y la grasa⁽⁴³⁰⁾, el lado dominante o el lado no dominante^(476,477), la mala calibración del aparato o el tipo de gel utilizado⁽⁴³⁰⁾. En falanges no hay problemas con la lateralidad⁽⁴⁴²⁾ ni con la temperatura⁽⁴³⁷⁾.

Se ha comprobado que la técnica QUS es capaz de distinguir entre población con fracturas y sin ellas^(421,428,429,478-489,465-467,490,491) y de predecir el riesgo de fractura osteoporótica en distintos grupos de población^(366,416,428,429,432,436,463,469,474,492-495), de diferenciar entre población sana y con osteoporosis^(428,438,441,443,468,469,496-500), de identificar las modificaciones del tejido óseo producidas por la edad y el estado gonadal^(439,440,442,454,474,501-505), de observar los efectos que el tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos producía sobre la masa ósea y valorar la recuperación de los mismos tras la administración de vitamina D⁽⁴⁷³⁾, de comprobar los efectos que la ingesta de nutrientes producen sobre la masa ósea^(471,506) o el efecto del uso crónico de los anticoagulantes orales⁽⁵⁰⁷⁾ o de fármacos antipsicóticos⁽⁵⁰⁸⁾.

Las ventajas de los equipos de QUS como la portabilidad, la rapidez de medición, la postura de medición más fácil y sencilla; los convierten en una alternativa práctica a los DXA en poblaciones institucionalizadas^(509,510). Para las personas con discapacidad, a veces, es complicado trasladarse hasta el centro hospitalario donde se encuentre el equipo DXA, subirse y bajarse de la camilla, colocarse en una determinada posición y

mantenerla durante el tiempo de la exploración del DXA^(510,511,512).

Para muchos investigadores la valoración ósea mediante US es idónea para la población con discapacidad^(435,472,509,510,513). En un estudio realizado por Hartman y cols.⁽⁴³⁵⁾ en personas con Parálisis cerebral, síndrome de Down y otras discapacidades, pudieron hacer la evaluación al 94% de la población elegida, lo cual representa un alto porcentaje de exámenes comparado con otros estudios que utilizan DXA en esta población.

2.6.1.4. DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Algunos estudios han demostrado la asociación entre la pérdida de densidad mineral ósea y el deterioro cognitivo⁽⁵¹⁴⁻⁵¹⁶⁾, así como con la EA⁽⁵¹⁷⁻⁵²¹⁾. Los enfermos de Alzheimer son más propensos a padecer osteoporosis, caídas y fracturas que las personas mayores sin demencia, sobre todo de cadera⁽⁵²²⁾. Y a la inversa, los pacientes con osteoporosis tienen más predisposición a padecer EA⁽⁵²³⁾. En pacientes con EA, la progresión de la osteoporosis está correlacionada con la patogénesis de la EA⁽⁵²⁴⁾.

También se ha encontrado relación entre una baja densidad mineral ósea y atrofia en el cerebro de personas con EA. Los autores proponen que la neurodegeneración puede favorecer una pérdida de densidad ósea por mecanismos neurales u hormonales, además de incluir otros factores como la pérdida de peso, de masa muscular y deficiencias nutricionales. Hay una relación entre BMD y el volumen cerebral en estadios iniciales de la EA, y que puede estar involucrado en ambos procesos fisiopatológicos la alteración del hipotálamo^(520,525). Esto puede hacer que se relacione la función cognitiva, la densidad ósea y las fracturas^(520,525).

En los últimos estudios parece emerger la teoría de que existe relación entre las alteraciones en determinados genes involucrados en EA también pueden ser un factor de

riesgo para la osteoporosis, y que tanto la EA como la osteoporosis comparten los mecanismos patológicos de estrés oxidativo⁽⁵²¹⁾.

Weller encontró una prevalencia del 27% de osteoporosis en enfermos de Alzheimer, comparado con un 16% en los que no sufrían demencia. Las personas con EA sufrieron más caídas y fracturas de caderas⁽⁵²⁶⁾.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. HIPÓTESIS

H1: La aplicación de un programa de Revitalización Geriátrica, como actividad física, disminuye el riesgo de caídas en personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.

H2: La aplicación de un programa de Revitalización Geriátrica, como actividad física, reduce la pérdida de densidad mineral ósea en personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.

3.2. OBJETIVOS

1. Adaptar y aplicar las sesiones de Revitalización Geriátrica a personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.
2. Comprobar la eficacia del programa de Revitalización Geriátrica sobre la densidad mineral ósea en personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.
3. Comprobar la eficacia del programa de Revitalización Geriátrica sobre el riesgo de sufrir caídas en personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.
4. Comprobar la eficacia del programa de Revitalización Geriátrica sobre la marcha y el equilibrio mediante pruebas funcionales en personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer.

3.3. PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

Se realizó un diseño de estudio clínico longitudinal prospectivo con una línea de base, simple ciego con evaluador cegado⁽⁵²⁷⁾, en el que se trabajó con personas diagnosticadas de EA. El estudio se llevó a cabo en el Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca (CRE-Alzheimer) del IMSERSO en colaboración con el Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca.

El estudio se desarrolló en el CRE-Alzheimer, durante 2 años y medio, entre 2010 y 2012. El diseño longitudinal tuvo una duración de 6 meses para cada sujeto. En el inicio del estudio la muestra quedó dividida en un Grupo de Intervención y un Grupo Control. Fueron evaluados al inicio y al final del estudio, con dos evaluaciones intermedias, en total cuatro evaluaciones durante el estudio. Las intervenciones y las evaluaciones fueron realizadas por fisioterapeutas, médicos y neuropsicólogos del CRE-Alzheimer y del Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca.

La muestra, para cada uno de los grupos, se obtuvo mediante un muestreo no probabilístico de conveniencia, consecutivo. El grupo control se completó con sujetos que no habían solicitado su ingreso en el CRE-Alzheimer. Para poder participar en el estudio los sujetos, con sus tutores o representantes legales, fueron debidamente informados (Anexos) y firmaron el correspondiente consentimiento (Anexos).

Este proyecto, llevado a cabo en el CRE-Alzheimer en colaboración con el Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca, fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca en sesión extraordinaria del 2 de octubre de 2009 (Anexos).

3.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Como se ha indicado, la población se dividió al inicio del estudio en dos grupos. El Grupo de Intervención está formado por sujetos que ingresaron en el CRE-Alzheimer y el Grupo Control está formado por sujetos que solicitaron su ingreso en el CRE-Alzheimer y que por motivos de plazas vacantes quedaron en situación de espera, sujetos que sólo participaron en el programa de ambulatorio del CRE-Alzheimer, sujetos de otros centros y sujetos sin ingresar en ningún centro.

Los sujetos de ambos grupos, con sus tutores o representantes legales, firmaron el consentimiento informado para poder participar en el estudio. Todos los sujetos debían cumplir los criterios de inclusión, y al mismo tiempo, no presentar ninguno de los criterios de exclusión.

3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN – EXCLUSIÓN

Los criterios de inclusión del estudio fueron:

- Estar diagnosticado de EA.
- Aceptar participar en el estudio (inscripción en el estudio y firma de consentimiento informado).
- Estar en disposición de realizar el Programa de RG.

Los criterios de exclusión del estudio fueron:

- Imposibilidad para realizar el Programa de RG por presentar una contraindicación absoluta o relativa (descritas en el marco teórico).
- Imposibilidad para realizar las pruebas de evaluación.
- Sufrir o padecer algún tipo de patología al inicio o durante el programa que interfiera claramente en las evaluaciones o intervenciones del estudio.
- No poder asistir al menos al 75% de las sesiones a lo largo del trabajo.

3.4.2. RECLUTAMIENTO Y GRUPOS DE ESTUDIO

El reclutamiento mediante un muestreo no probabilístico de conveniencia, consecutivo y la división de los sujetos para el Grupo Control dio paso a la división de la muestra en dos grupos de trabajo:

Grupo Intervención. Fueron asignados a este grupo los sujetos que ingresaron en el CRE-Alzheimer y que superaron los criterios de selección para participar en el programa de RG del estudio. Los sujetos del "Grupo Intervención" recibieron sesiones de RG. Todos ellos realizaron a una evaluación inicial, al mes, a los tres meses y una evaluación final a los seis meses.

Grupo Control. Fueron asignados a este grupo los sujetos que no ingresaron en el CRE-Alzheimer, sujetos que ingresaron para el programa ambulatorio del CRE-Alzheimer, sujetos de otros centros y sujetos no institucionalizados que superaron los criterios de selección para participar en el estudio. Los sujetos del "Grupo Control" no recibieron sesiones de RG, ni participaron en otro programa de actividad física durante los seis meses de duración del estudio. Todos ellos realizaron a una evaluación inicial, al mes, a los tres meses y una evaluación final a los seis meses.

3.5. PLANIFICACIÓN Y METODOLOGÍA

La planificación y metodología aplicada en el estudio se recoge en la a secuencia de actuación con cada uno de los grupos, así como en el diagrama de flujo en el seguimiento del estudio.

3.5.1. SECUENCIA METODOLÓGICA

0º) Los sujetos solicitan su ingreso en el CRE-Alzheimer.

1º (a) Los sujetos que ingresan en el CRE-Alzheimer se asignan al Grupo Intervención.

1º (b) Los sujetos que no ingresan pero participan en el programa ambulatorio del CRE-Alzheimer se asignan al Grupo Control. Además se reclutan sujetos para el Grupo Control de la lista de espera del CRE-Alzheimer y sujetos fuera del CRE-Alzheimer.

2º) Lectura y firma (tras las aclaraciones solicitadas por el sujeto, tutor o representante legal) del **consentimiento informado (Anexos)**.

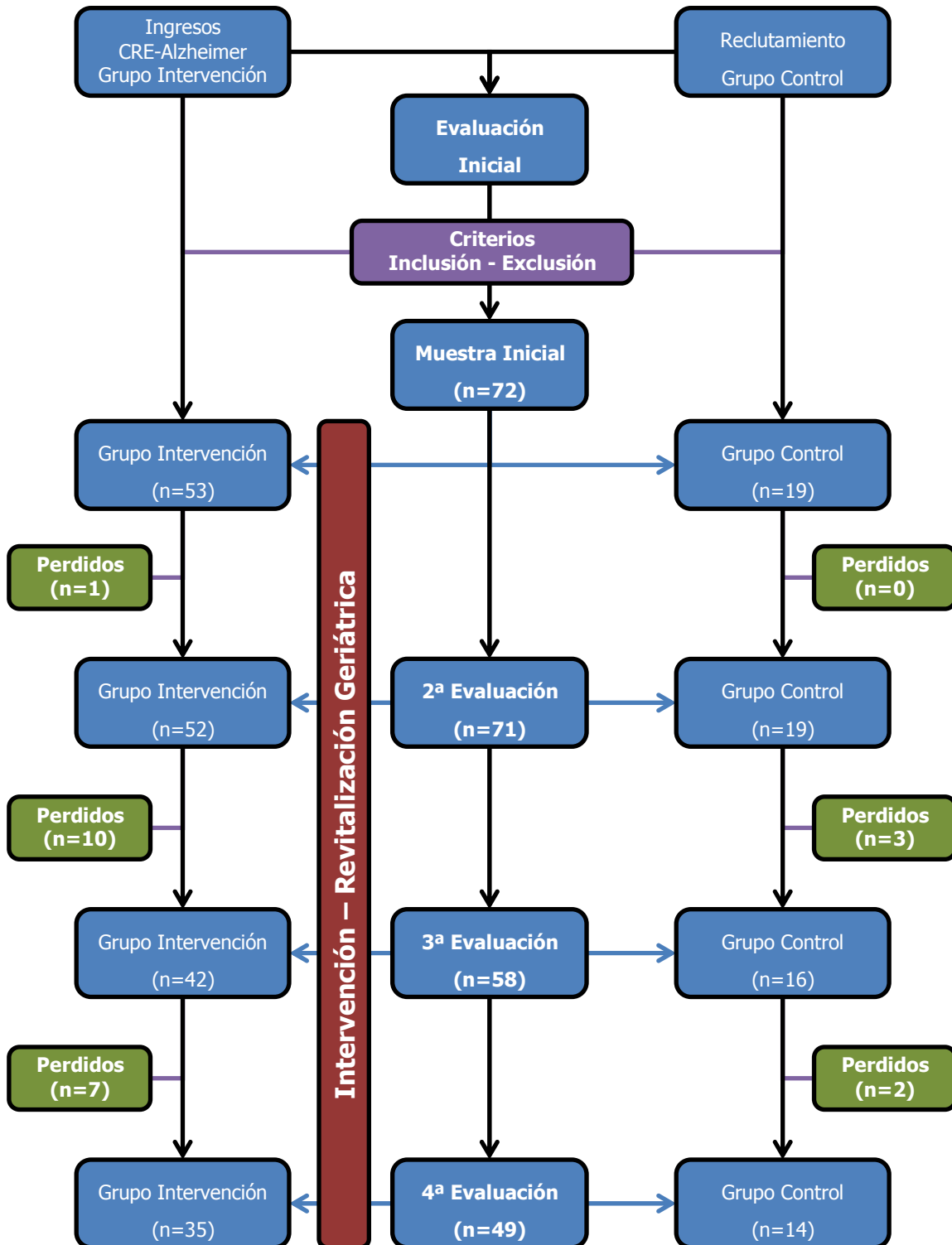
3º) Los evaluadores realizaron la **Evaluación 1**, que consistió en crear la historia clínica así como realizar diferentes pruebas que se detallarán en el siguiente apartado.

4º) El investigador principal aplicó los criterios de selección y asignó definitivamente los sujetos de la muestra a cada grupo de trabajo.

5º) El Grupo Intervención realizó la intervención que le correspondía durante el estudio, aplicada por el investigador principal, mientras que el Grupo Control no la realizaba.

6º) Según marcaba la secuencia de la línea de base, se fueron realizando las diferentes evaluaciones, repitiendo las pruebas de la Evaluación 1 (**Evaluación 2, Evaluación 3 y Evaluación 4**).

3.5.2. DIAGRAMA DE FLUJO DEL SEGUIMIENTO



3.6. EVALUACIONES

En las cuatro evaluaciones que se realizaron a lo largo del estudio se realizaron las mismas pruebas de valoración. En la primera evaluación además se realizó o se completó la historia clínica de cada uno de los sujetos.

❖ **Historia clínica Inicial:**

- Datos personales y de filiación.
- Estado general y antecedentes por aparatos y sistemas.
- Medicación (fármacos, dosis).
- Grado o nivel de deterioro cognitivo:
 - Escala de Deterioro Global de Reisberg (GDS).
 - Test Mini-Mental (MMSE) o Test Mini Examen Cognoscitivo (MEC).

❖ **Evaluaciones:**

- Mediciones antropométricas:
 - Talla.
 - Peso.
 - IMC.
 - Dominancia del miembro superior.
 - Longitud de los miembros superiores.
- Pruebas funcionales:
 - Test de Tinetti (Equilibrio y marcha).
 - Test Up & Go Cronometrado.
 - Test de Alcance funcional.
 - Test de Estancia unipodal.
- Densitometría ósea de calcáneo.

En este estudio hemos prestado especial atención a dos pruebas de valoración del grado de deterioro cognitivo, a las pruebas funcionales como predictoras de caídas y a la densitometría ósea.

3.6.1. ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG (GDS)

Esta escala, desarrollada por el Dr. Barry Reisberg en 1982⁽⁵²⁸⁾, ofrece una visión general de los cuidadores, sobre las etapas de la función cognitiva, para aquellos que sufren de una demencia degenerativa primaria como la Enfermedad de Alzheimer. Está diseñada para evaluar la progresión de la enfermedad, y las correlaciones con los cambios anatomopatológicos y con los cambios metabólicos del paciente con EA, siendo igualmente utilizada para valorar los resultados de la terapéutica⁽¹⁰⁾.

La escala diferencia 7 estadios, en función de la fase clínica y de las manifestaciones de la enfermedad (las fases 1 y 2 de la GDS no se refieren a la EA, se trata simplemente de adultos normales y de adultos de más edad):

GDS 1. Ninguna alteración cognitiva. Fase clínica: normal

- 1.- Ausencia de quejas subjetivas de déficit de memoria.
- 2.- La anamnesis no evidencia alteraciones de la memoria.

GDS 2. Alteración cognitiva mínima. Fase clínica: olvidadizo

- 1.- Quejas subjetivas de déficit de memoria, sobre todo en:
 - a) Olvida dónde ha dejado un objeto familiar.
 - b) Olvida nombre que previamente recordaba perfectamente.
- 2.- No hay evidencia objetiva de déficit de memoria en la anamnesis.
- 3.- No hay déficit objetivo en el trabajo o en situaciones sociales.
- 4.- Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.

GDS 3. Alteración cognitiva leve. Fase clínica: estado confusional inicial

- 1.- Primeros síntomas definidos. Manifestaciones en una o más de estas áreas:
 - a) El paciente se ha perdido en un lugar no familiar.

- b) Los compañeros de trabajo detectan que el rendimiento laboral es pobre.
- c) Los más allegados perciben que tiene dificultades para encontrar la palabra o el nombre.
- d) El paciente recuerda muy poco de un párrafo que acaba de leer.
- e) Puede mostrar dificultades para recordar el nombre de una persona que le acaban de presentar.
- f) Puede haber perdido o haber olvidado el lugar donde dejó un objeto de valor.
- g) En la exploración clínica puede hacerse evidente un déficit de la concentración.

2.- Un déficit objetivo de memoria únicamente se evidencia con una entrevista intensiva.

3.- Aparece una disminución de los rendimientos en situaciones laborales o sociales exigentes. La negación o desconocimiento de los defectos se hace manifiesta en el paciente. Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta-moderada.

GDS 4. Alteración cognitiva moderada. Fase clínica: estado confusional avanzado

1.- En una anamnesis cuidadosa muestra un déficit claro, que puede manifestarse en las áreas siguientes:

- a) Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes.
- b) El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su propia historia personal.
- c) Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada de sietes.
- d) Capacidad disminuida para viajes, finanzas, etc.

2.- Frecuentemente no hay defectos en las áreas siguientes:

- a) Orientación temporal y personal.
- b) Reconocimiento de personas y caras familiares.
- c) Capacidad de desplazarse a lugares familiares.

3.- Incapacidad para realizar tareas complejas.

- a) La negación es el mecanismo de defensa dominante.
- b) Disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.

GDS 5. Alteración cognitiva moderadamente grave. Fase clínica: demencia senil

1.- El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia.

2.- No recuerda datos relevantes de su vida actual: su dirección o teléfono de muchos años, los nombres de familiares próximos (como los nietos), el nombre de la escuela, etc.

3.- Es frecuente cierta desorientación temporal (fecha, día de la semana, estación, etc.) o espacial.

4.- Una persona con buena formación puede tener dificultad para restar desde 40 de cuatro en cuatro, o desde 20 de dos en dos.

5.- Mantiene el conocimiento de muchos de los hechos de mayor interés concernientes a sí mismo y a otros. Invariablemente sabe su nombre, y generalmente el de su esposa e hijos.

6.- No requiere asistencia en el aseo ni en la comida, pero puede tener cierta dificultad en la elección de los vestidos adecuados.

GDS 6. Alteración cognitiva grave. Fase clínica: demencia en grado medio

1.- Ocasionalmente puede olvidar el nombre de la esposa, de la que es totalmente dependiente.

2.- Desconoce los acontecimientos y experiencias recientes de su vida. Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada, pero muy fragmentario. Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc.

3.- Puede ser incapaz de contar desde 10 hacia atrás, y a veces hacia adelante.

4.- Requiere cierta asistencia en las actividades cotidianas. Puede tener incontinencia o requerir ayuda para desplazarse, pero puede ir a lugares familiares. El ritmo diurno está frecuentemente alterado.

5.- Casi siempre recuerda su nombre. Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno.

6.- Cambios emocionales y de personalidad bastante variables, como:

a) Conducta delirante: puede acusar de impostora a su esposa, o hablar con personas inexistentes, o con su imagen en el espejo.

b) Síntomas obsesivos, como actividades repetitivas de limpieza.

c) Síntomas de ansiedad, agitación e incluso conducta violenta, previamente inexistente.

d) Abulia cognitiva, pérdida de deseos, falta de elaboración de un pensamiento para determinar un curso de acción con un propósito determinado.

GDS 7. Alteración cognitiva muy grave. Fase clínica: demencia establecida

1.- Pérdida progresiva de las capacidades verbales. Inicialmente se pueden verbalizar palabras y frases muy circunscritas; en las últimas fases no hay lenguaje, únicamente gruñidos.

2.- Incontinencia de orina. Requiere asistencia en el aseo y en la alimentación.

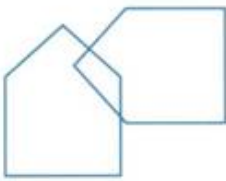
3.- Se van perdiendo las habilidades psicomotoras básicas, como la deambulación. El cerebro es incapaz de decir al cuerpo lo que ha de hacer.

4.- Frecuentemente aparecen signos y síntomas neurológicos generalizados y corticales.

3.6.2. TEST MINIMENTAL (MMSE-MEC)

El Minimal State Examination (MMSE)⁽⁵²⁹⁾ es el instrumento más utilizado internacionalmente; evalúa varios dominios cognitivos, si bien, la mayor parte de sus 30 puntos, dependen de la orientación (10 puntos) y del lenguaje (8 puntos). A menor puntuación mayor deterioro cognitivo. Se considera que empieza a haber deterioro con 23 puntos. En esta puntuación hay factores que pueden sesgar el resultado, como la edad o el nivel educativo⁽⁵³⁰⁾.

Existe una versión adaptada y normalizada en España, el Mini Examen Cognoscitivo (MEC)⁽⁵³¹⁾ que tiene algunos cambios sobre el MMSE original. Se han añadido dos ítems, serie invertida y semejanzas, se ha simplificado la sustracción seriada y se ha modificado la frase a repetir. El MEC se puntúa sobre 35 puntos, aunque para ser comparable con el MMSE se suelen eliminar los ítems añadidos.

Mini Examen cognoscitivo		Puntos (máx.)
ORIENTACIÓN Dígame el Día _____, Fecha _____, Mes _____; Año _____; Estación _____ Dígame el Hospital (o el Lugar) _____, Planta _____, Ciudad _____, Provincia _____, Nación _____		_____ (5) _____ (5)
FIJACIÓN Ahora, por favor, le voy a pedir que repita estas tres palabras: «peseta, caballo, manzana» Repetirla hasta que las aprenda y contar el número de intentos: _____ Acuérdesese de ellas, porque se las preguntaré dentro de un rato (Un punto por cada palabra correctamente repetida en el primer intento)		_____ (3)
CONCENTRACIÓN Y CÁLCULO Si tiene 30 euros* y me va dando de 3 en 3, ¿cuántos le van quedando? _____, _____, _____, _____ Repita los números que voy a decirle: 5 - 9 - 2 Repetir hasta que los aprenda y anotar el número de intentos: _____ Ahora, repita los números hacia atrás, empezando por el último: _____, _____, _____		_____ (5) _____ (3)**
MEMORIA ¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes? _____, _____, _____		_____ (3)
LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN Mostrar un bolígrafo: ¿Qué es esto?: _____, Ídem con el reloj: _____ Repita esta frase «En un trigal había cinco perros»: _____ Una manzana y una pera son frutas. ¿Verdad?, se parecen en que son frutas ¿Qué son (o en qué se parecen) el rojo y el verde? _____ ¿Qué son (o en qué se parecen) un perro y un gato? _____ Realice esto que le digo: «Coga este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa» Lea esto y haga lo que dice: CIERRE LOS OJOS Escriba una frase (algo que tenga sentido): _____ Copie este dibujo:		_____ (2) _____ (1) _____ (2)** _____ (3) _____ (1) _____ (1)
		_____ (1)
Dar un punto por cada respuesta correcta		Total MEC-35 _____ (35) MEC-30 _____ (30)

En la versión original eran 30 pesetas.
 ** Se suprimen para la versión de 30 Ítems.
Figura 2: Mini Examen Cognoscitivo⁽⁵³¹⁾.

3.6.3. TEST DE TINETTI

Para la valoración de la marcha y el equilibrio en personas mayores, uno de los tests más utilizados internacionalmente es la "Escala de Tinetti" y fue descrita por la Dra. Tinetti en 1986⁽²⁹⁵⁻²⁹⁷⁾. Es un test de fácil aplicación que proporciona información a partir de dos pruebas, una sobre el equilibrio estático y dinámico y otra sobre la marcha. En su conjunto es utilizado como predictor de caídas en personas mayores además de en otras poblaciones^(532,533).

El test, como hemos indicado, tiene dos partes, el Test de Equilibrio (9 ítems) y el Test de Marcha (7 ítems). En su totalidad puede obtener una puntuación máxima de 28 puntos (16 en equilibrio y 12 en marcha), pudiéndose considerar: alto riesgo de caídas con una puntuación inferior a 19, moderado riesgo de caídas entre 19 y 24 puntos, bajo riesgo de caídas de 24 a 28 puntos⁽⁵³⁴⁾.

Para la evaluación del equilibrio el paciente comienza sentado en una silla dura sin apoyabrazos y se le piden determinadas acciones. Para la evaluación de la marcha el paciente permanece de pie con el examinador, camina por el pasillo o por la habitación (unos 8 metros) a "paso normal" luego regresa a "paso ligero pero seguro".



Imágenes 10 Y 11: Test de Tinetti (I) y (II).

TEST DE TINETTI		
VALORACIÓN DEL EQUILIBRIO: SUJETO SENTADO EN SILLA SIN REPOSA-BRAZOS		
ITEM	VALOR	Fecha
Se inclina o se desliza en la silla	0	
Firme y seguro	1	
LEVANTARSE		
Incapaz sin ayuda	0	
Capaz utilizando los brazos	1	
Capaz sin utilizar los brazos	2	
INTENTOS DE LEVANTARSE		
Incapaz sin ayuda	0	
Capaz con más de un intento	1	
Capaz con un solo intento	2	
EQUILIBRIO INMEDIATO		
Inestable (vacila, se balancea)	0	
Estable con bastón, andador o se agarra	1	
Estable sin soporte	2	
EQUILIBRIO EN BIPEDESTACIÓN		
Inestable	0	
Estable con bastón, andador o abre los pies	1	
Estable sin soporte y talones juntos	2	
EMPUJÓN		
Tiende a caerse	0	
Se tambalea o se agarra	1	
Firme	2	
OJOS CERRADOS		
Inestable	0	
Estable	1	
GIRO DE 360°		
Pasos discontinuos	0	
Pasos continuos	1	
Inestable	0	
Estable (con o sin andador)	1	
SENTARSE		
Inseguro, mide mal la distancia	0	
Usa los brazos	1	
Seguro	2	
TOTAL	16	

Tabla 7: Escala de Tinetti (I) Valoración del equilibrio.

TEST DE TINETTI		
VALORACIÓN DE LA MARCHA: SUJETO CAMINANDO A SU PASO Y CON LA AYUDA HABITUAL		
ITEM	VALOR	Fecha
INICIO DE LA MARCHA		
Duda / Vacila o múltiples intentos para iniciar	0	
No vacilante	1	
LONGITUD Y ALTURA DE PASO		
Izquierdo		
No sobrepasa el pie derecho	0	
Sobrepasa el pie derecho	1	
No lo levanta por completo	0	
Lo levanta por completo	1	
Derecho		
No sobrepasa el pie izquierdo	0	
Sobrepasa el pie izquierdo	1	
No lo levanta completamente	0	
Lo levanta completamente	1	
SIMETRÍA DEL PASO		
Asimétrico	0	
Simétrico	1	
CONTINUIDAD DE PASOS		
Discontinuos	0	
Continuos	1	
TRAYECTORIA		
Desviación Marcada	0	
Desviación moderada o usa ayuda	1	
Línea recta sin ayuda	2	
TRONCO		
Marcado balanceo o usa ayuda	0	
Sin balanceo, pero con flexión de tronco o rodillas	1	
Sin balanceo, flexión o ayuda	2	
POSICIÓN AL CAMINAR		
Talones separados	0	
Talones casi en contacto	1	
TOTAL	12	
PUNTUACIÓN TOTAL SOBRE 28 PUNTOS		

Tabla 8: Escala de Tinetti (II) Valoración de la marcha.

El test de Tinetti, además de valorar la marcha y el equilibrio se utiliza como predictor de caídas, junto con otros tests como son el Up and Go cronometrado, el Test de Alcance Funcional y el Test de Estancia Unipodal.

3.6.4. TEST UP & GO CRONOMETRADO

El test cronometrado⁽⁵³⁵⁾ es una versión del Test "Up and Go" descrito por Mathias y cols.⁽⁵³⁶⁾. El test de "Up and go" cronometrado consiste en cronometrar el tiempo que el paciente tarda en levantarse sin ayuda de una silla (sentado con flexión de caderas y rodillas de 90° y ambos pies apoyados), caminar 6 metros (3 metros de ida y 3 metros de vuelta) y sentarse de nuevo⁽⁵³⁵⁾. El tiempo se contabiliza desde el momento que se da la orden de levantarse hasta que está correctamente sentado de nuevo. Según algunos autores los tiempos en personas mayores, por encima de 14 segundos tienen alto riesgo de caerse⁽⁵³⁷⁾. Otros autores⁽⁵³⁵⁾ interpretan el test de tal forma que con un tiempo <10s se considera normal; <20s dificultades de movilidad y bajo o moderado riesgo de caídas; >20 problemas de movilidad con necesidad de ayuda y alto riesgo de caídas.

3.6.5. TEST DE ALCANCE FUNCIONAL

El Test de Alcance Funcional⁽²⁸⁵⁾ se utiliza como prueba para valorar el alcance anterior. Mide los límites de estabilidad en bipedestación. También es usado como predictor de caídas en personas mayores, así como para evaluar la capacidad de mantener el equilibrio ante desplazamientos del centro de gravedad^(285,286).

El Test de Alcance Funcional consiste en medir la distancia máxima que los sujetos son capaces de alcanzar hacia delante con el miembro superior manteniéndose de pie en un punto fijo. El sujeto debe realizar esa inclinación anterior sin desequilibrarse ni dar un paso. La puntuación viene dada por la diferencia entre el alcance conseguido y la longitud del miembro superior con el que lo realiza. Se realizan tres repeticiones y se calcula la media entre las tres medidas^(196,285,286).



Imagen 12: Test de Alcance Funcional hacia delante.

Duncan y cols.⁽²⁸⁶⁾ determinaron que, los sujetos con una puntuación entre 15,2 y 25,4 centímetros tenían el doble de probabilidad de caerse que los sujetos con una puntuación de 25,5 centímetros o más, y que los sujetos con un alcance inferior a 15,2 centímetros tenían una probabilidad cuatro veces mayor, comparado con los adultos mayores que alcanzaron 25,4 centímetros o más en esta prueba. Según Weiner y cols.⁽²⁸⁸⁾ un alcance menor a 17,5 centímetros, se relaciona con una mayor ocurrencia de caídas y con peores resultados en las pruebas de función física y movilidad. Maki y cols.⁽¹⁹⁶⁾ mostraron que sufren más caídas las personas con mayores amplitudes del desplazamiento mediolateral comparado con personas que no se caen.

Se trata de unas pruebas específicas para edad y sexo, por lo que se ha descrito que sujetos jóvenes y de sexo masculino logran mejores alcances que los sujetos de mayor edad y las mujeres⁽²⁸⁵⁾, reportándose resultados decrecientes entre la quinta y la sexta década de vida, y aún más pronunciadas diferencias entre la octava y novena décadas⁽⁵³⁸⁾.

Según Duncan y cols.^(285,286) presenta una fiabilidad de $r=0,89$ y una validez de $r=0,71$ (tomando como "Gold Standard" mediciones estabilométricas de desplazamientos del centro de gravedad). Otros autores como Eagle y cols.⁽⁵³⁹⁾ hacen referencia a una sensibilidad del test del 76% para detectar caídas.

3.6.6. TEST DE ESTANCIA UNIPODAL

El Test de estancia unipodal, es una prueba utilizada con el objetivo de cuantificar en el tiempo la capacidad de mantener el equilibrio estático. Nevitt⁽²⁰²⁾ y Briggs⁽²⁸⁹⁾ en sus estudios sobre personas mayores describieron alta fiabilidad en el test.

La capacidad para mantener el equilibrio sobre un pie disminuye a medida que aumenta la edad⁽²⁹²⁾ y los sujetos de sexo masculino obtienen, en general, mejores resultados que los de sexo femenino⁽²⁹¹⁾.

El test consiste en mantener el equilibrio sobre un solo pie tanto tiempo como sea posible, mientras se mantiene la mirada fija al frente y las extremidades superiores a lo largo del cuerpo y con el miembro inferior en descarga sin sujetarse al apoyado⁽²⁸⁹⁾.



Imagen 13: Test de Estancia Unipodal.

Estudios anteriores describen que el 57 % de los mayores de 65 años, no logran mantener la estación unipodal durante 5 segundos, y que se establece como tiempo máximo 30 segundos⁽²⁹²⁾. El tiempo empieza a contar en el momento que despega el pie del suelo y finaliza cuando pierde el equilibrio y lo apoya, se sujeta sobre el otro miembro inferior o mueve el pie de apoyo. Se realiza el test con cada uno de los miembros inferiores y con los ojos abiertos.

Se utiliza como predictor de caídas puesto que con valores bajos aumenta el riesgo de caídas^(211,254,284,293,294) y sobre todo con tiempos inferiores a 5 segundos, donde este riesgo de sufrir una caída grave se multiplica por 3⁽²⁵⁴⁾.

Según Vellas y cols., en un estudio sobre 316 sujetos, el test tiene una sensibilidad del 36%, una especificidad del 76%, con un valor predictivo positivo del 31% para detectar caídas en adultos mayores de la comunidad⁽²⁹³⁾.

3.6.7. DENSITOMETRÍA ÓSEA DE CALCÁNEO

Para la valoración del calcáneo (compuesto casi exclusivamente por hueso trabecular) el equipo utilizado fue el modelo Sahara[®] Clinical Bone Sonometer de la marca Hologic[®] (Hologic Inc., Waltham, MA; USA).

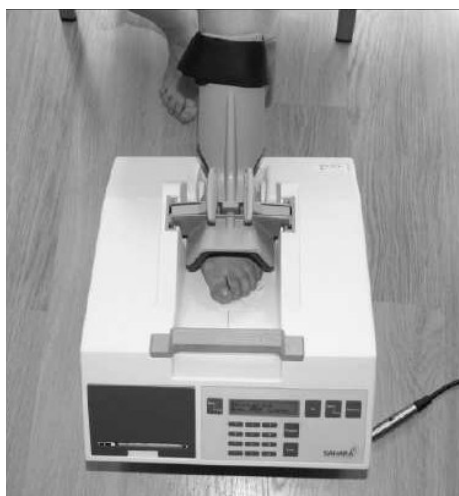


Imagen 14: Modelo Sahara[®] Clinical Bone Sonometer de Hologic[®].

Los parámetros que se obtienen son la velocidad de paso del US en calcáneo (SOS calcáneo), la atenuación del US de banda ancha al atravesar el calcáneo (BUA calcáneo), el índice QUI/stiffness, una estimación de la densidad mineral ósea (BMD calcáneo) y el T-Score con una población joven de referencia.

La velocidad del sonido (SOS) es la velocidad de la señal del US de un transductor a otro y se mide en m/s. La atenuación de las ondas sonoras al pasar del

transductor emisor al transductor receptor (BUA) se mide en dB/MHz. El hueso normal tiene una atenuación (BUA) y una velocidad del sonido (SOS) mayor que el hueso osteoporótico. Estos dos parámetros pueden ser combinados y formar un nuevo parámetro, el índice cuantitativo ultrasónico (Quantitative Ultrasound Index, QUI), denominado también "Stiffness" o índice de consistencia⁽⁴³⁴⁾. El QUI se obtiene a partir del BUA y del SOS por medio de la fórmula: $QUI = 0,41x SOS + 0,41x BUA - 571$. La estimación de la densidad mineral ósea (Est. BMD) también se calcula a partir del BUA y del SOS con la ecuación: $Est. BMD = 0,002592 x (BUA + SOS) - 3,687$ en g/cm^2 ⁽⁴²⁶⁾.

Antes de comenzar las evaluaciones es necesaria la calibración mediante la utilización del "fantoma" proporcionado junto al equipo y, previamente a la colocación del paciente o del "fantoma", hay que aplicar gel de contacto para facilitar la transmisión del US. En el fantoma los valores fijos de BUA y SOS son 28,9 dB/MHz y 1519 m/s, respectivamente.

Para realizar la medición el sujeto se ha de quitar el calzado y apoyar el pie desnudo de la extremidad no dominante sobre la máquina mientras permanece sentado en una silla. Los dos transductores (uno receptor y otro emisor) quedan situados a ambos lados del calcáneo. Se procede después a bloquear el tobillo y el pie con un fijador externo incluido en el equipo, garantizando la inmovilidad del segmento a explorar.

Una vez colocado correctamente el pie, se acciona la máquina. Los dos transductores se acercan comprimiendo ligeramente el talón y comienza la medición. Al cabo de unos segundos aparecen en la pantalla del equipo los valores (QUI, T-score, Est BMD, BUA y SOS). Si los valores en pantalla aparecen junto a un asterisco (p.ej. BMD est: 0,611*) indica que las determinaciones fueron estimadas únicamente a partir del SOS. Si el equipo no puede realizar la medición aparece el mensaje medición inválida. En ambos casos se repitió la medición una vez más como indica el fabricante.

Según estudios anteriores el Sahara[®] Clinical Bone Sonometer tiene una precisión suficiente^(430,434). Los CoV obtenidos para este equipo varían entre 2,7% y 5% para BUA, entre 0,2% y 0,6% para SOS, entre 1,6% y 3,5% para QUI y entre 4,2 y 4,4%, para BMD estimada^(429,452,365).

3.7. INTERVENCIÓN

Como se ha mencionado anteriormente la muestra quedó dividida en dos grupos con intervenciones diferenciadas.

El Grupo Intervención realizó durante los seis meses del estudio, tres sesiones por semana del Programa de RG desarrollado en el apartado correspondiente del Marco Teórico. Cada sesión con una duración aproximada de 40-45 minutos, siguiendo la sesión básica de RG ya descrita, aunque adaptada en tiempo por las peculiaridades y características propias de las personas con EA.

3.8. VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables de estudio se agrupan en variables independientes y variables dependientes. Se representan y se definen de forma esquemática en la siguiente tabla:

VARIABLES DE ESTUDIO			
Nombre de Variable	Abreviatura	Tipo de variable	Cuándo obtener
Código asignado	CODIGO	Independiente	Pre-intervenc.
Grupo de trabajo	GRUPO	Independiente	Pre-intervenc.
Sexo	SEXO	Independiente	Pre-intervenc.
Escala Global de Deterioro (GDS)	GDS_0	Independiente	Pre-intervenc.
Examen Mini-mental (MMSE)	MiniMental_0	Independiente	Pre-intervenc.
Edad corregida (Años)	EDAD	Independiente	Pre-intervenc.
Peso (kg)	PESO_0	Independiente	Pre-intervenc.
Talla (m)	TALLA_0	Independiente	Pre-intervenc.
Índice de masa corporal (IMC)(kg/m ²)	IMC_0	Independiente	Pre-intervenc.
Nº Caídas durante el estudio	Nº CAÍDAS	Independiente	Pre-intervenc.

Se cae o no se cae durante el estudio	Se cae	Independiente	Pre-intervenc.
Puntuación test Equilibrio (Tinetti) al inicio del estudio	Equilibrio_0	Independiente	Pre-intervenc.
Puntuación test Marcha (Tinetti) al inicio del estudio	Marcha_0	Independiente	Pre-intervenc.
Puntuación total Test de Tinetti al inicio del estudio	TINETTI_0	Independiente	Pre-intervenc.
Test Up & Go al inicio del estudio (s)	TUG_0	Independiente	Pre-intervenc.
Test de Estancia unipodal derecha al inicio del estudio (s)	EUD_0	Independiente	Pre-intervenc.
Test de Estancia unipodal izquierda al inicio del estudio (s)	EUI_0	Independiente	Pre-intervenc.
Test Alcance Funcional derecha al inicio del estudio (cm)	FRTD_0	Independiente	Pre-intervenc.
Test Alcance Funcional izquierda al inicio del estudio (cm)	FRTI_0	Independiente	Pre-intervenc.
T-Score al inicio del estudio	TSCORE_0	Independiente	Pre-intervenc.
(QSTIF_0) Índice Cuantitativo Ultrasónico al inicio del estudio	QSTIF_0	Independiente	Pre-intervenc.
(BMD_0) Densidad Mineral Ósea estimada al inicio del estudio (g/cm ²)	BMD_0	Independiente	Pre-intervenc.
(BUA_0) Atenuación Ultrasónica de banda ancha al inicio del estudio (dB/mHz)	BUA_0	Independiente	Pre-intervenc.
(SOS_0) Velocidad del Sonido al inicio del estudio (m/s)	SOS_0	Independiente	Pre-intervenc.
Puntuación test Equilibrio (Tinetti) al mes del inicio del estudio	Equilibrio_1	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación test Marcha (Tinetti) al mes del inicio del estudio	Marcha_1	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación total Test de Tinetti al mes del inicio del estudio	TINETTI_1	Dependiente	Post-intervenc
Test Up & Go al mes del inicio del estudio (s)	TUG_1	Dependiente	Post-intervenc

Test de Estancia unipodal derecha al mes del inicio del estudio (s)	EUD_1	Dependiente	Post-intervenc
Test de Estancia unipodal izquierda al mes del inicio del estudio (s)	EUI_1	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional derecha al mes del inicio del estudio (cm)	FRTD_1	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional izquierda al mes del inicio del estudio (cm)	FRTI_1	Dependiente	Post-intervenc
T-Score al mes del inicio del estudio	TSCORE_1	Dependiente	Post-intervenc
(QSTIF_1) Índice Cuantitativo Ultrasónico al mes del inicio del estudio	QSTIF_1	Dependiente	Post-intervenc
(BMD_1) Densidad Mineral Ósea estimada al mes del inicio del estudio (g/cm ²)	BMD_1	Dependiente	Post-intervenc
(BUA_1) Atenuación Ultrasónica de banda ancha al mes del inicio del estudio (dB/mHz)	BUA_1	Dependiente	Post-intervenc
(SOS_1) Velocidad del Sonido al mes del inicio del estudio (m/s)	SOS_1	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación test Equilibrio (Tinetti) al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	Equilibrio_3	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación test Marcha (Tinetti) al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	Marcha_3	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación total Test de Tinetti al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	TINETTI_3	Dependiente	Post-intervenc
Test Up & Go al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (s)	TUG_3	Dependiente	Post-intervenc
Test de Estancia unipodal derecha al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (s)	EUD_3	Dependiente	Post-intervenc
Test de Estancia unipodal izquierda al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (s)	EUI_3	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional derecha al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (cm)	FRTD_3	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional izquierda al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (cm)	FRTI_3	Dependiente	Post-intervenc
T-Score al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	TSCORE_3	Dependiente	Post-intervenc

(QSTIF_1) Índice Cuantitativo Ultrasónico al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	QSTIF_3	Dependiente	Post-intervenc
(BMD_1) Densidad Mineral Ósea estimada al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (g/cm ²)	BMD_3	Dependiente	Post-intervenc
(BUA_1) Atenuación Ultrasónica de banda ancha al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (dB/mHz)	BUA_3	Dependiente	Post-intervenc
(SOS_1) Velocidad del Sonido al 3 ^{er} mes del inicio del estudio (m/s)	SOS_3	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación test Equilibrio (Tinetti) al final del estudio	Equilibrio_6	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación test Marcha (Tinetti) al final del estudio	Marcha_6	Dependiente	Post-intervenc
Puntuación total Test de Tinetti al final del estudio	TINETTI_6	Dependiente	Post-intervenc
Test Up & Go al final del estudio (s)	TUG_6	Dependiente	Post-intervenc
Test de Estancia unipodal derecha al final del estudio (s)	EUD_6	Dependiente	Post-intervenc
Test de Estancia unipodal izquierda al final del estudio (s)	EUI_6	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional derecha al final del estudio (cm)	FRTD_6	Dependiente	Post-intervenc
Test Alcance Funcional izquierda al final del estudio (cm)	FRTI_6	Dependiente	Post-intervenc
T-Score al final del estudio	TSCORE_6	Dependiente	Post-intervenc
(QSTIF_1) Índice Cuantitativo Ultrasónico al final del estudio	QSTIF_6	Dependiente	Post-intervenc
(BMD_1) Densidad Mineral Ósea estimada al final del estudio (g/cm ²)	BMD_6	Dependiente	Post-intervenc
(BUA_1) Atenuación Ultrasónica de banda ancha al final del estudio (dB/mHz)	BUA_6	Dependiente	Post-intervenc
(SOS_1) Velocidad del Sonido al final del estudio (m/s)	SOS_6	Dependiente	Post-intervenc
Factor 1 al inicio del estudio	FAC1_0	Independiente	Pre-intervenc.

Factor 2 al inicio del estudio	FAC2_0	Independiente	Pre-intervenc.
Factor 3 al inicio del estudio	FAC3_0	Independiente	Pre-intervenc.
Factor 1 al mes del inicio del estudio	FAC1_1	Dependiente	Post-intervenc
Factor 2 al mes del inicio del estudio	FAC2_1	Dependiente	Post-intervenc
Factor 3 al mes del inicio del estudio	FAC3_1	Dependiente	Post-intervenc
Factor 1 al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	FAC1_3	Dependiente	Post-intervenc
Factor 2 al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	FAC2_3	Dependiente	Post-intervenc
Factor 3 al 3 ^{er} mes del inicio del estudio	FAC3_3	Dependiente	Post-intervenc
Factor 1 al final del estudio	FAC1_6	Dependiente	Post-intervenc
Factor 2 al final del estudio	FAC2_6	Dependiente	Post-intervenc
Factor 3 al final del estudio	FAC3_6	Dependiente	Post-intervenc

Tabla 9: Tabla de variables de estudio.

3.9. MATERIAL

❖ **Material necesario para las evaluaciones:**

- **Altímetro:** Modelo de pie; marca medicontrol.
- **Báscula:** Marca Tefal; modelo sensitive computer.
- **Densitómetro por ultrasonidos:** Marca Hologic® (Hologic Inc., Waltham, MA; USA). Modelo Sahara® Clinical Bone Sonometer. Determinación de la densidad mineral ósea del hueso trabecular en el calcáneo.
- **Cronómetro:** Marca Casio.
- **Cinta métrica:** Calibración en mm.

❖ **Material necesario para la realización de la intervención:**

- **Material para las sesiones de RG:** Sillas, camillas, pelotas, aros, picas, cuerdas, gomas, lastres, pesos, mancuernas.

❖ **Material necesario para informatización y análisis de los datos:**

- **Ordenador portátil:** Marca Sony. Modelo vaio.
- **Software:** Windows 7. Paquete Office 2007. Paquete estadístico SPSS 15.
- **Ordenador portátil:** Marca Apple, modelo macbook pro.
- **Software:** iOS10. Paquete Office 2010. Paquete estadístico IBM-SPSS Statistics 20.

3.10. METODOLOGÍA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

El análisis estadístico de los datos obtenidos fue realizado utilizando el paquete estadístico IBM- SPSS Statistics versión 20.

- En cuanto al análisis descriptivo se calculó la media, desviación típica, máximos, mínimos e intervalos de confianza de las diferentes variables cuantitativas mientras que para las cualitativas se calcularon sus frecuencias y porcentajes.

- Para el análisis de las caídas se calcularon las prevalencias al final del estudio.

- En la realización de los distintos análisis comparativos se han utilizado los siguientes estadígrafos:
 - *Prueba de análisis univariante (ANOVA)* para realizar las comparaciones iniciales entre los grupos.
 - *Correlaciones de Pearson* para valorar la medida en la que unas variables se correlacionan con las otras durante los seis meses del estudio. Se expresará el porcentaje de varianza compartida entre las variables.
 - *Prueba de análisis multivariante (MANOVA)* para realizar las comparaciones entre los grupos de estudio teniendo en cuenta las variables cualitativas de agrupación, las covariables y las medidas repetidas de las variables cuantitativas dependientes. Añadiendo posteriormente las comparaciones por pares.
 - *Análisis factorial* para disminuir la dimensionalidad de las variables en cada uno de los momentos de evaluación para ver si se pueden agrupar las variables y trabajar en posteriores análisis por factores.
 - *Análisis de Discriminantes* para conocer en qué medida las variables estudiadas nos permiten predecir la pertenencia o no de los sujetos a un grupo o a otro según diferentes variables de agrupación.

- *Regresiones logísticas* para ver en qué medida podemos predecir las variables dependientes a partir de las variables que tomemos como predictoras. Veremos en cada variable que tomemos como dependiente en qué medida su variabilidad viene dada por la variabilidad de las variables predictoras y no por los residuos.

En todos los análisis se estableció un Intervalo de Confianza del 95% con unos índices de significación de $p < 0,05$. Los resultados obtenidos se han expresado con el valor del estadígrafo, así como los p-valores y aquellos datos que resultan más interesantes para la interpretación de los resultados.

4. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio del Grupo Intervención se forma a partir de los sujetos que ingresaron en el CRE-Alzheimer en el transcurso del estudio. El Grupo Control está formado por sujetos que solicitaron su ingreso en el CRE-Alzheimer y que por motivos de plazas vacantes quedaron en situación de espera, sujetos que sólo participaron en el programa ambulatorio del CRE-Alzheimer, sujetos de otros centros y sujetos sin ingresar en ningún centro.

El inicio del estudio no es un momento concreto en el tiempo, puesto que a medida que iban los sujetos ingresando o solicitando su ingreso en el CRE-Alzheimer iban siendo reclutados para formar parte del estudio, además de aquellos reclutados en otros centros.

Como se ha indicado anteriormente, la muestra inicial del estudio, con un total de 72 sujetos, 49 mujeres (68,1%) y 23 hombres (31,9%), quedó dividida en dos grupos de trabajo. La edad corregida de la muestra es de $76,76 \pm 9,75$ años, (54,5 – 93,5). En hombres la edad era de $73,65 \pm 10,79$ años (54,5 – 88,5) y en las mujeres de $78,22 \pm 8,97$ años (58,5 – 93,5). En la comparación de la edad corregida por sexo no encontramos diferencias significativas [ANOVA $F_{[1,72]}=3,568$; $p=0,063$].

Al realizar la comparación por sexos, en el IMC, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, [ANOVA $F_{[1,72]}=3,031$; $p=0,086$], con un IMC medio de la muestra de $27,41 \pm 4,49$ kg/m², siendo en hombres de $26,09 \pm 4,69$ kg/m² y en mujeres de $28,04 \pm 4,30$ kg/m².

En el inicio del estudio se sometieron los sujetos a una valoración neuropsicológica mediante los tests anteriormente descritos sin obtener diferencias significativas por sexo en ambos tests. La media inicial del GDS fue de $4,57 \pm 0,85$ puntos, en hombres $4,52 \pm 1,04$ y en mujeres $4,59 \pm 0,76$ puntos [ANOVA $F_{[1-$

$_{33,522}] = 0,084$; $p = 0,774$]. Del mismo modo se realizó el MMSE teniendo una puntuación media la muestra de $17,06 \pm 5,34$ puntos, en hombres $17,43 \pm 6,86$ y en mujeres $16,88 \pm 4,53$ puntos [ANOVA $F_{[1-31,326]} = 0,126$; $p = 0,725$].

Una vez incluidos los sujetos en el grupo de trabajo correspondiente, la muestra quedó distribuida de la siguiente forma, en el Grupo Intervención quedaron 53 sujetos (73,6%) con una edad media corregida de $78,19 \pm 9,87$ años, siendo 34 mujeres (64,2%) y 19 hombres (35,8%); en el Grupo Control quedaron 19 sujetos (26,4%) con una edad media corregida de $72,79 \pm 8,42$ años, de ellos, 15 mujeres (78,9%) y 4 hombres (21,1%). La comparación inicial de las proporciones de hombres y mujeres por grupo no muestran diferencias significativas [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2_{[1]} = 1,408$; $p = 0,235$].

En la comparación de la edad por grupos obtenemos diferencias estadísticamente significativas [ANOVA $F_{[2,72]} = 4,502$; $p = 0,037$]. Esto implica que al buscar diferencias por grupo en análisis posteriores incluiremos la edad como covariable para que no afecte al resultado, es decir, vamos a eliminar la edad como posible causa de las diferencias que pudieran aparecer en las comparaciones de otras variables por grupo.

Los datos antropométricos de la muestra al inicio del primer periodo mostraron que en el Grupo Intervención tenía una media del IMC de $26,97 \pm 4,26$ kg/m² y el Grupo Control tenía una media del IMC de $28,66 \pm 4,98$ kg/m². No se encontraron diferencias significativas en la comparación por grupos [ANOVA $F_{[2,72]} = 2,016$; $p = 0,160$].

En los tests neuropsicológicos al hacer la comparación inicial entre grupos, obtenemos diferencias estadísticamente significativas en ambos tests. En el Grupo Intervención el GDS tuvo una puntuación media de $4,81 \pm 0,81$ puntos, mientras que en el Grupo Control la puntuación media fue de $3,89 \pm 0,567$ puntos [ANOVA $F_{[1,72]} = 20,613$; $p = 0,000$]. Del mismo modo se realizó el MMSE teniendo una puntuación media el Grupo Intervención de $15,49 \pm 5,12$ puntos, y el Grupo Control de $21,42 \pm 3,06$ puntos [ANOVA $F_{[1,72]} = 22,448$; $p = 0,000$].

4.2. ANÁLISIS DE LAS CAÍDAS

A lo largo del estudio se fueron recogiendo datos de las caídas que sufrían los sujetos. De tal forma que al terminar los seis meses de seguimiento de cada sujeto durante el estudio se recogieron un total de 22 caídas, sufridas por 16 sujetos, con un máximo de 3 caídas uno de los sujetos, y otros cuatro sujetos que se cayeron en 2 ocasiones.

Para el tratamiento de los datos de caídas se calcularon las prevalencias de punto totales por grupo de trabajo y por sexo al final del estudio. Posteriormente se calculó el riesgo o probabilidad de sufrir una caída, mediante el riesgo relativo (RR) por grupo y sexo.

❖ CÁLCULO DE PREVALENCIAS

Prevalencia al final del estudio: nº de casos con caídas en el estudio (6 meses)/ población total = (16 sujetos / 72 sujetos) * 100 = **22,22 %**.

- Grupo Intervención: (8/53)*100 = 15,09 %
- Grupo Control: (8/19)*100 = 42,11 %

			Se cae o no se cae		Total
			No se cae	Si se cae	
Grupo de trabajo	Grupo Intervención	Recuento	45	8	53
		%	84,9%	15,1%	100,0%
Grupo de trabajo	Grupo Control	Recuento	11	8	19
		%	57,9%	42,1%	100,0%
Total		Recuento	56	16	72
		%	77,8%	22,2%	100,0%

Tabla 10: Prevalencias de caídas al final del estudio por grupos.

Existen diferencias estadísticamente significativas por grupos [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2_{[1]}=5,904$; $p=0,015$]. (Sujetos que se caen durante el estudio por grupos).

Analizando el número de caídas durante el estudio por grupos, se observan también diferencias estadísticamente significativas [ANOVA $F_{[1,72]}=4,938$; $p=0,030$]. En este análisis se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prueba de contrastes de Levene sobre la igualdad de varianzas ($p=0,006$), y como se encuentra la varianza mayor (0,591) en el grupo menor (Grupo Control $n=19$) se aplica la corrección en los grados de libertad usando la Prueba de Welch, una prueba robusta de igualdad de varianzas para corregir el error tipo I. Una vez aplicada la corrección no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos [ANOVA $F_{[1-25,375]}=3,713$; $p=0,065$].

En el análisis del número de caídas por sexo, la prevalencia en hombres en este punto es de 21,7% y en mujeres 22,4%, no existiendo diferencias estadísticamente significativas [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2_{[1]}=0,005$; $p=0,946$]. En el análisis de las prevalencias por grupo y sexo, no aparecen diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos.

			Se cae o no se cae		Total
			No se cae	Si se cae	
Sexo	Hombre	Recuento	18	5	23
		%	78,3%	21,7%	100,0%
Sexo	Mujer	Recuento	38	11	49
		%	77,6%	22,4%	100,0%
Total		Recuento	56	16	72
		%	77,8%	22,2%	100,0%

Tabla 11: Prevalencias de caídas al final del estudio por sexo.

Al analizar el número de caídas por sexo, tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas en el número de caídas [ANOVA $F_{[1,72]}=0,162$; $p=0,689$].

❖ CÁLCULO DE RIESGOS

Al analizar el riesgo individual y riesgo relativo entre grupos, se obtienen diferencias estadísticamente significativas [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2_{[1]}=5,903$; $p=0,015$].

El riesgo individual de que un sujeto sufra una caída o incidencia acumulada de la muestra tras el estudio es del 22,22% (probabilidad de que un sujeto sufra al menos una caída), siendo este riesgo en los sujetos del Grupo Intervención del 15,1%, y en los sujetos del Grupo Control del 42,1%.

El riesgo relativo (RR) del Grupo Intervención respecto al Grupo Control es de 0,36 [IC 95%: 0,16 – 0,82]. Siendo el RR muy inferior a 1, podemos decir que existe asociación entre participar en el programa de RG y el sufrir una caída, siendo una intervención protectora frente al riesgo de sufrir alguna caída.

Por sexo no existen diferencias estadísticamente significativas al analizar los riesgos [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2_{[1]}=0,005$; $p=0,946$]. El riesgo individual de sufrir al menos una caída en las mujeres tras el estudio es del 22,4%, mientras que en los hombres es del 21,7%. El RR de las mujeres respecto a los hombres es de 1,01 [IC 95%: 0,78 – 1,32]. No existe asociación entre el sexo y el sufrir una caída.

4.3. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES Y DENSITOMETRÍA ÓSEA

Para la valoración de la funcionalidad, fundamentalmente de la marcha y el equilibrio, se realizaron las pruebas anteriormente descritas, que podríamos dividir entre las pruebas realizadas para predecir caídas mediante el Test de Tinetti, el Test Up & Go cronometrado, el Test de Alcance Funcional y los Tests de estancia unipodal.

4.3.1 TEST DE TINETTI

En el Test de Tinetti se analizan tanto el Test de Equilibrio como el Test de Marcha, así como la puntuación Total

Al analizar los datos en el inicio del estudio, se observa que en el **Test de Equilibrio** no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,770$), utilizando la edad como covariable ($p=0,001$) en el modelo [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=13,144$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}=0,86$]. Siendo mayor la puntuación en el Grupo Control con una diferencia de 0,15 puntos.

En el **Test de Marcha** tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,914$), utilizando la edad como covariable ($p=0,014$) en el modelo [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=6,305$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}=0,012$]. Siendo mayor la puntuación en el Grupo Control con una diferencia de 0,32 puntos.

Finalmente en la globalidad del **Test de Tinetti** tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,973$), utilizando la edad como

covariable ($p=0,002$) en el modelo [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=10,818$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}=0,001$]. Siendo mayor la puntuación en el Grupo Control con una diferencia de 0,47 puntos.

Grupo de trabajo		Puntuación test Equilibrio (Tinetti)_0	Puntuación test Marcha (Tinetti)_0	Puntuación total Test de Tinetti_0
Grupo Intervención	Media	14,96	10,57	25,53
	<i>Desv. típ.</i>	<i>1,018</i>	<i>1,876</i>	<i>2,599</i>
Grupo Control	Media	15,11	10,89	26,00
	<i>Desv. típ.</i>	<i>,658</i>	<i>1,049</i>	<i>1,453</i>
Total	Media	15,00	10,65	25,65
	<i>Desv. típ.</i>	<i>,934</i>	<i>1,696</i>	<i>2,351</i>

Tabla 12: Datos del Test de Tinetti al inicio del estudio por grupos. Expresados en media y desviación típica.

Al realizar el seguimiento de la evolución de estas variables en el desarrollo del estudio podemos observar las tendencias. Tanto en el Test de Tinetti como en cada una de sus partes, se observa que la tendencia del Grupo Control (rojo) es hacia la disminución de las puntuaciones a lo largo de los 6 meses de una forma más o menos lineal. Sin embargo en el Grupo Intervención (azul) se observa que hay un aumento de puntuación a lo largo del estudio, fundamentalmente en el primer mes de intervención, y se observa como entre el primer y sexto mes se mantiene más o menos constante, disminuyendo ligeramente entre el tercer y sexto mes.

A continuación podemos observar los matices en la evolución de cada una de las variables del Test de Tinetti por grupos.

En el **Test de Equilibrio**, teniendo en cuenta las generalidades comentadas podemos ver como entre la evaluación inicial y la 1ª evaluación, tras el primer mes de intervención, el Grupo Intervención experimenta un ligero aumento de la puntuación, siendo mayor cuantitativamente el aumento entre la 1ª y 3ª evaluación (0,23 puntos). Mientras el Grupo Control desciende sus puntuaciones progresivamente.

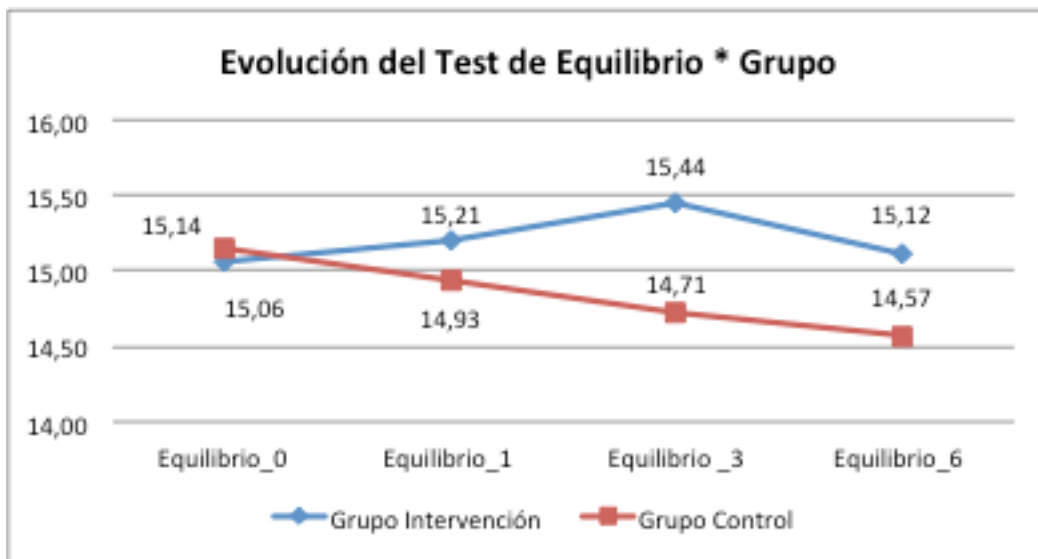


Gráfico 1: Evolución de los resultados del Test de Equilibrio durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

En el **Test de Marcha**, teniendo en cuenta las generalidades comentadas podemos ver, a diferencia del Test de Equilibrio, como entre la evaluación inicial y la 1ª evaluación, tras el primer mes de intervención, el Grupo Intervención experimenta un gran aumento de la puntuación (1,03 puntos), manteniéndose prácticamente constante hasta el final del estudio. El Grupo Control desciende sus puntuaciones progresivamente.

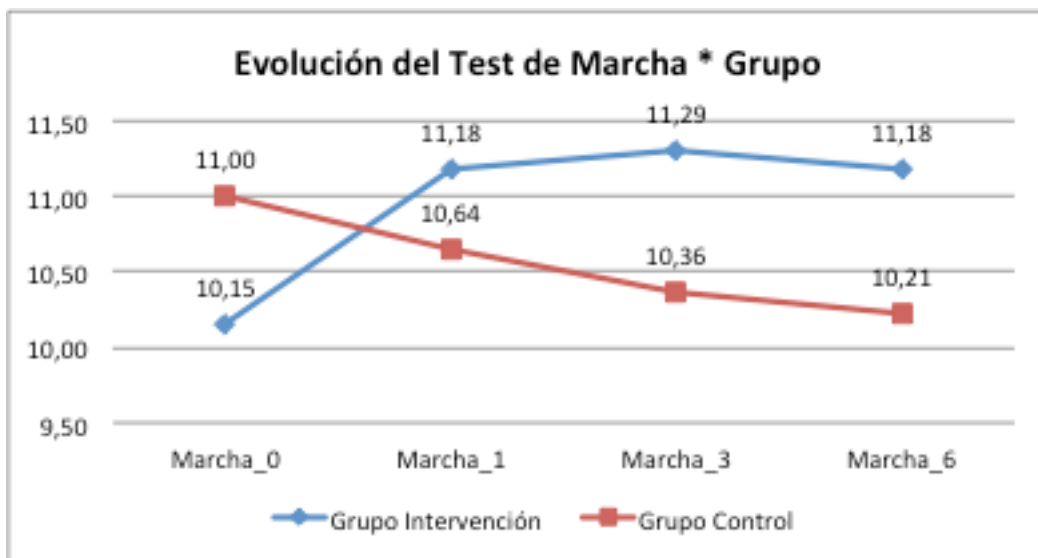


Gráfico 2: Evolución de los resultados del Test de Marcha durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

El **Test de Tinetti**, es la suma de los dos Tests anteriores, y como vemos en el gráfico siguen las generalidades comentadas.

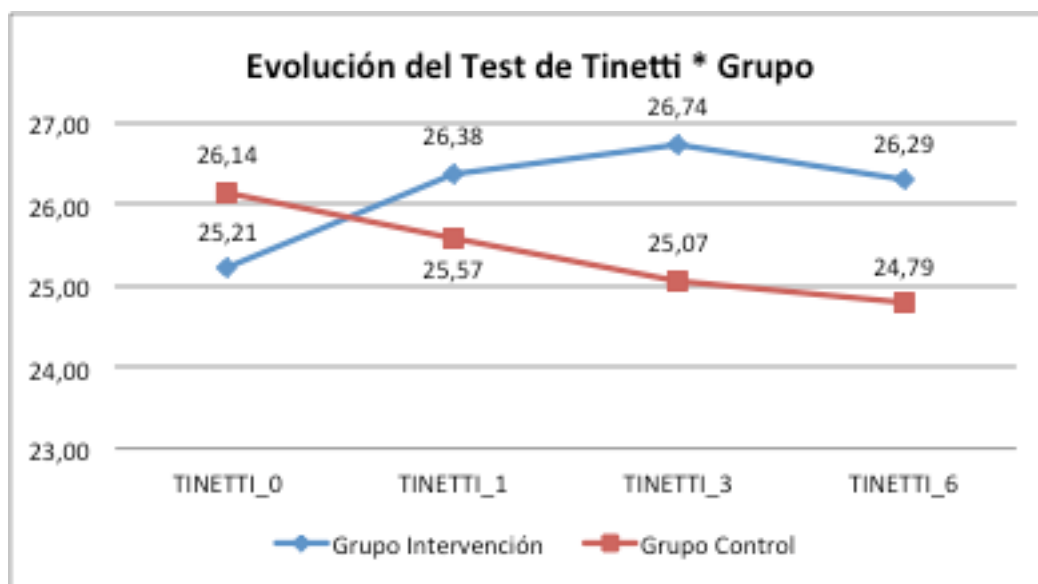


Gráfico 3: Evolución de los resultados del Test de Tinetti durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

4.3.2 TEST UP & GO CRONOMETRADO

Al analizar los datos en el inicio del estudio, no existen diferencias estadísticamente significativas en el **Test de Up & Go Cronometrado** entre los grupos [ANOVA $F_{[1,72]}=0,301$; $p=0,585$]. Siendo mayor la puntuación en el Grupo Intervención con una diferencia de 0,59 segundos.

Grupo de trabajo	Media	Desv. típ.
Grupo Intervención	13,52	4,505
Grupo Control	12,93	2,486
Total	13,37	4,062

Tabla 13: Datos del Test de Up & Go Cronometrado al inicio del estudio por grupos. Expresados en media y desviación típica.

En su evolución se observa que hay una importante disminución de puntuación en el Grupo Intervención tras el primer de intervención (2,25 segundos), permaneciendo constante en el resto del estudio. En el Grupo Control se mantienen los valores hasta el tercer mes, a partir de ahí aumenta 1 segundo hasta el final del estudio.

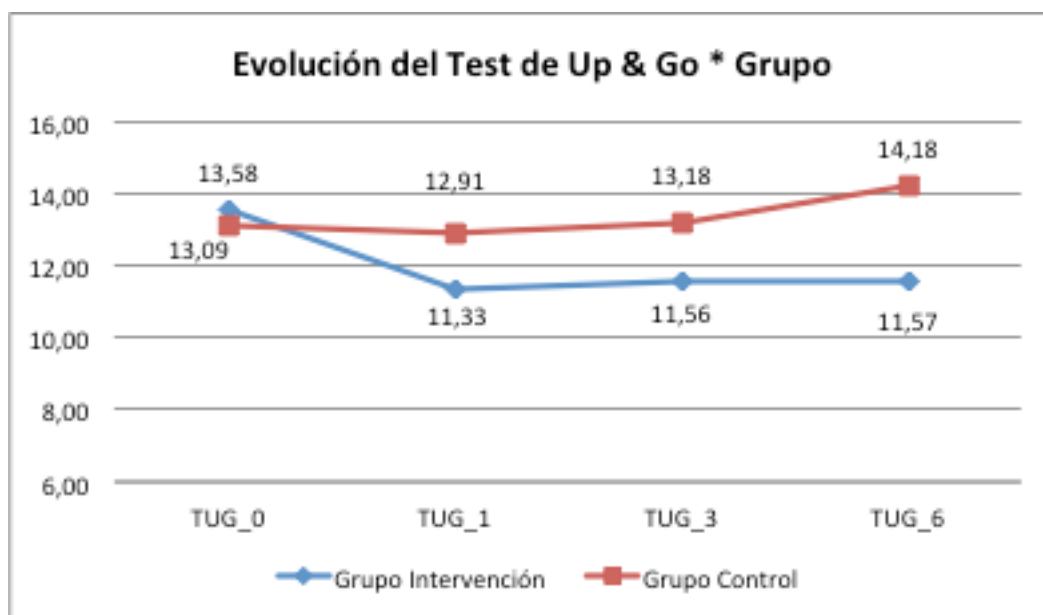


Gráfico 4: Evolución de los resultados del Test de Up & Go Cronometrado durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

4.3.3 TEST DE ALCANCE FUNCIONAL

Al analizar los datos en el inicio del estudio, en el **Test de Alcance Funcional Derecha** no existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,884$) entre los grupos, utilizando la edad como covariable ($p=0,000$) en el modelo [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=18,814$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}=0,021$]. Siendo mayor la puntuación en el Grupo Control con una diferencia de 1,94 cm.

El **Test de Alcance Funcional Izquierda** tampoco presenta diferencias estadísticamente significativas ($p=0,432$, con la edad como covariable ($p=0,000$)) [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=21,299$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}=0,624$; $p=0,768$]. De nuevo es mayor la media en el Grupo Control con una diferencia de 0,70 cm.

Grupo de trabajo		Test Alcance Funcional derecha_0 (cm)	Test Alcance Funcional izquierda_0 (cm)
Grupo Intervención	Media	21,14	21,65
	<i>Desv. típ.</i>	<i>9,036</i>	<i>8,256</i>
Grupo Control	Media	23,08	22,35
	<i>Desv. típ.</i>	<i>6,958</i>	<i>8,921</i>
Total	Media	21,65	21,83
	<i>Desv. típ.</i>	<i>8,533</i>	<i>8,378</i>

Tabla 14: Datos de los Tests de Alcance Funcional al inicio del estudio por grupos. Expresados en media y desviación típica.

Al realizar el seguimiento de la evolución en las dos variables del Test de Alcance Funcional observamos una tendencia muy similar a las variables del Test de Tinetti. En el Grupo Control (rojo) es hacia una ligera disminución de las puntuaciones a lo largo del estudio de una forma lineal. En el Grupo Intervención (azul) se observa que hay un aumento de puntuación a lo largo del estudio, fundamentalmente en el primer mes de intervención. Esto es más evidente en el Test realizado con la mano izquierda.

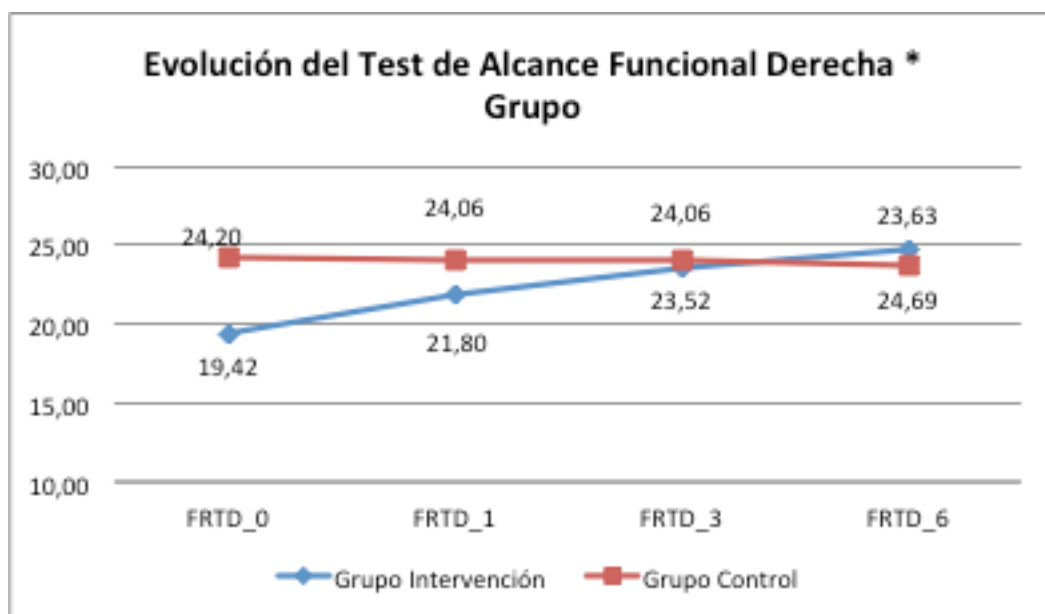


Gráfico 5: Evolución de los resultados del Test de Alcance Funcional Derecha durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

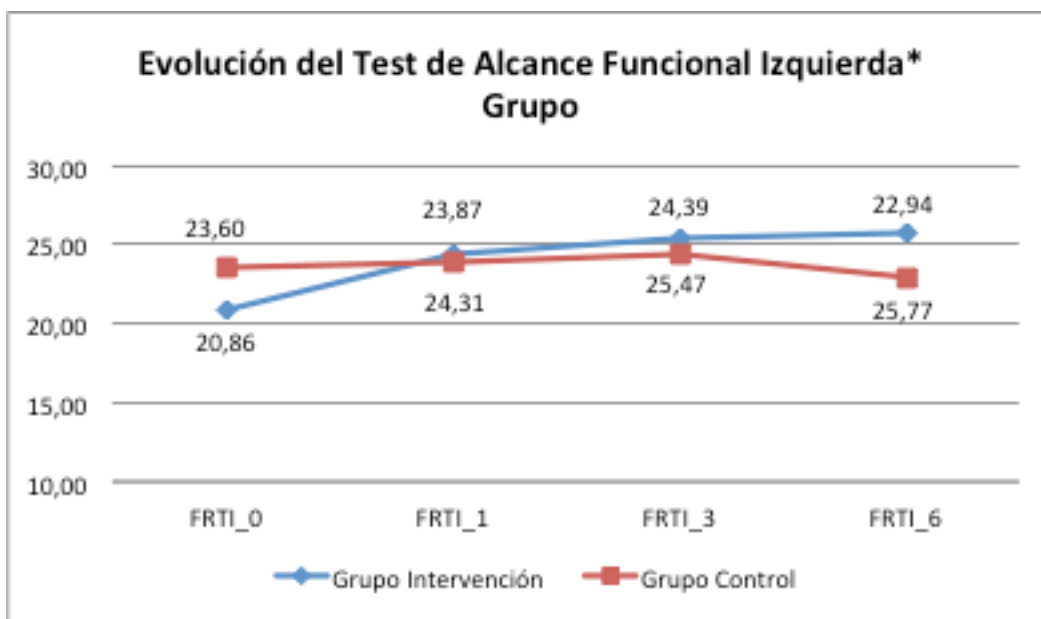


Gráfico 6: Evolución de los resultados del Test de Alcance Funcional Izquierda durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

4.3.4 TEST DE ESTANCIA UNIPODAL

Para analizar los datos de los Tests de Estancia Unipodal es importante tener en cuenta el efecto techo que tenemos en los Tests puesto que al llegar a 30 segundos se paraba el test, por ese motivo no puede haber valores por encima.

Al analizar los datos en el inicio del estudio, tanto en el **Test de Estancia Unipodal Derecha** [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=14,692$; $p=0,000$] [ANOVA $F_{(grupo)[1,72]}= 0,042$; $p=0,838$], como en **Test de Estancia Unipodal Izquierda** [ANOVA $F_{(edad)[1,72]}=17,094$; $p=0,000$] [ANOVA $F_{(grupo)[1-23,817]}= 0,368$; $p=0,550$] no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, aun siendo significativa la edad como covariable en el modelo en ambos casos.

Grupo de trabajo		Test de Estancia unipodal derecha_0 (s)	Test de Estancia unipodal izquierda_0 (s)
Grupo Intervención	Media	3,8694	4,0245
	<i>Desv. típ.</i>	4,89791	5,41661
Grupo Control	Media	5,0168	5,2558
	<i>Desv. típ.</i>	8,87982	8,23552
Total	Media	4,1722	4,3494
	<i>Desv. típ.</i>	6,14976	6,24353

Tabla 15: Datos de los Tests de Estancia Unipodal al inicio del estudio por grupos. Expresados en media y desviación típica.

En la evolución de las dos variables del Test de Estancia Unipodal observamos una tendencia muy similar en el Grupo Control (rojo), con una disminución ligera pero progresiva durante todo el estudio. En el Grupo Intervención (azul) se observan dos tendencias ligeramente distintas, con la derecha hay un aumento en el tiempo de estancia en el primer mes de intervención y posteriormente una disminución ligera, mientras que con la izquierda, hay un aumento progresivo durante todo el estudio.

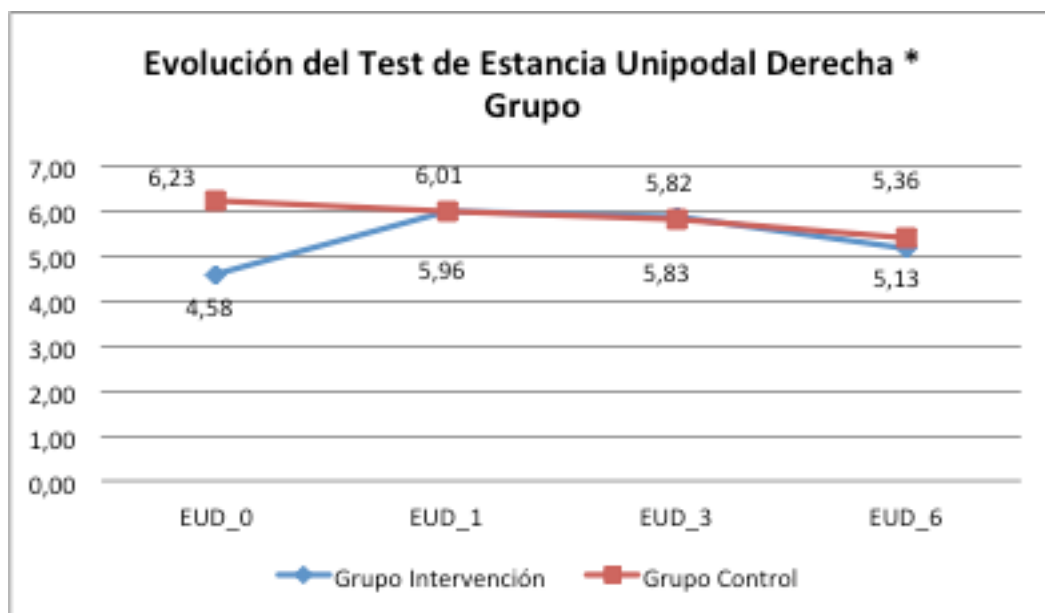


Gráfico 7: Evolución de los resultados del Test de Estancia Unipodal Derecha durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

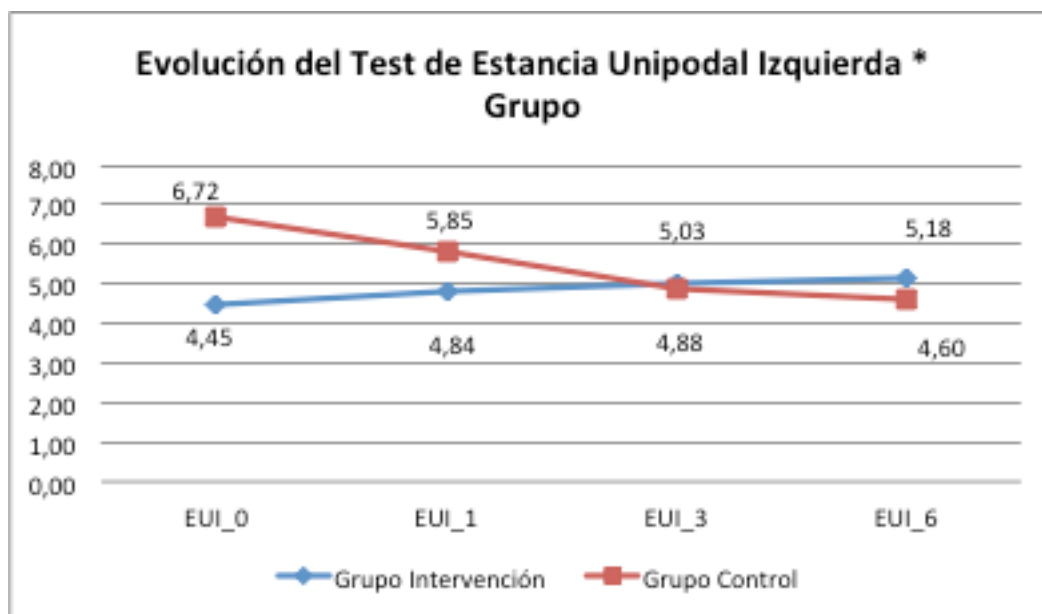


Gráfico 8: Evolución de los resultados del Test de Estancia Unipodal Izquierda durante el estudio por grupos.

4.3.5 DENSITOMETRÍA ÓSEA

Al analizar los datos en el inicio del estudio, en ninguna de las variables obtenidas en la prueba de Densitometría Ósea de calcáneo se han encontrado diferencias estadísticamente significativas por grupo:

- **T-Score** [ANOVA $F_{(\text{grupo})[1,72]}=0,484$; $p=0,489$].
- **QSTIF (Índice Cuantitativo Ultrasónico_0)** [ANOVA $F_{(\text{grupo})[1,72]}=0,807$; $p=0,372$].
- **BMD (Densidad Mineral Ósea estimada_0)** [ANOVA $F_{(\text{grupo})[1,72]}=0,823$; $p=0,367$].
- **BUA (Atenuación Ultrasónica de banda ancha_0)** [ANOVA $F_{(\text{grupo})[1,72]}=0,161$; $p=0,689$].
- **BUA (Velocidad del Sonido_0)** [ANOVA $F_{(\text{grupo})[1,72]}=1,374$; $p=0,245$].

En la siguiente tabla, podemos observar las medias con su desviación estándar en cada una de las variables al inicio del estudio.

Grupo de trabajo		T-Score_0	(QSTIF_0) Índice Cuantitativo Ultrasónico_0	(BMD_0) Densidad Mineral Ósea estimada_0 (g/cm ²)	(BUA_0) Atenuación Ultrasónica de banda ancha_0 (dB/mHz)	(SOS_0) Velocidad del Sonido_0 (m/s)
Grupo	Media	-,83	91,93	,5055	75,42	1541,88
Intervención	Desv. típ.	1,321	23,721	,150	20,479	39,927
Grupo Control	Media	-1,06	86,60	,4714	73,37	1530,14
	Desv. típ.	,926	17,006	,107	14,262	29,151
Total	Media	-,89	90,52	,4965	74,88	1538,78
	Desv. típ.	1,228	22,159	,140	18,962	37,552

Tabla 16: Datos de la Densitometría Ósea al inicio del estudio por grupos. Expresados en media y desviación típica.

Al realizar el seguimiento de la evolución de estas variables en el desarrollo del estudio podemos observar las tendencias. En todas las variables podemos observar como en el Grupo Intervención tiene una tendencia hacia un ligero aumento de los valores a lo largo del estudio de forma general, pero sobre todo en la 3ª evaluación, tras el tercer mes de intervención. Sin embargo, en el Grupo Control se observa una tendencia hacia la disminución de los valores en las variables a lo largo de los seis meses del estudio.

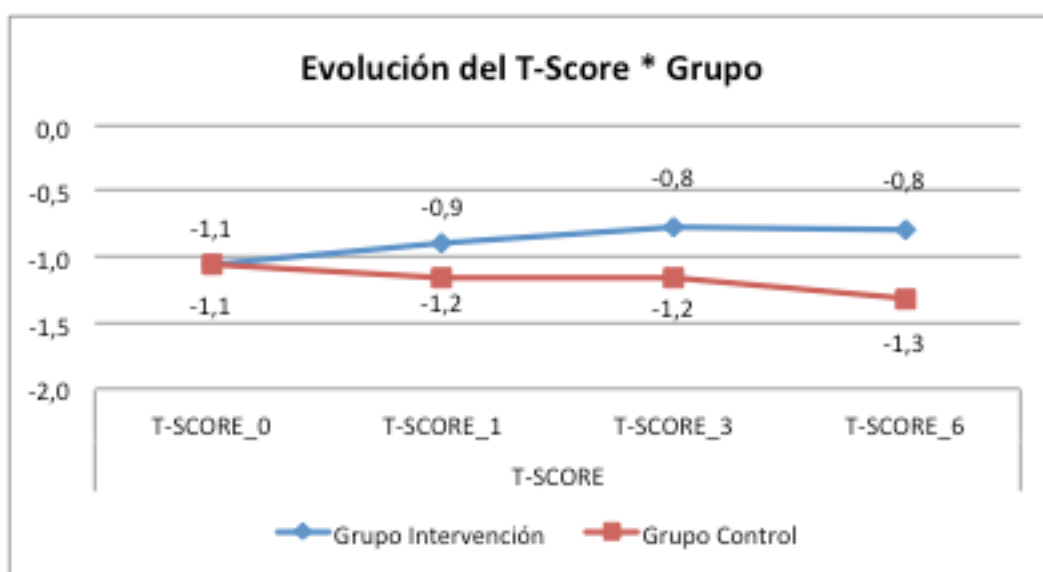


Gráfico 9: Evolución de los resultados del T-SCORE durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

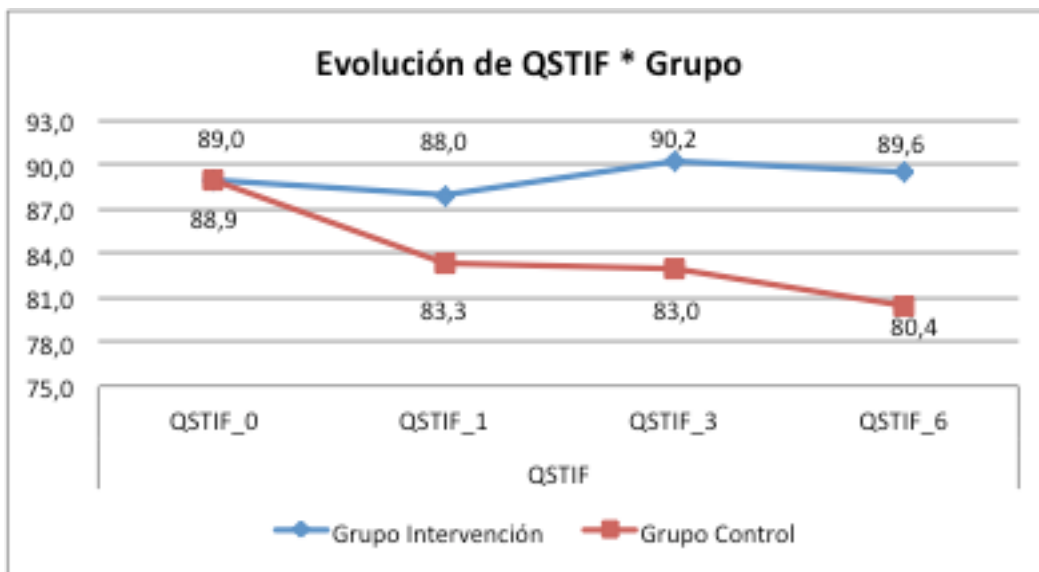


Gráfico 10: Evolución de los resultados del Índice Cuantitativo Ultrasónico (QSTIF) durante el estudio por grupos. Expresados en medias.

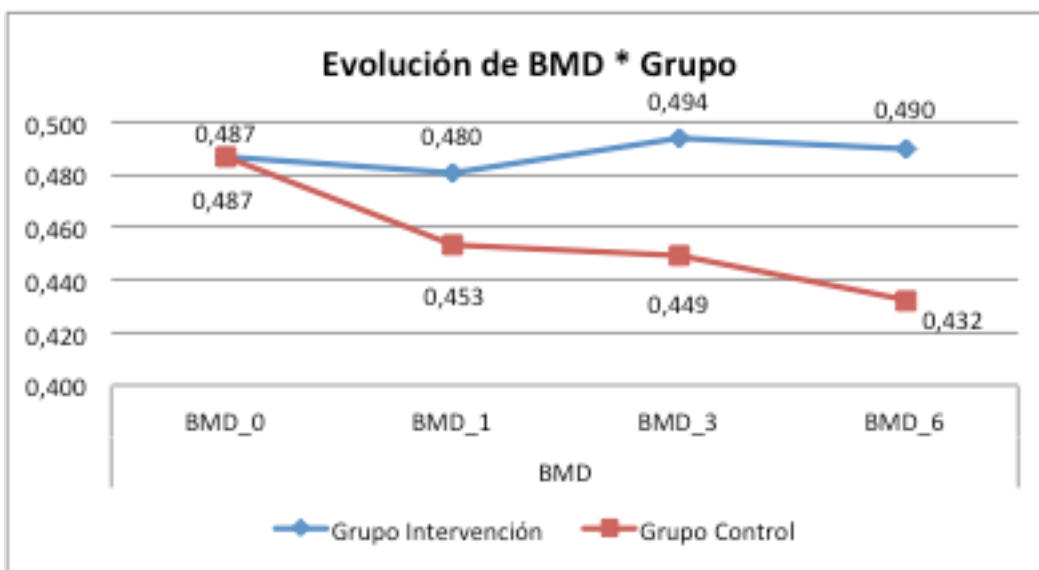


Gráfico 11: Evolución de los resultados de la Densidad Mineral Ósea estimada (BMD) durante el estudio por grupos. Expresados en medias (g/cm²).

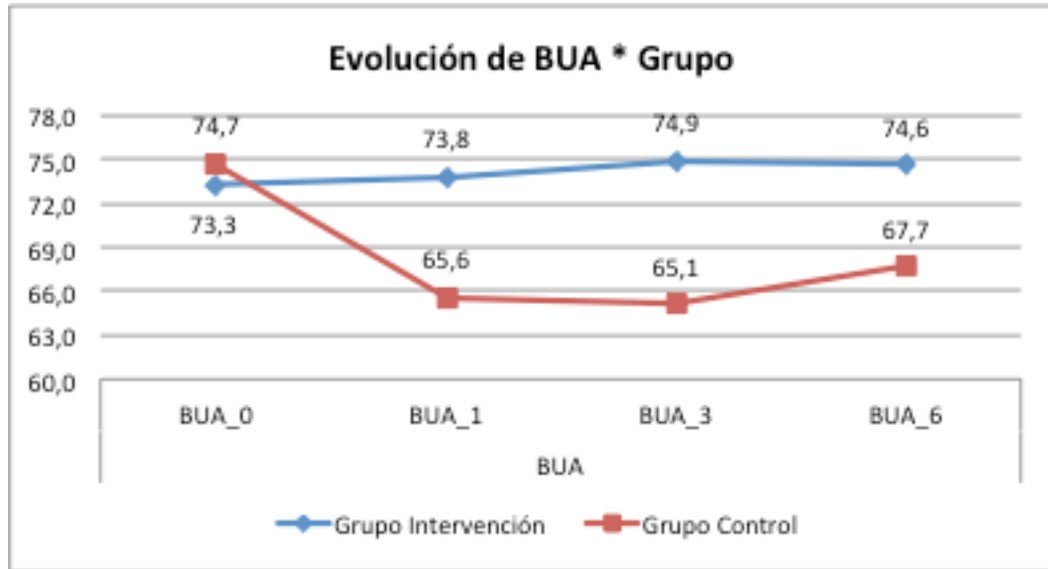


Gráfico 12: Evolución de los resultados de la Atenuación Ultrasónica de banda ancha (BUA) durante el estudio por grupos. Expresados en medias (dB/mHz).

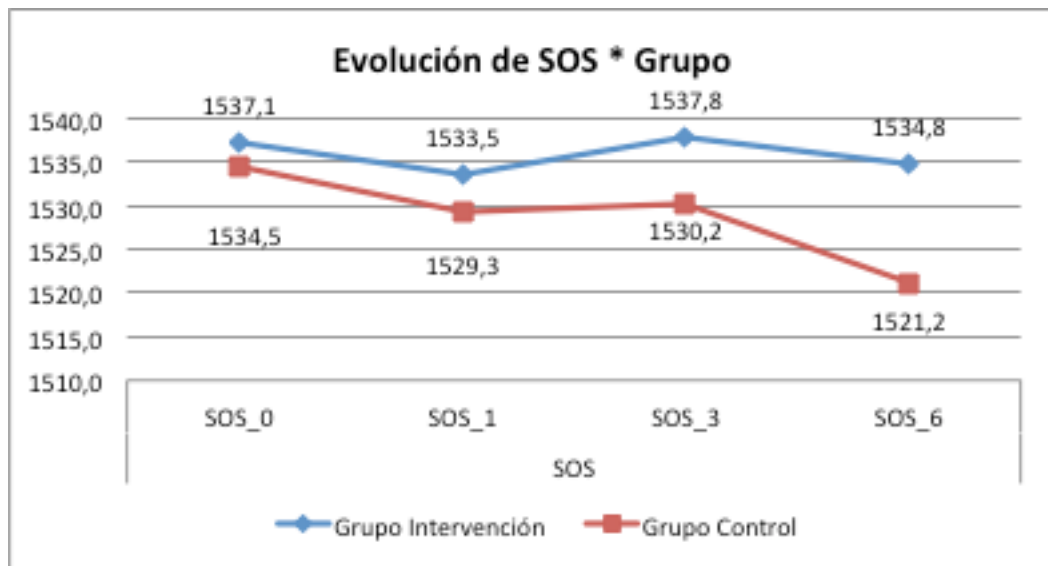


Gráfico 13: Evolución de los resultados la Velocidad del Sonido (SOS) durante el estudio por grupos. Expresados en medias (m/s).

4.4. RESULTADOS INFERENCIALES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES Y DENSITOMETRÍA ÓSEA

Una vez realizado el análisis descriptivo, se han realizado diferentes análisis inferenciales de todas las evaluaciones llevadas a cabo en el estudio a lo largo de los seis meses de intervención en cada uno de los momentos definidos.

4.4.1. ANÁLISIS FACTORIAL

Se realizó un análisis factorial de las variables de las pruebas realizadas para agrupar los datos de pruebas que evalúan mismos aspectos.

Este análisis factorial se realizó con la intención de disminuir la dimensionalidad de las variables en cada uno de los momentos de evaluación, para ver si se pueden agrupar las variables para trabajar en posteriores análisis por factores.

De este análisis factorial se desprende que se forman claramente tres factores o dimensiones de conjuntos de medida independientes entre sí, e iguales en cada uno de los momentos de evaluación del estudio.

Factor 1 (Densitometría): Las cinco variables de la Densitometría Ósea (T-SCORE, QSTIF, BMD, BUA y SOS)

Factor 2 (Estancia Unipodal y Alcance Funcional): Las cuatro variables del Test de Estancia Unipodal y del Test de Alcance Funcional (EUD, EUI, FRTD y FRTI)

Factor 3 (Tinetti): Las tres variables del Test de Tinetti (Equilibrio, marcha y global)

El Test de Up & Go Cronometrado quedó fuera de los factores en todos los momentos del estudio.

- En el **MOMENTO 1** (Al inicio del estudio)

Observando la varianza total explicada de los componentes, podemos ver claramente los tres componentes que tienen el autovalor inicial por encima de 1, donde se observa una diferencia clara entre el 3^{er} y 4^o componente.

Componente	Autovalores iniciales			Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación		
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado
1	4,814	40,119	40,119	4,592	38,270	38,270
2	3,560	29,666	69,785	2,946	24,546	62,816
3	1,739	14,495	84,281	2,576	21,465	84,281
4	,802	6,684	90,964			
5	,404	3,369	94,333			
6	,299	2,492	96,825			
7	,171	1,429	98,253			
8	,117	,979	99,232			
9	,091	,758	99,990			
10	,001	,009	100,000			
11	3,220E-05	,000	100,000			
12	4,389E-16	3,657E-15	100,000			

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

Tabla 17: Varianza total explicada del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 1.

Con los datos obtenidos en este momento, podemos explicar el 84,28% de las variabilidades de los tres factores o componentes. El Factor 1 (Densitometría) puede explicar el 38,27% de la varianza total, el Factor 2 (Estancia Unipodal y Alcance Funcional) puede explicar el 24,55% de la varianza total y el Factor 3 (Tinetti) puede explicar el 21,47% de la varianza total.

Normalmente las variables se agrupan en el factor en el cual toman un valor por encima de 0,3 en la matriz de componentes rotados. En nuestro caso los componentes obtenidos están muy por encima de este valor.

	Componente		
	1	2	3
(QSTIF_0) Índice Cuantitativo Ultrasónico_0	,991	,030	,068
(BMD_0) Densidad Mineral Ósea estimada_0 (g/cm ²)	,991	,030	,067
(SOS_0) Velocidad del Sonido_0 (m/s)	,961	,023	,074
(BUA_0) Atenuación Ultrasónica de banda ancha_0 (dB/mHz)	,917	,049	,035
T-Score_0	,885	-,073	,036
Test de Estancia unipodal izquierda_0 (s)	-,030	,890	,035
Test Alcance Funcional izquierda_0 (cm)	,073	,860	,214
Test de Estancia unipodal derecha_0 (s)	-,081	,857	,068
Test Alcance Funcional derecha_0 (cm)	,092	,753	,295
Puntuación total Test de Tinetti_0	,112	,202	,967
Puntuación test Marcha (Tinetti)_0	,200	,231	,868
Puntuación test Equilibrio (Tinetti)_0	-,080	,089	,856

Método de extracción: Análisis de componentes principales.
Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser.
a La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

Tabla 18: Matriz de componentes rotados del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 1.

- En el **MOMENTO 2** (Al mes del estudio)

Según la varianza total explicada de los componentes, otra vez podemos extraer tres componentes que tienen el autovalor inicial por encima de 1, corroborado con el gráfico de sedimentación, donde se observa una diferencia clara entre el 3^{er} y 4^o componente.

RESULTADOS

Componente	Autovalores iniciales			Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación		
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado
1	4,862	40,517	40,517	4,846	40,383	40,383
2	3,689	30,741	71,259	2,818	23,481	63,864
3	1,611	13,424	84,683	2,498	20,819	84,683
4	,943	7,858	92,541			
5	,473	3,939	96,479			
6	,195	1,626	98,106			
7	,132	1,100	99,206			
8	,090	,746	99,951			
9	,004	,034	99,985			
10	,002	,013	99,998			
11	,000	,002	100,000			
12	7,053E-16	5,878E-15	100,000			

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

Tabla 19: Varianza total explicada del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 2.

De tal manera, que con estos tres componentes seleccionados podemos explicar el 84,68% de las variabilidades. Un 40,38% de la varianza lo explica el Factor 1 (Densitometría), un 23,48% de la varianza lo explica el Factor 2 (Estancia Unipodal y Alcance Funcional) y un 20,82% de la varianza lo explica el Factor 3 (Tinetti).

Las variables se agrupan en el componente según los valores tomados en la matriz de componentes rotados.

	Componente		
	1	2	3
(QSTIF_1) Índice Cuantitativo Ultrasónico_1	,999	-,006	,021
(BMD_1) Densidad Mineral Ósea estimada_1 (g/cm2)	,999	-,006	,023
T-Score_1	,998	,003	,026
(SOS_1) Velocidad del Sonido_1 (m/s)	,975	-,006	,012
(BUA_1) Atenuación Ultrasónica de banda ancha_1 (dB/mHz)	,948	,011	,030
Test de Estancia unipodal izquierda_1 (s)	,011	,891	,027
Test de Estancia unipodal derecha_1 (s)	,042	,856	,129
Test Alcance Funcional izquierda_1 (cm)	-,035	,778	,253
Test Alcance Funcional derecha_1 (cm)	-,025	,760	,258
Puntuación total Test de Tinetti_1	,026	,211	,973
Puntuación test Marcha (Tinetti)_1	,006	,208	,873
Puntuación test Equilibrio (Tinetti)_1	,048	,146	,799

Método de extracción: Análisis de componentes principales.
Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser.
a La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

Tabla 20: Matriz de componentes rotados del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 2.

- En el **MOMENTO 3** (Al tercer mes del estudio)

Según la varianza total explicada de los componentes, otra vez podemos extraer tres componentes por el autovalor inicial superior a 1, corroborado con el gráfico de sedimentación, donde se observa una diferencia clara entre el 3^{er} y 4^o componente.

RESULTADOS

Componente	Autovalores iniciales			Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación		
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado
1	5,163	43,022	43,022	4,790	39,916	39,916
2	3,354	27,948	70,970	3,006	25,048	64,964
3	1,960	16,337	87,307	2,681	22,343	87,307
4	,726	6,050	93,358			
5	,375	3,123	96,481			
6	,213	1,778	98,259			
7	,162	1,348	99,606			
8	,045	,378	99,984			
9	,002	,016	100,000			
10	1,105E-05	9,211E-05	100,000			
11	2,541E-06	2,118E-05	100,000			
12	2,552E-17	2,127E-16	100,000			

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

Tabla 21: Varianza total explicada del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 3.

De tal manera, que con estos tres componentes seleccionados podemos explicar el 87,31% de las variabilidades. Un 39,92% de la varianza lo explica el Factor 1 (Densitometría), un 25,05% de la varianza lo explica el Factor 2 (Estancia Unipodal y Alcance Funcional) y un 22,34% de la varianza lo explica el Factor 3 (Factor Flexibilidad).

Las variables se agrupan en el componente según los valores tomados en la matriz de componentes rotados.

	Componente		
	1	2	3
(BMD_3) Densidad Mineral Ósea estimada_3 (g/cm ²)	,996	,062	,052
(QSTIF_3) Índice Cuantitativo Ultrasónico_3	,996	,062	,052
T-Score_3	,995	,057	,050
(SOS_3) Velocidad del Sonido_3 (m/s)	,967	,021	,011
(BUA_3) Atenuación Ultrasónica de banda ancha_3 (dB/mHz)	,918	,125	,114
Test de Estancia unipodal izquierda_3 (s)	,126	,909	,046
Test de Estancia unipodal derecha_3 (s)	,057	,901	,000
Test Alcance Funcional izquierda_3 (cm)	,062	,799	,279
Test Alcance Funcional derecha_3 (cm)	,011	,796	,216
Puntuación total Test de Tinetti_3	,062	,163	,979
Puntuación test Marcha (Tinetti)_3	,037	,180	,902
Puntuación test Equilibrio (Tinetti)_3	,089	,098	,873

Método de extracción: Análisis de componentes principales.
Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser.
a La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

Tabla 22: Matriz de componentes rotados del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 3.

- En el **MOMENTO 4** (Al final del estudio, sexto mes)

Según la varianza total explicada de los componentes, otra vez podemos extraer tres componentes por el autovalor inicial superior a 1, corroborado con el gráfico de sedimentación, donde se observa una diferencia clara entre el 3^{er} y 4^o componente.

RESULTADOS

Componente	Autovalores iniciales			Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación		
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado
1	5,885	49,043	49,043	4,543	37,855	37,855
2	2,578	21,486	70,529	2,947	24,554	62,409
3	1,827	15,222	85,751	2,801	23,342	85,751
4	,829	6,909	92,660			
5	,445	3,710	96,370			
6	,197	1,642	98,011			
7	,137	1,138	99,150			
8	,083	,696	99,845			
9	,018	,153	99,998			
10	,000	,001	100,000			
11	1,533E-05	,000	100,000			
12	-8,685E-17	-7,238E-16	100,000			

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

Tabla 23: Varianza total explicada del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 4.

De tal manera, que con estos tres componentes seleccionados podemos explicar el 85,75% de las variabilidades. Un 37,86% de la varianza lo explica el Factor 1 (Densitometría), un 24,55% de la varianza lo explica el Factor 2 (Estancia Unipodal y Alcance Funcional) y un 23,34% de la varianza lo explica el Factor 3 (Tinetti).

Las variables se agrupan en el componente según los valores tomados en la matriz de componentes rotados.

RESULTADOS

	Componente		
	1	2	3
(BMD_6) Densidad Mineral Ósea estimada_6 (g/cm2)	,972	,163	,129
(QSTIF_6) Índice Cuantitativo Ultrasónico_6	,972	,163	,130
T-Score_6	,971	,168	,130
(SOS_6) Velocidad del Sonido_6 (m/s)	,955	,133	,131
(BUA_6) Atenuación Ultrasónica de banda ancha_6 (dB/mHz)	,790	,067	,120
Test Alcance Funcional izquierda_6 (cm)	,227	,850	,145
Test Alcance Funcional derecha_6 (cm)	,121	,824	,004
Test de Estancia unipodal derecha_6 (s)	,070	,821	,169
Test de Estancia unipodal izquierda_6 (s)	,121	,821	,265
Puntuación total Test de Tinetti_6	,176	,165	,967
Puntuación test Marcha (Tinetti)_6	,223	,109	,919
Puntuación test Equilibrio (Tinetti)_6	,071	,234	,906

Método de extracción: Análisis de componentes principales.
Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser.
a La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

Tabla 24: Matriz de componentes rotados del análisis de los componentes principales del análisis factorial en momento 4.

4.4.2. CORRELACIONES

A partir de los resultados obtenidos en las pruebas en cada una de las evaluaciones, por grupos y sexo se han buscado las correlaciones entre ellas.

Debido a la muestra, por elevado número de sujetos, hemos obtenido muchas correlaciones estadísticamente significativas a nivel 0,01 (bilateral), y podríamos decir que casi todas con un nivel de significación 0,05 (bilateral). Por ello, en lugar de atender a la significación estadística, haremos mención al porcentaje de varianza compartida entre las variables a partir del coeficiente de correlación de Pearson. Además se han utilizado, en lugar de cada variable por separado, los factores obtenidos en el análisis factorial, además del Test Up & Go Cronometrado, las caídas y los tests que evalúan en nivel de deterioro cognitivo.

En las siguientes tablas se han resaltado aquellas casillas donde las correlaciones tengan un porcentaje de varianza compartida superior al 30%.

- Correlaciones según el momento de evaluación:

De forma general podemos observar como las correlaciones entre los distintos factores y las variables utilizadas son poco potentes. Esto se mantiene a lo largo del estudio en cada uno de los momentos de evaluación.

Si bien es cierto que destacan los siguientes aspectos. Hay una buena correlación entre los dos tests utilizados para evaluar en deterioro cognitivo (GDS y MMSE). También destaca el hecho de que exista más de un 30% de varianza compartida entre el Test de Up & Go Cronometrado y el Factor 3 que engloba las variables del Test de Tinetti, y esto se repite a lo largo de todo el estudio.

RESULTADOS

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 1 (INICIO DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)								
	Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_0	FACTOR 2_0	FACTOR 3_0	Test Up & Go_0 (s)
Nº Caídas durante el estudio	100,00	80,28	2,02	4,00	0,24	0,01	0,36	0,01
Se cae o no se cae	80,28	100,00	1,51	2,69	0,18	0,81	0,46	0,22
Global Deterioration	2,02	1,51	100,00	68,72	0,02	1,96	0,11	3,28
Mini-mental Status	4,00	2,69	68,72	100,00	0,21	0,18	0,58	5,90
FACTOR 1_1	0,24	0,18	0,02	0,21	100,00	0,00	0,00	0,10
FACTOR 2_1	0,01	0,81	1,96	0,18	0,00	100,00	0,00	4,33
FACTOR 3_1	0,36	0,46	0,11	0,58	0,00	0,00	100,00	36,48
Test Up & Go_0 (s)	0,01	0,22	3,28	5,90	0,10	4,33	36,48	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 25: Correlaciones en el inicio del estudio (momento 1). Expresadas en % de varianza compartida.

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 2 (AL MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)								
	Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_1	FACTOR 2_1	FACTOR 3_1	Test Up & Go_1 (s)
Nº Caídas durante el estudio	100,00	80,28	2,02	4,00	2,13	0,08	0,14	0,18
Se cae o no se cae	80,28	100,00	1,51	2,69	1,06	1,21	0,08	0,28
Global Deterioration	2,02	1,51	100,00	68,72	1,02	0,10	0,01	5,29
Mini-mental Status	4,00	2,69	68,72	100,00	5,43	2,02	0,06	7,56
FACTOR 1_1	2,13	1,06	1,02	5,43	100,00	0,00	0,00	1,51
FACTOR 2_1	0,08	1,21	0,10	2,02	0,00	100,00	0,00	10,50
FACTOR 3_1	0,14	0,08	0,01	0,06	0,00	0,00	100,00	33,76
Test Up & Go_0 (s)	0,18	0,28	5,29	7,56	1,51	10,50	33,76	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 26: Correlaciones al mes del estudio (momento 2). Expresadas en % de varianza compartida.

RESULTADOS

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 3 (AL TERCER MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)								
	Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_3	FACTOR 2_3	FACTOR 3_3	Test Up & Go_3 (s)
Nº Caídas durante el estudio	100,00	80,28	2,02	4,00	0,77	0,03	4,04	3,53
Se cae o no se cae	80,28	100,00	1,51	2,69	0,21	0,27	3,31	2,59
Global Deterioration	2,02	1,51	100,00	68,72	0,79	0,23	3,20	2,59
Mini-mental Status	4,00	2,69	68,72	100,00	3,17	1,54	2,31	3,10
FACTOR 1_3	0,77	0,21	0,79	3,17	100,00	0,00	0,00	8,70
FACTOR 2_3	0,03	0,27	0,23	1,54	0,00	100,00	0,00	12,25
FACTOR 3_3	4,04	3,31	3,20	2,31	0,00	0,00	100,00	37,58
Test Up & Go_3 (s)	3,53	2,59	2,59	3,10	8,70	12,25	37,58	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 27: Correlaciones al tercer mes del estudio (momento 3). Expresadas en % de varianza compartida.

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 4 (AL FINAL MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)								
	Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_6	FACTOR 2_6	FACTOR 3_6	Test Up & Go_6 (s)
Nº Caídas durante el estudio	100,00	80,28	2,02	4,00	1,99	0,02	3,20	3,24
Se cae o no se cae	80,28	100,00	1,51	2,69	0,71	0,00	1,74	3,03
Global Deterioration	2,02	1,51	100,00	68,72	0,07	0,29	1,10	0,79
Mini-mental Status	4,00	2,69	68,72	100,00	0,00	3,13	0,21	0,14
FACTOR 1_4	1,99	0,71	0,07	0,00	100,00	0,00	0,00	4,84
FACTOR 2_4	0,02	0,00	0,29	3,13	0,00	100,00	0,00	10,96
FACTOR 3_4	3,20	1,74	1,10	0,21	0,00	0,00	100,00	32,49
Test Up & Go_6 (s)	3,24	3,03	0,79	0,14	4,84	10,96	32,49	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 28: Correlaciones al final del estudio (momento 4). Expresadas en % de varianza compartida.

- Correlaciones según el momento de evaluación por grupos:

Al realizar las correlaciones teniendo en cuenta los grupos en cada momento del estudio, observamos que la tendencia general es similar salvo en determinados aspectos, aunque no parecen demasiado relevantes.

RESULTADOS

En el Grupo Control aparece a lo largo de todo el estudio una correlación por encima del 30% de varianza compartida entre el GDS y si se caen o no se caen lo sujetos a lo largo del estudio.

La correlación que mencionábamos anteriormente entre el Test de Up & Go y el Factor 3 (Tinetti) se mantiene pero sólo en el Grupo Intervención, y aparece también en el Grupo Control a partir del momento 3.

En el Grupo Control aparecen otras correlaciones destacadas, fundamentalmente entre el Factor 1 (Densitometría) y algunas variables funcionales, como el Test Up & Go, Factor 3 (Tinetti), a partir del primer mes de estudio.

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 1 (INICIO DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)									
		Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_0	FACTOR 2_0	FACTOR 3_0	Test Up & Go_0 (s)
Grupo Intervención	Nº Caídas durante el estudio	100,00	76,74	4,24	2,43	0,10	10,11	0,35	0,02
	Se cae o no se cae	76,74	100,00	2,69	0,88	0,00	11,49	0,15	0,26
	Global Deterioration	4,24	2,69	100,00	70,39	0,34	3,35	0,10	2,10
	Mini-mental Status	2,43	0,88	70,39	100,00	1,10	5,11	0,01	3,39
	FACTOR 1_1	0,10	0,00	0,34	1,10	100,00	0,02	0,10	0,04
	FACTOR 2_1	10,11	11,49	3,35	5,11	0,02	100,00	0,08	2,96
	FACTOR 3_1	0,35	0,15	0,10	0,01	0,10	0,08	100,00	36,97
	Test Up & Go_0 (s)	0,02	0,26	2,10	3,39	0,04	2,96	36,97	100,00
Grupo Control	Nº Caídas durante el estudio	100,00	82,45	28,09	1,77	5,90	12,53	0,04	0,96
	Se cae o no se cae	82,45	100,00	30,14	3,69	10,30	2,92	0,85	2,53
	Global Deterioration	28,09	30,14	100,00	12,74	0,17	9,24	3,46	13,25
	Mini-mental Status	1,77	3,69	12,74	100,00	3,20	7,67	10,82	56,55
	FACTOR 1_1	5,90	10,30	0,17	3,20	100,00	0,00	11,56	0,41
	FACTOR 2_1	12,53	2,92	9,24	7,67	0,00	100,00	1,85	15,92
	FACTOR 3_1	0,04	0,85	3,46	10,82	11,56	1,85	100,00	28,62
	Test Up & Go_0 (s)	0,96	2,53	13,25	56,55	0,41	15,92	28,62	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 29: Correlaciones en el inicio del estudio (momento 1) por grupos. Expresadas en % de varianza compartida.

RESULTADOS

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 2 (AL MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)									
		Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_1	FACTOR 2_1	FACTOR 3_1	Test Up & Go_1 (s)
Grupo Intervención	Nº Caídas durante el estudio	100,00	76,74	4,24	2,43	1,99	9,80	0,16	0,18
	Se cae o no se cae	76,74	100,00	2,69	0,88	0,98	11,36	0,34	0,38
	Global Deterioration	4,24	2,69	100,00	70,39	2,28	1,17	2,10	17,39
	Mini-mental Status	2,43	0,88	70,39	100,00	10,63	1,02	0,98	19,27
	FACTOR 1_2	1,99	0,98	2,28	10,63	100,00	0,18	1,77	0,11
	FACTOR 2_2	9,80	11,36	1,17	1,02	0,18	100,00	0,01	8,82
	FACTOR 3_2	0,16	0,34	2,10	0,98	1,77	0,01	100,00	34,46
	Test Up & Go_1 (s)	0,18	0,38	17,39	19,27	0,11	8,82	34,46	100,00
Grupo Control	Nº Caídas durante el estudio	100,00	82,45	28,09	1,77	0,52	13,03	4,41	1,72
	Se cae o no se cae	82,45	100,00	30,14	3,69	0,00	3,57	10,43	2,04
	Global Deterioration	28,09	30,14	100,00	12,74	14,36	7,34	0,02	6,25
	Mini-mental Status	1,77	3,69	12,74	100,00	21,62	11,42	0,06	25,50
	FACTOR 1_2	0,52	0,00	14,36	21,62	100,00	1,25	43,16	14,59
	FACTOR 2_2	13,03	3,57	7,34	11,42	1,25	100,00	0,00	18,84
	FACTOR 3_2	4,41	10,43	0,02	0,06	43,16	0,00	100,00	26,52
	Test Up & Go_1 (s)	1,72	2,04	6,25	25,50	14,59	18,84	26,52	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 30: Correlaciones al mes del estudio (momento 2) por grupos. Expresadas en % de varianza compartida.

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 3 (AL TERCER MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)									
		Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_3	FACTOR 2_3	FACTOR 3_3	Test Up & Go_3 (s)
Grupo Intervención	Nº Caídas durante el estudio	100,00	76,74	4,24	2,43	0,34	5,52	1,80	2,34
	Se cae o no se cae	76,74	100,00	2,69	0,88	0,16	6,40	1,21	1,77
	Global Deterioration	4,24	2,69	100,00	70,39	1,66	1,49	0,76	5,52
	Mini-mental Status	2,43	0,88	70,39	100,00	5,81	0,11	0,09	7,73
	FACTOR 1_3	0,34	0,16	1,66	5,81	100,00	0,03	1,61	2,46
	FACTOR 2_3	5,52	6,40	1,49	0,11	0,03	100,00	0,53	17,31
	FACTOR 3_3	1,80	1,21	0,76	0,09	1,61	0,53	100,00	34,93
	Test Up & Go_3 (s)	2,34	1,77	5,52	7,73	2,46	17,31	34,93	100,00
Grupo Control	Nº Caídas durante el estudio	100,00	82,45	28,09	1,77	0,32	13,54	0,49	1,37
	Se cae o no se cae	82,45	100,00	30,14	3,69	0,81	6,55	0,07	0,25
	Global Deterioration	28,09	30,14	100,00	12,74	12,04	7,08	18,92	22,75
	Mini-mental Status	1,77	3,69	12,74	100,00	18,06	21,90	1,02	20,61
	FACTOR 1_3	0,32	0,81	12,04	18,06	100,00	0,90	26,94	58,98
	FACTOR 2_3	13,54	6,55	7,08	21,90	0,90	100,00	6,76	5,90
	FACTOR 3_3	0,49	0,07	18,92	1,02	26,94	6,76	100,00	48,58
	Test Up & Go_3 (s)	1,37	0,25	22,75	20,61	58,98	5,90	48,58	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 31: Correlaciones al tercer del estudio (momento 3) por grupos. Expresadas en % de varianza compartida.

RESULTADOS

CORRELACIONES EN EL MOMENTO 4 (AL FINAL MES DEL ESTUDIO) (% de varianza compartida)									
	Nº Caídas durante el estudio	Se cae o no se cae	Global Deterioration Scale (GDS)	Mini-mental Status Examination (MMSE)	FACTOR 1_6	FACTOR 2_6	FACTOR 3_6	Test Up & Go_6 (s)	
Grupo Intervención	Nº Caídas durante el estudio	100,00	76,74	4,24	2,43	2,02	4,12	2,66	1,85
	Se cae o no se cae	76,74	100,00	2,69	0,88	1,54	4,00	1,25	1,88
	Global Deterioration	4,24	2,69	100,00	70,39	0,52	2,89	0,04	5,90
	Mini-mental Status	2,43	0,88	70,39	100,00	0,35	1,72	0,64	3,20
	FACTOR 1_4	2,02	1,54	0,52	0,35	100,00	0,00	2,34	0,14
	FACTOR 2_4	4,12	4,00	2,89	1,72	0,00	100,00	0,00	13,62
	FACTOR 3_4	2,66	1,25	0,04	0,64	2,34	0,00	100,00	22,37
	Test Up & Go_6 (s)	1,85	1,88	5,90	3,20	0,14	13,62	22,37	100,00
Grupo Control	Nº Caídas durante el estudio	100,00	82,45	28,09	1,77	0,03	14,14	0,00	0,20
	Se cae o no se cae	82,45	100,00	30,14	3,69	3,53	9,61	0,76	0,00
	Global Deterioration	28,09	30,14	100,00	12,74	7,08	5,52	2,82	15,29
	Mini-mental Status	1,77	3,69	12,74	100,00	6,20	24,80	2,53	24,80
	FACTOR 1_4	0,03	3,53	7,08	6,20	100,00	0,01	57,15	50,84
	FACTOR 2_4	14,14	9,61	5,52	24,80	0,01	100,00	0,02	9,99
	FACTOR 3_4	0,00	0,76	2,82	2,53	57,15	0,02	100,00	76,56
	Test Up & Go_6 (s)	0,20	0,00	15,29	24,80	50,84	9,99	76,56	100,00

Factor 1 (Densitometría); **Factor 2** (Estancia Unipodal y Alcance Funcional); **Factor 3** (Tinetti)

Tabla 34: Correlaciones al final del estudio (momento 4) por grupos. Expresadas en % de varianza compartida.

Al incluir la variable de agrupación sexo en las correlaciones las tendencias generales se mantienen, pero se observa, que en los hombres del Grupo Control hay mayores correlaciones entre la mayoría de las variables y factores incluidos en el análisis, probablemente debido al escaso número de hombres de este grupo.

4.4.3. ANÁLISIS COMPARATIVO MULTIVARIANTE

Teniendo en cuenta las comparaciones por grupos de cada una de las variables al inicio del estudio, se realizaron las comparaciones mediante un análisis multivariante (MANOVA). Se utilizaron como variables de agrupación las variables Grupo, Momento de la evaluación, Sexo, GDS y si se han caído o no durante el estudio. Se tendrán en cuenta la Edad, el IMC, el GDS y el Minimalista como covariables.

Este análisis se ha ido realizando para cada una de las variables evaluadas y en cada momento de evaluación en el estudio.

Debido al tamaño de algunas tablas, sólo se mostrarán aquellas partes en las que se observen algunas diferencias estadísticamente significativas o que puedan ser relevantes clínicamente.

En cada una de las variables analizadas se expondrán los resultados, teniendo en cuenta que, en primer lugar, se incluyeron como variables de agrupación el momento de evaluación, el grupo de trabajo y el sexo, y en segundo lugar, se añadieron a estas variables de agrupación el GDS y si se caían o no durante el estudio.

Las interacciones estudiadas son las relativas a las variables dependientes a lo largo del estudio, Test de Tinetti, Test Up & Go Cronometrado, Test de Alcance Funcional, Test de Estancia Unipodal y Densitometría ósea. Tomaremos las medias estimadas, en lugar de las medias descriptivas, porque son medias corregidas controlando el efecto de las covariables significativas incluidas en el análisis.

A) TEST DE TINETTI

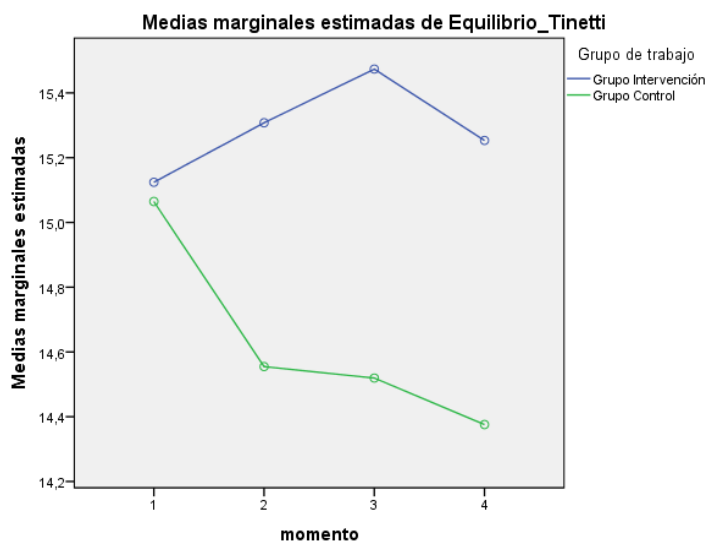
Se han analizado el Test de Equilibrio, de marcha y el global del Test de forma separada.

A.1) Test de Equilibrio del Test de Tinetti

A.1.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

Al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) los efectos inter-sujetos muestran que de las variables utilizadas como covariables sólo es significativa la edad [$F_{[1,43]}=8,944$; $p=0,005$]. Por lo que la dejamos dentro del modelo de análisis multivariante para tener su efecto controlado.

En el contraste multivariado observamos diferencias estadísticamente significativas en **Grupo** [MANOVA $F_{[1,43]}=4,980$; $p=0,031$], siendo mayor el valor del Grupo Intervención, independientemente del momento, con una diferencia entre las medias estimadas para cada grupo de 0,661 [IC 95%: 0,064 – 1,258].



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 14: Tendencias en el Test de Equilibrio del Test de Tinetti por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

A.1.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Ahora en los contrastes multivariados observamos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*sexo** [MANOVA $F_{[3,28]}=6,425$; $p=0,002$]. Estas diferencias son independientemente del grupo.

a) INTERACCIÓN SEXO*MOMENTO: Las diferencias aparecen en las mujeres entre el momento 4 y los momentos 2 y 3 del estudio. Se observa como al final del estudio, en el momento 4, los valores han disminuido significativamente respecto al momento 2 y 3.

Sexo	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^c	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^c	
						Límite inferior	Límite superior
Mujer	4	1	-,367 ^a	,156	,141	-,806	,071
		2	-,516 ^{a,*}	,136	,004	-,900	-,132
		3	-,553 ^{a,*}	,098	,000	-,830	-,276

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Basada en la media marginal poblacional modificada.

c. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 33: Test de Equilibrio del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por sexo para interacción sexo*momento. (MANOVA)

b) INTERACCIÓN MOMENTO*SEXO: Las diferencias aparecen únicamente entre hombres y mujeres en el momento 4. Siendo mayores los valores en los hombres que en las mujeres.

momento	(I) sexo	(J) sexo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^d	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^d	
						Límite inferior	Límite superior
4	Hombre	Mujer	1,002 ^{a,b,*}	,253	,000	,484	1,519
	Mujer	Hombre	-1,002 ^{a,b,*}	,253	,000	-1,519	-,484

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 34: Test de Equilibrio del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre sexos por momentos para interacción sexo*momento. (MANOVA)

A.2) Test de Marcha del Test de Tinetti

A.2.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

Al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) no encontramos diferencias estadísticamente significativos, aun manteniendo la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,43]}=7,011$; $p=0,011$].

Si sacamos del modelo la agrupación por sexo, al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*grupo** [MANOVA $F_{[3,43]}=3,526$; $p=0,023$], manteniendo la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,45]}=7,775$; $p=0,008$].

a) INTERACCIÓN GRUPO*MOMENTO: Las diferencias aparecen en el Grupo Intervención entre el momento 1 y el resto de los momentos del estudio. Se observa cómo ha aumentado fundamentalmente entre la evaluación inicial y la evaluación tras el primer mes de intervención.

Grupo de trabajo	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	1	2	-,989*	0,234	0,001	-1,633	-0,345
		3	-1,101*	0,264	0,001	-1,827	-0,376
		4	-,992*	0,287	0,007	-1,782	-0,202

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.*

b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 35: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por grupos para interacción momento*grupo. (MANOVA)

Sin obtener diferencias estadísticamente significativas en el Grupo Control, podemos observar como la tendencia es inversa a lo largo del estudio con un progresivo descenso en las puntuaciones del Test de Marcha.

b) INTERACCIÓN MOMENTO*GRUPO: Las diferencias entre grupos aparecen en los momentos 3 y 4 del estudio (a los 3 y 6 meses). En ambos momentos se observan mayores valores en el Grupo Intervención. Se puede extraer que a medida que avanzaba la intervención se iban separando las tendencias entre ambos grupos.

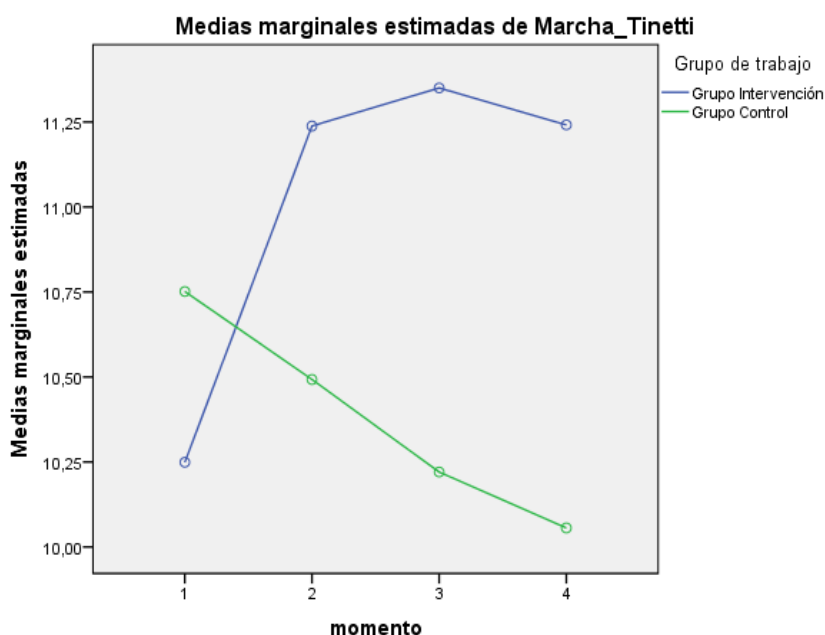
momento	(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
3	Grupo Intervención	Grupo Control	1,130*	,386	,005	,352	1,907
	Grupo Control	Grupo Intervención	-1,130*	,386	,005	-1,907	-,352
4	Grupo Intervención	Grupo Control	1,186*	,428	,008	,323	2,048
	Grupo Control	Grupo Intervención	-1,186*	,428	,008	-2,048	-,323

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.*

b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 36: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre grupos por momentos para interacción momento*grupo. (MANOVA)



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 15: Tendencias en el Test de Marcha del Test de Tinetti por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

A.2.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Ahora al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en las interacciones **momento*grupo*se cae** [MANOVA $F_{[3,27]}=3,632$; $p=0,025$] y **momento*grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[3,27]}=5,361$; $p=0,005$], manteniendo la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,29]}=4,594$; $p=0,041$].

a) INTERACCIÓN MOMENTO*GRUPO*SE CAE: No hay diferencias estadísticamente significativas.

b) INTERACCIÓN GRUPO*SE CAE*MOMENTO: Las diferencias aparecen en el Grupo Intervención, en los sujetos que no se caen entre el momento 1 y el resto de momentos del estudio. Los valores en el momento 1 son menores que en los otros momentos, lo que nos dice que el Test de Marcha aumentó significativamente en aquellos que no se cayeron.

RESULTADOS

Grupo de trabajo	Se Caen o no	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^c	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^c	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	No se cae	1	2	-1,316 [*]	,261	,000	-2,053	-,580
			3	-1,288 [*]	,320	,002	-2,193	-,384
			4	-1,407 [*]	,362	,003	-2,430	-,384

Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.
 b. Basada en la media marginal poblacional modificada.
 c. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 37: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por grupo y si se caen o no para interacción grupo*se cae*momento. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN MOMENTO*SE CAE*GRUPO: No hay diferencias estadísticamente significativas.

d) INTERACCIÓN MOMENTO*GRUPO*GDS*SEXO: Encontramos las diferencias entre hombres y mujeres en los momentos 2 y 3 dentro del Grupo Intervención tan sólo en los sujetos con una alteración cognitiva leve según el GDS. En ambos momentos es mayor la puntuación en hombres.

momento	Grupo de trabajo	GDS	(I) sexo	(J) sexo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
								Límite inferior	Límite superior
2	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	Hombre	Mujer	4,394 ^{a,b,*}	1,727	,017	,861	7,927
			Mujer	Hombre	-4,394 ^{a,b,*}	1,727	,017	-7,927	-,861
3	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	Hombre	Mujer	4,417 ^{a,b,*}	1,520	,007	1,309	7,525
			Mujer	Hombre	-4,417 ^{a,b,*}	1,520	,007	-7,525	-1,309

Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.
 a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).
 b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).
 c. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.
 d. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.
 f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 38: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre sexos por momento, grupo y GDS para interacción momento*grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

e) INTERACCIÓN MOMENTO*SEXO*GDS*GRUPO: No hay diferencias estadísticamente significativas.

f) INTERACCIÓN SEXO*GRUPO*GDS*MOMENTO: Obtenemos las diferencias estadísticamente significativas entre el momento 1 y el resto de momentos del estudio en los hombres del Grupo Intervención con alteración cognitiva leve, siendo menores los valores al inicio del estudio, es decir, aumentan los valores del Test de Marcha en el Test de Tinetti a lo largo del estudio. Y encontramos diferencias significativas entre el momento 3 y 4 en las mujeres del Grupo Intervención con alteración cognitiva leve, siendo mayor la puntuación en el momento final.

Sexo	Grupo de trabajo	GDS	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^d	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^d	
								Límite inferior	Límite superior
Hombre	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	1	2	-4,308 ^{*,b}	,818	,000	-6,618	-1,998
				3	-4,318 ^{*,b}	1,005	,001	-7,154	-1,482
				4	-4,272 ^{*,b}	1,136	,005	-7,479	-1,064
Mujer	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	4	1	2,033 ^b	1,596	,762	-2,472	6,538
				2	2,045 ^b	1,203	,468	-1,351	5,442
				3	2,058 ^{*,b}	,515	,002	,606	3,511

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

b. Basada en la media marginal poblacional modificada.

c. Esta combinación de niveles de los factores no tiene observaciones, por lo que la correspondiente media marginal poblacional no es estimable.

d. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 39: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por sexo, grupo y GDS para interacción momento*grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

g) INTERACCIÓN MOMENTO*SEXO*GRUPO *GDS: En esta interacción obtenemos diferencias estadísticamente significativas entre las mujeres del Grupo Intervención con alteración cognitiva leve y moderada tanto en el momento 2 como en el momento 3. En ambos casos, es mayor la puntuación en las mujeres con alteración cognitiva moderada.

RESULTADOS

Momento	Sexo	Grupo	(I) GDS	(J) GDS	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
								Límite inferior	Límite superior
2	Mujer	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	(4) Alteración cognitiva moderada	-4,4 47 ^{a,*}	1,481	,032	-8,628	-,265
3	Mujer	Grupo Intervención	(3) Alteración cognitiva leve	(4) Alteración cognitiva moderada	-4,083 ^{a,*}	1,303	,023	-7,762	-,405

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

c. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 40: Test de Marcha del Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre GDS por momento, sexo y grupo para interacción momento*grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

A.3) Test de Tinetti

A.3.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En el **Test de Tinetti** al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) los efectos inter-sujetos muestran que de las variables utilizadas como covariables sólo es significativa la edad [$F_{[1,43]}=8,724$; $p=0,005$]. Por lo que la dejamos dentro del modelo de análisis multivariante para tener su efecto controlado.

Al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*grupo** [MANOVA $F_{[3,41]}=3,105$; $p=0,037$].

a) **INTERACCIÓN GRUPO*MOMENTO:** Las diferencias aparecen en el Grupo Intervención entre el momento 1 y el resto de los momentos del estudio. Se observa cómo ha aumentado fundamentalmente entre la evaluación inicial y la evaluación tras el primer mes de intervención.

RESULTADOS

Grupo de trabajo	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error t _{íp.}	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	1	2	-1,233*	,317	,002	-2,108	-,358
		3	-1,522*	,374	,001	-2,553	-,491
		4	-1,235*	,376	,012	-2,271	-,198

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.
 b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 41: Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por grupos para interacción momento*grupo. (MANOVA)

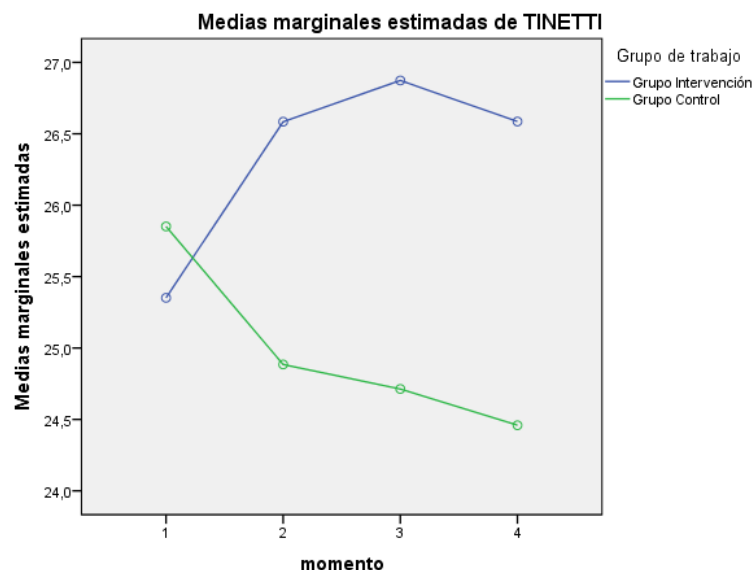
Sin obtener diferencias estadísticamente significativas en el Grupo Control, podemos observar como la tendencia es inversa a lo largo del estudio con un progresivo descenso en las puntuaciones del Test de Marcha.

b) INTERACCIÓN MOMENTO*GRUPO: Las diferencias entre grupos aparecen en los momentos 2, 3 y 4 del estudio (al mes, a los 3 y a los 6 meses). En todos los momentos se observan mayores valores en el Grupo Intervención. Se puede extraer que a medida que avanzaba la intervención se iban separando las tendencias entre ambos grupos.

momento	(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error t _{íp.}	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
2	Grupo Intervención	Grupo Control	1,700*	,826	,046	,034	3,366
	Grupo Control	Grupo Intervención	-1,700*	,826	,046	-3,366	-,034
3	Grupo Intervención	Grupo Control	2,160*	,759	,007	,629	3,692
	Grupo Control	Grupo Intervención	-2,160*	,759	,007	-3,692	-,629
4	Grupo Intervención	Grupo Control	2,127*	,822	,013	,468	3,785
	Grupo Control	Grupo Intervención	-2,127*	,822	,013	-3,785	-,468

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.
 b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 42: Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre grupos por momentos para interacción momento*grupo. (MANOVA)



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 16: Tendencias en el Test de Tinetti por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

A.3.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

En esta ocasión, al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*sexo*se cae** [MANOVA $F_{[3,27]}=3,459$; $p=0,030$], dejando la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,29]}=5,542$; $p=0,042$]. Por lo que la dejamos dentro del modelo de análisis multivariante para tener su efecto controlado.

a) INTERACCIÓN MOMENTO*SE CAE*SEXO: No hay diferencias estadísticamente significativas.

b) INTERACCIÓN MOMENTO*SEXO*SE CAE: Las diferencias entre los sujetos que se caen o no se caen aparece en las mujeres en el momento inicial, siendo mayor la puntuación del Test de Tinetti en aquellas que después si se caen a lo largo del estudio.

RESULTADOS

momento	Sexo	Se cae o no (I)	Se cae o no (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^d	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^d	
							Límite inferior	Límite superior
1	Mujer	No se cae	Si se cae	-2,882 ^{a,b,*}	1,091	,013	-5,113	-,651
		Si se cae	No se cae	2,882 ^{a,b,*}	1,091	,013	,651	5,113

Basadas en las medias marginales estimadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 43: Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre los sujetos que se caen y no se caen por momento y sexo para interacción momento*sexo*se cae. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN SEXO*SE CAE*MOMENTO: Las diferencias significativas aparecen en mujeres, tanto si se caen como si no, entre algunos momentos. En las mujeres que no se caen aparecen diferencias entre el momento 3 y momento 4, siendo mayor en el momento 3, mientras que en las mujeres que si se caen, las diferencias aparecen entre el momento 4 y los momentos 1 y 2, siendo mayores las puntuaciones en el inicio y al primer mes del estudio. En ambos casos, tanto si se caen como si no se caen las mujeres, la puntuación al final del estudio es menor en el Test de Tinetti.

Sexo	Se cae o no	momento (I)	momento (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^c	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^c	
							Límite inferior	Límite superior
Mujer	No se cae	3	1	1,167 ^a	,486	,130	-,204	2,539
			2	,355 ^a	,337	,883	-,596	1,306
			4	,593 ^{a,*}	,205	,043	,013	1,172
	Si se cae	4	1	-2,244 ^{a,*}	,724	,025	-4,287	-,201
			2	-1,799 ^{a,*}	,580	,025	-3,436	-,162
			3	-,705 ^a	,307	,162	-1,571	,161

Basadas en las medias marginales estimadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

a. Basada en la media marginal poblacional modificada.

c. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 44: Test de Tinetti. Comparaciones por pares entre momentos por sexo y si se caen o no para interacción momento*sexo*se cae. (MANOVA)

B) TEST DE UP & GO CRONOMETRADO

B.1.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

Al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) no encontramos diferencias estadísticamente significativas, aun manteniendo la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,43]}=9,567$; $p=0,003$].

Si sacamos del modelo la agrupación por sexo, al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*grupo** [MANOVA $F_{[3,43]}=3,606$; $p=0,021$], y en **Grupo** [MANOVA $F_{[1,45]}=5,313$; $p=0,026$] manteniendo la edad como covariable en el modelo [$F_{[1,45]}=11,134$; $p=0,002$].

a) GRUPO: Independientemente del momento, las diferencias significativas que aparecen entre grupos se deben a que el Grupo Control tiene una media de 1,968 segundos mayor que el Grupo Intervención [IC 95%: -3,687 – -0,248].

b) INTERACCIÓN GRUPO*MOMENTO: Las diferencias aparecen en el Grupo Intervención entre el momento 1 y el resto de los momentos del estudio. Se observa cómo ha disminuido el tiempo fundamentalmente entre la evaluación inicial y la evaluación tras el primer mes de intervención.

Grupo de trabajo	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	1	2	2,202*	,525	,001	,758	3,646
		3	2,012*	,552	,004	,494	3,531
		4	1,960*	,534	,004	,491	3,429

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.
 b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 45: Test Up & Go Cronometrado. Comparaciones por pares entre momentos por grupos para interacción momento*grupo. (MANOVA)

Sin obtener diferencias estadísticamente significativas en el Grupo Control, podemos observar como la tendencia es inversa a lo largo del estudio con un progresivo aumento de los tiempos de la prueba, sobre todo tras el primer mes.

c) INTERACCIÓN MOMENTO*GRUPO: Las diferencias entre grupos aparecen en los momentos 2, 3 y 4 del estudio (al mes, a los 3 meses y a los 6 meses). En todos estos momentos se observan mayores tiempos en el Grupo Control. Se puede extraer que a medida que avanzaba la intervención se iban separando las tendencias entre ambos grupos, sobre todo en el primer mes. De hecho, el Grupo Intervención a partir del primer mes se mantiene más o menos estable.

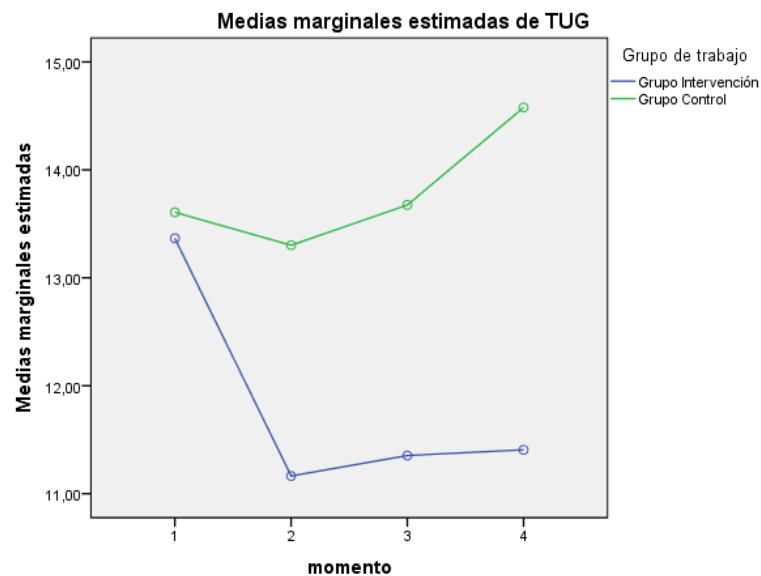
Momento	(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
2	Grupo Intervención	Grupo Control	-2,137*	,752	,007	-3,652	-,623
	Grupo Control	Grupo Intervención	2,137*	,752	,007	,623	3,652
3	Grupo Intervención	Grupo Control	-2,321*	,832	,008	-3,997	-,646
	Grupo Control	Grupo Intervención	2,321*	,832	,008	,646	3,997
4	Grupo Intervención	Grupo Control	-3,172*	,931	,001	-5,048	-1,295
	Grupo Control	Grupo Intervención	3,172*	,931	,001	1,295	5,048

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.*

b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 46: Test Up & Go Cronometrado. Comparaciones por pares entre grupos por momentos para interacción momento*grupo. (MANOVA)



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 17: Tendencias en el Test Up & Go Cronometrado por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

B.1.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Ahora al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **momento*GDS** [MANOVA $F_{[9-68,295]}=2,177$; $p=0,034$]. Ninguna de las covariables introducidas es significativa, por lo que se sacan del modelo.

a) INTERACCIÓN GDS*MOMENTO: Las diferencias aparecen entre el momento 2 y el momento 4 tanto en los sujetos con un GDS de 5 y de 6. En los sujetos con alteración cognitiva moderadamente grave la puntuación fue mayor al final del estudio, mientras que en los sujetos con alteración cognitiva grave sucedía lo contrario.

GDS	momento (I)	momento (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^c	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^c	
						Límite inferior	Límite superior
(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	2	1	-1,320 ^a	1,048	,771	-4,270	1,631
		3	-1,576 ^a	,571	,057	-3,184	,032
		4	-2,243 ^{a,*}	,638	,008	-4,039	-,446
(6) Alteración cognitiva grave	2	1	-1,238 ^a	1,418	,948	-5,233	2,756
		3	2,149 ^a	,773	,055	-,028	4,327
		4	2,439 ^{a,*}	,864	,049	,007	4,872

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.
 a. Basada en la media marginal poblacional modificada.
 c. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 47: Test Up & Go Cronometrado. Comparaciones por pares entre momentos por GDS para interacción momento*grupo. (MANOVA)

b) INTERACCIÓN MOMENTO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

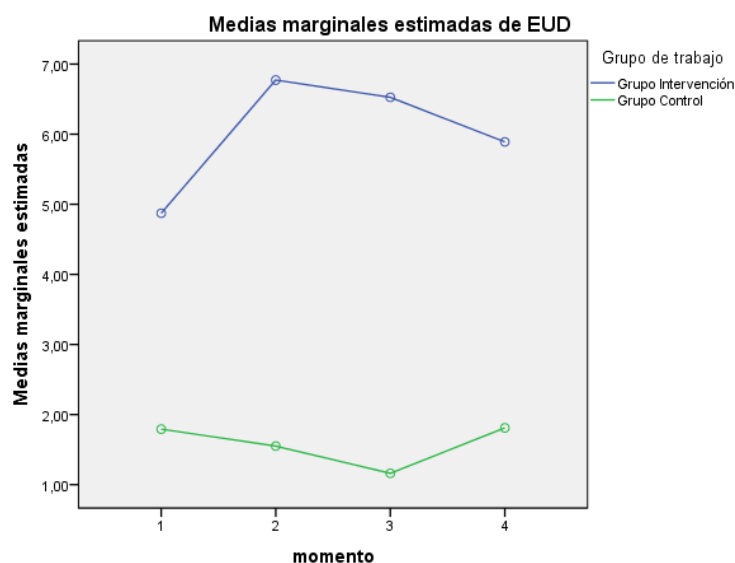
C) TEST DE ESTANCIA UNIPODAL

C.1) Test de Estancia Unipodal derecha

C.1.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En el **Test de Estancia Unipodal derecha** al ver los contrastes multivariados (MANOVA) en los efectos inter-sujetos observamos que de las variables utilizadas como covariables sólo es significativa la edad [$F_{[1,43]}=37,513$; $p=0,000$]. Por lo que la dejamos dentro del modelo de análisis multivariante para tener su efecto controlado.

Observamos diferencias estadísticamente significativas en **Grupo** [MANOVA $F_{[1,43]}=4,622$; $p=0,037$], siendo mayor el valor del Grupo Intervención, independientemente del momento, con una diferencia entre las medias estimadas para cada grupo de 4,437 segundos [IC 95%: 0,275 – 8,598].



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 18: Tendencias en el Test de Estancia Unipodal derecha por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

C.1.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Ahora, con estas nuevas variables de agrupación no hay diferencias estadísticamente significativas en los contrastes multivariados (MANOVA) con la edad como covariable dentro del modelo [$F_{[1,29]}=28,845$; $p=0,000$].

C.2) Test de Estancia Unipodal izquierda

C.2.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En el **Test de Estancia Unipodal izquierda** al ver los contrastes multivariados (MANOVA) en los efectos inter-sujetos observamos que de las variables utilizadas como covariables sólo es significativa la edad [$F_{[1,43]}=31,338$; $p=0,000$]. Por lo que la dejamos dentro del modelo de análisis multivariante para tener su efecto controlado.

Aparecen diferencias muy cerca de la significación en **Grupo** [MANOVA $F_{[1,43]}=4,014$; $p=0,051$]. Si aparecen diferencias estadísticamente significativas para la interacción **Grupo*Sexo** [MANOVA $F_{[1,43]}=4,289$; $p=0,044$].

a) GRUPO: Independientemente del momento, las diferencias significativas que aparecen entre grupos se deben a que el Grupo Intervención tiene una media de 4,099 segundos mayor que el Grupo Control [IC 95%: -0,027 – 8,225].

b) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO: Las diferencias entre hombres y mujeres aparecen en el Grupo Control siendo mayor el tiempo que permanecen en estancia unipodal izquierda las mujeres.

Grupo de trabajo	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo Control	Hombre	Mujer	-7,525*	3,627	,044	-14,840	-,210
	Mujer	Hombre	7,525*	3,627	,044	,210	14,840

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.
 b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 47: Test de Estancia Unipodal izquierda. Comparaciones por pares entre sexo por grupos para interacción grupo*sexo. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN SEXO*GRUPO: Tan sólo en los hombres encontramos diferencias significativas entre los grupos, de tal forma que los hombres del Grupo Intervención tienen mayores valores que los del Grupo Control.

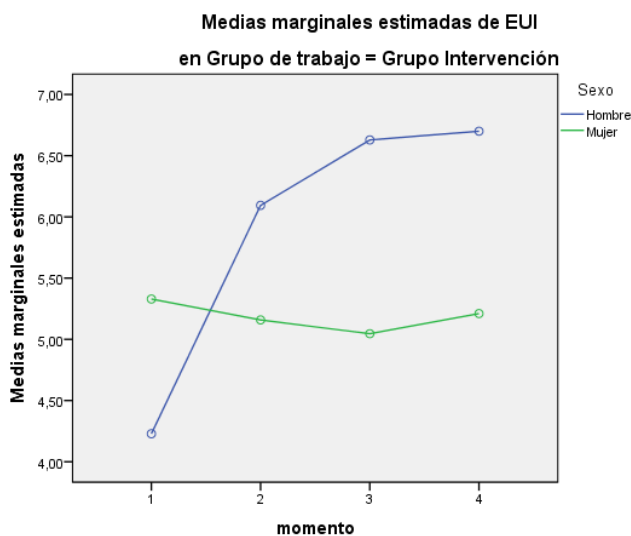
RESULTADOS

Sexo	(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
Hombre	Grupo Intervención	Grupo Control	8,225*	3,652	,029	,860	15,589
	Grupo Control	Grupo Intervención	-8,225*	3,652	,029	-15,589	-,860

Basadas en las medias marginales estimadas.
 *. La diferencia de las medias es significativa al nivel ,05.
 b. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

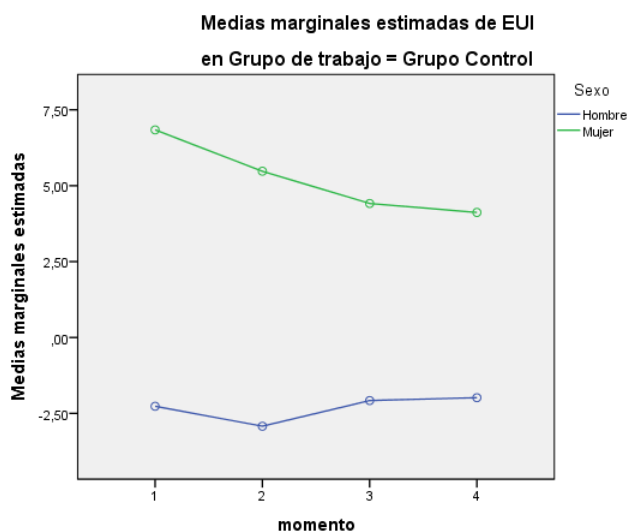
Tabla 48: Test de Estancia Unipodal izquierda. Comparaciones por pares entre grupos por sexo para interacción grupo*sexo. (MANOVA)

Aunque las diferencias encontradas en estas interacciones son independientes del momento en los siguientes gráficos observamos las diferencias entre sexo y grupo. Sobre todo la diferencia entre los hombres de cada grupo.



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 19: Tendencias en el Test de Estancia Unipodal izquierda por sexo a lo largo del estudio y en el Grupo Intervención en la interacción momento*sexo. (MANOVA)



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 20: Tendencias en el Test de Estancia Unipodal izquierda por sexo a lo largo del estudio y en el Grupo Intervención en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

C.2.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Sin embargo, en este segundo análisis, al igual que en la estancia unipodal derecha, tampoco existen diferencias significativas en los contrastes multivariados (MANOVA). De nuevo la edad se mantiene en el modelo como covariable [$F_{[1,29]}=23,247$; $p=0,000$].

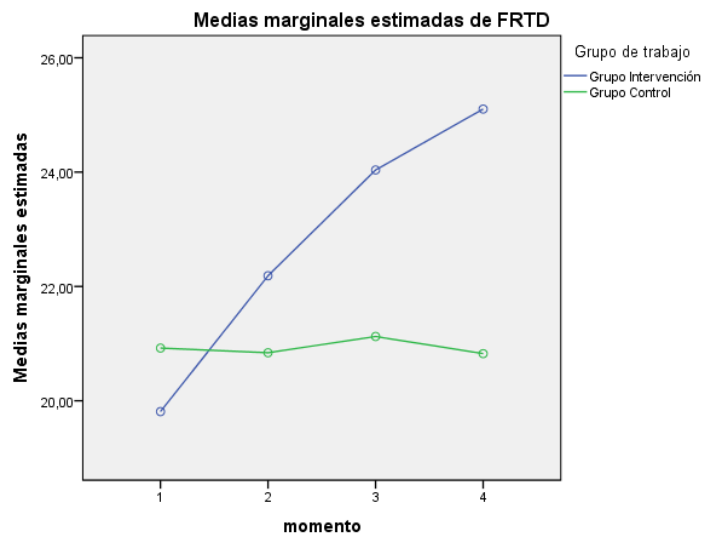
D) TEST DE ALCANCE FUNCIONAL

D.1) Test de Alcance Funcional derecha

D.1.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En el **Test de Alcance Funcional derecha** no obtenemos diferencias estadísticamente significativas en los contrastes multivariados (MANOVA) aun manteniendo como covariable la edad [$F_{[1,43]}=20,457$; $p=0,000$].

Aunque no obtenemos diferencias significativas, en el siguiente gráfico observamos la diferencia en las tendencias de ambos grupos, siendo clara la tendencia hacia el aumento de los valores en el alcance con la derecha en el Grupo Intervención, mientras que en el Grupo Control se mantiene más o menos constante a lo largo del estudio.



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 21: Tendencias en el Test de Alcance Funcional derecha por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

D.1.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

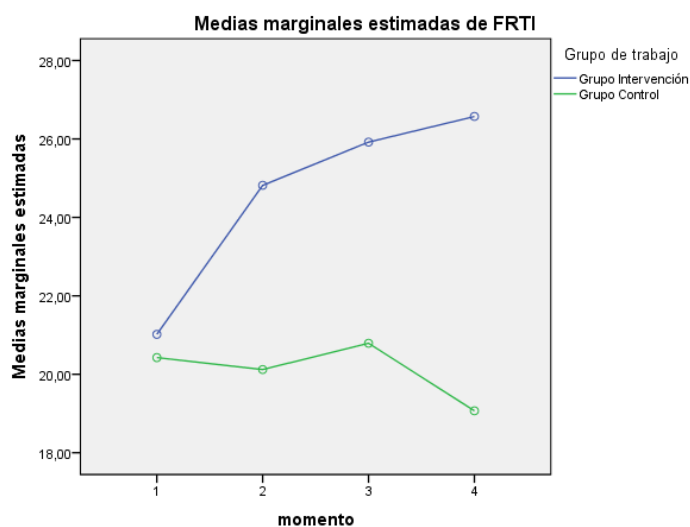
En este segundo análisis tampoco obtenemos diferencias estadísticamente significativas en los contrastes multivariados (MANOVA) aun manteniendo como covariable la edad [$F_{[1,29]}=15,483$; $p=0,000$].

D.2) Test de Alcance Funcional izquierda

D.2.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En el **Test de Alcance Funcional izquierda** ocurre exactamente lo mismo, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas en los contrastes multivariados (MANOVA) aun manteniendo como covariable la edad [$F_{[1,43]}=20,586$; $p=0,000$].

Del mismo modo, en el siguiente gráfico observamos la misma diferencia en las tendencias de ambos grupos en el alcance con la izquierda a lo largo del estudio.



Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: Edad corregida (Años) = 75,88

Gráfico 22: Tendencias en el Test de Alcance Funcional izquierda por grupos a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo. (MANOVA)

D.2.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

De nuevo, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas en los contrastes multivariados (MANOVA) aun manteniendo como covariable la edad [$F_{[1,29]}=12,821$; $p=0,001$].

E) DENSITOMETRÍA ÓSEA

A continuación analizamos los análisis multivariados (MANOVA) para cada una de las variables extraídas de la prueba de densitometría ósea de calcáneo.

E.1-2-3-4-5.1) Con momento de evaluación, grupo de trabajo y sexo como variables de agrupación:

En todos los análisis se han sacado del modelo todas las variables utilizadas como covariables por no ser significativa ninguna de ellas. Además no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los contrastes multivariados de las variables valoradas en la densitometría T-Score, QSTIF, BMD, BUA y SOS. (No ha habido diferencias ni en los contrastes multivariados ni en las pruebas de efectos intersujetos).

Aunque, si observamos las tendencias de los gráficos por grupos y momentos del estudio, podemos ver cómo, en la evolución de los grupos en el estudio, el Grupo Intervención tiene una tendencia a mantener, incluso a aumentar, los valores de las variables de la densitometría, mientras que el Grupo Control tiende a disminuir sus valores a lo largo del estudio. Y si hacemos la comparación por sexo a lo largo del estudio, observamos como siempre se ha observado, en todas las variables, una diferencia entre hombres y mujeres, siendo muy inferiores los valores en las mujeres.

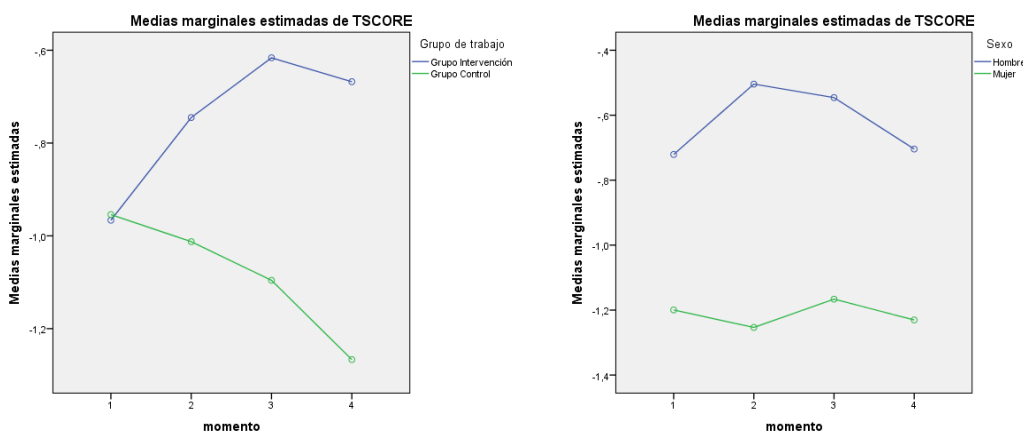


Gráfico 23: Tendencias en el T-SCORE por grupos y por sexo a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo y momento*sexo. (MANOVA)

RESULTADOS

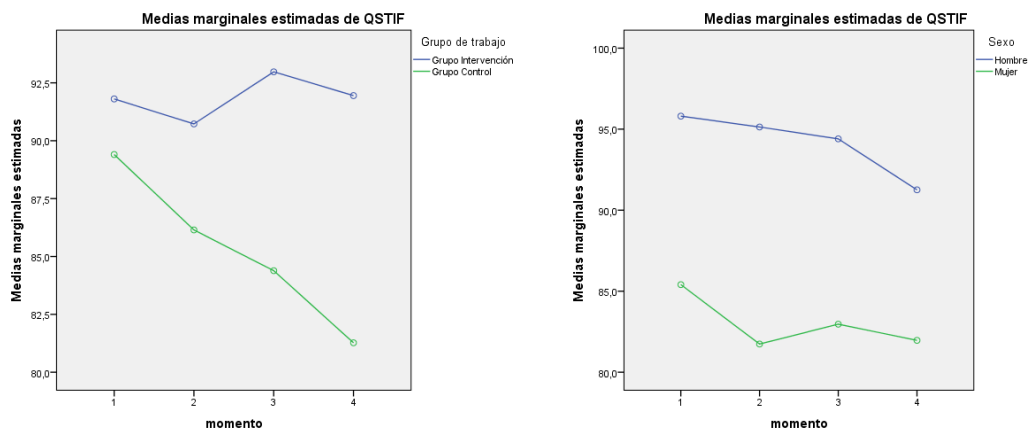


Gráfico 24: Tendencias en el QSTIF por grupos y por sexo a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo y momento*sexo. (MANOVA)

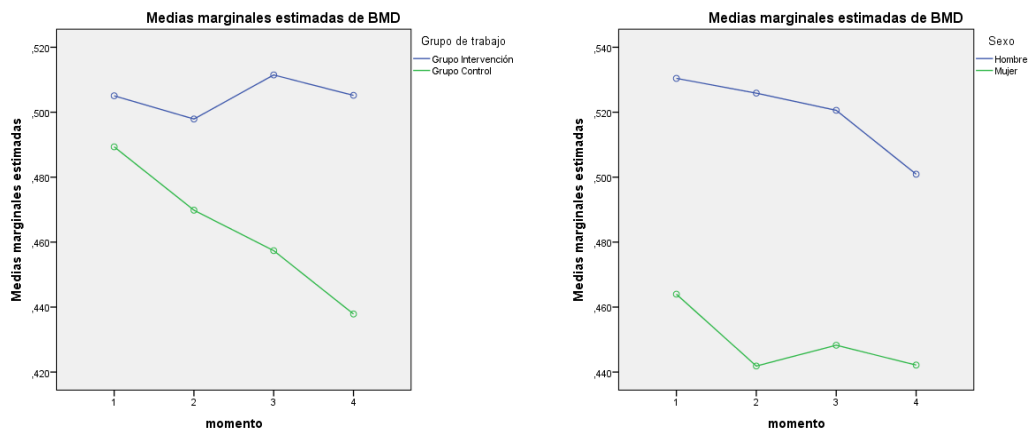


Gráfico 25: Tendencias en la BMD por grupos y por sexo a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo y momento*sexo. (MANOVA)

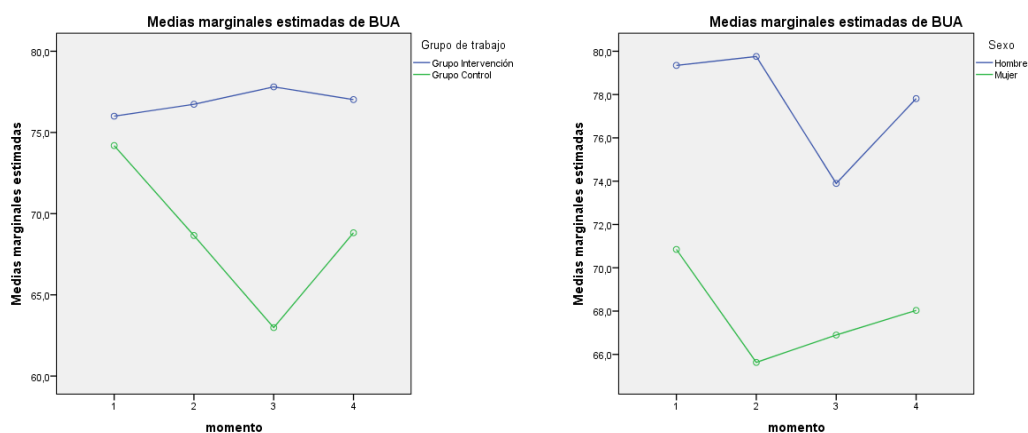


Gráfico 26: Tendencias en la BUA por grupos y por sexo a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo y momento*sexo. (MANOVA)

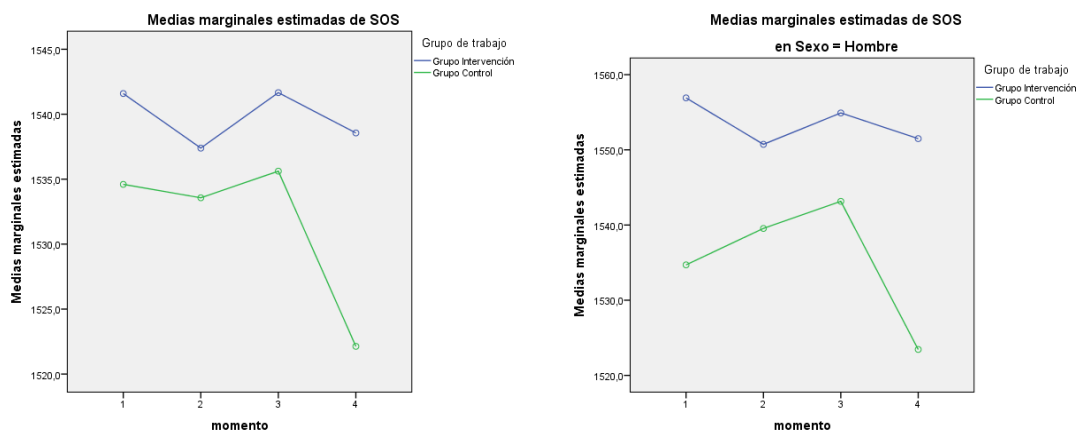


Gráfico 27: Tendencias en la SOS por grupos y por sexo a lo largo del estudio en la interacción momento*grupo y momento*sexo. (MANOVA)

Si en la evolución de los grupos durante el estudio, añadimos la variable sexo, podemos extraer alguna información relevante.

En el T-Score vemos como en el Grupo Intervención el aumento de los valores se debe fundamentalmente a los hombres, y a un ligero aumento en las mujeres, mientras que en el Grupo Control ambos descienden, aunque sobre todo los hombres, lo que nos hace pensar en la mayor posibilidad de influencia sobre los hombres.

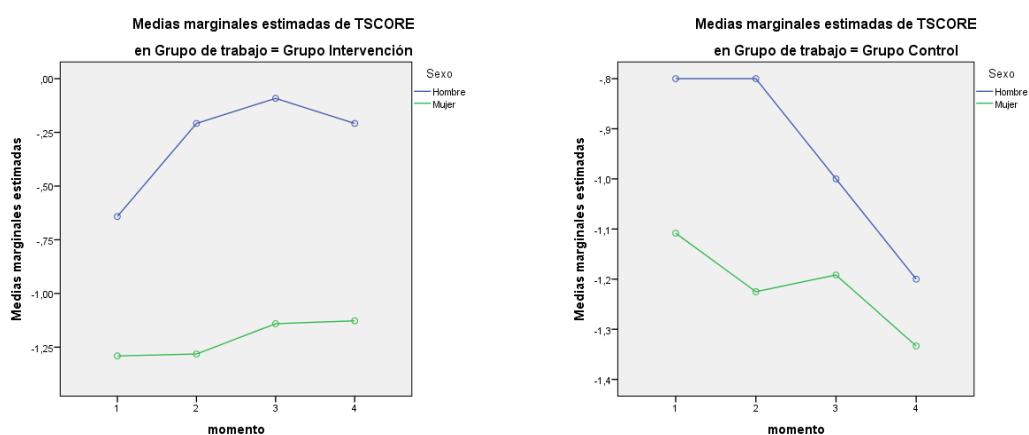


Gráfico 28: Tendencias en el T-SCORE por sexo en cada grupo a lo largo del estudio en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

En el QSTIF observamos como la tendencia de ambos sexos en cada uno de los grupos es muy similar, aparentemente la evolución es paralela para hombres y mujeres, aunque éstos siempre con mayores valores.

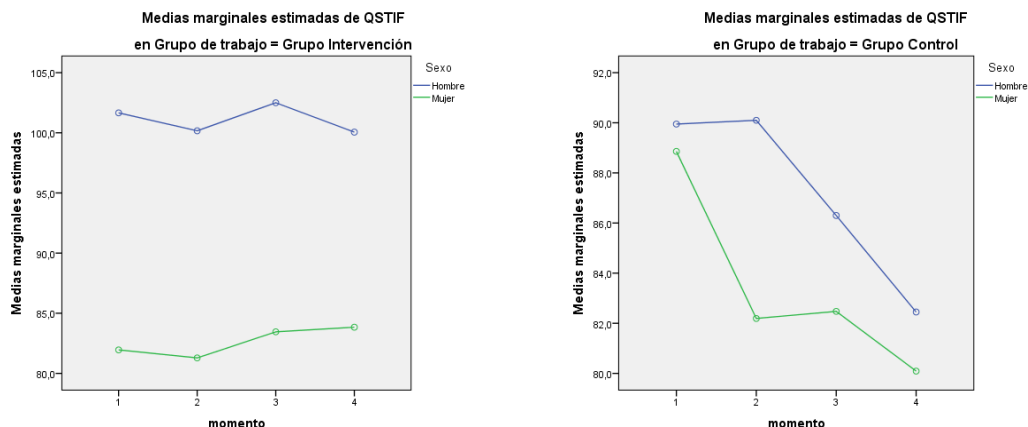


Gráfico 29: Tendencias en el QSTIF por sexo en cada grupo a lo largo del estudio en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

En la BMD observamos algo casi idéntico a la variable QSTIF.

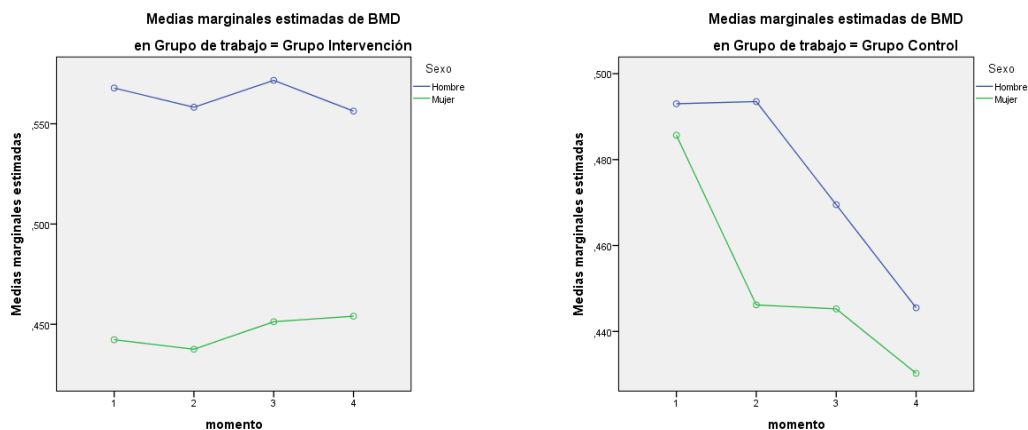


Gráfico 30: Tendencias en la BMD por sexo en cada grupo a lo largo del estudio en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

En la BUA observamos como la tendencia de ambos sexos en el Grupo Intervención es similar, se mantienen casi constantes a lo largo del estudio. Sin embargo, en el Grupo Control hay una bajada de los valores entre el inicio y el tercer

mes, con una subida en el último periodo del estudio, entre el tercer y sexto mes, para cada sexo.

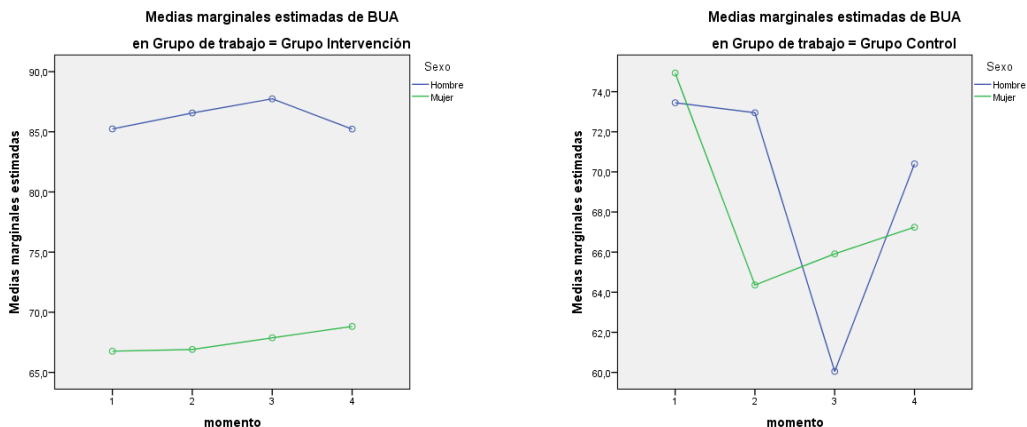


Gráfico 31: Tendencias en la BUA por sexo en cada grupo a lo largo del estudio en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

Por último, en la SOS observamos, de nuevo, como las tendencias de ambos sexos en el Grupo Intervención son similares, y se mantienen casi constantes a lo largo del estudio. Sin embargo, en el Grupo Control hay una diferencia entre sexos hasta el tercer mes, los hombres aumentan los valores, mientras que las mujeres disminuyen. En el último periodo, sin embargo, ambos sexos disminuyen de forma importante. Lo que al final deja ver como empezando en el mismo punto ambos sexos, teniendo evoluciones distintas, terminan casi en los mismos valores de nuevo.

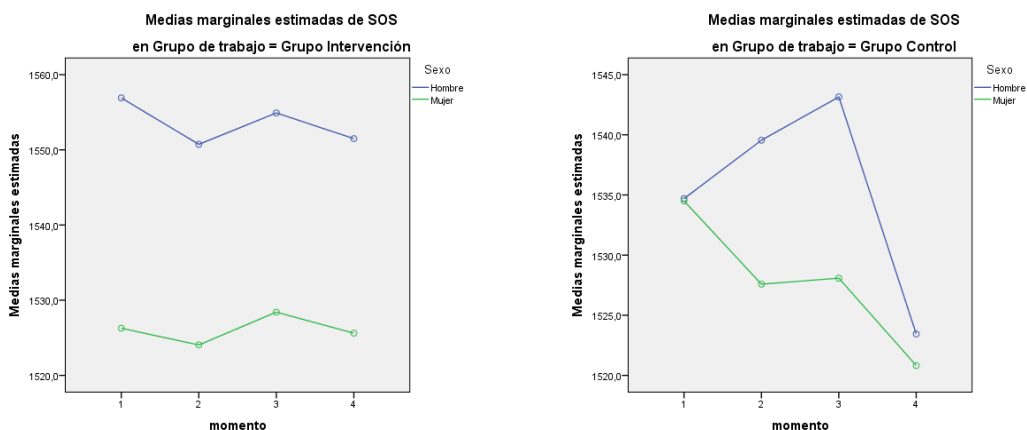


Gráfico 32: Tendencias en la SOS por sexo en cada grupo a lo largo del estudio en la interacción momento*sexo. (MANOVA)

E.1) T-SCORE

E.1.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Ahora, al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) sí encontramos diferencias estadísticamente significativas, en concreto en la interacción **grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[1,30]}=5,634$; $p=0,024$]. Estas diferencias son independientes del momento del estudio.

a) INTERACCIÓN SEXO*GDS*GRUPO: Las diferencias las obtenemos entre ambos grupos en las mujeres con una alteración cognitiva leve, siendo mayor la puntuación del T-SCORE en el Grupo Intervención.

Sexo	GDS	Grupo (I)	Grupo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Mujer	(3) Alteración cognitiva leve	Grupo Intervención	Grupo Control	2,488 ^{a,b,*}	1,066	,026	,311	4,664
		Grupo Control	Grupo Intervención	-2,488 ^{a,b,*}	1,066	,026	-4,664	-,311

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

c. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 49: T-SCORE. Comparaciones por pares entre grupos por sexo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

b) INTERACCIÓN GRUPO*GDS*SEXO: Las diferencias las obtenemos entre hombres y mujeres en el Grupo Intervención cuanto tienen una alteración cognitiva moderadamente grave, siendo mayores los valores en hombres.

Grupo	GDS	sexo (I)	sexo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error tıp.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	Hombre	Mujer	1,550 ^a	,666	,027	,190	2,909
		Mujer	Hombre	-1,550 ^a	,666	,027	-2,909	-,190

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 50: T-SCORE. Comparaciones por pares entre sexo por grupo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

E.2) Índice Cuantitativo Ultrasonico (QSTIF)

E.2.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Al realizar estos contrastes multivariados (MANOVA) volvemos a encontrar, de nuevo, diferencias estadísticamente significativas. Ahora en la interacción **grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,812$; $p=0,036$], diferencias independientes del momento del estudio, y además también diferencias significativas en **sexo** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,667$; $p=0,039$].

a) SEXO: Independientemente del resto de variables de agrupación, las diferencias significativas que aparecen entre hombres y mujeres se deben a que los hombres tienen una media de 13,460 mayor que las mujeres [IC 95%: 1,127 – -25,794].

b) INTERACCIÓN SEXO*GDS*GRUPO: Las diferencias las obtenemos entre ambos grupos en las mujeres con una alteración cognitiva leve, siendo mayor la puntuación del QSTIF en el Grupo Intervención.

Sexo	GDS	Grupo (I)	Grupo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Mujer	(3) Alteración cognitiva leve	Grupo Intervención	Grupo Control	43,925 ^{a,b,*}	20,013	,036	3,052	84,798
		Grupo Control	Grupo Intervención	-43,925 ^{a,b,*}	20,013	,036	-84,798	-3,052

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

c. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 51: QSTIF. Comparaciones por pares entre grupos por sexo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN GRUPO*GDS*SEXO: Las diferencias las obtenemos entre hombres y mujeres en el Grupo Intervención cuando tienen una alteración cognitiva moderadamente grave o grave, siendo mayores los valores en hombres.

Grupo	GDS	sexo (I)	sexo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	Hombre	Mujer	28,361 [*]	12,501	,031	2,830	53,891
		Mujer	Hombre	-28,361 [*]	12,501	,031	-53,891	-2,830
	(6) Alteración cognitiva grave	Hombre	Mujer	34,033 ^{a,b,*}	14,917	,030	3,568	64,498
		Mujer	Hombre	-34,033 ^{a,b,*}	14,917	,030	-64,498	-3,568

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 52: QSTIF. Comparaciones por pares entre sexo por grupo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

d) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

E.3) Densidad Mineral Ósea (BMD)

E.3.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Con la inclusión de estas nuevas variables de agrupación encontramos de nuevo diferencias estadísticamente significativas en la interacción **grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,769$; $p=0,037$], diferencias independientes del momento del estudio, y de nuevo también obtenemos diferencias significativas en **sexo** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,664$; $p=0,039$].

a) SEXO: Independientemente del resto de variables de agrupación, las diferencias significativas que aparecen entre hombres y mujeres se deben a que los hombres tienen una media de $0,085 \text{ g/cm}^2$ mayor que las mujeres [IC 95%: $0,007 - 0,163$].

b) INTERACCIÓN SEXO*GDS*GRUPO: Las diferencias las obtenemos entre ambos grupos en las mujeres con una alteración cognitiva leve, siendo mayor la puntuación de la BMD en el Grupo Intervención.

Sexo	GDS	Grupo (I)	Grupo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Mujer	(3) Alteración cognitiva leve	Grupo Intervención	Grupo Control	,278 ^{a,b,*}	,126	,036	,019	,536
		Grupo Control	Grupo Intervención	-,278 ^{a,b,*}	,126	,036	-,536	-,019

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

c. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 53: BMD. Comparaciones por pares entre grupos por sexo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN GRUPO*GDS*SEXO: Las diferencias las obtenemos entre hombres y mujeres en el Grupo Intervención cuando tienen una alteración cognitiva moderadamente grave o grave, siendo mayores los valores en hombres.

Grupo	GDS	sexo (I)	sexo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	Hombre	Mujer	,179 [*]	,079	,031	,017	,340
		Mujer	Hombre	-,179 [*]	,079	,031	-,340	-,017
	(6) Alteración cognitiva grave	Hombre	Mujer	,215 ^{a,b,*}	,094	,030	,023	,408
		Mujer	Hombre	-,215 ^{a,b,*}	,094	,030	-,408	-,023

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 54: BMD. Comparaciones por pares entre sexo por grupo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

d) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

E.4) Atenuación Ultrasónica de Banda Ancha (BUA)

E.4.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

En esta ocasión, al igual que en el resto de variables de la densitometría ya expuestas, al realizar los contrastes multivariados (MANOVA) encontramos de nuevo diferencias estadísticamente significativas en la interacción **grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,524$; $p=0,042$]. Estas diferencias son independientes del momento del estudio.

a) INTERACCIÓN SEXO*GDS*GRUPO: No hay diferencias estadísticamente significativas.

b) INTERACCIÓN GRUPO*GDS*SEXO: Las diferencias las obtenemos entre hombres y mujeres en el Grupo Intervención cuando tienen una alteración cognitiva moderadamente grave o grave, siendo mayores los valores en hombres.

Grupo	GDS	sexo (I)	sexo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	Hombre	Mujer	25,670 [*]	12,019	,041	1,124	50,217
		Mujer	Hombre	-25,670 [*]	12,019	,041	-50,217	-1,124
	(6) Alteración cognitiva grave	Hombre	Mujer	29,404 ^{a,b,*}	14,343	,049	,113	58,695
		Mujer	Hombre	-29,404 ^{a,b,*}	14,343	,049	-58,695	-,113

*Basadas en las medias marginales estimadas.
 * La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.
 a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).
 b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).
 d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.
 e. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.
 f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.*

Tabla 55: BUA. Comparaciones por pares entre sexo por grupo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

E.5) Velocidad del Sonido (SOS)

E.5.2) Con momento de evaluación, grupo de trabajo, sexo, GDS y si se cae o no se cae como variables de agrupación:

Por último, en esta variable también encontramos diferencias estadísticamente significativas en la interacción **grupo*sexo*GDS** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,882$; $p=0,035$]. Estas diferencias son independientes del momento del estudio. Además de obtener diferencias significativas en **sexo** [MANOVA $F_{[1,30]}=4,594$; $p=0,040$].

a) SEXO: Independientemente del resto de variables de agrupación, las diferencias significativas que aparecen entre hombres y mujeres se deben a que los hombres tienen una media de 19,295 m/s mayor que las mujeres [IC 95%: 0,563 – 38,028].

b) INTERACCIÓN SEXO*GDS*GRUPO: Las diferencias las obtenemos entre ambos grupos en las mujeres con una alteración cognitiva leve, siendo mayor la puntuación de la BMD en el Grupo Intervención.

Sexo	GDS	Grupo (I)	Grupo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Mujer	(3) Alteración cognitiva leve	Grupo Intervención	Grupo Control	74,238 ^{a,b,*}	30,396	,021	12,160	136,315
		Grupo Control	Grupo Intervención	-74,238 ^{a,b,*}	30,396	,021	-136,315	-12,160

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

c. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 56: SOS. Comparaciones por pares entre grupos por sexo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

c) INTERACCIÓN GRUPO*GDS*SEXO: Las diferencias las obtenemos entre hombres y mujeres en el Grupo Intervención cuando tienen una alteración cognitiva moderadamente grave o grave, siendo mayores los valores en hombres.

Grupo	GDS	sexo (I)	sexo (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^f	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^f	
							Límite inferior	Límite superior
Grupo Intervención	(5) Alteración cognitiva moderadamente grave	Hombre	Mujer	43,644 [*]	18,986	,029	4,869	82,419
		Mujer	Hombre	-43,644 [*]	18,986	,029	-82,419	-4,869
	(6) Alteración cognitiva grave	Hombre	Mujer	54,300 ^{a,b,*}	22,656	,023	8,030	100,570
		Mujer	Hombre	-54,300 ^{a,b,*}	22,656	,023	100,570	-8,030

Basadas en las medias marginales estimadas.

**. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.*

a. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (I).

b. Una estimación de la media marginal poblacional modificada (J).

d. La combinación de niveles de los factores en (I) no tiene observaciones.

e. La combinación de niveles de los factores en (J) no tiene observaciones.

f. Ajuste para comparaciones múltiples: Sidak.

Tabla 57: SOS. Comparaciones por pares entre sexo por grupo y GDS para interacción grupo*sexo*GDS. (MANOVA)

d) INTERACCIÓN GRUPO*SEXO*GDS: No hay diferencias estadísticamente significativas.

4.4.4. ANÁLISIS PREDICTIVO DE CAÍDAS

a) DISCRIMINANTES

Se realizó un análisis de discriminantes con la intención de conocer en que medida las variables agrupadas por factores en todos los momentos del estudio, tras el análisis factorial, nos permiten predecir la pertenencia o no de los sujetos a un grupo o a otro. No sólo a grupos según la intervención realizada, sino también según si se caen o no.

Sólo nos encontramos con una función significativa, ésta la encontramos en el análisis al intentar predecir la pertenencia a los grupos de intervención de todos los factores en cada momento del estudio [Lambda del Wilks = 0,488; $\chi^2_{(16)} = 27,277$; $p=0,039$]. Existe una correlación canónica de 0,716 y 100% de varianza explicable. Con ello podemos clasificar correctamente al 85,4% de los casos.

		Grupo de trabajo	Grupo de pertenencia pronosticado		Total
			Grupo Intervención	Grupo Control	
Original	Recuento	Grupo Intervención	31	3	34
		Grupo Control	4	10	14
	%	Grupo Intervención	91,2	8,8	100,0
		Grupo Control	28,6	71,4	100,0

a. Clasificados correctamente el 85,4% de los casos agrupados originales.

Tabla 58: Resultados de la clasificación de los casos en el análisis de discriminantes

En el análisis al intentar predecir la pertenencia a los grupos en función de si se caen o no se caen durante el estudio, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas. A pesar de ello, los porcentajes de sujetos que podemos clasificar correctamente son muy altos, un 85,4%.

Con ello podemos sacar como conclusión que, debido a lo poco que se caen los sujetos de nuestro estudio no podemos llegar a predecir si se caerán o no con las variables que tenemos.

b) REGRESIONES LOGÍSTICAS

Este análisis nos permite ver la probabilidad de que ocurra una variable a partir de otras variables que puedan servir como predictoras. Para ello se han utilizado todos los factores y variables y en todos los momentos del estudio, por grupo y por sexo, con la intención de predecir si se caen o no se caen.

Al final de todos los análisis se han obtenido malas clasificaciones, por lo que no lo tendremos en cuenta.

La conclusión en el análisis mediante regresiones logística es la misma que en los análisis de discriminantes. Con lo poco que se caen los sujetos de nuestro estudio no podemos llegar a predecir si se caerán o no se caerán con las variables que tenemos.

5. DISCUSIÓN

Antes de comenzar con la discusión de los resultados, conviene recordar cuál ha sido el marco en el que se ha desarrollado el estudio.

El presente estudio se ha realizado sobre una muestra obtenida de una población de personas diagnosticadas con Enfermedad de Alzheimer. Con este estudio se pretende evaluar el efecto de la actividad física como intervención, mediante un Programa de Revitalización Geriátrica adaptado, sobre la densidad mineral ósea y sobre diferentes pruebas que evalúan la funcionalidad, principalmente marcha y equilibrio, así como el riesgo de sufrir caídas.

Este trabajo pretendía estudiar la evolución durante 6 meses, con 4 evaluaciones a lo largo del estudio, al inicio, al mes, a los tres meses y al final del estudio en el sexto mes. Este seguimiento en los sujetos de la muestra se ha llevado a cabo durante dos años y medio.

Los resultados expuestos muestran la evolución de las personas que han participado en el estudio, incluidas en dos grupos según si recibieron la intervención realizada de actividad física. Es posible que algunas variaciones en diferentes parámetros puedan no resultar estadísticamente significativas, pero que tengan una relevancia clínica importante y que en la práctica diaria puedan tenerse en cuenta a la hora de abordar el tratamiento de estas personas.

El ejercicio físico es una Terapia No Farmacológica utilizada en la Enfermedad de Alzheimer, que se ha utilizado por diferentes autores para evaluar su efecto tanto sobre el nivel cognitivo como el nivel funcional^(135,333).

La independencia funcional, como objetivo del ejercicio físico es perseguida de forma directa, mediante evaluaciones con pruebas específicas de independencia funcional, o indirectamente, mediante pruebas físicas y neuropsicológicas, es un objetivo fundamental en los estudios que utilizan el ejercicio físico en personas con EA⁽⁵⁴¹⁻⁵⁴³⁾.

En la valoración del riesgo de caídas hemos utilizado el Test de Tinetti, el Test Up and Go Cronometrado, el Test Alcance Funcional, y el Test de Estancia Unipodal, pruebas validadas y utilizadas con frecuencia en la bibliografía internacional.

Son muchos los estudios que afirman que la mejor intervención es aquella que abarca diferentes aspectos, como la fuerza, la flexibilidad, el equilibrio, la agilidad, la coordinación, etc.⁽⁵⁴⁵⁻⁵⁵²⁾, y no sólo físicos, también conductuales y de otra índole⁽²¹⁰⁾. Pero no están claros aquellos que se relacionan de una mejor forma con la prevención de riesgos de caídas.

5.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

En nuestro estudio contamos con un tamaño de la muestra inicial total de 72 sujetos, un tamaño muestral superior al de otros muchos estudios^(303,336,356,357,553-559), aunque también por debajo de otros estudios con una muestra mayor^(138,299,335,560,561). A pesar de haber contado con una muestra que a priori parecía suficiente, el hecho de que el seguimiento se haya realizado a lo largo de 6 meses, ha provocado que se haya ido reduciendo en cada una de las evaluaciones descritas en el estudio hasta finalizar con una muestra total de 49 sujetos, aun así todavía superior a muchos estudios.

La muestra quedó dividida en dos grupos, el Grupo Intervención (n= 53 al inicio del estudio y n=35 al finalizar los 6 meses) y el Grupo Control (n=19 al inicio y n=14 al final del estudio). Las dificultades para conseguir un mayor Grupo Control, parece ser habitual, de hecho en el grupo de trabajo del Área de Fisioterapia ya ha ocurrido en otros trabajos^(562,563).

La experiencia del grupo de investigación en relación al Grupo Control, nos dice que reclutar personas mayores, en este caso diagnosticadas de EA, de similares características a las de la muestra con intervención, y que no realicen ninguna actividad es verdaderamente difícil. Para que este hecho no sesgue el estudio habría que asegurarse de que no se da esa circunstancia, y no son muchos los estudios que lo han realizado^(552,564), la mayoría de estudios, cuando hacen referencia al grupo control^(546,549,550,552,565,566), no dejan claro si está controlado el que hagan o no otras actividades diferentes a las del estudio.

En cuanto a las características de la muestra tenemos que destacar la distribución por sexo de la muestra inicial, con un 31,9% de hombres y un 68,1% de mujeres. La distribución por sexo de los diferentes estudios similares al nuestro es muy variada, de tal forma que se hacen difíciles las comparaciones por sexo entre los resultados.

En cuanto a la edad, en nuestro estudio, con una media de $76,76 \pm 9,75$ años, estamos en unos parámetros muy similares a los que manejan la mayoría de los estudios, aunque destacan varios estudios con medias de edad superiores a los 80 años^(335,356,357,553,559,560,567).

Nuestro estudio se ha realizado con personas que estuvieran diagnosticadas de EA o de probable EA. En la bibliografía predominan los trabajos sobre EA^(303,553,555-557), pero si es cierto que muchos de ellos se han realizado sobre las demencias^(299,357,554,558,567,568), sin especificar el tipo, o el deterioro cognitivo en general^(138,335,336).

Al inicio del estudio se evaluó el grado o nivel cognitivo de la muestra con el GDS y con el MMSE-MEC. En el GDS la media fue de 4,57, mientras que en el MMSE fue de 17,06. Nuestros sujetos de forma global quedarían encuadrados en un deterioro cognitivo moderado. A partir de la revisión bibliográfica realizada por Bossers WJ y cols.⁽⁵⁶⁹⁾ observamos como el Test más utilizado en la bibliografía es el MMSE. En esta revisión se analizaron un total de 54 estudios donde el 80% eran realizados sobre personas con EA. Hay que tener cuidado al comparar los datos, puesto que hay estudios que sólo incluyeron a determinados sujetos, con deterioro cognitivo leve, con deterioro cognitivo moderado y sólo algunos con severo, o estudios en los que se incluyó a todos, como en nuestro caso.

5.2. LAS CAÍDAS

La prevalencia de caídas en las personas mayores sanas, es un tema muy tratado en la comunidad científica, pero tan tratado como diverso. Como se ha mencionado anteriormente, la prevalencia de caídas en personas con demencias, o EA en particular es del doble, se caen entre el 60% y el 80%⁽³⁰⁸⁾, aunque otros autores aportan otros datos. En las personas mayores la prevalencia está en torno al 33% como recoge la mayoría de la bibliografía^(209-213,224,562,570-574).

En nuestro estudio la prevalencia de caídas, durante los 6 meses del seguimiento del estudio, fue de 22,22% (corrigiendo a un año sería 44,44%), por debajo de la generalidad mencionada y por debajo de otros estudios, con prevalencias de 51,4% en personas con EA y 33,3% en las personas del Grupo Control⁽³⁰⁹⁾.

Estos resultados no se pueden comparar directamente con otros estudios, donde difieren los periodos utilizados en el registro de las caídas. Si tenemos en cuenta que la mayoría de estudios para el cálculo de la prevalencia de caídas contabilizan el año anterior a la toma de datos, debemos corregir nuestros resultados (sobre 6 meses) para poder compararlos.

Otros autores aportan datos según el grado de deterioro cognitivo en personas con EA leve (16,6% en 4 meses) y moderados (36,3% en 4 meses)⁽⁵⁷⁵⁾. La mayoría de los trabajos de prevalencias de caídas se realizan sobre un periodo de un año, por lo que para realizar las comparaciones hay que corregir los datos ya que nuestro estudio se realizó durante 6 meses.

Eshkoor SA y cols.⁽²⁹⁹⁾ aportó datos en su estudio sobre 6 meses, mediante entrevistas, dando datos de prevalencia diferentes en función de la calidad del ambiente donde vivían los sujetos. La prevalencia global de caídas en las entrevistas fue del 17%, algo inferior a la de nuestro estudio. La prevalencia en los sujetos que vivían en un ambiente de mejor calidad era menor (15,1%) que los que vivían en un peor ambiente

(23,6%). Las mujeres presentaron mayor prevalencia (18,3%) que los hombres (14,8%)⁽²⁹⁹⁾.

Siempre debemos tomar con cautela estas comparaciones, puesto que son muchos los factores que pueden hacer que no sean del todo comparables, como la edad, sexo, condiciones de salud, medicación, actividad, definición de caída, etc., y así lo recogen Schwenk y cols. en su revisión sistemática⁽⁵⁷⁶⁾ o El-khoury y cols. en la suya⁽⁵⁷⁷⁾. Se reconoce que los programas para la prevención de caídas que abordan dos o más factores de riesgo con enfoques multifactoriales^(578,579), (como la educación sobre las caídas, la seguridad ambiental, la medicación, modificación de la seguridad en el hogar o el ejercicio terapéutico), reducen significativamente más los riesgos de caídas en personas mayores^(580,581). Los estudios de investigación han demostrado claramente la efectividad del ejercicio, ya sea con una sola intervención o como parte de la estrategia multifactorial, en la reducción de los factores de riesgo de caídas^(577,582-586). En personas con EA, se han estudiado más las asociaciones de posibles factores de riesgo con las caídas^(298,301,303-307), que estudios de intervención para la disminución de su prevalencia. Lo que parece claro es que el ejercicio físico es un protector ante las caídas^(309,356), no sólo en personas mayores, sino también en personas con EA y otras demencias.

Las pocas caídas registradas a lo largo del estudio, debido probablemente en parte, a la eficacia de las intervenciones, posiblemente han restado sensibilidad a las pruebas funcionales utilizadas⁽⁵⁶²⁾ algunas ya en la bibliografía como predictoras de caídas^(254,286,288,299,532,533,535,537,567). A esto hay que sumarle las condiciones ambientales que los sujetos tienen en el CRE Alzheimer, un Centro de Referencia Estatal con las mejores instalaciones, profesionales cualificados y las mejores ratio posibles en centros para personas con EA y otras demencias.

5.3. INTERVENCIÓN

❖ REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA

Teniendo en cuenta a la Revitalización Geriátrica, como actividad física controlada sistematizada, hay que tener presente que el ejercicio físico, con muchas variantes, y muy diferentes parámetros de aplicación, es una Terapia No Farmacológica utilizada en la Enfermedad de Alzheimer, que se ha estudiado su efecto tanto sobre el nivel cognitivo como el nivel funcional^(135,333,540).

Uno de los aspectos más revisados dentro de los beneficios del ejercicio físico en los enfermos de Alzheimer es sobre la esfera funcional, donde hay diversos estudios que analizan su resultado sobre la flexibilidad, la fuerza, el equilibrio, el nivel de independencia funcional⁽⁵⁴¹⁻⁵⁴³⁾. En ellos se hace referencia a lo beneficioso del ejercicio físico en sus diferentes aspectos, y haciendo hincapié en lo necesario de integrar el ejercicio físico de forma general en el tratamiento no farmacológico, o algún ejercicio específico como el entrenamiento del equilibrio⁽⁵⁴⁴⁾.

Teniendo en cuenta que la actividad física está considerada como uno de los factores de riesgo modificables de la EA^(35,149,333,334), que además es preventiva para las caídas, y que modifica satisfactoriamente los aspectos cognitivos y funcionales, es una Terapia No Farmacológica que debe potenciarse y extenderse.

Muchos estudios tienen como limitación la utilización de autoinformes para el tipo y cantidad de actividad física desarrollada⁽¹³⁵⁾. Hay una baja-moderada correlación entre autoinformes y medidas objetivas de actividad física⁽⁵⁸⁷⁾.

La variedad de intervenciones, y el poco control y detalle de algunos trabajos a este respecto, hace que las comparaciones en los resultados deban tomarse con cautela.

La mayoría de los estudios utilizan trabajo físico aeróbico, con trabajo de equilibrio, marcha, fuerza, etc., aunque sigue habiendo muchos estudios que evalúan sólo la marcha, las AVD o incluso específicos como Tai-chi⁽⁵⁵⁹⁾. Parece extendido el ejercicio físico multifactorial.

A diferencia de estudios para la prevención de caídas en personas mayores sanas, donde se interviene sobre otros factores en relación al riesgo de caídas, como las condiciones de la vivienda habitual^(210,588), conducta^(210,589) o mejora de la visión^(589,588), en los estudios en EA y otras demencias no está recogido.

El Programa de Revitalización Geriátrica, como se mencionó a lo largo de este trabajo, es un programa desarrollado desde el Área de Fisioterapia desde hace más de 20 años^(326,330,563,590). Para nuestro trabajo se introdujeron algunas adaptaciones del programa para ser aplicado en personas con EA. Durante este tiempo son muchos los sujetos que se han sometido a él y muchos los profesionales que en él hemos participado.

La intervención se ha desarrollado durante 6 meses, con una cadencia de 3 sesiones por semana, con una duración aproximada de 40-45 minutos. El objetivo de la Revitalización Geriátrica, como parte de la fisioterapia preventiva⁽³²⁸⁾, es prevenir las enfermedades o patologías invalidantes de las personas mayores, y en nuestro caso de las personas con EA, con la intención de alargar la independencia funcional y mejorar su calidad de vida.

Entendiendo este programa dentro de la salud preventiva, desde el principio el programa se ha venido desarrollando por fisioterapeutas, al igual que ha defendido Lord^(200,545,549-552,566,588), y otros autores^(298,553,554,561,591), que deben ser los fisioterapeutas quienes desarrollen estos programas de ejercicio terapéutico.

Como se ha desarrollado anteriormente, las sesiones del Programa de Revitalización Geriátrica constan de unas partes bien definidas, estiramientos, calentamiento, ejercicios respiratorios, ejercicios para mantener recorrido articular y aumentar fuerza muscular, desplazamientos, hidratación, ejercicios y juegos de agilidad, coordinación y equilibrio, desplazamiento, enfriamiento-relajación y finalizar de nuevo

con hidratación. Es un trabajo similar al que ya han desarrollado otros autores⁽³⁴⁶⁾ en personas con demencias. Con una duración total de aproximadamente de 40-45 minutos, realizada 2 ó 3 veces por semana. Movimientos generales de todo el cuerpo al ritmo de la música (3 minutos), movilidad específica de las principales articulaciones de miembros superiores (3 minutos), ejercicios de fuerza (5 minutos), ejercicios de coordinación y motricidad fina (5 minutos), movilidad de miembros inferiores (5 minutos), ejercicios de desplazamiento, equilibrio y fuerza en bipedestación (15 minutos), juegos (5 minutos) y finalizar con relajación⁽³⁴⁶⁾.

Teri y cols.⁽⁵⁹²⁾ observó que la actividad física mejoró la función motora en EA tras 3 meses de ejercicio aeróbico, fuerza, equilibrio y flexibilidad, muy similar a Valle R y cols.⁽⁵⁵⁷⁾. También se ha encontrado relación entre las funciones ejecutivas y el equilibrio⁽⁵⁵⁷⁾ y la marcha^(306,575), por tanto con el riesgo de caídas⁽³⁰⁶⁾.

Las mayores diferencias que encontramos en los diferentes estudios realizados con ejercicio en personas mayores para la prevención de caídas se refieren a la duración del programa y cadencia de las sesiones. Parece que las principales adaptaciones al ejercicio se producen del mes 3 al 4 y que los mayores cambios se producen tras 6 meses de entrenamiento⁽⁵⁵⁷⁾.

Hemos podido encontrar estudios con una duración entre 7 semanas y 1 año⁽³⁴⁴⁾. Pero destacan los estudios de 1 año⁽³³⁵⁾, y sobre todo los estudios de 6 meses^(138,356,553,554,568), y de 3-4 meses^(336,357,358,555-559,592-594). Por lo que nuestro estudio podría considerarse como un estudio con un seguimiento medio-largo. La mayoría de los estudios, propone una cadencia de 2 a 3 sesiones semanales^(344,346). Al igual que nuestro estudio, hay otros que realizan 3 sesiones semanales^(138,335,336,356,358,555-557,568,591), otros utilizan 2 sesiones^(357,559,594). Y por último la duración de las sesiones varía mucho, entre 20 y 75 minutos⁽³⁴⁴⁾, aunque la mayoría de los estudios referenciados anteriormente están entre los 45 y 60 minutos.

5.4. PRUEBAS FUNCIONALES

Hemos pretendido abarcar diferentes aspectos en relación a la prevención de caídas en personas con EA, para ello, hemos utilizado en nuestro estudio diferentes Tests o pruebas funcionales (Test de Tinetti, Test Up & Go Cronometrado, Test de Estancia Unipodal y Test de Alcance Funcional), además del estudio de la DMO mediante ultrasonidos en calcáneo.

La obtención de medidas objetivas en relación a la actividad física en poblaciones con deterioro cognitivo es posible, aunque deben realizarse más estudios en busca de las más adecuadas según la peculiaridad de la muestra⁽¹³⁹⁾.

Los procedimientos, tanto evaluaciones como intervenciones, en personas con EA o demencias en general, presentan serias dificultades debido a la comprensión de las órdenes, sobretodo en demencias severas⁽⁵⁶⁷⁾. Algunos autores modifican ligeramente los procedimientos, pero hay que tener en cuenta que estas modificaciones pueden condicionar los resultados de las mismas, y por tanto sus interpretaciones y posibles comparaciones^(595,596).

5.4.1. TEST DE TINETTI

El Test de Tinetti, como ya hemos abordado en los apartados anteriores, se compone de dos pruebas, el Test de Equilibrio y el Test de Marcha. Es un Test utilizado en la bibliografía para evaluar tanto el equilibrio, como la marcha, como su valor como predictor de caídas tanto en personas mayores^(532,533), como en personas con deterioro cognitivo⁽⁵⁶⁷⁾, aunque en nuestra muestra no hemos podido establecer esa relación predictora.

Teniendo en cuenta los valores reportados para valorar el riesgo de caídas con la puntuación total del Test⁽⁵³⁴⁾, 24-28 puntos bajo riesgo, 19-24 puntos moderado riesgo y < 19 puntos alto riesgo, podemos decir que nuestra muestra de inicio se consideraba de bajo riesgo, puesto que la media del Grupo Intervención fue de 25,53 puntos y la del Grupo Control fue de 26 puntos. Allan LM y cols.⁽³⁰⁹⁾ considera factor de riesgo una puntuación por debajo de 22 puntos, o en el Test de Marcha, por debajo de 7 puntos.

A lo largo del estudio las tendencias fueron diferentes en cada grupo, pudiendo ver que los resultados mejoraron con la intervención, al igual que ocurrió en anteriores estudios⁽⁵⁴¹⁾. El Grupo Intervención finalizó el estudio con 26,29 puntos, habiendo ganado en el primer mes más de un punto, mientras que el Grupo Control disminuyó su puntuación finalizando con 24,79 puntos.

Ambas pruebas, equilibrio y marcha, han tenido una evolución ligeramente distinta en el Grupo Intervención. Destaca que en el Test de Marcha la mayor mejoría se produjese en el primer mes del estudio. Lo que evidencia que sólo el hecho de comenzar a tener una vida más activa, mejora la marcha^(558,597,598).

Esto lo constatamos ya que encontramos que los datos iniciales muestran diferencias significativas en el Grupo Intervención con el resto de los momentos, siendo clara la diferencia entre el primer momento y el segundo momento, al mes del estudio. Y así en los momentos 2, 3 y 4 hay diferencias entre los grupos, ya que el Grupo Control, incluso empeoró sus resultados.

Si comparamos nuestros datos con otros autores, en general observamos que nuestros sujetos tenían mejores puntuaciones de inicio, y aun así, la intervención ha conseguido mejorar la funcionalidad en cuanto a equilibrio y marcha medido con el Test de Tinetti. Sterke CS. y cols.⁽⁵⁶⁷⁾ presentaban unos resultados de 18,7 puntos en el global, 9,2 en equilibrio y 8,7 en marcha, y Bossers WJ y cols.⁽⁵⁶⁹⁾ en su revisión presentaron como media del Test de Tinetti 8,5 puntos en personas con demencia.

Diferentes estudios obtuvieron diferencias significativas en la prueba de Tinetti, aunque con programas de ejercicio físico muy variados. Con una duración similar a la

nuestra Mirolsky-Scala G y cols.⁽⁵⁴²⁾, obtuvieron diferencias significativas muy superiores a las nuestras, pasando de 8 a 16 puntos. En nuestro estudio el Grupo Intervención pasó de 25,21 a 26,29 puntos. Esta diferencia puede deberse a que los sujetos de nuestro estudio partían de una puntuación muy superior y en la que es más difícil mejorar teniendo en cuenta que la puntuación máxima es de 28. En valores similares a los de nuestro estudio, aunque con una intervención de 12 semanas hay otros estudios⁽⁵⁴¹⁾.

5.4.2. TEST UP & GO CRONOMETRADO

El Test Up & Go Cronometrado es el más utilizado en estudios de actividad física en personas con EA y otras demencias. Es un test utilizado para valorar la funcionalidad y para predecir las caídas. Parece que existe un consenso en que por encima de 10 segundos comienza a haber un bajo o moderado riesgo de caídas y que a partir de 20 segundos existe un alto riesgo de caídas^(535,299,537).

En nuestro estudio la muestra comenzó con un tiempo de 13,37s, sin diferencias entre los grupos. A medida que avanzó el estudio el Grupo Control mantuvo y finalmente aumentó ligeramente sus valores y el Grupo Intervención mejoró sus tiempos, disminuyendo fundamentalmente en el primer mes, quedando al final en 11,57s. Según la descripción inicial, nuestra muestra presentaría un riesgo bajo de sufrir caídas.

En EA se han evidenciado diferencias significativas entre grados de EA, con CCI = 0,985-0,988, similar a otros estudios^(297,595,599,600). Aunque sobretodo han presentado mejores resultados en estadios leves a moderados^(599,601,602). En el estudio de Ries JD y cols.⁽⁵⁹⁵⁾, con una muestra (n=51) con 80,71 años, 66,7% mujeres, y MMSE 13,1, obtuvieron unos valores en el Test de 19,95s en estadio leve a moderado y en el estadio moderado a severo 28,01s. Debemos tener en cuenta que 6 de los 51 necesitaron ayuda para la prueba. Estos valores están en unos rangos muy superiores en comparación con los nuestros.

En la bibliografía hay resultados muy dispares atendiendo fundamentalmente a diferencias en las muestras (edad, % sexo, enfermedad y estadio de deterioro cognitivo,

etc.). Algunos con datos semejantes a los que presentamos en nuestro estudio^(303,556,560,593,597,603) y otros, como el estudio de Ries JD⁽⁵⁹⁵⁾ mencionado, con resultados muy por encima^(569,600).

Al igual que en el Test de Tinetti, el Test U & Go en el Grupo Intervención mejora fundamentalmente en el primer mes, con diferencias significativas entre los valores iniciales y el resto de evaluaciones en el Grupo Intervención. Con diferencias entre los grupos en los momentos 2, 3 y 4.

La mejoría experimentada en nuestra muestra con intervención, reduciendo 2 segundos el resultado del Test, se puede comparar con otros estudios. De Andrade LP y cols.⁽⁵⁵⁶⁾ y Yao L. y cols.⁽⁵⁵⁹⁾ redujeron igualmente más o menos 2 segundos con unas intervenciones de 4 meses, nosotros ya obtuvimos esa mejoría en el primer mes y luego se mantuvo.

A parte de con el deterioro cognitivo, el Test Up & Go Cronometrado se ha relacionado con la densidad mineral ósea, y mostrando una clara diferencia entre hombres y mujeres asociado a la diferencia de DMO⁽⁶⁰⁴⁾.

5.4.3. TEST DE ALCANCE FUNCIONAL

El Test de Alcance Funcional ha mostrado pocas diferencias entre los grupos, si bien es cierto que las tendencias entre ellos han sido inversas. El Grupo Intervención ha tenido una tendencia al aumento del alcance mientras que el Grupo Control se ha mantenido o incluso ha tenido un ligero descenso.

Teniendo en cuenta los valores descritos por Duncan y cols.⁽²⁸⁶⁾ (inferiores a 25,4 cm son dos veces más propensos a caer, e inferiores a 15,2 cm son cuatro veces más propensos a caer) y los valores descritos por Weiner y cols.⁽²⁸⁸⁾ (inferiores a 17,5 cm mayor número de caídas), podemos decir claramente, que nuestra muestra tiene unos valores muy superiores ($33,35 \pm 6,19$ cm con la derecha y $29,89 \pm 6,16$ cm con la izquierda), es decir, que entrarían en los parámetros de "no riesgo".

Nuestros resultados muestran que nuestra muestra, según Duncan⁽²⁸⁶⁾, tiene el doble de probabilidades de caerse, sin tener en cuenta el papel que juega la EA. Son unos valores acordes a los descritos por Billek-Sawhney⁽⁶⁰⁵⁾ $20,8 \pm 8,13$ cm, o por Newton⁽⁶⁰⁶⁾ $22,6 \pm 8,64$ cm en el alcance anterior. Teniendo en cuenta que su muestra era sobre personas mayores sanas.

En relación a trabajos con personas con EA y otras demencias, nuestros valores están muy por encima de algunos estudios⁽⁶⁰³⁾, pero en general son acordes a la bibliografía^(569,593,594,597).

Algunos autores^(607,608) sugieren que la prueba de alcance funcional es una medida débil para evaluar la estabilidad y predecir caídas, y por ello como dato importante, que los mecanismos para realizar la prueba son importantes a tener en cuenta.

Nuestro Grupo Intervención mejoró algo más de 4 cm con el brazo derecho y algo más de 2 cm con el izquierdo, resultados acordes a los presentados por Miu DK y cols.⁽⁵⁹⁴⁾ que mejoraron 3 cm en tres meses de intervención, aunque fue algo menor la mejoría en EA que en demencia vascular. Y también acordes a los presentados por Vreugdenhil A y cols.⁽⁵⁹³⁾ con una mejoría también de 3 cm pero en 4 meses de intervención.

5.4.4. TEST DE ESTANCIA UNIPODAL

Siguiendo los criterios descritos en la bibliografía^(289,292), hemos considerado los 30 segundos, como el tiempo máximo de la prueba, y los 5 segundos como el límite inferior que determina un claro riesgo de caídas por debajo de ese valor⁽²⁵⁴⁾. Esto hay que tenerlo en cuenta a la hora de interpretar los resultados puesto que a los 30 segundos se paraba la prueba, y no es así en todos los estudios⁽⁶⁰⁹⁾.

En nuestro estudio, en la primera evaluación, la media del test de estancia unipodal con ojos abiertos fue de 4,17 segundos con el miembro inferior derecho y 4,35 segundos con el izquierdo.

Teniendo en cuenta que por debajo de 5 segundos hay alto riesgo de caída, en esta prueba nuestra muestra podría considerarse en riesgo, no como sucedía en el resto de pruebas funcionales estudiadas. Nuestros datos son acordes a los presentados por Bossers WJ.⁽⁵⁶⁹⁾ y Rolland Y.⁽⁶¹⁰⁾ en sus revisiones sistemáticas, donde mostraban que más del 90% de las personas presentaban un test por debajo de los 5 segundos, aunque es cierto que en una muestra con sujetos con deterioro cognitivo superior (MMSE = 8,8) al de nuestros sujetos.

De nuevo la mejoría se consigue en el primer mes en el Grupo Intervención, casi un segundo y medio, aunque a partir de este punto evoluciona igual que el Grupo Control, con un leve descenso.

Es evidente, si lo comparamos con resultados de estudios en personas mayores, sin deterioro cognitivo, que los resultados están muy por debajo, lo que hace ver que el deterioro cognitivo influye de forma muy significativa en el equilibrio. En el estudio realizado por Briggs y cols.⁽²⁸⁹⁾, con una muestra de 71 sujetos y 72,25 años de edad, obtuvieron una media de 20,43 segundos con el miembro inferior dominante y 19,94 segundos con el no dominante. Según los resultados obtenidos por Bohannon y cols.⁽²⁹²⁾, en sujetos entre 60 y 69 años, la media fue de 22,5 segundos, y en sujetos entre 70 y 79 años, la media fue de 14,2 segundos, en ambos casos con ojos abiertos.

En esta prueba es donde los resultados han sido menos satisfactorios, quizás debido a que el equilibrio estático, con una base de sustentación tan reducida, se ve más afectado por los trastornos asociados al deterioro cognitivo en la EA.

5.5. DENSIDAD MINERAL ÓSEA

Son muchos los autores que enfocan sus investigaciones hacia la comorbilidad entre la EA⁽⁵¹⁷⁻⁵²¹⁾ y otras demencias⁽⁵¹⁴⁻⁵¹⁶⁾ con la osteoporosis, o pérdida de densidad mineral ósea. Aunque no son tantos los que evalúan al eficacia de algún tipo de intervención. La osteoporosis también está relacionada con las caídas y con las fracturas, al igual que lo está la EA⁽⁵²²⁾.

Ambas aparecen principalmente por encima de los 60 años y es común su comorbilidad en la práctica clínica. Tysewicz-Didek M y cols.⁽⁶¹¹⁾ realizaron una revisión bibliográfica donde evidenciaron que existen diferentes factores clínicos que pueden conducir a la osteoporosis, en la población en general y con mayor incidencia en enfermedad de Alzheimer.

Parece estar claro que la actividad física favorece la reducción de la pérdida de masa ósea y fracturas^(231,404-406) y actúa sobre el deterioro cognitivo⁽¹³⁸⁾ y sobre la funcionalidad^(347-349,353,354), en definitiva sobre la CdV.

La osteoporosis es uno de los principales factores de riesgo de fracturas, asociado con las caídas y Janti PO y cols.⁽⁶¹²⁾ indicaron que en los pacientes con Alzheimer hay mayor riesgo de caídas. Weller I y cols.⁽⁵²⁶⁾, en esta misma línea evidenciaron un mayor número de fracturas de cuello de fémur en sujetos con Alzheimer. Igualmente Zhao Y y cols.⁽⁶¹³⁾, afirma que las personas con EA tienen unos valores inferiores de DMO. Algunos autores, midiendo en el cuello de fémur, evidencian que la DMO oscilar entre 1,669 g/cm² y 2,124 g/cm² en personas con EA y entre 2,000 g/cm² y 2,550 g/cm² en sujetos tomados como control⁽⁶¹⁴⁻⁶¹⁷⁾.

Algo inferiores son los resultados presentados por Loskutova N y cols.^(520,525), con una BMD de 1,110 g/cm² en pacientes con EA y 1,160 g/cm² en controles. Por otro lado

las mujeres presentaban unos valores de BMD = 1,080 g/cm² y los hombres de 1,210 g/cm².

Nuestros datos difieren cuantitativamente con los descritos por los anteriores autores ya que la BMD obtenida en nuestra muestra es de 0,506 ± 0,150 g/cm². Esto se puede deber a que ellos utilizaban los valores obtenidos mediante DXA en cuello de fémur. Nuestros valores se asemejan a los presentados por Sánchez C.⁽⁴³¹⁾ en su estudio sobre discapacidad intelectual y densidad mineral ósea, donde presentaba unos valores medios en el grupo con discapacidad de 0,522 ± 0,129 g/cm².

En cuanto a los valores del índice T-Score, sabiendo los puntos de corte descritos para diferenciar la osteoporosis y la osteopenia, debemos decir que nuestra población se encuentra muy cerca del límite que implicaría la osteopenia (T-Score = -0,89 ± 1,23). Castrillón y cols.⁽⁴²⁷⁾ señalaron un T-score <-1.6 como corte usando DXA en calcáneo, aunque no hay un consenso entre los autores⁽⁴²⁶⁾.

Acorde a las pruebas funcionales, a pesar de no haber encontrado unas correlaciones muy elevadas con la DMO, el Grupo Intervención mantiene o incluso aumenta los valores de las variables de la densitometría ósea de calcáneo realizada, mientras que el Grupo Control empeora sus resultados a lo largo de los 6 meses de estudio. Las correlaciones encontradas son puntuales en determinados momentos del estudio y en alguno de los grupos, según las variables.

Berkemeyer S y cols.⁽⁶⁰⁴⁾ sobre una población de 440 sujetos mayores con 80 años de media, obtuvo unos valores ligeramente más bajos que los de nuestra muestra, T-Score = -0,99.

Sato Y.⁽⁶¹⁸⁾ en su estudio evidenció cambios significativos en la densidad mineral ósea (BMD) en un grupo de sujetos con EA hospitalizados y expuestos a luz solar con una correlación en la disminución de fracturas no vertebrales. Los valores de la BMD disminuyeron un 2,7 %. En nuestro estudio la BMD ha permanecido más o menos constante, mientras que el Grupo Control ha disminuido progresivamente hasta llegar a disminuir un 11,3%. Iwamoto J y cols.⁽⁶¹⁹⁾ con intervenciones para la prevención de fracturas de cadera, como exposición a la luz solar y tratamiento farmacológico,

observaron un incremento en la BMD y disminución en la incidencia de fracturas de caída. Esto nos hace pensar que el ejercicio físico podría sumarse a estas intervenciones, y que ello mejoraría aún más los parámetros de la densitometría ósea al tiempo que reduciría el riesgo de caídas.

5.6. DISCUSIÓN FINAL

Los resultados apuntan a que una intervención como la que se realiza en las sesiones del Programa de Revitalización Geriátrica, adaptando a las personas con EA el trabajo combinado de diferentes ejercicios como fuerza, equilibrio, coordinación, movilidad, flexibilidad, etc., van en la misma dirección que recogen otros autores, hacia una mejora de la función física, calidad de vida y prevención de caídas^(577,620,621), si bien es cierto que las diferencias entre las características de los sujetos de los estudios realizados y la falta de definiciones con los ejercicios realizados hacen difíciles estas comparaciones.

La bibliografía recoge que la actividad física en personas mayores, y en personas con EA y otras demencias tiene numerosos efectos beneficiosos. Aunque son varios los autores, que tras realizar revisiones sistemáticas en relación a esta intervención en este tipo de población, detectan deficiencias en el consenso y uniformidad de las muestras, criterios e instrumentos de evaluación y concreción en las intervenciones.

En nuestro estudio hemos abarcado un amplio abanico de evaluaciones, tanto desde el punto de vista físico, sobre todo dirigido a la marcha y al equilibrio como predictores de caídas, como desde el punto de vista de la comorbilidad existente entre la EA y la osteoporosis.

Hemos obtenido unos resultados muy satisfactorios desde el punto de vista clínico aunque quizás no reflejados de una forma tan contundente en la significación estadística. Todas las variables funcionales han experimentado una mejoría, o aumento de los parámetros evaluados en el Grupo Intervención con respecto al Grupo Control, y fundamentalmente desde el primer mes del estudio. Esto ya lo encontramos en el estudio piloto que dio lugar a este trabajo, donde se evaluó el primer mes de intervención en una muestra reducida de sujetos⁽⁶²²⁾.

5.7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Los resultados y las conclusiones que se extraen de este estudio se deben tener en cuenta considerando las limitaciones que presenta el estudio. Estas limitaciones vienen fundamentalmente derivadas de los siguientes aspectos:

MUESTRA:

- Los sujetos que participan en el estudio, tienen unas características peculiares por ser personas que solicitan voluntariamente su ingreso en el CRE Alzheimer, y el Grupo Control además se completó con sujetos de otros centros.
- La muestra, aun no teniendo diferencias significativas para el sexo entre los grupos, muestra una clara descompensación, siendo el doble el número de mujeres que de hombres, lo que puede condicionar el resultado.
- La variación de la aparición de la EA hace que las edades de los sujetos pueda ser muy diferente, lo que hace que obtengamos diferencias significativas en la edad entre grupos. Convendría homogeneizar la muestra en cuanto a la edad.
- No se pudo realizar aleatorización, se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia y consecutivo.
- El número de sujetos que sufren caídas en nuestro estudio no ha permitido encontrar asociaciones o correlaciones con las pruebas utilizadas ni a su vez predecir que sujetos se caerán. En gran parte posiblemente debido a las pocas caídas que han tenido en el seguimiento. Posiblemente en un futuro habría que considerar el realizar estudios únicamente en sujetos que se caen.

METODOLOGÍA:

- La falta de recursos económicos y personales condicionó el poder conseguir un tamaño muestral mayor, lo que sin duda le habría dado un mayor peso a los resultados obtenidos.

- El Grupo Control es muy reducido en relación al Grupo Intervención, las dificultades en el reclutamiento de personas con EA y que no realicen actividad física son muy grandes.
- Habría sido conveniente haber realizado un seguimiento posterior a la intervención para comprobar la durabilidad de los resultados.
- Se han tomado como válidas todas las caídas registradas, sin tener en cuenta ninguna particularidad en la definición de las caídas, salvo la definición general presentada en el trabajo.

Estos aspectos hacen que la extrapolación de nuestros resultados, validez externa del estudio, esté restringida y no podamos hacer una generalización para toda la comunidad de personas con EA que realizan actividad física. Sólo podemos hacerlo para aquellas poblaciones que sean de similares características a la nuestra.

Futuras investigaciones deben considerar los aspectos reseñados en la discusión de nuestro trabajo teniendo en cuenta las limitaciones del estudio.

6. CONCLUSIONES

1. Las sesiones estandarizadas del Programa de Revitalización Geriátrica pueden adaptarse, en su variedad de ejercicios, a una población de personas diagnosticadas de Enfermedad de Alzheimer, con deterioro cognitivo de grado leve a grave, para ser realizadas 3 veces por semana con una duración de 40 a 45 minutos.
2. La Revitalización Geriátrica, como actividad física, tiene un efecto beneficioso sobre diferentes pruebas funcionales, principalmente dirigidas a la evaluación del equilibrio, tanto estático como dinámico, y de la marcha. Encontrando diferencias estadísticamente significativas fundamentalmente en la mejoría de la marcha y el equilibrio dinámico mediante el Test de Tinetti y el Test Up & Go Cronometrado.
3. Las pruebas funcionales utilizadas en nuestro estudio, aun mostrando mejoría en el Grupo que ha realizado el Programa de Revitalización Geriátrica, en muchas ocasiones estadísticamente significativas, no han presentado buenos resultados como predictoras de caídas, posiblemente debido a la escasa muestra y a las escasas caídas producidas.
4. El Grupo Intervención, sometido a las sesiones de Revitalización Geriátrica, ha mantenido, incluso ha provocado un ligero aumento, en los diferentes parámetros obtenidos en la densitometría ósea de calcáneo mediante ultrasonidos. Mientras tanto, el Grupo Control ha manifestado una lenta pero progresiva disminución de los valores. Estos resultados representan un importante y relevante efecto clínico de la actividad física en personas con Enfermedad de Alzheimer.
5. Los resultados obtenidos muestran unas correlaciones entre bajas y moderadas entre las pruebas funcionales, la densitometría, las caídas y el deterioro cognitivo. Sin embargo, las tendencias similares observadas en la mayoría de las evaluaciones nos hace pensar que con una mayor muestra se obtendrían mejores resultados correlacionando los diferentes aspectos estudiados.

7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 3ª ed. Tomo I. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- (2) Abizanda-Soler P, Jordán-Bueso J. Conocer para aceptar. Enfermedad de Alzheimer. Cuenca: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha; 2011.
- (3) Who.int. Nota descriptiva nº 362. Organización Mundial de la Salud. Who.int; 2012 [9 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/>
- (4) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders. 4rd ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
- (5) Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10 Decima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Organización Mundial de la Salud. División de Salud Mental, Ginebra: Editor, Madrid; 1994.
- (6) López-Pousa S, Garre-Olmo J. La Demencia: concepto y epidemiología. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p. 29-40.
- (7) Millán-Calenti JC. Gerontología y geriatría: valoración e intervención. Madrid: Panamericana; 2011.
- (8) Guillé-Llera F, Pérez del Molino-Martín J, Petidier-Torregrossa R. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
- (9) Macías-Núñez JF, Guillén-Llera F, Ribera-Casado JM. Geriatría desde el principio. 2ª ed. Barcelona: Glosa; 2005.
- (10) González R. Enfermedad de Alzheimer. Clínica y tratamiento y rehabilitación. Barcelona: Masson; 2003.
- (11) Weiner F, Garret R, Bret E. Evaluación y diagnóstico neuropsiquiátricos. En: Weiner F, Lipton A. Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Madrid: Panamericana; 2010. p. 39-70.
- (12) Torres-González M. Fisiología del envejecimiento. En: Guillén-Llera F, Pérez del Molino-Martín J, Petidier-Torregrossa R. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p.31-45.
- (13) López-Novoa JM, Paz-Bouza JI, Macías-Núñez JF. Biología del envejecimiento. En: Macías-Núñez JF, Guillén-Llera F, Ribera-Casado JM. Geriatría desde el principio. 2ª ed. Barcelona: Glosa; 2005. p.15-38.

-
- (14) Coria F. Clinical and molecular aspects of age-associated memory impairment. *Ann Med.* 1994;26(2):85-8.
- (15) Hof PR, Morrison JH. The aging brain: morphomolecular senescence of cortical circuits. *Trends Neurosci.* 2004;27:607-613.
- (16) Howieson DB, Holm LA, Kaye JA, Oken BS, Howieson J. Neurologic función of the optimally healthy oldest old: neuropsychologic evaluation. *Neurology*; 1993;43:1882-1886.
- (17) Reuter-Lorenz PA. New visions of the aging mind and brain. *Trends Cg Sci.* 2002;6:394-400.
- (18) Organización Panamericana de la Salud. Demencia una prioridad de Salud Pública. Informe Dra. Margaret Chan (Directora-General). Wasintong DC. OPS; 2013.
- (19) Servicio Canario de Salud. Gobierno de Canarias. Manual de Actuación en la enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Santa Cruz de Tenerife; 2011
- (20) López-Dóriga P, Paramés-González J. Deterioro Cognitivo. En: Guillén-Llera F, Pérez del Molino-Martín J, Petidier-Torregrossa R. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p.557-69.
- (21) Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: A quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatr Scand.* 1987;75:465-79.
- (22) Ineichen B. Measuring the rising tide how many dementia case will there be by 2001?. *Br J Psychiatry.* 1978;150:193-200.
- (23) Rapoport M, Van Reebum R, Mayberg H. The role cerebellum in cognition and Behavior: A review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000;12:193-8.
- (24) INEbase: Encuesta sobre Discapacidades, Autonomía personal y situaciones de Dependencia 2008. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]. Madrid: INE; 2014 [acceso 21 de abril de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
- (25) INEbase: Panorámica de la Discapacidad en España. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]. Madrid: INE; 2014 [acceso 21 de abril de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
- (26) Relkin NR, Caporaso GL. Degenerative Diseases. En: Rizzo M, Eslinger PJ (eds.). Principles and practice of Behavioral Neurology and Neuropsychology. Philadelphia: JB Saunders; 2004. p. 477-514.
- (27) Pascual Millán LF. Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las Demencias. En: Alberca R, López Pousa S (eds.). Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. p. 59-68.

-
- (28) Alom poveda J. Tipos Basicos de Demencia. En: Alberca R, López Pousa S, eds. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid: Smith-Kline & Beecham; 1998. p.75-9.
- (29) Gustafson L. Clinical classification of dementia conditions. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1992;139:16-20.
- (30) Manubens JM, Lacruz F. Etiología de las demencias. En: Bermejo F, del Ser T (eds.). Demencias. Conceptos actuales. Madrid: Díaz de Santos; 1993. p.53-68.
- (31) De Renzi E. Slowly progressive visual agnosia or apraxia without dementia. *Cortex.* 1986;22: 171-180.
- (32) Barquero M, Carnero Pardo C, Martínez Lozano MD. Clasificación. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, eds. Guía oficial SEN para la práctica clínica en demencias. Barcelona: prous Science; 2009. p. 51-60.
- (33) Fernández-Martínez M. Etiología de las demencias: formas puras y mixtas. En: Martínez Lage JM, Del Ser Quijano T, eds. Alzheimer 2004: la pragmática necesaria. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 25-36.
- (34) López-Pousa S. Definición, prevalencia, incidencia y factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. En: Alberca Serrano R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.143-50.
- (35) Toledo J. Epidemiología descriptiva y analítica de la Enfermedad de Alzheimer. *Alzheimer Real Invest Demenc.* 2011; 47:16-23
- (36) Kawas C, Brookmeyer R. Aging and the public Health Effects of Dementia. *N Engl J Med.* 2001;334:1160-1.
- (37) Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a colaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Reseach Group. *Neurology.* 2000;54:S4-S9.
- (38) Waring SC, Rosenberg, RN. Genome-wide association studies in Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 2008;65(3):239-334.
- (39) De Pedro-Cuesta J, Virués-Ortega J, Vega S et al. Prevalence and dementia and major dementia subtypes in Spanihs populations: a reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. *BMC Neurol.* 2009 Oct 19;9:55.
- (40) Virués-Ortega J, de Pedro Cuesta J, Vega S et al. Prevalence and European comparison of dementia in a ≥ 75 -year-old composite population in Spain. *Acta Neurol Scand.* 2011;123(5):316-24.

-
- (41) Hendrie HC, Osuntokun Bo, May KS et al. The prevalence of Alzheimer`s disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans. *Am J Psychiatry*. 1995;152:1485-92.
- (42) Rajkumar S, Kumar S, Thara R. Prevalence of dementia in a rural setting: a report from India. *Int J Psychiatr*. 1997;12:702-07.
- (43) Saura-Antolín, C. Bases Moleculares de la Enfermedad de Alzheimer. En: Martínez-Laje P, Amer-Ferrer G, Rossiñol-Far A. *Alzheimer 2011. Prevención, Alzheimer, Mediterráneo: Crisol de Disciplinas*. Madrid: Enfoque Editorial, S.C.; 2011. p.11-24.
- (44) Miller C. Neuropatología de la enfermedad de Alzheimer. *Monografías médicas JANO*. 1989; 3(4):49-72.
- (45) Ferrer-Abizanda I. Neuropatología de la enfermedad de Alzheimer. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.165-78.
- (46) Beyreuther K, Masters CL. Amyloid precursor protein (APP) and beta A4 amyloid in the etiology of Alzheimer's disease: precursor-product relationships in the derangement of neuronal function. *Brain Pathol*. 1991; ;1(4):241-51.
- (47) Delacourte A, David JP, Sergeant N, Buée L, Watzet A, Vermersch P, Ghzali F, Fallet-Bianco C, Pasquier F, Lebert F, Petit H, Di Menza C. The biochemical pathway of neurofibrillary degeneration in aging and Alzheimer's disease. *Neurology*. 1999 Apr 12;52(6):1158-65.
- (48) Fox NC, Warrington EK, Rossor MN. Serial magnetic resonance imaging of cerebral atrophy in preclinical Alzheimer's disease. *Lancet*. 1999 Jun 19;353(9170):2125.
- (49) Haroutunian V, Perl DP, Puroit et al. Regional distribution of neuritic plaques in the nondemented elderly and subjects with mild Alzheimers`s disease. *Arch Neurol*. 1999;56:713-718.
- (50) Price JL, Morris JC. Tangles and plaques in nondemented agingand early Alzheimer`s disease. *Neurobiol Aging*. 2000;21:1-10.
- (51) Cacabelos R, Couto DF. *Neurobiología*. *Monografías Médicas JANO*. 1989, 3(4):37-47.
- (52) Davies O, Maloney AJF. "Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer`s disease". *Lancet*. 1976;308:1403.
- (53) Benarroch EE. "Acetylcholine in the cerebral cortex: Effects aand clinical implications". *Neurology*. 2010;75: 659-65.

-
- (54) Arés-Luque, A. Tratamiento farmacológico actual. De los primeros a los últimos síntomas. En: Martínez-Laje P, Amer-Ferrer G, Rossiñol-Far A. Alzheimer 2011. Prevención, Alzheimer, Mediterráneo: Crisol de Disciplinas. Madrid: Enfoque Editorial, S.C.; 2011. p.197-210.
- (55) Kidd M. Paired helical filaments in electron microscopy of Alzheimer's disease. *Nature*. 1963;197:192-3.
- (56) Terry RD. The fine structure of neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1963;22:629-42.
- (57) Grundke-Iqbal I, Iqbal K, Quinlan M, Tung YC, Zaidi MS, Wisniewski HM. Microtubule associated protein tau: a component of Alzheimer paired helical filaments. *J. Biol. Chem.* 1986;261:6084-9.
- (58) Perry G, Mulvihill P, Manetto V, Autilio-Gambeti P. Immunocytochemical properties of Alzheimer straight filaments". *J Neurosci.* 1987;7:3736-8.
- (59) Goedert M, Wischik CM, Crowther RA, Walker JE, Klug A. Cloning and sequencing of the cDNA encoding a core protein of the paired helical filaments of Alzheimer's disease: Identification as the microtubule-associated protein tau. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1987;85:4051-5.
- (60) Terry R, Gonatas N, Weiss M. Ultrastructural studies in Alzheimer's presenile dementia. *Am J Pthol.* 1964;44:269-97.
- (61) Glenner GG, Wong CW. Alzheimer's disease: Initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein". *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1984;120:885-90.
- (62) Masters CL, Simms G, Weinman NA, Multhaup G, McDonald BL, Beyreuther K. Amyloid plaque core protein in Alzheimer disease and Down syndrome". *Proc Natl Acad Sci USA.* 1985;82:4245-9.
- (63) Serrano-Pozo A, Gómez-Isla T. Patogenia y fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias.* 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.151-63.
- (64) Arriagada PV, Marzloff K, Hyman BT. Distribution of Alzheimer-type pathologic changes in nondemented elderly individuals matches the pattern in Alzheimer's disease. *Neurology.* 1992;42:1681-8.
- (65) Hardy J, Selkoe DJ. The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics. *Science.* 2002;297:353-6.
- (66) Selkoe DJ. Alzheimer's disease is a synaptic failure. *Science.* 2002;298:789-91.

-
- (67) Blass JP, Poirier J. Pathophysiology of the Alzheimer syndrome. En: Gauthier S, ed. Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease. London: Martin Dunitz; 1996.
- (68) Gil Gregorio P. El paciente con alteraciones psíquicas. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. Geriatría desde el principio. 2ª ed. Barcelona: Glosa. 2005. p.221-42.
- (69) Pedro-Cuesta de J, Virués-Ortega J, Vega S et al. Prevalence and dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: a reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. BMC Neurol. 2009 ;9:55.
- (70) Schellenberg GD, Bird TD, Wijnstman EM et al. Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. Science. 1992;258:668-71.
- (71) Hardy J. The Alzheimer family of disease. Many etiologies, one pathogenesis?. Proc Natl Acad Sci USA. 1997;94:2095-7.
- (72) Van Duijn C, Tanja TA, Haaxma R, Schulte W, Saan RJ, Lameris Aj, Antonides-Hendriks G, Hofman A. "Head trauma and the risk of Alzheimer's disease". Am J Epidemiol. 1992;135:775-82.
- (73) Jellinger KA, Paulus W, Wrocklage C, Litvan I. "Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease. Comparison of two retrospective autopsy cohorts with evaluation of ApoeE genotype". BMC Neurol. 2001; 1:3.
- (74) Schmidt ML, Zhukareva V, Newell KL, Lee VM, Trojanowski JQ. "Tau isoform profile and phosphorylation state in dementia pugilística recapitulate Alzheimer's disease". Acta Neuropathol. 2001;101:518-24.
- (75) Katman R. Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. Neurology. 1993;43(1):13-20.
- (76) Stern Y, Alexander GE, Prohovnik I, Mayeux R. Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease. Ann Neurol. 1992;32(3):371-5.
- (77) Stern Y, Tang MX, Denaro J, Mayeux R. Increased risk of mortality in Alzheimer's disease patients with more advanced educational and occupational attainment. Ann Neurol. 1995;37(5):590-5.
- (78) Snowdon DA, Kemper SJ, Montimer JA et al. Linguistic ability in early life and cognitive function from the Nun study. JAMA. 1996;275:528-32.
- (79) Sobel E, Dunn M, Davanipour Z, Qian Z, Chui HC. Elevated risk of Alzheimer's disease among workers with likely electromagnetic field exposure. Neurology. 1996;47(6):1477-8.

-
- (80) Prasad KW, Cole WC, Hovland AR, Prasad KC, Nahremi P, Kumar B et al. Multiple antioxidants in the prevention and treatment of neurodegenerative disease analysis of biologic rationale. *Curr Op Neurol*. 1999;12:761-770
- (81) Forent-Bécharde S, Malaplate-Armand C, Koziel V, Kriem B, Olivier JL, Pillot T, Oster T. Towards a nutritional approach for prevention of Alzheimer's disease: biochemical and cellular aspects. *J Neurol Sci*. 2007;262:27-36.
- (82) Yurko-Mauro K, McCarthy D, Rom D, Nelson EB, Ryan AS, Blackwell A et al. MIDAS Investigators. Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognition in age-related cognitive decline. *Alzheimers Dement*. 2010;6: 456-64.
- (83) Quinn JF, Raman R, Thomas RG, Yurko Mauro K, Nelson EB, Van Dyck et al. Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA* 2010;304:1903-1911.
- (84) Bienias JL, Becket LA, Bennett DA, Wilson RS, Evans DA. Designs of the Chicago Health and Aging Project (CHAP). *J Alzh Dis*. 2003;5:349-355.
- (85) Evans DA, Bennett DA, Wilson RS et al. Incidence of Alzheimer's disease in a biracial urban community: relation to apolipoprotein E allele status. *Arch Neurol*. 2003;60:185-189.
- (86) Morris MC, Evans DA, Bienias et al. Consumption of a fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2003;60:940-946.
- (87) Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Antioxidant vitamin intake and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2003;60:203-208.
- (88) Morris MC. The role of nutrition in Alzheimer's disease: epidemiological evidence. *Eur J Neurol*. 2009;16(supl 1):1-7.
- (89) Gunderson EP, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Yaffe K. "Body mass index in midlife and risk of Alzheimer disease and vascular dementia". *Curr Alzheimer Res*. 2007;4:103-109.
- (90) Lee CK, Weindruch R, Prolla TA. Gene expression profile of the ageing brain in mice. *Nat Genet*. 2000;25:294-297.
- (91) Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. "Caloric intake and the risk of Alzheimer disease". *Arch Neurol*. 2002;59:1258-1263.
- (92) Elias PK, Elias MF, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wolf PA. "Alcohol consumption and cognitive performance in the Framingham Heart Study". *Am J Epidemiol*. 1999;150:580-589.

-
- (93) Galanis DL, Joseph C, Masaki KH, Petrovich H. "A longitudinal study of drinking and cognitive performance in elderly Japanese American men: The Honolulu-Asia Aging Study". *Am J Public Health*. 2000;90:1254-1259.
- (94) Ruitenberg A, Van Swieten JC, Witterman JCM, Metha KM, Van Duijn C et al. "Alcohol consumption and risk of dementia: the Rotterdam Study". *Lancet*. 2002;359:281-286.
- (95) Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2009;17:542-55.
- (96) Eskelinen MH, Ngandu T, Tuomilehto J et al. Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study. *J Alzheimers Dis*. 2009;16:85-91.
- (97) Launer LJ, Andersen K, Dewey ME, Lettenneur L, Ott A, Amaducci LA et al. "Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease. Results from EURODERM pooled analyses". *Neurology*. 1999;52:78-84.
- (98) Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Whitmer RA. Heavy Smoking in midlife and Long-term Risk of Alzheimer Disease and Vascular Dementia. *Arch Intern Med*. 2011 Feb 28;171(4):333-9.
- (99) Caermeli D, Swan GE, Reed T, Schellenger GD, Chirstian JC. "The effect of Apolipoprotein e4 in the relationships of smoking and drinking to cognitive function". *Neuroepidemiology*. 1999;18:125-33.
- (100) Rovio S, Käreholt I, Helkala EL, Viitanen M, Winblad B, Tuomilehto J et al. "Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease". *Lancet Neurol*. 2005;4:705-11.
- (101) Kivipelto M, Rovio S, Ngandu T, Käreholt I, Eskelinen M, Winblad B et al. "Apolipoprotein E epsilon4 magnifies lifestyle risks for dementia: a populationbased study". *J Cell Mol Med*. 2008;12:2762-71.
- (102) Lee Y, Back JH, Kim J, Kim SH, Na DL, Cheong HK et al. "Systematic review of health behavioural risks and cognitive health in older adults". *Int psychogeriatrics*. 2010;22:174-87.
- (103) Nithianantharajah J, Hannan AJ. "The neurobiology of brain and cognitive reserve: mental and physical activity as modulators of brain disorders". *Prog Neurobiol*. 2009;89:369-82.
- (104) American Academy of Neurology-AAN. Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia (summary statement). *Neurology*. 1994;120-23.

- (105) Polvikoski T, Sulkava R, Myllykangas L et al. Prevalence of Alzheimer's Disease in very elderly people: a prospective neuropathological study. *Neurology*. 2001;56:1690-6.
- (106) Schmitt FA, Davis DG, Wekstein DR, Smith CD, Ashford JW, Markesbery WR. "Preclinical" AD revisited. *Neuropathology of cognitively normal older adults*. *Neurology*. 2000;55:370-6.
- (107) Alberca R. *Manifestaciones psicológicas y conductuales en la enfermedad de Alzheimer*. Barcelona: Glosa; 2010.
- (108) Alberca-Serrano R. *Manifestaciones cognitivas y funcionales de la enfermedad de Alzheimer*. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.195-205.
- (109) Alberca R, López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. 3ª ed. Tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- (110) Cummings J, Khachaturian E. *Definitions and diagnostic criteria*. En: Gauthier S, ed. *Clinical diagnosis management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz; 1996.
- (111) Carnero-Pardo C, Vílchez-Carrillo R. *Diagnostico de demencia en las consultas generales de neurología*. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.57-71.
- (112) Briggs RE. *Alzheimer's disease: the clinical context*. En: Davies D, ed. *Alzheimer's disease*. London: John Libbey;1989. p.1-8.
- (113) Forette F, Henry JF, Orgogozo JM, Dartigues JF, Péré JJ, Hugonot L et al. *Reliability of clinical criteria for the diagnosis of dementia. A longitudinal multicenter study*. *Arch Neurol*. 1989;46(6):646-8.
- (114) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV*. 4ª Ed. (text revision). Washinton DC: American Psychiatric Association; 2000.
- (115) Mckhann G, Drachmann D, Folstein M et al. *Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease*. *Neurology*. 1984;34:939-44.
- (116) Viñuela-Fernández F, Olazarán-Rodríguez J. *Criterios para el diagnóstico del síndrome de demencia*. En: Molinuevo J, Peña-Casanova J, eds. *Guía oficial para la practica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009*. Barcelona: Thomson Reuters; 2009.
- (117) Lopez OL, Becker JT, Klunk W et al. *Research evaluation and diagnosis of probable Alzheimer's disease over the last two decades. I*. *Neurology*. 2000;55:1854-62.

- (118) Mayeux R, Saunders AM, Shea S et al. Utility of the apolipoprotein E genotype in the diagnosis of probable Alzheimer's disease. Alzheimer's disease center consortium on apolipoprotein E and Alzheimer's disease. *N Engl J Med*; 1998;338:506-11.
- (119) Knopman DS, DeKosky St, Cummings JL et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the quality standard subcommittee of the American Academy of neurology. *Neurology*. 2001;56:1143-53.
- (120) Alberca R. Enfermedad de Alzheimer. En: Molinuevo JL, Peña J, eds. Guía oficial para la practica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Thomson Reuters; 2009.p. 61-85.
- (121) Peña-Casanova J. Test Barcelona Revisado. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. Barcelona: Masson; 2005.
- (122) Peña-Casanova J, Gramunt N, Gich J. Tests neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias. Barcelona: Masson; 2004.
- (123) Carnero-Pardo C. El cribado diagnóstico. Cuál, cuando, donde. En: Martínez Laje J y Del Ser Quijano T, eds. Alzheimer 2004: la pragmática necesaria. Madrid: Aula Médica; 2004.
- (124) Waldermar G, Dubois B, Emre M et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and the other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol*. 2007;14(1):e1-26.
- (125) Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of edery subjects. *Br J Psychiatry*. 1968;114 (512):797-811.
- (126) Alberca-Serrano R. Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.273-87.
- (127) Farlow M, Boistani M. Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer y del deterioro cognitivo leve. En: Weiner F, Lipton A. Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Madrid: Panamericana; 2010. p.317-31.
- (128) Yaari R, Tariot P. Danielle Richards. Tratamiento farmacológico de los síntomas neuropsiquiátricos. En: Weiner F, Lipton A. Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Madrid: Panamericana; 2010. p.285-300.
- (129) Hilgeman M, Burgio L, Allen R. Tratamiento conductual y ambiental. En: Weiner F, Lipton A. Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Madrid: Panamericana; 2010. p.301-31.

- (130) Alberca-Serrano R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
- (131) García-Trujillo A, Llompарт-Mateu, C. Tratamientos no farmacológicos: ¿qué ofrecen? Bases, ámbito de aplicación y eficacia. Terapias alternativas. En: Martínez-Laje Álvarez P, Amer-Ferrer G, Rossiñol-Far A. Alzheimer 2011. Prevención, Alzheimer, Mediterráneo: Crisol de Disciplinas. Madrid: Enfoque Editorial, S.C.; 2011. p.217-26.
- (132) Rosales-Reynoso MA, Ochoa-Hernández AB, Juárez-Vázquez CI, Barros-Núñez P. Epigenetic mechanisms in the development of memory and their involvement in certain neurological diseases. *Neurologia*. 2014 Sep 9. pii: S0213-4853(14)00031-0.
- (133) Dao AT, Zagaar MA, Levine AT, Salim S, Eriksen JL, Alkadhi KA. Treadmill exercise prevents learning and memory impairment in Alzheimer's disease-like pathology. *Curr Alzheimer Res*. 2013;10(5):507-15.
- (134) Tárraga-Maestre L. Tratamiento no farmacológico de las demencias. En: Alberca-Serrano R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.83-99.
- (135) Erickson KI, Weinstein AM, Lopez OL. Physical activity, brain plasticity, and Alzheimer's disease. *Arch Med Res*. 2012;43(8):615-21.
- (136) Erickson KI, Gildengers AG, Butters MA. Physical activity and brain plasticity in late adulthood. *Dialogues Clin Neurosci*. 2013;15(1):99-108.
- (137) Jellinger KA, Attems J. Neuropathological approaches to cerebral aging and neuroplasticity. *Dialogues Clin Neurosci*. 2013;15(1):29-43.
- (138) Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, Greenop KR, Almeida OP. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300(9):1027-37.
- (139) Burns JM, Cronk BB, Anderson HS, Donnelly JE, Thomas GP, Harsha A, Brooks WM, Swerdlow RH. Cardiorespiratory fitness and brain atrophy in early Alzheimer disease. *Neurology*. 2008 Jul 15;71(3):210-6.
- (140) Erickson KI, Raji CA, Lopez OL, Becker JT, Rosano C, Newman AB, Gach HM, Thompson PM, Ho AJ, Kuller LH. Physical activity predicts gray matter volume in late adulthood: the Cardiovascular Health Study. *Neurology*. 2010 Oct 19;75(16):1415-22.
- (141) Honea RA, Thomas GP, Harsha A, Anderson HS, Donnelly JE, Brooks WM et al. Cardiorespiratory fitness and preserved medial temporal lobe volume in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009;23(3):188-97.

- (142) Colcombe SJ, Erickson KI, Raz N, Webb AG, Cohen NJ, McAuley E et al. Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 Feb;58(2):176-80.
- (143) Raz N, Rodrigue KM, Head D, Kennedy KM, Acker JD. Differential aging of the medial temporal lobe: a study of a five-year change. *Neurology*. 2004 Feb 10;62(3):433-8.
- (144) Rovio S, Spulber G, Nieminen LJ, Niskanen E, Winblad B, Tuomilehto J, Nissinen A, Soininen H, Kivipelto M. The effect of midlife physical activity on structural brain changes in the elderly. *Neurobiol Aging*. 2010;31(11):1927-36.
- (145) Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, Kim JS, Prakash R, McAuley E et al. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(11):1166-70.
- (146) Smith JC, Nielson KA, Woodard JL, Seidenberg M, Durgerian S, Hazlett KE, Figueroa CM, Kandah CC, Kay CD, Matthews MA, Rao SM. Physical activity reduces hippocampal atrophy in elders at genetic risk for Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci*. 2014 Apr 23;6:61.
- (147) Intlekofer KA1, Cotman CW. Exercise counteracts declining hippocampal function in aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Dis*. 2013;57:47-55.
- (148) Kramer AF, Erickson KI. Capitalizing on cortical plasticity: influence of physical activity on cognition and brain function. *Trends Cogn Sci*. 2007;11(8):342-8.
- (149) Kirk-Sanchez NJ, McGough EL. Physical exercise and cognitive performance in the elderly: current perspectives. *Clin Interv Aging*. 2014;9:51-62.
- (150) Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol*. 2001;58(3):498-504.
- (151) Bherer L, Erickson KI, Liu-Ambrose T. A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *J Aging Res*. 2013;2013:657508.
- (152) Ruthirakuhan M, Luedke AC, Tam A, Goel A, Kurji A, Garcia A. Use of physical and intellectual activities and socialization in the management of cognitive decline of aging and in dementia: a review. *J Aging Res*. 2012;2012:384875.
- (153) Blondell SJ, Hammersley-Mather R, Veerman JL. Does physical activity prevent cognitive decline and dementia?: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *BMC Public Health*. 2014 May 27;14:510.
- (154) Tárraga L. Estrategia no farmacológica del deterioro cerebral senil y demencia. *Medicine*. 1994; Oct:44-53.

- (155) Boada M, Tárraga L. El tratamiento longitudinal de la enfermedad de Alzheimer. *Continua Neurológica*. 1998;1(1):82-106.
- (156) Balo-García A, González-Abraldes Iglesias I. Intervención no farmacológica y con cuidadores. En: Millán-Calenti JC. *Gerontología y geriatría: valoración e intervención*. Madrid: Panamericana; 2011. p.303-19.
- (157) Olazarán J, Reisberg B, Clare L, Cruz I, Peña-Casanova J, Del Ser T et al. Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;30(2):161-78.
- (158) Muñiz R, Olazarán J. Mapa de Terapias no Farmacológicas para Demencias Tipo Alzheimer. Documento Fundación María Wolff. 2009. [acceso 6 de abril de 2011] . Disponible en: <http://www.crealzheimer.es/InterPresent1/groups/imsero/documents/binario/mapayguainiciacintnfalzhparapr.pdf>
- (159) Tárraga L, Boada M, Morera A et al. *Volver a empezar. Ejercicios prácticos de estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer*. Barcelona: Glosa ediciones; 1999.
- (160) Tárraga L. Cognitive Psychostimulation: A non-pharmacological therapeutic strategy in Alzheimer's Disease. En: Selmes M, Selmes MA, eds. *Updating of Alzheimer's Disease*. 3rd ed. Madrid: Annual meeting Alzheimer Europe. Alzheimer Europe; 1994. p.72-80.
- (161) Olazarán J, Muñiz R, Reisberg B, Peña-Casanova J, del Ser T, Cruz-Jentoft AJ et al. Benefits of cognitive-motor intervention in MCI and mild to moderate Alzheimer disease. *Neurology*. 2004; Dec 28;63(12):2348-53.
- (162) Olazarán J, Poveda S, Martínez U, Muñiz R. Estimulación cognitiva y tratamiento no farmacológico. En: Martínez JM, Carnero C, editores. *Alzheimer 2007: Recapitulación y perspectivas*. Madrid: Aula Médica; 2007. p. 91-102.
- (163) INEbase: Cifras de Población y Censos Demográficos a 1 enero 2013. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]. Madrid: INE; 2014 [acceso 21 de abril de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
- (164) INEbase: Proyecciones de Población a Corto Plazo 2013-2023. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]. Madrid: INE; 2014 [acceso 21 de abril de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
- (165) INEbase: Proyecciones de Población a Largo Plazo 2012-2052. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]. Madrid: INE; 2014 [acceso 21 de abril de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
- (166) Miquel J, Fleming JE. A two-step hipótesis on the mechanisms of in Vitro cell aging: cell differentiation followed by intrinsic mitochondrial mutagenesis. *Exp Gerontol*. 1983;19:31-6.

-
- (167) Rothsein M. Posttranslational alteration of protein. En: Florini JR. CRC Handbook of Biochemistry of Aging. CRC Press. Boca Raton. 1981;103-11.
- (168) Morread PS, Hayflick L. The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp Cell Res.* 1961;25:258-621.
- (169) Ruiz-Torres A. Biología del envejecimiento. En: Salgado A, Guillén F. Manual de Geriatria. Barcelona: Salvat Editores. 1990:19-28.
- (170) Shock NW. Physiological aspects of aging. *J Am Diet Assoc.* 1970;56:491-6.
- (171) Ribera JM, Cruz AJ, Zamorano JL, Pérez-Cesar F. Cardiac rate and rhythm disorders in healthy elderly subjects: evaluation by ambulator electrocardiographic monitoring. *Gerontology.* 1989;35:158-64.
- (172) Davies HEF. Respiratory change in Herat rate, sinus arrhythmia in the elderly. *Gerontol Clin.* 1985;17:96-101.
- (173) Harrison TR, Dixon K, Ressel RO, Bidwar PS, Coleman HN. The relation of age the duration of contraction, ejecution, and relaxation of the normal human Herat. *Am Heart J.* 1964;67:189-99.
- (174) Yin FCP. The aging vasculature and its effects on the Herat. En Weisfeld ML. The aging heart. Its function an response to stress. New Cork: Raven Press. 1980:137-213.
- (175) Schmidt CD, Dickman ML, Gardner RM et al. Spirometric standards for healthy elderly men and women. *AM Rev Respir Dis.* 1973;108:933-43.
- (176) Petidier-Torregrossa R. El anciano con malnutrición. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. Geriatria desde el principio. 2ª ed. Barcelona: Glosa. 2005. p.289-99.
- (177) García-Hernández M. Incontinencia urinaria y fecal. En: Millán Calenti JC. Gerontología y geriatria: valoración e intervención. Madrid: Panamericana; 2011. p.393-412.
- (178) De la Fuente-Gutiérrez C, Lomas Sampedro E. Estreñimiento e incontinencia fecal en el anciano. En: Guillén Llera F, Pérez del Molino Martín J, Petidier Torregrossa R. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p.601-18.
- (179) Molina L, García J. Aparato digestivo. En Salgado A, Guillen F, Díaz J. Tratado de geriatria y asistencia geriátrica. Barcelona: Salvat Editores; 1986:233-65.
- (180) Perlado F. Problemas digestivos. En Perlado F. Geriatria. Barcelona: Científico Médica; 1980:169-173.
- (181) James OFW, Earnshaw P. Malabsortion. Recent Advances in Geriatric medicine. New York: Churchill Livingstone; 1985:57-70.

- (182) Macías JF. El riñón del anciano: Morfología y función. Neuropatías. En: Salgado A, Guillén F. Manual de Geriatria. Barcelona: Salvat Editores; 1990:249-62.
- (183) Pérez J. Envejecimiento del sistema urinario. El prostatismo y la incontinencia urinaria. En: Santonja R. La salud y la actividad física en las personas mayores. Comité Olímpico Español. Madrid. 1995;1:115-28.
- (184) Lexell J, Taylor C, Sjoström M. What is the cause of ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studies in whole vastus laterales muscle from 15 to 83 years old men. *J Neurol Sci.* 1988;84:275-94.
- (185) Young A, Stokes AM, Crowe M. The size and strength of the quadriceps muscle of old and young men. *Clin Physiol.* 1985;5:145-54.
- (186) Riggs BL, Melton JL. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med.* 1986;314:1676-86.
- (187) Riggs BL, Wahner HW, Melton III JL, Richelson LS, Judo HL, Oxford KP. Rates of bone loss in the appendicular and axial skeletons of women. *J Clin Invest.* 1986;77:1487-91.
- (188) Marco J, Jiménez J. Envejecimiento del sistema osteoarticular. En: Santonja R. La salud y la actividad física en las personas mayores. Comité Olímpico Español. Madrid. 1995;1:86-93.
- (189) Prakash C Stern G. Neurological signs in the elderly. *Age Ageing.* 1973;2:24-7.
- (190) Horenstein S. Managing gait disorders. *Geriatrics.* 1974;2:24-7.
- (191) Da Silva JG, Rebelatto JR, Borges CF. Quedas: fatores determinantes, conseqüências e intervenções profissionais. En: Rebelatto JR, Da Silva JG. Fisioterapia Geriátrica. A prática da assistência ao idoso. Tamburei (Brasil): Manole. 2007.
- (192) Lázaro del Nogal M, Sánchez-Castellanos C, Feijoo-Lorza R, León-García A, Montiel-Carbajo M. El anciano con pérdida de equilibrio y caídas. En: Macías-Núñez JF, Guillén-Llera F, Ribera-Casado JM. Geriatria desde el principio. 2ª ed. Barcelona: Glosa; 2005. p.205-20.
- (193) Marañón-Fernández E, Mesas-Sotos R. Caídas en el anciano. En: Guillén-Llera F, Pérez del Molino-Martín J, Petidier-Torregrossa R. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p.497-512.
- (194) Baker SP, Harvey AH. Fall injuries in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 1985;1(3):501-12.
- (195) Lord SR. Physiological, health and lifestyle factors associated with instability and falls in elderly populations. [Tesis Doctoral]. Sydney: University of New South Wales; 1990.
- (196) Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol.* 1994;49(2):M72-84.

-
- (197) Lord SR, Sambrook PN, Gilbert C, Kelly PJ, Nguyen T, Webster IW et al. Postural stability, falls and fractures in the elderly: results from the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *Med J Aust.* 1994; 160:684-5,688-91.
- (198) Brito FC, Costa SMN. Quedas. En: Papaleo M, Brito FC. Urgencias em geriatria. Epidemiologia, fisiopatología, quadro clínico, controle terapêutico. Rio de Janeiro: Atheneu; 2001.
- (199) Lord SR, Clark RO, Webster IW. Physiological factors associated with falls in an elderly population. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39:1194-200.
- (200) Lord SR, Ward JA, Williams P, Anstey KJ. Physiological factors associated with falls in older community-dwelling women. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42(10):1110-7.
- (201) Lord SR, Sherrington E, Menz HB. Falls in Older People: Risk Factors and Strategies for Prevention. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2001. Dirección web libro:
http://books.google.es/books/about/Falls_in_Older_People.html?id=nWicqLGiktkC&redir_esc=y.
- (202) Nevitt MC, Cumming SR, Kidd S, Black D. Risk factors for recurrent nonsyncopal falls: a prospective study. *JAMA.* 1989 May 12;261(18):2663-8.
- (203) Ivers RQ, Cumming RG, Mitchell P, Attebo K. Visual impairment and falls in older adults: the Blue Mountains Eye Study. *J Am Geriatr Soc.* 1998;46:58-64.
- (204) Tromp AM, Pluijm SM, Smith JH. Fall-risk screening test: a prospective study on predictors for falls in community-dwelling elderly. *J Clin Epidemiol.* 2001;54(8):837-44.
- (205) Altman DG. Systematic reviews of evaluations of prognostic variables. En: Egger M, Smith GD, Altman DG. Systematic reviews in health care: Meta-analysis in context, 2ª Ed. London: Blackwell BMJ books; 2001.
- (206) Ganz DA, Higashi T, Rubenstein LZ. Monitoring falls in cohort studies of community-dwelling older people: Effect of the recall interval. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:2190-4.
- (207) Normand SL, Sykora K, Li P, Mamdani M, Rochon PA, Anderson GM. Readers guide to critical appraisal of cohort studies: 3. Analytical strategies to reduce confounding. *BMJ.* 2005 Apr 30;330(7498):1021-3.
- (208) Stalenhoef PA, Crebolder HFJM, Knottnerus JA, Van der Horst FGEM. Incidence, risk factors and consequences of falls among elderly subjects living in the community. A criteria-based analysis. *Eur J Public Health.* 1997;7(3):328-34.

-
- (209) Hausdorff JM, Nelson ME, Kaliton D. Etiology and modification of gait instability in older adults: a randomized controlled trial of exercise. *J Appl Physiol*. 2001;90:2117-29.
- (210) Hornbrook MC, Stevens VJ, Wingfield DJ, Hollis JF, Greenlick MR, Ory MG. Preventing falls among community-dwelling older persons: Results from a randomized trial. *Gerontologist*. 1994;34(1):16-23.
- (211) Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*. 1988 Dec 29;319(26):1701-7.
- (212) Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF. Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. *J Gerontol*. 1989;44:112-117.
- (213) Lord SR, Ward JA, Williams P, Anstey KJ. An epidemiological study of falls in older community-dwelling women: the Randwick falls and fractures study. *Aust J Public Health*. 1993;17:240-5.
- (214) Vu MQ, Weintraub N, Rubenstein LZ. Falls in the nursing home: are they preventable?. *J Am Med Dir Assoc*. 2004;5(6):401-6.
- (215) Rubenstein LZ, Josephson KR, Robbins AS. Falls in the nursing home. *Ann Intern Med*. 1994;121(6):442-51.
- (216) Lipsitz LA, Johnsson PV, Kelley MM, Koestner JS. Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontol*. 1991;46:114-22.
- (217) Yip YB, Cumming RG. The association between medications and falls in Australian nursing-home residents. *Med J Aust*. 1994;160(1):14-8.
- (218) Thapa PB, Brockman KG, Gideon P, Fought RL, Ray WA. Injurious falls in nonambulatory nursing home residents: a comparative study of circumstances, incidence, and risk factors. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44:273-8.
- (219) Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. 'Stops walking when talking' as a predictor of falls in elderly people. *Lancet*. 1997;349:617.
- (220) Bueno A, Padilla F, Peinado C, Espigares M, Gálvez R. Factores de riesgo de caídas en una población anciana institucionalizada. Estudio de cohortes prospectivo. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:10-5.
- (221) Buz J. Circunstancias, consecuencias y variables relacionadas con las caídas en población anciana institucionalizada. *Geríatrika*. 1996;12(2):22-6.
- (222) Méndez JI, Zunzunegui MV, Béland F. Prevalencia y factores asociados a las caídas en las personas mayores que viven en la comunidad. *Med Clin (Barc)*. 1997;108:128-32.

- (223) Varas-Fabra F, Castro E, Pérula LA, Fernández MJ, Ruiz R, Enciso I. Caídas en ancianos de la comunidad: prevalencia, consecuencias y factores asociados. *Aten Primaria*. 2006;38(8):450-5.
- (224) Pujiula M, Quesada M, Grupo APOC ABS Salt. Prevalencia de caídas en ancianos que viven en la comunidad. *Aten Primaria*. 2003;32:86-91.
- (225) Papiol M. Caídas en los ancianos. *Aten. Primaria* 2001; 28: 77-78.
- (226) DeVito CA, Lambert DA, Sattin RW, Bacchelli S, Ros A, Rodriguez JG. Fall injuries among the elderly. *Community-based surveillance. J Am Geriatr Soc*. 1988;36(11):1029-35.
- (227) Wilkins K. Health care consequences of falls for seniors. *Health Rep*. 1999;10(4):47-55.
- (228) Domínguez M, Navarro C, Cuesta F, Roiz H, Lázaro M. Evaluación del riesgo de caídas. Protocolos de Evaluación. En: Lázaro M, Lázaro M, editora. *Evaluación del anciano con caídas a repetición*. España. 1997:89-90.
- (229) Gill TM, Williams CS, Robison JT, Tinetti ME. A population-based study of environmental hazards in the homes of older persons. *Am J Public Health*. 1999;89(4):553-6.
- (230) Mesa P, Marcellán T. Factores de riesgo extrínsecos e intrínsecos. En: Lázaro M, Lázaro M, editora. *Evaluación del anciano con caídas a repetición*. España. 1997:16-27.
- (231) Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. N Engl J Med*. 1995;332(12):767-73.
- (232) Mas-Magro y Magro F. Caídas en el anciano: Los fármacos en la etiopatogenia de la caída. *Geriatrka*. 1996;5:7-12.
- (233) Galeotta G, Paoletti V, Mammarella A, Falaschi R. Drug Therapy of elderly patients *Clin Ter*. 1990;135(3):181-92.
- (234) Verbeeck RK, Cardinal JA, Wallace SM. Effect of age and sex on the plasma binding of acidic and basic drugs. *Eur J clin Pharmacol*. 1984;27(1):91-7.
- (235) Allain H, Bentué-Ferrer, Polard E, Akwa Y, Patat A. Postural instability and consequent falls and hip fractures associated with use of hypnotics in the elderly: a comparative review. *Drugs Aging*. 2005;22(9):749-65.
- (236) Ray WA, Griffin MR. Prescribed medications and the risk of falling. *Topics in geriatrics rehatilitation*. 1990;5:12-20.
- (237) Tinetti ME. Factors Associated with serious injury during falls by ambulatory nursing home residents. *J Am Geriatric Soc*. 1987;35:644-8.

- (238) Calvo JJ. Caídas en el medio residencial en España. Las caídas en las personas ancianas. Zaragoza: XVII Reunión de la SEGG, junio 1995.
- (239) Jiménez J.J. Factores de riesgo socioambientales. Osteoporosis y caídas en el anciano. Barcelona: Edipharma Edit. 1994:1-14.
- (240) Konrad H et al. Balance and Aging. Laryngoscope. En Sanhueza S, Seguel P. Incidencia De Caídas En El Adulto Mayor Con Disfunción Vestibular Y Alteración Funcional Del Equilibrio [Tesis de grado para optar a título profesional de Kinesiólogo]. Santiago de Chile. Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación; 2003.
- (241) Cuesta F, Domínguez M, Navarro C, Roiz H, Lázaro M. Grupos de riesgo. En: Lázaro M, Lázaro M, editora. Evaluación del anciano con caídas a repetición. España. 1997:126-41.
- (242) Verheyden GS, Weerdesteyn V, Pickering RM, Kunkel D, Lennon S, Geurts AC et al. Interventions for preventing falls in people after stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2013 May 31;5:CD008728.
- (243) Ugur C, Gücüyener D, Uzuner N, Ozkan S, Ozdemir G. Characteristics of falling in patients with stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;69:649-51.
- (244) Berkow R. Psiquiatría: Trastornos del humor y trastornos esquizofrénicos. En: El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. España: Editorial Mosby/Doyma; 1994: 1772-802.
- (245) Cartier L. Caídas y alteraciones de la marcha en los adultos mayores. Revista Médica de Chile. 2002;130:332-7.
- (246) Traub MM, Rothwell JC, Marsden CD. Anticipatory postural reflexes in Parkinson's disease and other akinetic-rigid syndromes and cerebellar ataxia. Brain. 1980;103(2):393-412.
- (247) Gaebler S. Predicting which patient will fall again ... and again. J Adv Nurs. 1993;18(12):1895-902.
- (248) Franceschi C, Valensin S, Bonafe M, Paolisso G, Yashin AL, Monti D et al. The network and the remodeling theories of aging: historical background and new perspectives. Exp Gerontol. 2000; 35(6-7):879-96.
- (249) Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, Lamantia AS, McNamara JO et al. Neurociencia. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
- (250) Cardinali DP. Neurociencia aplicada. Sus fundamentos. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
- (251) Lord SR, Dayhew J. Visual risk factors for falls in older people. J Am Geriatr Soc. 2001;49:508-15.

- (252) Gagey PM, Weber B. Posturología, Regulación y alteraciones de la bipedestación. Barcelona: Masson; 2001.
- (253) Geoffrey MJ. Postura. En: kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principios de Neurociencia. Madrid: Mc Graw Hill – Interamericana. 2001. p.816-32.
- (254) Vellas B, Faisant C, Lauque S, Sedeuilh M, Allard M, Albarede J et al. Trastornos de la postura En: Vellas B, Lafont C, Allard M, Albarede J. Del envejecimiento satisfactorio a la pérdida de la autonomía. Barcelona: Editorial Glosa; 1995.
- (255) Cartier L. Fisiopatología del envejecimiento cerebral. En: Motles E, Gómez A. Fisiopatología del sistema nervioso. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 1993. p.273-80.
- (256) Alexander NB, Shepard N, Gu MJ, Schultz A. Postural control in young and elderly adults when stance is perturbed: kinematics. J Gerontol. 1992;47(3):M79-87.
- (257) Lord SR, Lloyd DG, Li S-K. Sensorimotor function, gait patterns and falls in community dwelling women. Age Ageing. 1996;25:292-9.
- (258) Speechley M, Tinetti ME. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. J Am Geriatr Soc. 1991;39:46-52.
- (259) Skelton DA, Kennedy J, Rutherford OM. Explosive power and asymmetry in leg muscle function in frequent fallers and non-fallers aged over 65. Age Ageing. 2002;31(2):119-25.
- (260) Lord SR, Allen GM, Williams P, Gandevia SE. Risk of falling: Predictors based on reduced strength in persons preciously affected by polio. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83:757-63.
- (261) Maki BE. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. J Am Geriatr Soc. 1997;45:313-20.
- (262) Sattin RW. Falls among older persons: a public health perspective. Annu Rev Public Health. 1992;13:489-508.
- (263) Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Palvanen M. Fall-induced deaths among elderly people. Am J Public Health. 2005;95(3):422-4.
- (264) Gill TM, Allore HG, Holford TR, Guo Z. Hospitalization, restricted activity, and the development of disability among older persons. JAMA. 2004;292(17):2115-24.
- (265) Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Palvanen M, Heinonen A, Sievänen H. Why is the age-standardized incidence of low-trauma fractures rising in many elderly populations? J Bone Miner Res. 2002;17(8):1363-7.
- (266) Stevens JA, Olson S. Reducing falls; and resulting hip fractures among older women. MMWR Recomend Rep. 2000;49(RR-2):3-12.

- (267) Sterling DA, O'Connor JA, Bonadies J. Geriatric falls: injury severity is high and disproportionate to mechanism. *J Trauma*. 2001;50(1):116-9.
- (268) Bloem BR, Boers I, Cramer M. Falls in the elderly: I. Identification of risk factors. *Wien Klin Wochenschr*. 2001;113:352-62.
- (269) Wolinsky FD, Fitzgerald JF, Sturmp TE. The effect of hip fracture on mortality, hospitalization, and functional status: a prospective study. *Am J Pub Health*. 1997;87(3):398-403.
- (270) Tibbitts GM. Patients who fall: how to predict and prevent injuries. *Geriatrics*. 1996;51(9):24-8,31.
- (271) Rocha FL, Cunha UGV. Aspectos psicologicos e psiquiatricos das quedas do idoso. *Arq Bras Med*. 1994; 68(1):9-12.
- (272) Alexander BH, Rivara FP, Wolf ME. The cost and frequency of hospitalization for fall-related injuries in older adults. *Am J Public Health*. 1992;82(7):1020-3.
- (273) Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Palvanen M, Vuori I, Järvinen M. Hip fractures in Finland between 1970 and 1997 and predictions for the future. *Lancet*. 1999 Mar 6;353(9155):802-5.
- (274) Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis Int*. 1992;2(6):285-9.
- (275) Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med*. 1989 Apr 20;320(16):1055-9.
- (276) Van Weel C, Vermeulen H, van den Bosch W. Falls, a community care perspective. *Lancet*. 1995;345(8964):1549-51.
- (277) European Detailed Mortality Database. World Health Organization Regional Office for Europe. 2013. [acceso 16 dic 2013]. Disponible en: <http://data.euro.who.int/dmdb/>
- (278) Hall SE, Williams JA, S nior JA, Goldswain PR, Criddle RA. Hip fracture outcomes: quality of life and functional status in older adults living in the community. *Aust N Z J Med*. 2000;30(3):327-32.
- (279) Cumming RG, Salkeld G, Thomas M, Szonyi G. Prospective study of the impact of fear of falling on activities of daily living, SF-36 scores, and nursing home admission. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000;55(5):M299-305.
- (280) Tinetti ME, Mendes León CF, Doucette JT, Baker DI. Fear of falling and fall related efficacy in relationship to functioning among community-living elders. *J Gerontol Med Sci*. 1994;49:M140-M147.

-
- (281) Cummings SR, Rubín SM, Black D. The future of hip fractures in the United States. Numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop Rel Res.* 1990;252:163-6.
- (282) Robertson MC, Campbell AJ, Gardner MM, Devlin N. Preventing injuries in older people by preventing falls: a meta-analysis of individual-level data. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:905-11.
- (283) Chandler JM. Equilibrio e quedas no idoso: quesotes sobre a avaliação e o tratamento. En: Guccione AA. *Fisioterapia Geriátrica.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
- (284) Smithson F, Morris M, Ianseck R. Performance on clinical test of balance in Parkinson disease. *Phys Ther.* 1998;78(6):557-92.
- (285) Duncan P, Weiner D, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol.* 1990;45(6):M192-7.
- (286) Duncan P, Chandler J, Studenski S, Prescott B. Functional reach: predictive validity in a sample of elderly male veterans. *J Gerontol.* 1992;47(3):M93-8.
- (287) Grieve. Editado por Boyling JD, Jull GA. *Terapia manual contemporánea. Columna vertebral.* 3ª Edición. Barcelona: Masson – Elsevier; 2006.
- (288) Weiner D, Duncan P, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a marker of physical frailty". *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(3):203-7.
- (289) Briggs R, Gossman M, Birch R, Drews J, Shaddeau S. Balance performance among non-institutionalized elderly women. *Phys Ther.* 1989;69(9):748-56.
- (290) Domínguez-Carrillo LG, Arellano-Aguilar G, Leos-Zierold H. Tiempo unipodal y caídas en el anciano. *Cir Cir.* 2007;75(2):107-12.
- (291) Ringsberg K, Gärdsell P, Johnell O, Jonsson B, Obrant K, Sernbo I. Balance and gait performance in an urban and a rural Population. *J Am Geriatr Soc.* 1998;46(1):65-70.
- (292) Bohannon RW, Larkin PA, Cook AC, Gear J, Singer J. Decrease in timed balance test scores with aging. *Phys Ther.* 1984;64(7):1067-70.
- (293) Vellas B, Wayne S, Romero L et al. One-leg balance is an important predictor of injurious falls in older persons. *Journal of American Geriatrics Soc.* 1997;45:735-8.
- (294) Studenski S, Duncan PW, Chandler J. Postural responses and effector factors in persons with unexplained falls: results and methodologic issues. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(3):229-34.
- (295) Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 1986;34:119-26.

- (296) Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med.* 1994 Sep 29;331(13):821-7.
- (297) van Iersel MB, Benraad CE, Rikkert MG. Validity and reliability of quantitative gait analysis in geriatric patients with and without dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(4):632-4.
- (298) Puisieux F, Pardessus V, Bombois S. Dementia and falls: two related syndromes in old age. *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2005;3(4):271-9.
- (299) Eshkoo SA, Hamid TA, Nudin SS, Mun CY. A research on functional status, environmental conditions, and risk of falls in dementia. *Int J Alzheimers Dis.* 2014;2014:769062.
- (300) Bowes A, Dawson A, Jepson R, McCabe L. Physical activity for people with dementia: a scoping study. *BMC Geriatr.* 2013 Nov 26;13:129.
- (301) Montero-Odasso M, Verghese J, Beauchet O, Hausdorff JM. Gait and cognition: a complementary approach to understanding brain function and the risk of falling. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(11):2127-36.
- (302) Muir SW, Gopaul K, Montero Odasso MM. The role of cognitive impairment in fall risk among older adults: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing.* 2012;41(3):299-308.
- (303) Coelho FG, Stella F, de Andrade LP, Barbieri FA, Santos-Galduróz RF, Gobbi S, Costa JL, Gobbi LT. Gait and risk of falls associated with frontal cognitive functions at different stages of Alzheimer's disease. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2012;19(5):644-56.
- (304) Rubenstein LZ, Josephson KR. Falls and their prevention in elderly people: what does the evidence show?. *Med Clin North Am.* 2006;90(5):807-24.
- (305) Kose N, Cuvalci S, Ekici G, Otman AS, Karakaya MG. The risk factors of fall and their correlation with balance, depression, cognitive impairment and mobility skills in elderly nursing home residents. *Saudi Med J.* 2005;26(6):978-81.
- (306) Kearney FC, Harwood RH, Gladman JR, Lincoln N, Masud T. The relationship between executive function and falls and gait abnormalities in older adults: a systematic review. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2013;36(1-2):20-35.
- (307) Muir SW, Speechley M, Wells J, Borrie M, Gopaul K, Montero-Odasso M. Gait assessment in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: the effect of dual-task challenges across the cognitive spectrum. *Gait Posture.* 2012;35(1):96-100.

-
- (308) Carvalho AM, Coutinho ES. Demencia como factor de riesgo para fracturas graves en idosos. Rev saúde pública. 2002; 36:448-54.
- (309) Allan LM, Ballard CG, Rowan EN, Kenny RA. Incidence and prediction of falls in dementia: a prospective study in older people. PLoS One. 2009;4(5):e5521.
- (310) Teri L, Logsdon RG, McCurry SM. Exercise interventions for dementia and cognitive impairment: the Seattle Protocols. J Nutr Health Aging. 2008;12(6):391-4.
- (311) González J. Fisiología de la actividad física y del deporte. Madrid: Interamericana-McGraw Hill; 1992.
- (312) Marcos JF. Salud y deporte para todos. Madrid: EUDEMA; 1989.
- (313) Liñán C. T. Alimentación, tratamientos médicos y ejercicio físico para envejecer dignamente. En: Marcosy JF, Frontera W, Santonja R. La salud y la actividad física en las personas mayores. Madrid: Tomo 1. Ed. Comité Olímpico Español; 1995.
- (314) Terreros JL, Arnaudas C, Cucullo JM. Estudio médico-deportivo en la tercera edad. 1. Valoración Médica. Apunts Medicina L'esport; 1992;29.
- (315) Elkwittz EB, Elkwits D. Adding life to later years trough exercise. Postgraduate medicine. 1986;80-3.
- (316) Grimby G. Physical activity and muscle training in the elderly. Acta Med Scand Suppl. 1986;711:233-7.
- (317) Parreño JR. Tercera edad sana. Ejercicios preventivos y terapéuticos. Madrid: 2ª Ed. INSERSO; 1990.
- (318) Fox E. Fisiología del deporte. Buenos Aires: Panamericana; 1989.
- (319) Bing-Biehl C, Biehl C. Comparación entre el somatotipo de hombres de la tercera edad sedentarios y practicantes de ejercicios físicos regulares a lo largo de la vida. Apunts Medicina L-esport. 1991;18-28.
- (320) Chow RK, Harrison JE, Sturtridge W et al. The effect of exercise on bone osteoporotic patients on fluoride treatment. Clinical and Investigate Medicine. 1987;10-2.
- (321) Aoyagi Y, Katsuta S. Relationship between the starting age of training and physical fitness in old age. Can J Sport Sci. 1990;15(1):65-71.
- (322) Menard D, Stanish WD. The aging athlete. Am. J. Sports Med. 1989;17-9.
- (323) Zunzunegi MV. La epidemiología del envejecimiento. En: Marcos JF, Frontera W, Santonja R. La salud y la actividad física en las personas mayores. Comité Olímpico Español. Madrid. 1995;1.

- (324) Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation programs on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in a large elderly cohort. *Am J Cardiol.* 1995;76-9.
- (325) Solomon HA. El mito del ejercicio como factor de longevidad. *Cardiovascular Review Reports.* 1989;10-4.
- (326) Calvo JI. Influencia de la revitalización sobre el hueso y parámetros de la aptitud física [Tesis Doctoral]. Salamanca: Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca; 1997.
- (327) Parreño JR. Integración social del minusválido. En: González R. *Rehabilitación Médica.* Barcelona: Masson; 1997.
- (328) Marcos JF. La actividad física y el deporte en los ancianos: valoración, indicaciones y contraindicaciones. En: Parreño JR. *Rehabilitación en geriatría.* Madrid: Editores médicos SA.; 1990.
- (329) Calvo JI, Orejuela J, Barbero FJ, Rodríguez L, Calvo A. Programas de revitalización, mantenimiento físico y deporte en personas mayores. Evaluación de la aptitud física. *Rev Gerontol.* 1996;1-7.
- (330) Sánchez C. Influencia sobre la aptitud física de técnicas de fisioterapia revitalizadora en una población de personas mayores. Área de Fisioterapia. E.U. de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Salamanca. 1998.
- (331) Spring H, Illi U, Kunz HR, Röthlin K, Schneider W, Tritschler T. *Stretching et tonification dynamique.* Paris: Masson; 1988.
- (332) Taylor D, Dalton J, Seaber A, Garret W. The biomechanical effects of stretching. *Am J Sport Med.* 1990;3-21.
- (333) Barnes DE, Yaffe K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol.* 2011;10(9):819-28.
- (334) Beydoun MA, Beydoun HA, Gamaldo AA, Teel A, Zonderman AB, Wang Y. Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2014 Jun 24;14:643.
- (335) Winchester J, Dick MB, Gillen D, Reed B, Miller B, Tinklenberg J, Mungas D, Chui H, Galasko D, Hewett L, Cotman CW. Walking stabilizes cognitive functioning in Alzheimer's disease (AD) across one year. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;56(1):96-103.
- (336) Dannhauser TM, Cleverley M, Whitfield TJ, Fletcher BC, Stevens T, Walker Z. A complex multimodal activity intervention to reduce the risk of dementia in mild cognitive

- impairment--ThinkingFit: pilot and feasibility study for a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*. 2014 May 5;14:129.
- (337) Rolland Y, Abellan van Kan G, Vellas B. Physical activity and Alzheimer's disease: from prevention to therapeutic perspectives. *J Am Med Dir Assoc*. 2008;9(6):390-405.
- (338) Hamer M, Chida Y. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychol Med*. 2009;39(1):3-11.
- (339) Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(10):1694-704.
- (340) Pérez CA, Cancela Carral JM. Benefits of physical exercise for older adults with Alzheimer's disease. *Geriatr Nurs*. 2008;29(6):384-91.
- (341) Palleschi L, Vetta F, De Gennaro E, Idone G, Sottosanti G, Gianni W et al. Effect of aerobic training on the cognitive performance of elderly patients with senile dementia of Alzheimer type. *Arch Gerontol Geriatr*. 1996;22 Suppl 1:47-50.
- (342) Friedman R, Tappen RM. The effect of planned walking on communication in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(7):650-4.
- (343) Tappen RM, Roach KE, Applegate EB, Stowell P. Effect of a combined walking and conversation intervention on functional mobility of nursing home residents with Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2000;14(4):196-201.
- (344) Burge E, Kuhne N, Berchtold A, Maupetit C, von Gunten A. Impact of physical activity on activity of daily living in moderate to severe dementia: a critical review. *Eur Rev Aging Phys Act*. 2012;9(1):27-39.
- (345) Hötting K, Röder B. Beneficial effects of physical exercise on neuroplasticity and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013;37(9 Pt B):2243-57.
- (346) Netz Y, Axelrad S, Argov E. Group physical activity for demented older adults feasibility and effectiveness. *Clin Rehabil*. 2007;21(11):977-86.
- (347) Colcombe SJ, Kramer AF, Erickson KI, Scalf P, McAuley E, Cohen NJ, Webb A, Jerome GJ, Marquez DX, Elavsky S. Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004 Mar 2;101(9):3316-21.
- (348) *Ann Behav Med*. 2008;36(3):280-91. Exercise, fitness, and neurocognitive function in older adults: the "selective improvement" and "cardiovascular fitness" hypotheses. Smiley-Oyen AL, Lowry KA, Francois SJ, Kohut ML, Ekkekakis P.

- (349) Voelcker-Rehage 1, Godde B, Staudinger UM. Cardiovascular and coordination training differentially improve cognitive performance and neural processing in older adults. *Front Hum Neurosci*. 2011 Mar 17;5:26.
- (350) Hawkins HL, Kramer AF, Capaldi D. Aging, exercise, and attention. *Psychol Aging*. 1992;7(4):643-53.
- (351) Stroth S, Hille K, Spitzer M, Reinhardt R. Aerobic endurance exercise benefits memory and affect in young adults. *Neuropsychol Rehabil*. 2009;19(2):223-43.
- (352) Moul JL, Goldman B, Warren B. Physical activity and cognitive performance in the older population. *J Aging Phys Act*. 1995; 3:135-45.
- (353) Pitkälä KH, Pöysti MM, Laakkonen ML, Tilvis RS, Savikko N, Kautiainen H, Strandberg TE. Effects of the Finnish Alzheimer disease exercise trial (FINALEX): a randomized controlled trial. *JAMA Intern Med*. 2013 May 27;173(10):894-901.
- (354) Angevaren M, Aufdemkampe G, Verhaar HJ, Aleman A, Vanhees L. Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD005381.
- (355) Rolland Y, Rival L, Pillard F, Lafont C, Rivière D, Albarède J, Vellas B. Feasibility [corrected] of regular physical exercise for patients with moderate to severe Alzheimer disease. *J Nutr Health Aging*. 2000;4(2):109-13.
- (356) Hernandez SS, Coelho FG, Gobbi S, Stella F. Effects of physical activity on cognitive functions, balance and risk of falls in elderly patients with Alzheimer's dementia. *Rev Bras Fisioter*. 2010;14(1):68-74.
- (357) Toulotte C, Fabre C, Dangremont B, Lensele G, Thévenon A. Effects of physical training on the physical capacity of frail, demented patients with a history of falling: a randomised controlled trial. *Age Ageing*. 2003;32(1):67-73.
- (358) Blankevoort CG, van Heuvelen MJ, Boersma F, Luning H, de Jong J, Scherder EJ. Review of effects of physical activity on strength, balance, mobility and ADL performance in elderly subjects with dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;30(5):392-402.
- (359) Mesh Browser [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2010 [acceso 16 de Febrero de 2010]. Bone DENSITY. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68015519?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Mesh.Mesh_ResultsPanel.Mesh_RVDocSum
- (360) Ganong WF. Control hormonal del metabolismo del calcio y fisiología del hueso. En: Ganong WF, ed. *Fisiología médica*. 20ª ed. México: Manual moderno; 2006: p. 359-71.

- (361) Prieto S. Fisiología del hueso. In: Tresguerres JAF, ed. Fisiología humana. 3ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006: p.981-94.
- (362) Oliveri B, Mautalen C. Prevención de la osteoporosis a lo largo de la vida. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo 2004:133-8.
- (363) Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko PC, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75(4):1060-5.
- (364) Diaz Curiel M, Carrasco de la Pena JL, Honorato Perez J, Perez Cano R, Rapado A, Ruiz Martinez I. Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a Spanish population. Multicentre Research Project on Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1997;7(1):59-64.
- (365) Sosa M, Saavedra P, Muñoz-Torres M, Alegre J, Gómez C, González-Macías J, et al. Quantitative ultrasound calcaneus measurements: normative data and precision in the spanish population. *Osteoporos Int.* 2002;13(6):487-92.
- (366) Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. NIH Consensus Statement 2000 March 27-29. 2001;17(1):1-45.
- (367) Eisman JA, Kelly PJ, Morrison NA, Pocock NA, Yeoman R, Birmingham J, et al. Peak bone mass and osteoporosis prevention. *Osteoporos Int.* 1993;3 Suppl 1:56-60.
- (368) Consensus Development Conference. Diagnosis, Prophylaxis, and Treatment of Osteoporosis. *Am J Med.* 1993;94(6):646-50.
- (369) Teegarden D, Proulx WR, Martin BR, Zhao J, McCabe GP, Lyle RM, et al. Peak bone mass in young women. *J Bone Miner Res.* 1995;10(5):711-5.
- (370) Bonjour JP, Theintz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R. Peak bone mass: facts and uncertainties. *Arch Pediatr.* 1995;2(5):460-8.
- (371) Martín Urrialde JA, Fernández Rosa L, Pérez Fernández T, Portillo Araniz J. Beneficios de la actividad física sobre aspectos mecánicos óseos: estudio preliminar. *Fisioterapia.* 2008;30(1):16-23.
- (372) Parfitt AM. The two faces of growth: benefits and risks to bone integrity. *Osteoporos Int.* 1994;4(6):382-98.

- (373) Lu PW, Briody JN, Ogle GD, Morley K, Humphries IR, Allen J, et al. Bone mineral density of total body, spine, and femoral neck in children and young adults: a cross-sectional and longitudinal study. *J Bone Miner Res.* 1994;9(9):1451-8.
- (374) Takahashi Y, Minamitani K, Kobayashi Y, Minagawa M, Yasuda T, Niimi H. Spinal and femoral bone mass accumulation during normal adolescence: comparison with female patients with sexual precocity and with hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81(3):1248-53.
- (375) Polanco I, Hernández J, Scherer JI, Prieto G, Molina M, Sarria J. Curva de normalidad en población española de 4 a 22 años para un densitómetro óseo por ultrasonidos DBM Sonic 1200. *Pediatrika (Madr).* 2000;20(2):55-64.
- (376) Woolf-May K, Bird S, Fallows J, Davey P, Fischbach U. Prescripción de ejercicio. Fundamentos fisiológicos. Guía para profesionales de la salud, del deporte y del ejercicio físico. Barcelona: Elsevier; 2008.
- (377) Torrijos Eslava A. Osteoporosis: definición, etiopatogenia, epidemiología y clasificación. Osteoporosis secundaria. En: Blanco García FJ, ed. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2004: p.392-4.
- (378) Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC, Jr. The contribution of bone loss to postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1990;1(1):30-4.
- (379) Johnston CC, Jr., Slemenda CW. Peak bone mass, bone loss and risk of fracture. *Osteoporos Int.* 1994;4 Suppl 1:43-5.
- (380) National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases ~ National Resource Center. Osteoporosis overview. Bethesda: National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases ~ National Resource Center; 2009.
- (381) González Macías J. Osteoporosis: definición y etiología. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo; 2004: p.99-103.
- (382) Ríos-Díaz J, Linares F, Martínez-Payá J, Palomino M, del Baño M. Arquitectura y organización interna del hueso ante la aplicación de diferentes estímulos mecánicos. *Fisioterapia.* 2008;30(4):194-203.
- (383) Slemenda CW, Christian JC, Williams CJ, Norton JA, Johnston CC, Jr. Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *J Bone Miner Res.* 1991;6(6):561-7.

-
- (384) Seeman E, Tsalamandris C, Formica C, Hopper JL, McKay J. Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: the role of low peak bone density in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994;9(5):739-43.
- (385) Jouanny P, Guillemin F, Kuntz C, Jeandel C, Pourel J. Environmental and genetic factors affecting bone mass. Similarity of bone density among members of healthy families. *Arthritis Rheum.* 1995;38(1):61-7.
- (386) Gustavsson A, Thorsen K, Nordstrom P. A 3-year longitudinal study of the effect of physical activity on the accrual of bone mineral density in healthy adolescent males. *Calcif Tissue Int.* 2003;73(2):108-14.
- (387) Eisman JA. Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev.* 1999;20(6):788-804.
- (388) National Osteoporosis Foundation (NOF) [Internet]. Washington: NOF; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. NOF. Fast Facts on Osteoporosis. Disponible en: <http://www.nof.org/osteoporosis/diseasefacts.htm>
- (389) Olmos JM. Osteoporosis esteroidea. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo; 2004: p.261-6.
- (390) Schragger S, Kloss C, Ju AW. Prevalence of fractures in women with intellectual disabilities: a chart review. *J Intellect Disabil Res.* 2007;51(4):253-9.
- (391) Asconape JJ. Some common issues in the use of antiepileptic drugs. *Semin Neurol.* 2002;22(1):27-39.
- (392) Farhat G, Yamout B, Mikati MA, Demirjian S, Sawaya R, El-Hajj Fuleihan G. Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. *Neurology.* 2002;58(9):1348-53.
- (393) Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell T, Ensrud ER, Bowman PJ, Stone KL. Antiepileptic drug use increases rates of bone loss in older women: a prospective study. *Neurology.* 2004;62(11):2051-7.
- (394) Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell TL, Ensrud ER, Barrett-Connor E, Orwoll ES. Antiepileptic drug use and rates of hip bone loss in older men: a prospective study. *Neurology.* 2008;71(10):723-30.
- (395) Sheth RD. Metabolic concerns associated with antiepileptic medications. *Neurology.* 2004;63(10 Suppl 4):S24-9.
- (396) García Vadillo JA. Osteoporosis. Prevención y tratamiento. En: Blanco García FJ, ed. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2004: p.398-403.

- (397) Valero C. Osteoporosis: prevención y tratamiento. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo; 2004: p.145-8.
- (398) Quesada JM. Vitamina D. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo;2004: p.29-33.
- (399) Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80 Suppl:1678S-88S.
- (400) Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A. Tratado de nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999.
- (401) Baptista F, Varela A, Sardinha LB. Bone mineral mass in males and females with and without Down syndrome. *Osteoporos Int.* 2005;16(4):380-8.
- (402) Hernández Hernández JL. Factores de riesgo de osteoporosis y fracturas. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo; 2004: p.133-8.
- (403) Riggs BL, Melton LJ. Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management. New York: Raven Press; 1988.
- (404) Jaglal SB, Kreiger N, Darlington G. Past and recent physical activity and risk of hip fracture. *Am J Epidemiol.* 1993;138(2):107-18.
- (405) Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, Allander E, Elffors L, Dequeker J, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. Mediterranean Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 1995;10(11):1802-15.
- (406) Nguyen TV, Center JR, Eisman JA. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity, and body mass index. *J Bone Miner Res.* 2000;15(2):322-31.
- (407) Sinaki M, McPhee MC, Hodgson SF, Merritt JM, Offord KP. Relationship between bone mineral density of spine and strength of back extensors in healthy postmenopausal women. *Mayo Clin Proc.* 1986;61(2):116-22.
- (408) Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S, Byl NN, Gluer CC. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res.* 1995;10(4):574-85.
- (409) Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet.* 1996;348(9038):1343-7.

- (410) Daly RM, Bass SL. Lifetime sport and leisure activity participation is associated with greater bone size, quality and strength in older men. *Osteoporos Int.* 2006;17(8):1258-67.
- (411) Fernhall B, Unnithan VB. Physical activity, metabolic issues, and assessment. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2002;13(4):925-47.
- (412) Felsenberg D, Gowin W. Bone densitometry: applications in sports-medicine. *Eur J Radiol.* 1998;28(2):150-4.
- (413) Duncan CS, Blimkie CJ, Cowell CT, Burke ST, Briody JN, Howman-Giles R. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(2):286-94.
- (414) Martín JA, Alonso N. Prevención y tratamiento de la osteoporosis con la actividad física y el deporte. *Fisioterapia.* 2006;28(6):323-31.
- (415) Turner CH, Robling AG. Designing exercise regimens to increase bone strength. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003 Jan;31(1):45-50.
- (416) Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I, Ehrlich G, Kanis J, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999;10(4):259-64.
- (417) World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Ginebra: WHO; 1994.
- (418) González-Macías J. Osteoporosis primaria: epidemiología y diagnóstico. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004; p.105-10.
- (419) Río L. Densitometría ósea. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004; p.83-7.
- (420) World Health Organization. WHO scientific group on the Assessment of osteoporosis at the primary health care level. Ginebra: WHO; 2007.
- (421) Genant HK, Engelke K, Fuerst T, Gluer CC, Grampp S, Harris ST, et al. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art. *J Bone Miner Res.* 1996;11(6):707-30.
- (422) Wahner HW, Dunn WL, Riggs BL. Assessment of bone mineral. Part 1. *J Nucl Med.* 1984;25(10):1134-41.
- (423) Delmas PD. Do we need to change the WHO definition of osteoporosis? *Osteoporos Int.* 2000;11(3):189-91.

- (424) Hamdy RC, Petak SM, Lenchik L. Which central dual X-ray absorptiometry skeletal sites and regions of interest should be used to determine the diagnosis of osteoporosis? *J Clin Densitom.* 2002;5 Suppl:S11-8.
- (425) Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2000;11(3):192-202.
- (426) Sosa M, Saavedra P, Alegre J, Gómez C, González J, Guañabens N. Prevalencia de osteoporosis en la población española por ultrasonografía de calcáneo en función del criterio diagnóstico utilizado. Datos del estudio GIUMO. *Rev Clin Esp.* 2003;203(7):329-33.
- (427) Perez-Castrillon JL, Martin-Escudero JC, del Pino-Montes J, Blanco FS, Martin FJ, Paredes MG, et al. Prevalence of osteoporosis using DXA bone mineral density measurements at the calcaneus: cut-off points of diagnosis and exclusion of osteoporosis. *J Clin Densitom.* 2005 Winter;8(4):404-8.
- (428) Wuster C, Albanese C, De Aloysio D, Duboeuf F, Gambacciani M, Gonnelli S, et al. Phalangeal osteosonogrammetry study: age-related changes, diagnostic sensitivity, and discrimination power. The Phalangeal Osteosonogrammetry Study Group. *J Bone Miner Res.* 2000;15(8):1603-14.
- (429) Krieg MA, Barkmann R, Gonnelli S, Stewart A, Bauer DC, Del Rio Barquero L, et al. Quantitative ultrasound in the management of osteoporosis: the 2007 ISCD Official Positions. *J Clin Densitom.* 2008;11(1):163-87.
- (430) Espallargues M, Estrada MD, Parada I, García M, Rovira A. Cribado de la osteoporosis mediante densitometría por ultrasonidos frente a técnicas ionizantes por rayos X: Evaluación de la utilidad clínica y situación de uso en España. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2004.
- (431) Sánchez C. Relación entre la discapacidad intelectual, la independencia funcional y la masa ósea valorada mediante ultrasonidos [Tesis Doctoral]. Salamanca: Dpto Física, Ingeniería y Radiología Médica. Universidad de Salamanca; 2010.
- (432) Gluer CC. Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. The International Quantitative Ultrasound Consensus Group. *J Bone Miner Res.* 1997;12(8):1280-8.
- (433) IGEA [Internet]. Carpi: IGEA; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. IGEA. Why Ultrasound? Why US is better than X-Ray? Disponible en: <http://www.igea.it/interno.php?p=5&voce=103&id=37&t=0>

- (434) Sosa M. Métodos de estudio del hueso. Los ultrasonidos y la ultrasonografía cuantitativa (QUS). En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo; 2004; p.89-92.
- (435) Hartman C, Brik R, Tamir A, Merrick J, Shamir R. Bone quantitative ultrasound and nutritional status in severely handicapped institutionalized children and adolescents. *Clin Nutr.* 2004;23(1):89-98.
- (436) Gluer CC, Cummings SR, Bauer DC, Stone K, Pressman A, Mathur A, et al. Osteoporosis: association of recent fractures with quantitative US findings. *Radiology.* 1996;199(3):725-32.
- (437) Njeh CF, Boivin CM, Langton CM. The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: a review. *Osteoporos Int.* 1997;7(1):7-22.
- (438) Joly J, Westhovens R, Borghs H, Peeters H, Tirry J, Nijs J, et al. Reference curve and diagnostic sensitivity for a new ultrasound device for the phalanges, the DBMsonic 1200, in Belgian women. *Osteoporos Int.* 1999;9(4):284-9.
- (439) Pedrera Zamorano JD, Canal Macias ML, Lavado Garcia JM, Costa Fernandez C, Borrella Dominguez S, Rico Lenza H. Reference curve of bone ultrasound measurements in proximal phalanges in normal Spanish women. *J Clin Densitom.* 2003;6(4):373-80.
- (440) Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Villa LF, Rico H. Ultrasound bone velocity on proximal phalanges in premenopausal, perimenopausal, and postmenopausal healthy women. *Invest Radiol.* 1997;32(1):66-70.
- (441) Benitez CL, Schneider DL, Barrett-Connor E, Sartoris DJ. Hand ultrasound for osteoporosis screening in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2000;11(3):203-10.
- (442) Ventura V, Mauloni M, Mura M, Paltrinieri F, de Aloysio D. Ultrasound velocity changes at the proximal phalanxes of the hand in pre-, peri- and postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 1996;6(5):368-75.
- (443) Reginster JY, Dethor M, Pirenne H, Dewe W, Albert A. Reproducibility and diagnostic sensitivity of ultrasonometry of the phalanges to assess osteoporosis. *Int J Gynaecol Obstet.* 1998;63(1):21-8.
- (444) Pluskiewicz W, Drozdowska B. Ultrasound measurement of proximal phalanges in a normal Polish female population. *Osteoporos Int.* 1998;8(4):349-54.
- (445) Guglielmi G, de Terlizzi F. Quantitative ultrasound in the assessment of osteoporosis. *Eur J Radiol.* 2009;71(3):425-31.

- (446) Langton CM, Njeh CF. The measurement of broadband ultrasonic attenuation in cancellous bone--a review of the science and technology. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2008;55(7):1546-54.
- (447) Cadossi R, Cane V. Pathways of transmission of ultrasound energy through the distal metaphysis of the second phalanx of pigs: an in vitro study. *Osteoporos Int*. 1996;6(3):196-206.
- (448) Gluer CC, Wu CY, Genant HK. Broadband ultrasound attenuation signals depend on trabecular orientation: an in vitro study. *Osteoporos Int*. 1993;3(4):185-91.
- (449) Gluer CC, Wu CY, Jergas M, Goldstein SA, Genant HK. Three quantitative ultrasound parameters reflect bone structure. *Calcif Tissue Int*. 1994;55(1):46-52.
- (450) Tavakoli MB, Evans JA. Dependence of the velocity and attenuation of ultrasound in bone on the mineral content. *Phys Med Biol*. 1991;36(11):1529-37.
- (451) Sasso M, Haiat G, Yamato Y, Naili S, Matsukawa M. Dependence of ultrasonic attenuation on bone mass and microstructure in bovine cortical bone. *J Biomech*. 2008;41(2):347-55.
- (452) Cvijetic S, Baric IC, Bolanca S, Juresa V, Ozegovic DD. Ultrasound bone measurement in children and adolescents. Correlation with nutrition, puberty, anthropometry, and physical activity. *J Clin Epidemiol*. 2003;56(6):591-7.
- (453) Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Villa LF, Rico H. Behavior of bone mass measurements. Dual energy x-ray absorptiometry total body bone mineral content, ultrasound bone velocity, and computed metacarpal radiogrammetry, with age, gonadal status, and weight in healthy women. *Invest Radiol*. 1996;31(4):218-22.
- (454) Lavado JM, Canal ML, Rodríguez MT, Calderón JF, Pedrera JD. Longitudinal changes in quantitative ultrasound in postmenopausal healthy women. *Calcif Tissue Int*. 2006;78 Suppl 1:S152.
- (455) Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Costa-Fernández JF, Calderón-García JF, Roncero-Martín R, Pedrera-Zamorano JD. Correlation of phalangeal quantitative ultrasound with PQCT and DXA measurements in healthy postmenopausal. *Calcif Tissue Int*. 2007;80 Suppl 1:S136.
- (456) Jaworski M, Lebidowski M, Lorenc RS, Trempe J. Ultrasound bone measurement in pediatric subjects. *Calcif Tissue Int*. 1995;56(5):368-71.
- (457) Mughal MZ, Langton CM, Utretch G, Morrison J, Specker BL. Comparison between broad-band ultrasound attenuation of the calcaneum and total body bone mineral density in children. *Acta Paediatr*. 1996;85(6):663-5.

-
- (458) Baran DT, McCarthy CK, Leahey D, Lew R. Broadband ultrasound attenuation of the calcaneus predicts lumbar and femoral neck density in Caucasian women: a preliminary study. *Osteoporos Int.* 1991;1(2):110-3.
- (459) Lochmuller EM, Zeller JB, Kaiser D, Eckstein F, Landgraf J, Putz R, et al. Correlation of femoral and lumbar DXA and calcaneal ultrasound, measured in situ with intact soft tissues, with the in vitro failure loads of the proximal femur. *Osteoporos Int.* 1998;8(6):591-8.
- (460) Lavado JM. Ultrasonido óseo de falanges y su correlación con la densitometría por absorciometría de rayos X de doble energía para el diagnóstico de osteopenia/osteoporosis en nuestro medio [Tesis doctoral]. Cáceres: Universidad de Extremadura; 2009.
- (461) Kaufman JJ, Einhorn TA. Ultrasound assessment of bone. *J Bone Miner Res.* 1993;8(5):517-25.
- (462) Kann P, Schulz U, Klaus D, Piepkorn B, Beyer J. In-vivo investigation of material quality of bone tissue by measuring apparent phalangeal ultrasound transmission velocity. *Clin Rheumatol.* 1995;14(1):26-34.
- (463) Miller PD, Siris ES, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, et al. Prediction of fracture risk in postmenopausal white women with peripheral bone densitometry: evidence from the National Osteoporosis Risk Assessment. *J Bone Miner Res.* 2002;17(12):2222-30.
- (464) Stewart A, Kumar V, Reid DM. Long-term fracture prediction by DXA and QUS: a 10-year prospective study. *J Bone Miner Res.* 2006;21(3):413-8.
- (465) Hartl F, Tyndall A, Kraenzlin M, Bachmeier C, Guckel C, Senn U, et al. Discriminatory ability of quantitative ultrasound parameters and bone mineral density in a population-based sample of postmenopausal women with vertebral fractures: results of the Basel Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 2002;17(2):321-30.
- (466) Frost ML, Blake GM, Fogelman I. A comparison of fracture discrimination using calcaneal quantitative ultrasound and dual X-ray absorptiometry in women with a history of fracture at sites other than the spine and hip. *Calcif Tissue Int.* 2002;71(3):207-11.
- (467) Giardino R, Rotini R, Noia F, Veronesi CA, Carpi A, Nicolini A, et al. Phalangeal ultrasonography in forearm fracture discrimination. *Biomed Pharmacother.* 2002;56(7):332-8.
- (468) Montagnani A, Gonnelli S, Cepollaro C, Mangeri M, Monaco R, Gennari L, et al. Usefulness of bone quantitative ultrasound in management of osteoporosis in men. *J Clin Densitom.* 2001 Fall;4(3):231-7.

- (469) Alenfeld FE, Wuster C, Funck C, Pereira-Lima JF, Fritz T, Meeder PJ, et al. Ultrasound measurements at the proximal phalanges in healthy women and patients with hip fractures. *Osteoporos Int.* 1998;8(5):393-8.
- (470) Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Menendez M, Cortes-Prieto J, Villa LF, et al. Ultrasonographic bone velocity in pregnancy: a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178(5):1016-21.
- (471) Rico H, Canal ML, Mañas P, Lavado JM, Costa C, Pedrera JD. Effects of caffeine, vitamin D, and other nutrients on quantitative phalangeal bone ultrasound in postmenopausal women. *Nutrition.* 2002;18(2):189-93.
- (472) Halaba Z, Pyrkosz A, Adamczyk P, Drozdowska B, Pluskiewicz W. Longitudinal changes in ultrasound measurements: a parallel study in subjects with genetic disorders and healthy controls. *Ultrasound Med Biol.* 2006;32(3):409-13.
- (473) Pedrera JD, Canal ML, Carvajal J, Postigo S, Villa LF, Hernandez ER, et al. Influence of vitamin D administration on bone ultrasound measurements in patients on anticonvulsant therapy. *Eur J Clin Invest.* 2000;30(10):895-9.
- (474) Mele R, Masci G, Ventura V, de Aloysio D, Bicocchi M, Cadossi R. Three-year longitudinal study with quantitative ultrasound at the hand phalanx in a female population. *Osteoporos Int.* 1997;7(6):550-7.
- (475) Johansen A, Stone MD. The effect of ankle oedema on bone ultrasound assessment at the heel. *Osteoporos Int.* 1997;7(1):44-7.
- (476) Oral A, Yaliman A, Sindel D. Differences between the right and the left foot in calcaneal quantitative ultrasound measurements. *Eur Radiol.* 2004;14(8):1427-31.
- (477) Rico H, Gonzalez-Riola J, Revilla M, Villa LF, Gomez-Castresana F, Escribano J. Cortical versus trabecular bone mass: influence of activity on both bone components. *Calcif Tissue Int.* 1994;54(6):470-2.
- (478) Guglielmi G, Njeh CF, de Terlizzi F, De Serio DA, Scillitani A, Cammisa M, et al. Phalangeal quantitative ultrasound, phalangeal morphometric variables, and vertebral fracture discrimination. *Calcif Tissue Int.* 2003;72(4):469-77.
- (479) Damilakis J, Papadokostakis G, Perisinakis K, Maris T, Dimitriou P, Hadjipavlou A, et al. Discrimination of hip fractures by quantitative ultrasound of the phalanges and the calcaneus and dual X-ray absorptiometry. *Eur J Radiol.* 2004;50(3):268-72.
- (480) Damilakis J, Papadokostakis G, Vrahoriti H, Tsagaraki I, Perisinakis K, Hadjipavlou A, et al. Ultrasound velocity through the cortex of phalanges, radius, and tibia in normal and

- osteoporotic postmenopausal women using a new multisite quantitative ultrasound device. *Invest Radiol.* 2003;38(4):207-11.
- (481) Gluer CC, Eastell R, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Barkmann R, et al. Association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fractures in a population-based sample: the OPUS Study. *J Bone Miner Res.* 2004;19(5):782-93.
- (482) Meszaros S, Toth E, Ferencz V, Csupor E, Hosszu E, Horvath C. Calcaneus quantitative ultrasound measurements predicts vertebral fractures in idiopathic male osteoporosis. *Joint Bone Spine.* 2007;74(1):79-84.
- (483) Maggi S, Noale M, Giannini S, Adami S, Defeo D, Isaia G, et al. Quantitative heel ultrasound in a population-based study in Italy and its relationship with fracture history: the ESOPPO study. *Osteoporos Int.* 2006;17(2):237-44.
- (484) Hernandez JL, Marin F, Gonzalez-Macias J, Diez-Perez A, Vila J, Gimenez S, et al. Discriminative capacity of calcaneal quantitative ultrasound and of osteoporosis and fracture risk factors in postmenopausal women with osteoporotic fractures. *Calcif Tissue Int.* 2004;74(4):357-65.
- (485) Gonnelli S, Cepollaro C, Gennari L, Montagnani A, Caffarelli C, Merlotti D, et al. Quantitative ultrasound and dual-energy X-ray absorptiometry in the prediction of fragility fracture in men. *Osteoporos Int.* 2005;16(8):963-8.
- (486) Frediani B, Acciai C, Falsetti P, Baldi F, Filippou G, Siagkri C, et al. Calcaneus ultrasonometry and dual-energy X-ray absorptiometry for the evaluation of vertebral fracture risk. *Calcif Tissue Int.* 2006;79(4):223-9.
- (487) Drozdowska B, Pluskiewicz W, de Terlizzi F. The usefulness of quantitative ultrasound at the hand phalanges in the detection of the different types of nontraumatic fractures. *Ultrasound Med Biol.* 2003;29(11):1545-50.
- (488) Clowes JA, Eastell R, Peel NF. The discriminative ability of peripheral and axial bone measurements to identify proximal femoral, vertebral, distal forearm and proximal humeral fractures: a case control study. *Osteoporos Int.* 2005;16(12):1794-802.
- (489) Karlsson MK, Duan Y, Ahlborg H, Obrant KJ, Johnell O, Seeman E. Age, gender, and fragility fractures are associated with differences in quantitative ultrasound independent of bone mineral density. *Bone.* 2001;28(1):118-22.
- (490) Krieg MA, Cornuz J, Ruffieux C, Sandini L, Buche D, Dambacher MA, et al. Comparison of three bone ultrasounds for the discrimination of subjects with and without osteoporotic fractures among 7562 elderly women. *J Bone Miner Res.* 2003;18(7):1261-6.

- (491) Camozzi V, De Terlizzi F, Zangari M, Luisetto G. Quantitative bone ultrasound at phalanges and calcaneus in osteoporotic postmenopausal women: influence of age and measurement site. *Ultrasound Med Biol.* 2007;33(7):1039-45.
- (492) Hans D, Dargent Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet.* 1996;348(9026):511-4.
- (493) Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA, Vogt TM, Ensrud KE, Genant HK, et al. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. A prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med.* 1997;157(6):629-34.
- (494) Pluijm SM, Graafmans WC, Bouter LM, Lips P. Ultrasound measurements for the prediction of osteoporotic fractures in elderly people. *Osteoporos Int.* 1999;9(6):550-6.
- (495) Turner CH, Peacock M, Timmerman L, Neal JM, Johnson CC, Jr. Calcaneal ultrasonic measurements discriminate hip fracture independently of bone mass. *Osteoporos Int.* 1995;5(2):130-5.
- (496) Soballa T, Wuster C, Schlegel J, Cadossi R, Isani R, Battista S, et al. Ultrasound transmission speed and ultrasound bone profile score (UBPS) of the phalanges in normal women and women with osteoporosis. *Horm Metab Res.* 1998;30(8):536-41.
- (497) Funke M, Kopka L, Vosshenrich R, Fischer U, Ueberschaer A, Oestmann JW, et al. Broadband ultrasound attenuation in the diagnosis of osteoporosis: correlation with osteodensitometry and fracture. *Radiology.* 1995;194(1):77-81.
- (498) Yeap SS, Pearson D, Cawte SA, Hosking DJ. The relationship between bone mineral density and ultrasound in postmenopausal and osteoporotic women. *Osteoporos Int.* 1998;8(2):141-6.
- (499) Blanckaert F, Cortet B, Coquerelle P, Flipo RM, Duquesnoy B, Delcambre B. Ultrasound velocity through the phalanges in normal and osteoporotic patients. *Calcif Tissue Int.* 1999;64(1):28-33.
- (500) Guglielmi G, Cammisa M, De Serio A, Scillitani A, Chiodini I, Carnevale V, et al. Phalangeal US velocity discriminates between normal and vertebrally fractured subjects. *Eur Radiol.* 1999;9(8):1632-7.
- (501) Rico H, Arribas I, Casanova FJ, Duce AM, Hernandez ER, Cortes-Prieto J. Bone mass, bone metabolism, gonadal status and body mass index. *Osteoporos Int.* 2002;13(5):379-87.

- (502) Pedrera JD, Postigo S, Lavado JM, Durán N, Rey P, Canal ML. Ultrasonido óseo en mujeres pre, peri y postmenopáusicas: influencia de valores antropométricos. *Prog obstet ginecol.* 2000;43:371-8.
- (503) Gemalmaz A, Discigil G, Sensoy N, Basak O. Identifying osteoporosis in a primary care setting with quantitative ultrasound: relationship to anthropometric and lifestyle factors. *J Bone Miner Metab.* 2007;25(3):184-92.
- (504) Rico H, Aguado F, Arribas I, Hernandez ER, Villa LF, Seco C, et al. Behavior of phalangeal bone ultrasound in normal women with relation to gonadal status and body mass index. *Osteoporos Int.* 2001;12(6):450-5.
- (505) Yamazaki K, Kushida K, Ohmura A, Sano M, Inoue T. Ultrasound bone densitometry of the os calcis in Japanese women. *Osteoporos Int.* 1994;4(4):220-5.
- (506) Pedrera JD, Canal ML, Postigo S, Lavado J, Hernandez ER, Rico H. Phalangeal bone ultrasound and its possible correlation with nutrient in an area of high protein intake. *Ann Nutr Metab.* 2001;45(2):86-90.
- (507) Bote Mohedano J. Efectos del uso crónico de anticoagulantes orales sobre la masa ósea valorada mediante ultrasonidos [Tesis doctoral]. Cáceres: Universidad de Extremadura; 2005.
- (508) Rey-Sánchez P, Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Gómez-Zubeldia MA, Roncero-Martín R, Pedrera-Zamorano JD. Ultrasound bone mass in schizophrenic patients on antipsychotic therapy. *Hum Psychopharmacol.* 2009;24(1):49-54.
- (509) Jaffe JS, Timell AM, Gulanski BI. Prevalence of low bone density in women with developmental disabilities. *J Clin Densitom.* 2001;4(1):25-9.
- (510) Juby AG. The use of calcaneal ultrasound evaluation of bone mineral density in cognitively impaired seniors. *J Am Med Dir Assoc.* 2004;5(6):377-81.
- (511) Schragger S. Osteoporosis in women with disabilities. *J Womens Health (Larchmt).* 2004;13(4):431-7.
- (512) Lohiya GS, Tan-Figueroa L, Iannucci A. Identification of low bone mass in a developmental center: finger bone mineral density measurement in 562 residents. *J Am Med Dir Assoc.* 2004;5(6):371-6.
- (513) Pluskiewicz W, Adamczyk P, Drozdowska B, Pyrkosz A, Halaba Z. Quantitative ultrasound and peripheral bone densitometry in patients with genetic disorders. *Ultrasound Med Biol.* 2006;32(4):523-8.

- (514) Lui LY, Stone K, Cauley JA, Hillier T, Yaffe K. Bone loss predicts subsequent cognitive decline in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51(1):38-43.
- (515) Wang HK, Hung CM, Lin SH, Tai YC, Lu K, Liliang PC, Lin CW, Lee YC, Fang PH, Chang LC, Li YC. Increased risk of hip fractures in patients with dementia: a nationwide population-based study. *BMC Neurol.* 2014 Sep 12;14(1):175.
- (516) Gleason LJ, Menzies IB, Mendelson DA, Kates SL, Friedman SM. Diagnosis and treatment of osteoporosis in high-risk patients prior to hip fracture. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 2012;3(2):79-83.
- (517) Tan ZS, Seshadri S, Beiser A, Zhang Y, Felson D, Hannan MT, Au R, Wolf PA, Kiel DP. Bone mineral density and the risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol.* 2005;62(1):107-11.
- (518) Yaffe K, Browner W, Cauley J, Launer L, Harris T. Association between bone mineral density and cognitive decline in older women. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47(10):1176-82.
- (519) Bredesen DE, John V. Next generation therapeutics for Alzheimer's disease. *EMBO Mol Med.* 2013;5(6):795-8.
- (520) Loskutova N, Honea RA, Vidoni ED, Brooks WM, Burns JM. Bone density and brain atrophy in early Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2009;18(4):777-85.
- (521) Cornelius C, Koverech G, Crupi R, Di Paola R, Koverech A, Lodato F et al. Osteoporosis and alzheimer pathology: Role of cellular stress response and hormetic redox signaling in aging and bone remodeling. *Front Pharmacol.* 2014 Jun 10;5:120.
- (522) Hussain A, Barer D. Fracture risk in Alzheimer's disease patients. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(4):454.
- (523) Zhou R, Deng J, Zhang M, Zhou HD, Wang YJ. Association between bone mineral density and the risk of Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2011;24(1):101-8.
- (524) Lee DY, Na DL, Seo SW, Chin J, Lim SJ, Choi D et al. Association between cognitive impairment and bone mineral density in postmenopausal women. *Menopause.* 2012;19(6):636-41.
- (525) Loskutova N, Honea RA, Brooks WM, Burns JM. Reduced limbic and hypothalamic volumes correlate with bone density in early Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2010;20(1):313-22.
- (526) Weller I, Schatzker J. Hip fractures and Alzheimer's disease in elderly institutionalized Canadians. *Ann Epidemiol.* 2004;14(5):319-24.

-
- (527) Argimon JM, Jiménez J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 3ª Edición. Madrid: Elsevier; 2004.
- (528) Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*. 1982 Sep;139(9):1136-9.
- (529) Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189-98.
- (530) Blesa R, Pujol M, Aguilar M, Santacruz P, Bertran-Serra I, Hernández G, et al. Clinical validity of the 'mini-mental state' for Spanish speaking communities. *Neuropsychologia*. 2001;39(11):1150-7.
- (531) Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Cámara C, Ventura T, Morales F. Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Med Clin (Barc)*. 1999 Jun 5;112(20):767-74.
- (532) Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D, Fine G. Predictors of falls among elderly people: results of two population-based studies. *Arch Intern Med*. 1989;149(7):1628-33.
- (533) Harada N, Chiu V, Damron-Rodriguez J, Fowler E, Siu A, Reuben DB.. Screening for balance and mobility impairment in elderly individuals living in residential care facilities. *Phys Ther*. 1995;75(6):462-9.
- (534) Kegelmeyer DA, Kloos AD, Thomas KM, Kostyk SK. Reliability and validity of the Tinetti Mobility Test for individuals with Parkinson disease. *Phys Ther*. 2007;87(10):1369-78.
- (535) Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48(1):104-5.
- (536) Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: the get-up and go test. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67:387-9.
- (537) Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Attention, frailty, and falls: the effect of a manual task on basic mobility. *J Am Geriatr Soc*. 1998;46(6):758-61.
- (538) Jarnlo GB. Functional balance tests related to falls among elderly people living in the community. *Eur J Geriatrics*. 2003;5:7-14.
- (539) Eagle J, Salamara S, Whitman D, Evans LA, Ho E, Olde J. Comparison of three instruments in Predicting Accidental Falls in Selected Inpatients in General Teaching Hospital. *Journal of Gerontological Nursing*. 1999;25(7):40-5.

- (540) Glaesmer H, Künstler J, Reuter W. Improvement of functional deficits, physical mobility and cognitive function by treatment in a geriatric day hospital. *Z Gerontol Geriatr.* 2003;36(6):475-83.
- (541) Santana-Sosa E, Barriopedro MI, López-Mojares LM, Pérez M, Lucia A. Exercise training is beneficial for Alzheimer's patients. *Int J Sports Med.* 2008;29(10):845-50.
- (542) Mirolsky-Scala G, Kraemer T. Fall management in Alzheimer-related dementia: a case study. *J Geriatr Phys Ther.* 2009;32(4):181-9.
- (543) Teri L, McCurry SM, Buchner DM, Logsdon RG, LaCroix AZ, Kukull WA, Barlow WE, Larson EB. Exercise and activity level in Alzheimer's disease: a potential treatment focus. *J Rehabil Res Dev.* 1998;35(4):411-9.
- (544) Ries JD, Drake JM, Marino C. A small-group functional balance intervention for individuals with Alzheimer disease: a pilot study. *J Neurol Phys Ther.* 2010;34(1):3-10.
- (545) Lord SR, Ward JA, Williams P. Exercise effect on dynamic stability in older women: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77: 232-6.
- (546) Hauer K, Rost B, Rutschle K. Exercise training for rehabilitation and secondary prevention of falls in geriatric patients with a history of injurious falls. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:10-20.
- (547) Nichols JF, Omizo DK, Peterson KK, Nelson KP. Efficacy of heavy resistance training for active women over sixty : Muscular strength, body composition and program adherence. *J Am Geriatr Soc.* 1993; 41: 205-10.
- (548) Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, McNeely E, Coogler C, Xu T. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group. Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. *J Am Geriatr Soc.* 1996; 44(5): 489-97.
- (549) Lord SR, Ward JA, Williams P, Strudwick M. The effect of a 12 month exercise program on balance, strength and falls in older women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 1995; 43: 1198-206.
- (550) Barnett A, Smith B, Lord S, Williams M, Baumand A. Community-based group exercise improves balance and reduces falls in at-risk older people: a randomised controlled trial. *Age Ageing.* 2003; 32:407-14.
- (551) Lord SR, Caplan GA, Ward JA. Balance, reaction time, and muscle strength in exercising older women: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74(8):837-9.

- (552) Lord SR, Castell S. Physical activity program for older persons: effect on balance, strength, neuromuscular control and reaction time. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:648-52.
- (553) Suttanon P, Hill KD, Said CM, Williams SB, Byrne KN, LoGiudice D, Lautenschlager NT, Dodd KJ. Feasibility, safety and preliminary evidence of the effectiveness of a home-based exercise programme for older people with Alzheimer's disease: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2013;27(5):427-38.
- (554) Christoforetti G, Oliani MM, Gobbi S, Stella F, Bucken Gobbi LT, Renato Canineu P. A controlled clinical trial on the effects of motor intervention on balance and cognition in institutionalized elderly patients with dementia. *Clin Rehabil.* 2008;22(7):618-26.
- (555) Coelho FG, Andrade LP, Pedroso RV, Santos-Galduroz RF, Gobbi S, Costa JL, Gobbi LT. Multimodal exercise intervention improves frontal cognitive functions and gait in Alzheimer's disease: a controlled trial. *Geriatr Gerontol Int.* 2013;13(1):198-203.
- (556) De Andrade LP, Gobbi LT, Coelho FG, Christoforetti G, Costa JL, Stella F. Benefits of multimodal exercise intervention for postural control and frontal cognitive functions in individuals with Alzheimer's disease: a controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(11):1919-26.
- (557) Pedroso RV, Coelho FG, Santos-Galduróz RF, Costa JL, Gobbi S, Stella F. Balance, executive functions and falls in elderly with Alzheimer's disease (AD): a longitudinal study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;54(2):348-51.
- (558) Yoon JE, Lee SM, Lim HS, Kim TH, Jeon JK, Mun MH. The effects of cognitive activity combined with active extremity exercise on balance, walking activity, memory level and quality of life of an older adult sample with dementia. *J Phys Ther Sci.* 2013;25(12):1601-4.
- (559) Yao L, Giordani BJ, Algase DL, You M, Alexander NB. Fall risk-relevant functional mobility outcomes in dementia following dyadic tai chi exercise. *West J Nurs Res.* 2013;35(3):281-96.
- (560) Schwenk M, Hauer K, Zieschang T, Englert S, Mohler J, Najafi B. Sensor-Derived Physical Activity Parameters Can Predict Future Falls in People with Dementia. *Gerontology.* 2014 Aug 28. [Epub ahead of print]
- (561) Hill KD, LoGiudice D, Lautenschlager NT, Said CM, Dodd KJ, Suttanon P. Effectiveness of balance training exercise in people with mild to moderate severity Alzheimer's disease: protocol for a randomised trial. *BMC Geriatr.* 2009 Jul 16;9:29.
- (562) Martín AM. Prevención de las caídas en personas mayores a partir del tratamiento fisioterápico del desequilibrio postural. [Tesis Doctoral]. Salamanca: Dpto Física, Ingeniería y Radiología Médica. Universidad de Salamanca; 2007.

- (563) Méndez R. Evaluación y análisis de la eficacia del trabajo de la flexibilidad de la cadena miofascial recta posterior y del equilibrio sobre el alcance funcional como predictor de caídas en personas mayores que realizan revitalización geriátrica. [Tesis Doctoral]. Salamanca: Dpto. de Física, Ingeniería y Radiología Médica. Universidad de Salamanca; 2014.
- (564) Judge JO, Lindsey C, Underwood M, Winsemius D. Balance improvements in older women: effects of exercise training. *Phys Ther.* 1993; 73(4): 254-65.
- (565) Aniansson A, Ljungberg P, Rundgren P, Wetterquist H. Effect of a training programme for pensioners on conditioning and muscle strength. *Arch Gerontol Geriatr.* 1984;3:224-41.
- (566) Lord SR, Castell S, Corcoran J, Dayhew J, Matters B, Shan A, Williams P. The Effect of group exercise on physical functioning and falls in frail older people living in retirement villages: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:1685-92.
- (567) Sterke CS, Huisman SL, van Beeck EF, Looman CW, van der Cammen TJ. Is the Tinetti Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) a feasible and valid predictor of short-term fall risk in nursing home residents with dementia?. *Int Psychogeriatr.* 2010;22(2):254-63.
- (568) Vidoni ED, Van Sciver A, Johnson DK, He J, Honea R, Haines B, Goodwin J, Laubinger MP, Anderson HS, Kluding PM, Donnelly JE, Billinger SA, Burns JM. A community-based approach to trials of aerobic exercise in aging and Alzheimer's disease. *Contemp Clin Trials.* 2012;33(6):1105-16.
- (569) Bossers WJ, van der Woude LH, Boersma F, Scherder EJ, van Heuvelen MJ. Recommended measures for the assessment of cognitive and physical performance in older patients with dementia: a systematic review. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra.* 2012;2(1):589-609.
- (570) Castro E. Prevalencia de caídas en ancianos de la comunidad. Factores Asociados. Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba. Córdoba. 2005.
- (571) Salva A, Bolívar I, Pera G, Arias C. Incidencia y consecuencias de las caídas en las personas mayores que viven en la comunicad. *Med Clin (Barc).* 2004;122:172-6.
- (572) Beattie BL. The National Falls Free™ Initiative, working collaboratively to affect change. *J Safety Res.* 2011;42(6):521-3.
- (573) Stalenhoef PA, Diederiks JP, Knottnerus JA, Kester AD, Crebolder HF. A risk model for the prediction of recurrent falls in community-dwelling elderly: a prospective cohort study. *J Clin Epidemiol.* 2002;55(11):1088-94.

-
- (574) Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;9:CD007146.
- (575) Ijmker T, Lamoth CJ. Gait and cognition: the relationship between gait stability and variability with executive function in persons with and without dementia. *Gait Posture.* 2012;35(1):126-30.
- (576) Schwenk M, Lauenroth A, Stock C, Moreno RR, Oster P, McHugh G, Todd C, Hauer K.. Definitions and methods of measuring and reporting on injurious falls in randomized controlled fall prevention trials: a systematic review. *BMC Med Res Methodol.* 2012;12:50.
- (577) El-Khoury F, Cassou B, Charles MA, Dargent-Molina P. The effect of fall prevention exercise programmes on fall induced injuries in community dwelling older adults: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013;347:f6234.
- (578) Rose DJ. Preventing falls among older adults: no "one size suits all" intervention strategy. *J Rehabil Res Dev.* 2008;45(8):1153-66.
- (579) Shumway-Cook A, Silver IF, LeMier M, York S, Cummings P, Koepsell TD. Effectiveness of a community-based multifactorial intervention on falls and fall risk factors in community-living older adults: a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007;62(12):1420-7.
- (580) Tinetti ME. Multifactorial fall-prevention strategies: time to retreat or advance. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(8):1563-5.
- (581) Tinetti ME, McAvay G, Claus E. Does multiple risk factor reduction explain the reduction in fall rate in the Yale FICSIT Trial? Frailty and Injuries Cooperative Studies of Intervention Techniques. *Am J Epidemiol.* 1996;144(4):389-99.
- (582) DeVito CA, Morgan RO, Duque M, Abdel-Moty E, Virnig BA. Physical performance effects of low-intensity exercise among clinically defined high-risk elders. *Gerontology.* 2003;49(3):146-54.
- (583) Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(3):CD000340.
- (584) Haines TP, Russell T, Brauer SG, Erwin S, Lane P, Urry S, Jasiewicz J, Condie P. Effectiveness of a video-based exercise programme to reduce falls and improve health-related quality of life among older adults discharged from hospital: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2009;23(11):973-85.

- (585) Jette AM, Lachman M, Giorgetti MM, Assmann SF, Harris BA, Levenson C, Wernick M, Krebs D. Exercise--it's never too late: the strong-for-life program. *Am J Public Health.* 1999;89(1):66-72.
- (586) Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med.* 2003;348(1):42-9.
- (587) Westerterp KR. Assessment of physical activity: a critical appraisal. *Eur J Appl Physiol.* 2009;105(6):823-8.
- (588) Day L, Fildes B, Gordon I. Randomised factorial trial of falls prevention among older people living in their own homes. *BMJ.* 2002; 3:25: 128-34.
- (589) Lord SR, Tiedemann A, Chapman K, Munro B, Murray SM, Gerontology M, Ther GR, Sherrington C. The effect of an individualized fall prevention program on fall risk and falls in older people: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(8):1296-304.
- (590) Martín-Nogueras AM, Calvo-Arenillas JI, Sánchez-Sánchez C, Méndez-Sánchez R, Barbero-Iglesias FJ. Incidencia de caídas en mujeres que participan periódicamente en un Programa de Revitalización Geriátrica. Estudio con Seguimiento de 5 años. *Fisioterapia.* 2013; 35(4):145-9.
- (591) Francese T, Sorrell J, Butler F. The effects of regular exercise on muscle strength and functional abilities of late stage Alzheimer's residents. *Am J Alzheimer's Dis Other Demen.* 1997; 12(3):122-7.
- (592) Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, Logsdon RG, Buchner DM, Barlow WE et al. Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;290(15):2015-22.
- (593) Vreugdenhil A, Cannell J, Davies A, Razay G. A community-based exercise programme to improve functional ability in people with Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. *Scand J Caring Sci.* 2012;26(1):12-9.
- (594) Miu DK, Szeto SL, Mak YF. A randomised controlled trial on the effect of exercise on physical, cognitive and affective function in dementia subjects. *Asian J Gerontol Geriatr.* 2008; 3:8-16.
- (595) Ries JD, Echternach JL, Nof L, Gagnon Blodgett M. Test-retest reliability and minimal detectable change scores for the timed "up & go" test, the six-minute walk test, and gait speed in people with Alzheimer disease. *Phys Ther.* 2009;89(6):569-79.
- (596) Hauer K, Oster P. Measuring functional performance in persons with dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(5):949-50.

-
- (597) Tseng BY, Cullum CM, Zhang R. Older adults with amnesic mild cognitive impairment exhibit exacerbated gait slowing under dual-task challenges. *Curr Alzheimer Res.* 2014;11(5):494-500.
- (598) Yamada M, Ichihashi N. Predicting the probability of falls in community-dwelling elderly individuals using the trail-walking test. *Environ Health Prev Med.* 2010;15(6):386-91.
- (599) Thomas VS, Hageman PA. A preliminary study on the reliability of physical performance measures in older day-care center clients with dementia. *Int Psychogeriatr.* 2002;14(1):17-23.
- (600) Blankevoort CG, van Heuvelen MJ, Scherder EJ. Reliability of six physical performance tests in older people with dementia. *Phys Ther.* 2013;93(1):69-78.
- (601) Nordin E, Rosendahl E, Lundin-Olsson L. Timed Up & Go test: reliability in older people dependent in activities of daily living--focus on cognitive state. *Phys Ther.* 2006;86(5):646-55.
- (602) Tappen RM, Roach KE, Buchner D, Barry C, Edelstein J. Reliability of physical performance measures in nursing home residents with Alzheimer's disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997;52(1):M52-5.
- (603) Dawson JD, Anderson SW, Uc EY, Dastrup E, Rizzo M. Predictors of driving safety in early Alzheimer disease. *Neurology.* 2009;72(6):521-7.
- (604) Berkemeyer S, Schumacher J, Thiem U, Pientka L. Bone T-scores and functional status: a cross-sectional study on German elderly. *PLoS One.* 2009 Dec 9;4(12):e8216.
- (605) Brauer SG, Burns YR, Galley P. A prospective study of laboratory and clinical measures of postural stability to predict community-dwelling fallers. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55(8):M469-76.
- (606) Newton RA. Validity of the multi-directional reach test: a practical measure for limits of stability in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56(4):M248-52.
- (607) Jonsson E, Henriksson M, Hirschfeld H. Does the functional reach test reflect stability limits in elderly people? *J Rehabil Med.* 2003;35(1):26-30.
- (608) Wallmann HW. Comparison of elderly nonfallers and fallers on performance measures of functional reach, sensory organization, and limits of stability. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56(9):M580-3.
- (609) Narazaki K, Matsuo E, Honda T, Nofuji Y, Yonemoto K, Kumagai S. Physical Fitness Measures as Potential Markers of Low Cognitive Function in Japanese Community-Dwelling

- Older Adults without Apparent Cognitive Problems. *J Sports Sci Med.* 2014 Sep 1;13(3):590-6.
- (610) "Rolland Y, Pillard F, Klapouszczak A, Reynish E, Thomas D, Andrieu S, Rivière D, Vellas B. Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(2):158-65."
- (611) Tysiewicz-Dudek M, Pietraszkiewicz F, Drozdowska B. Alzheimer's disease and osteoporosis: common risk factors or one condition predisposing to the other? *Ortop Traumatol Rehabil.* 2008;10(4):315-23.
- (612) Janti PO, Pyyko VI, Hervonen AL. Falls among elderly nursing home residents. *Public Health.* 1993;107: 89-96.
- (613) Zhao Y, Shen L, Ji HF. Alzheimer's disease and risk of hip fracture: a meta-analysis study. *ScientificWorldJournal.* 2012;2012:872173.
- (614) Sato Y, Asoh T, Oizumi K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in elderly women with Alzheimer's disease. *Bone.* 1998;23(6):555-7.
- (615) Sato Y, Kanoko T, Satoh K, Iwamoto J. Risk factors for hip fracture among elderly patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci.* 2004;223(2):107-12.
- (616) Sato Y, Honda Y, Hayashida N, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Vitamin K deficiency and osteopenia in elderly women with Alzheimer's disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(3):576-81.
- (617) Sato Y, Kanoko T, Satoh K, Iwamoto J. Menatetrenone and vitamin D2 with calcium supplements prevent nonvertebral fracture in elderly women with Alzheimer's disease. *Bone.* 2005;36(1):61-8.
- (618) Sato Y, Asoh T, Oizumi K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in elderly women with Alzheimer's disease. *Bone.* 1998;23(6):555-7.
- (619) Iwamoto J, Sato Y, Tanaka K, Takeda T, Matsumoto H. Prevention of hip fractures by exposure to sunlight and pharmacotherapy in patients with Alzheimer's disease. *Aging Clin Exp Res.* 2009;21(4-5):277-81.
- (620) Baker MK, Atlantis E, Fiatarone Singh MA. Multi-modal exercise programs for older adults. *Age Ageing.* 2007;36(4):375-81.
- (621) Cadore EL, Rodríguez-Mañas L, Sinclair A, Izquierdo M. Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults: a systematic review. *Rejuvenation Res.* 2013;16(2):105-14.

- (622) Puente AI. Influencia de un Programa de Revitalización Geriátrica como Actividad Física, sobre la Independencia Funcional, la Densidad Mineral Ósea, el Riesgo de Caídas y el Nivel Cognitivo en Personas con Enfermedad de Alzheimer [Trabajo Fin de Master]. Salamanca: Master Tratamiento de Soportes y Cuidados Paliativos en el Enfermo Oncológico. Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca; 2010.

8. ANEXOS



UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA

COMITÉ DE BIOÉTICA (CBE)

C/ Libreros 19, 2º ; 37008 Salamanca
Tel . (34) 923 29 44 00 ext 1181
e-mail: cbioetica@usal.es

REGISTRO UNICO
UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

SALIDA

001 N°: 200900044301

05/10/09 14:04:41

El Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, en su reunión extraordinaria del día 2 de octubre de 2009, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado "Influencia de la dieta mediterránea asociada a un programa de revitalización geriátrica como acondicionamiento físico, sobre la independencia funcional, el riesgo de caídas y el equilibrio, en personas con enfermedad de Alzheimer", que tiene como investigador principal a D. JOSÉ IGNACIO CALVO ARENILLAS.

A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado **informar favorablemente** el proyecto de investigación, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.

Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 2 de octubre de 2009

José Mª Díaz Mínguez
Secretario del CBE



José Julián Calvo Andrés
Presidente del CBE



UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA

COMITÉ DE BIOÉTICA (CBE)

C/ Libreros 19, 2º ; 37008 Salamanca
Tel . (34) 923 29 44 00 ext 1181
e-mail: cbioetica@usal.es

REGISTRO UNICO
UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

SALIDA

001 Nº. 200900044301

05/10/09 14:03:56

El Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, en su reunión extraordinaria del día 2 de octubre de 2009, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado "Influencia de un programa de revitalización geriátrica como acondicionamiento físico y del control de la ingesta de nutrientes sobre la densidad mineral ósea, independencia funcional y nivel cognitivo en personas con enfermedad de Alzheimer", que tiene como investigador principal a D. JOSÉ IGNACIO CALVO ARENILLAS.

A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado **informar favorablemente** el proyecto de investigación, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.

Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 2 de octubre de 2009

José Mª Díaz Mínguez
Secretario del CBE



José Julián Calvo Andrés
Presidente del CBE



VNIVERSIDAD
DSALAMANCA

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE O COLABORADOR

Yo _____

DNI/Pasaporte: _____

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada

He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio.

He recibido respuestas satisfactorias.

He recibido suficiente información en relación con el estudio.

He hablado con el Investigador: _____

Entiendo que la participación es voluntaria.

Entiendo que puedo abandonar el estudio:

- Cuando lo desee.
- Sin que tenga que dar explicaciones.
- Sin que ello afecte a MIS cuidados médicos.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

• Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

• Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

• Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACION SOBRE : INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA COMO ACONDICIONAMIENTO FISICO Y EL CONTROL DE LA INGESTA DE NUTRIENTES SOBRE LA DENSIDAD MINERAL OSEA, EL RIESGO DE CAIDAS, LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL Y EL NIVEL NEUROLOGICO Y COGNITIVO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS, hasta que decida lo contrario. Al

firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del sujeto o colaborador: _____

DNI/Pasaporte: _____

Firma:

Fecha: _____

Nombre del investigador: JOSÉ IGNACIO CALVO ARENILLAS

DNI 07.427.423 - X

Firma:

Identificación del Grupo/Instituto/Centro/Otros, responsable de la investigación, cuando no se trate de proyectos individuales: *Grupo de Investigación de profesores del área de fisioterapia del Dpto. de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca junto a personal del Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca – IMSERSO.*

Dirección de contacto del Investigador y/o del Grupo, responsables de la investigación y del tratamiento de los datos: **C.R.E. DE ATENCIÓN A PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS DE SALAMANCA. C/ CORDEL DE MERINAS DE CHAMBERI, 117. CP. 37008, SALAMANCA. -- E.U. DE ENFERMERIA Y FISIOTERAPIA. C/ DONANTE DE SANGRE S/N. CP. 37007, SALAMANCA**

Fecha:



VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE LEGAL O GUARDADOR DE HECHO

Yo,

DNI/Pasaporte

En mi condición de representante legal de (relación con el paciente, tutor, padre, madre)....., que acredito.

-Indicar la causa de la representación (minoría de edad o incapacitación judicial del sujeto)

-En caso de incapacitación judicial, comunicar el grado de capacidad del sujeto que consta en la sentencia _____

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada.

He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio.

He recibido respuestas satisfactorias.

He recibido suficiente información en relación con el estudio.

He hablado con el Investigador: _____

Entiendo que la participación de mi representado es voluntaria.

Entiendo que puede abandonar el estudio:

- Cuando lo desee.
- Sin que tenga que dar explicaciones.
- Sin que ello afecte a sus cuidados médicos.

He estado presente, en el proceso de información a mi representado y de su consentimiento.

Considero que ha comprendido suficientemente el alcance de su participación en este estudio que no le reporta perjuicio personal alguno y, sin embargo, puede contribuir al avance científico con importantes beneficios para la salud de los ciudadanos; que quiere participar voluntariamente y que se me autorizará a acompañar y estar presente en las actuaciones que se lleven a cabo con motivo del presente estudio.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

- Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

•Sobre esos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

•**Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.**

Por todo ello, declaro que D./Dña. _____ ha recibido toda la información relevante en mi presencia, adaptada a su nivel de comprensión y ACCEDE a participar y consiente expresamente en documento que se une a éste y con las condiciones y límites allí expresados. Mediante el presente escrito manifiesto mi conformidad PARA QUE DICHA PERSONA PARTICIPE EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACION SOBRE: INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE REVITALIZACION GERIATRICA COMO ACONDICIONAMIENTO FISICO Y EL CONTROL DE LA INGESTA DE NUTRIENTES SOBRE LA DENSIDAD MINERAL OSEA, EL RIESGO DE CAIDAS, LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL Y EL NIVEL NEUROLOGICO Y COGNITIVO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS, hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos.

Nombre del representante: _____

DNI/Pasaporte: _____

Firma:

Fecha: _____

Nombre del investigador: JOSÉ IGNACIO CALVO ARENILLAS

DNI 07.427.423 - X

Firma:

Identificación del Grupo/Instituto/Centro/Otros, responsable de la investigación, cuando no se trate de proyectos individuales: Grupo de Investigación de profesores del área de fisioterapia del Dpto. de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca junto a personal del Centro de Referencia Estatal de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca – IMSERSO.

Dirección de contacto del Investigador y/o del Grupo. responsables de la investigación y del tratamiento de los datos: C.R.E. DE ATENCIÓN A PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS DE SALAMANCA. C/ CORDEL DE MERINAS DE CHAMBERI, 117. CP. 37008, SALAMANCA. -- E.U. DE ENFERMERIA Y FISIOTERAPIA. C/ DONANTE DE SANGRE S/N. CP. 37007, SALAMANCA

Fecha:

INFORMACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

“INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA COMO ACONDICIONAMIENTO FÍSICO Y EL CONTROL DE LA INGESTA DE NUTRIENTES SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA, EL RIESGO DE CAIDAS, LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL Y EL NIVEL NEUROLOGICO Y COGNITIVO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS”

En este estudio se realizará un programa de Fisioterapia “Revitalización Geriátrica - Acondicionamiento Físico” asociado a una dieta mediterránea controlando al control de la ingesta de nutrientes, en personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, en el C.R.E. de Atención a Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca, durante 6 meses desde su ingreso, con una dosificación de tres ó cuatro sesiones por semana, de aproximadamente 40 minutos de duración cada sesión.

Se evaluará el efecto del programa de Fisioterapia “Revitalización Geriátrica - Acondicionamiento Físico”, sobre la independencia funcional, sobre el riesgo de caídas, sobre el equilibrio, sobre la densidad mineral ósea, sobre variables antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal), sobre el estado neurológico y sobre el nivel cognitivo.

Se analizarán los resultados y se intentarán publicar comunicándolos a la comunidad científica.

- Las sesiones consistirán en la combinación de estiramientos, con trabajo de resistencia aeróbica, la movilidad articular, la fuerza muscular, la coordinación, la agilidad, el equilibrio, la ventilación, la relajación y la hidratación, siempre adaptados a los niveles físicos, funcionales y cognitivos de los sujetos del estudio.

Diseño del estudio (Secuencia):

El estudio comenzará para el Grupo Control en el momento que los sujetos soliciten el ingreso en el Centro y sean llamados. Serán informados y se les solicitará el consentimiento para participar en el estudio. A todos los sujetos que participen en el estudio se les realizará la primera evaluación de todas las variables de estudio. Serán sometidos a los criterios de inclusión y exclusión. Se realizará el muestreo para la inclusión o no en el estudio. Este Grupo Control será evaluado nuevamente a los 3 meses y a los 6 meses, donde finalizará el estudio.

El estudio comenzará para el Grupo de Intervención en el momento que los sujetos ingresen en el Centro. Serán informados y se les solicitará el consentimiento para participar en el estudio. A todos los sujetos que participen en el estudio se les realizará la primera evaluación de todas las variables de estudio. Serán sometidos a los criterios de inclusión y exclusión. Se realizará el muestreo para la inclusión o no en el estudio. Este Grupo de Intervención será evaluado nuevamente en el 1^{er} mes, 3^{er} mes y 6^o meses, donde finalizará el estudio.

