



Tienda eFisioterapia.net

<http://www.efisioterapia.net/tienda>
Compra en la web nº1 de Fisioterapia

Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

EFECTOS TERAPEÚTICOS EN ENFERMOS DE ALZHEIMER TRATADOS CON ESTIRAMIENTOS MIOCONJUNTIVOS

Fornieles Ortiz, I: Ejercicio libre. Uniersidad Alfonso X El Sabio (Madrid)

Rubén Fernández García : Universidad de Almería

1. Objetivos:

- Detallar las principales características de la enfermedad de Alzheimer
- Dar cuenta de las causas, diagnóstico y principales tratamientos que se utilizan en pacientes con Alzheimer.
- Reflejar los efectos positivos de la Fisioterapia en pacientes con Alzheimer.
- Comprobar los beneficios terapéuticos de los estiramientos miotendinosos en el enfermo de Alzheimer

2. Enfermedad de Alzheimer 1,2,3,4,5,6

La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia en las personas de edad avanzada. Se estima que unos veinticinco millones de personas en todo el mundo la padecen. Es una enfermedad progresiva y degenerativa del cerebro para la cual no existe recuperación. Es la más común de las demencias. Lentamente, la enfermedad ataca las células nerviosas en todas las partes de la corteza del cerebro, así como algunas estructuras circundantes, deteriorando así las capacidades de la persona de controlar las emociones, reconocer errores y patrones, coordinar el movimiento y recordar. Al final, la persona pierde toda la memoria y funcionamiento mental.

Con respecto a esta enfermedad, la alteración de la memoria es una característica necesaria para el diagnóstico. También se debe presentar cambio en una de las siguientes áreas para el diagnóstico de cualquier forma de demencia: lenguaje, capacidad de toma de decisiones, juicio, atención y otras áreas relacionadas de la función cognitiva y la personalidad.

En la 10ª revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) publicada por la OMS, en 1.992, se definió la Enfermedad de Alzheimer de la siguiente manera:

“La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad degenerativa cerebral primaria, de etiología desconocida que presenta rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos. El trastorno se inicia, por lo general, de manera insidiosa y lenta y evoluciona progresivamente durante un período de años. El período evolutivo puede ser corto, 2 o 3 años, pero en ocasiones es bastante más largo”.

La velocidad de progresión es diferente para cada persona. Si la enfermedad de Alzheimer se desarrolla rápidamente, es probable que continúe progresando de la misma manera, pero si ha sido de desarrollo lento, probablemente seguirá un curso lento.

Hay dos tipos de enfermedad de Alzheimer, la de aparición temprana y la de aparición tardía. En la primera, los síntomas aparecen antes de los 60 años y, en algunos casos, la enfermedad de inicio temprano se presenta en familias e involucra mutaciones hereditarias autosómicas dominantes que pueden ser la causa de la enfermedad.

La enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío, que es el tipo más común, se desarrolla en personas de 60 años o más y se cree que es menos probable que se presente en familias. La enfermedad de Alzheimer de inicio tardío puede presentarse en algunas familias, pero el papel de los genes es menos directo y definitivo. Es posible que estos genes no provoquen el problema en sí, sino que aumenten la probabilidad de formación de placas y nudos u otras patologías relacionadas con la enfermedad de Alzheimer en el cerebro.

2.1. Causas de la Enfermedad de Alzheimer

La causa de la enfermedad de Alzheimer se desconoce, pero se barajan distintas teorías que intentan dar una explicación del desarrollo de esta enfermedad:

2.1.1. Factores Biológicos:

Las neuronas que controlan la memoria y el pensamiento están deterioradas, interrumpiendo el paso de mensajes entre ellas. Estas células desarrollan cambios distintivos: placas seniles y haces neurofibrilares (degeneraciones del tejido cerebral).

La corteza del cerebro (principal origen de las funciones intelectuales) se atrofia, se encoge y los espacios en el centro del cerebro se agrandan, reduciendo por lo tanto su superficie.

2.1.2. Respuesta inflamatoria 7, 8, 9, 10

El segundo hallazgo significativo es una concentración alta a nivel del Sistema Nervioso Central de una sustancia de deshecho conocida con el nombre de "beta amiloide péptido" (BAP). Este péptido está compuesto de una proteína denominada "péptido beta amiloide" (APP), que es un constitutivo de las células neuronales del cerebro, médula espinal y raíz de la médula espinal.

Niveles elevados de APP pueden ser debidos a la acumulación en el Sistema Nervioso Central (SNC) de metales pesados como el aluminio, mercurio y cadmio. Cuando los niveles elevados de BAPs no son eliminados ni neutralizados por las reacciones bioquímicas normales, se pueden desarrollar desórdenes a nivel del SNC.

La anormal acumulación de BAPs provoca la formación de plaquetas amiloides extracelulares. La presencia de estas plaquetas produce una respuesta inflamatoria que facilita la hiperfosforilación de una proteína denominada "TAU". Esta hiperfosforilación va a favorecer el anormal funcionamiento de las neuronas del cerebro y posteriormente su muerte

2.1.3. Factores Genéticos 2,3

Los investigadores se están aproximando a la identificación de genes defectuosos responsables de la Enfermedad de Alzheimer de inicio temprano, una forma poco común pero extremadamente agresiva de la enfermedad

El tejido cerebral muestra "nudos neurofibrilares" (fragmentos enrollados de proteína dentro de las neuronas que las obstruyen), "placas neuríticas" (aglomeraciones anormales de células nerviosas muertas y que están muriendo, otras células cerebrales y proteína) y "placas seniles" (áreas donde se han acumulado productos de neuronas muertas alrededor de proteínas). Aunque estos cambios ocurren en cierto grado en todos los cerebros con la edad, se presentan muchos más en los cerebros de las personas con enfermedad de Alzheimer.

La destrucción de las células nerviosas (neuronas) lleva a una disminución de los neurotransmisores (sustancias secretadas por una neurona para enviar los mensajes a otra neurona), cuyo equilibrio correcto es crítico para el cerebro. Los tres neurotransmisores comúnmente afectados por la enfermedad de Alzheimer son acetilcolina, serotonina y norepinefrina; la acetilcolina es la más afectada.

Al causar cambios tanto estructurales como químicos en el cerebro, la enfermedad de Alzheimer parece desconectar áreas del cerebro que normalmente trabajan juntas.

2.2. Diagnóstico en la enfermedad de Alzheimer 2,3, 11, 12

No existe en la actualidad ningún método 100% fiable que pueda diagnosticar esta enfermedad.

Es importante realizar un examen para descartar que los síntomas que presenta el paciente están relacionados con esta enfermedad o se deben a otro tipo de trastornos como depresión severa, enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares múltiples, (demencia multiinfarto) y abuso de drogas.

Otras enfermedades menos comunes que pueden causar síntomas similares a los de la Enfermedad de Alzheimer son la enfermedad de la tiroides, anemia perniciosa, coágulos sanguíneos, hidrocefalo (acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo en el cerebro), sífilis, enfermedad de Huntington, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y tumores cerebrales.

Además de los exámenes de sangre para descartar anormalidades metabólicas, se recomiendan comúnmente pruebas más extensas. El escanner puede detectar la presencia de coágulos sanguíneos, tumores, hidrocefalo o accidente cerebrovascular.

Otra forma para llegar al diagnóstico de la enfermedad puede ser mediante el empleo de técnicas avanzadas por imágenes, como MRI (imágenes por resonancia magnética) y PET (tomografía de emisión de positrones), exploraciones axiales para detectar cambios en el cerebro

Pero generalmente en países como el nuestro el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer se realiza con la base en los síntomas característicos de la enfermedad y luego de excluir otras posibles causas de demencia, pero solo puede confirmarse con estudios microscópicos de una muestra de tejido cerebral después de la muerte.

2.3. Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer 3, 5, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20

Aunque no existe una cura para la enfermedad de Alzheimer sí existen medicamentos que pueden aliviar los síntomas y retardar el desarrollo de la enfermedad. Uno de los primeros medicamentos utilizados fue la tacrina. Otros medicamentos que también se utilizan con menos efectos secundarios que el anterior son el donezepilo, la rivastigmina y la galantamina. Un medicamento reciente de otro tipo es la memantina, que ayuda a evitar la muerte de las neuronas.

Dentro de los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos que se utilizan con estos pacientes están la aspirina y el ibuprofeno, que pueden reducir el riesgo de padecer la enfermedad o al menos, retrasar su comienzo.

Atendiendo a las alternativas naturales para la prevención y tratamiento del Alzheimer resulta de especial importancia tener en cuenta una adecuada alimentación, practicar ejercicio físico, consumo de plantas medicinales y algunos nutrientes como la Vitamina E y C, ácido fólico, tratamiento psicológico, fisioterapia, etc.

2.4. Fisioterapia en la enfermedad de Alzheimer: Estiramientos músculo-conjuntivos 21, 22, 23, 24, 25

Dentro del gran número de técnicas de fisioterapia que se utilizan en el tratamiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer, hemos seleccionado los estiramientos mioconjuntivos, entre otras razones por tratarse de una técnica muy útil para estos pacientes, de fácil aplicación y a su vez, fácil de aprender.

Los estiramientos mioconjuntivos son un tipo de técnica de Cinesiterapia encaminada a llevar a las estructuras músculo-conjuntivas a posiciones e elongadas con fines preventivos, mantenimiento o para mejorar la flexibilidad o elasticidad.

Gracias a la acción y forma de realizar los estiramientos se va a conseguir evitar los efectos perjudiciales relacionados con la inmovilización, a saber: disminución del contenido en agua del tejido conjuntivo, perjudicando el movimiento de las estructuras que forman parte de este tejido, acortamiento de las estructuras músculo-ligamentosas, atrofia muscular, disminución de los planos de deslizamiento -tanto superficiales como profundos-, disminución del flujo sanguíneo y del retorno venoso, disminución de las sensaciones y pérdida de las sensaciones de movimiento

En relación a este aspecto y teniendo en cuenta la fase en la que el paciente de Alzheimer se encuentra, resulta evidente la importancia terapéutica de esta técnicas para evitar y disminuir los efectos perjudiciales de la inmovilidad.

2.4.1. Acciones mecánicas del estiramiento

Si fijamos una goma en un extremo y aplicamos una fuerza de tracción con intención de alargarla con fuerza constante, se produce en la goma una fuerza de reacción contraria debido a la unión molecular de esa estructura. La fuerza de reacción interna va a aumentar según va progresando el alargamiento, de tal forma que la elongación se detiene cuando la fuerza de reacción y elongación o tracción se iguala.

2.4.2. Fases en el estiramiento

Cuando se hacen estiramientos se debe tener en cuenta las distintas fases relacionadas con la realización de los mismos, para conseguir un resultado terapéutico efectivo y adecuado con esta técnica. Resulta aún más importante conocer estas fases cuando se trabajan con enfermos de Alzheimer, donde en este caso, cualquier tipo de técnicas de fisioterapia -más si el estado evolutivo de la enfermedad es avanzado- debe realizar aún con más cuidado y precaución.

a) Fase Elástica

En cualquier punto de dicha fase donde se realice una tracción, la estructura recupera totalmente su longitud inicial

b) Fase Plástica

Si se ejercen esfuerzos de tracción cada vez más intensos, se produce en primer lugar una fase de reorganización molecular interna. Se produce una adaptación de las uniones moleculares a las fuerzas de tracción

En cualquier momento de la fase plástica en la que suprimo la fuerza de tracción, la estructura no vuelve a recuperar su longitud inicial. Va a persistir una deformación en el alargamiento, incluso cuando se interrumpen los esfuerzos de tracción, produciéndose en un segundo lugar una acción duradera en la organización y la arquitectura de la estructura

c) Fase de ruptura parcial y total

Es muy importante saber que no debe llegarse nunca a esta última fase. Mediante el estiramiento resulta muy difícil producir una rotura parcial o total a nivel músculo-tendinoso, salvo que ambas estructuras estén previamente afectadas. Por este motivo, entre otros, se debe tener especial cuidado cuando se realiza fisioterapia en pacientes con Alzheimer. Se trata y se tratan a personas de edad avanzada, con pluripatología y sintomatología larvada, donde se aprecia una clara degeneración en todas aquellas estructuras relacionadas con el sistema miofascioesquelético.

Como conclusión a este apartado comentar que un cuerpo bajo tracción presenta un alargamiento elástico temporal, mientras la tracción no se desmesura y un alargamiento plástico permanente, mientras la tensión modifique esa estructura

2.4.3. Objetivos terapéuticos de los estiramientos mio-conjuntivos en pacientes con Alzheimer

En un primer momento, cuando la enfermedad aún no está muy avanzada, se intentará conseguir gracias a la utilización de esta técnica recuperar la extensibilidad y viscoelasticidad de los tejidos. Para ello, se lleva la estructura miotendinosa hasta el final de la fase elástica -percepción clara de una puesta en tensión-. A partir de ahí, de forma lenta y mediante pequeños desplazamientos se continúa hasta entrar en los primeros estadios de la fase plástica para mantener en el tiempo el estiramiento producido.

Más adelante, cuando el paciente se encuentra en una fase más avanzada en la enfermedad, el objetivo principal será mantener la extensibilidad y viscoelasticidad de las estructuras conjuntivas. Se aconseja en este caso y sin entrar en detalles técnicos, estirar periódicamente y suficientemente el músculo-tendón para producir fuerzas de tracción que permitan llevar la estructura hasta el final de la fase elástica y repetir esa situación varias veces.

Tanto para mantener como para recuperar la extensibilidad y la viscoelasticidad se deben tener en cuenta varios factores:

a) Intensidad de la fuerza de tracción

b) Progresión lenta en el estiramiento

c) Localización del esfuerzo de tracción: donde se quiere incidir

d) Calentamiento de la zona implicada. El propio estiramiento, por las fuerzas de rozamiento, también aumenta la temperatura de la zona.

2.4.4. Mecanismos y persistencia del alargamiento miotendinoso

Son varios los motivos que favorecen la persistencia y efectividad de los estiramientos cuando se aplican a pacientes con distintas lesiones, entre ellos, personas con enfermedad de Alzheimer. Citamos las siguientes:

a) Causas mecánicas.

La intensidad de la fuerza de tracción, el tiempo de aplicación y la progresión con la que se lleva a cabo, permiten alcanzar la zona de deformación plástica. Los esfuerzos repetidos de tracción modifican la arquitectura de la organización íntima de los tejidos

b) Causas líquidas.

La actividad facilita el drenaje circulatorio y linfático

c) Causas neurológicas

La repetición y dominio de los ejercicios favorece la decontracción y la relajación muscular. La practica regular de los estiramientos mejora el esquema corporal

2.4.5. Factores a tener en cuenta en al realización de estiramientos

Son varios los factores que deben ser tenidos en cuenta antes de la realización de alguna de las distintas modalidades que existen de estiramientos. Estos factores están relacionados con:

a) Realizar previamente una valoración inicial del paciente

b) Explicar al paciente lo que se le va a hacer

c) Intentar que el paciente se intente concentrar en el estiramiento y en la zona que se está estirando. En el caso de pacientes con Alzheimer, en ciertas ocasiones, sobre todo muy avanzada la enfermedad, este factor no se tiene en cuenta, debido a la imposibilidad de su cumplimiento.

d) Nunca causar dolor

e) Realizar de forma lenta y progresiva el estiramiento para evitar que se produzca el reflejo miotático

f) Las contracciones que se solicitan, cuando se realizan estiramientos son submáximas y no pueden ser muy largas para evitar fenómenos isquémicos

g) Respetar siempre planos, ejes y límites anatómicos

2.4.6. Efectos de los estiramientos mio-conjuntivos

Entre los efectos terapéuticos más importantes que tienen cabida cuando se utiliza este tipo de técnica, destacamos:

a) Mejora de las sensaciones en las regiones que estamos estirando

b) Efecto antiálgico

- c) Mejora en los planos de deslizamiento profundo
- d) Mejora en los planos de deslizamiento superficial
- e) Mejora en las amplitudes articulares
- f) Producen calor local, mejoran la musculatura atrofia y debilitada
- g) Mejoran la llegada de sangre y el retorno venoso
- h) Mejoran la sinergia neurológica relacionada con los grupos musculares agonistas-antagonistas

Como se puede apreciar, los efectos terapéuticos citados más arriba pueden ayudar en gran medida a favorecer la calidad de vida y disminución del dolor en pacientes con Alzheimer.

Son muchas y variadas las indicaciones que tienen los estiramientos mio-conjuntivos. En este caso, teniendo en cuenta la temática que se trata, donde se pretende poner en evidencia la influencia beneficiosa de esta técnica en el tratamiento sintomático del Alzheimer, vamos a citar las principales indicaciones de los estiramientos en relación con esta enfermedad:

- a) Posiciones corporales prolongadas
- b) Contracturas
- c) Adherencias intra e intermusculares
- d) Retracciones musculares y faciales
- e) Hematomas cronificados
- f) Alteración del retorno venoso, edemas

Referencias bibliográficas

1. Serge, G. (2006). Enfermedad de Alzheimer y trastornos relacionados. Barcelona: Ars Médica,
2. David, S. (2002). El Alzheimer. Madrid: Espasa Calpe.
3. Rafael, G. (2001). Enfermedad de Alzheimer, clínica, tratamiento y rehabilitación. Barcelona: Masson
4. Alan, M. (2004). Psiquiatría Geriátrica. Barcelona: Ars Médica.
5. Manuel, M. (2004). La enfermedad de Alzheimer: Un trastorno Neuropsiquiátrico. Barcelona: Ars Médica.
6. Lozano, A. (2000). Manifestaciones clínicas de la enfermedad en los viejos. En Lozano A. Introducción a la Geriátria. Segunda edición, Méndez Editores, México D.F: 71-90
7. Nitta, A. Itoh, A. Hasegawa, T. Nabeshima, T. (1994). Beta-amyloid protein-induced Alzheimer's disease animal model. *Neurosci*; 170: 63-66.
8. Games, D. Adams, D. Alessandrini, R. Barbour, R. Berthelette, P. Blackwell, C. Carr, T. Clemens, J. Donaldson, T. Gillespie, F. (1995). Alzheimer's type neuropathology in transgenic mice overexpressing V717F beta-amyloid precursor protein; 373: 523-527.
9. Geula, C. (1998). Abnormalities of neural circuitry in Alzheimer's disease: hippocampus and cortical cholinergic innervation. *Neurology*; 51: 18-29.
10. Selkoe, DJ. (2001). Alzheimer's disease: genes, proteins, and therapy. *Physiol. Rev*; 81: 741-766.

11. Alberca Serrano R, et al (*et altere - y otros*). Demencias: diagnóstico y tratamiento. Masson S.A., Barcelona 1998.
12. Martínez Lage, JM. Martínez-Lage Álvarez, P. (1996). Concepto, criterios diagnósticos y visión general de las demencias. En: Manual de demencias. López-Pousa S, Villalta J, Llinás J (eds.). Prous Science, Barcelona.
13. Rakel, P. (2005). Conn's. Current Therapy 57th ed. Philadelphia, Pa: Saunders.
14. Moore, DP. Jefferson, JW. (2004). Handbook of Medical Psychiatry. 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby.
15. Goetz, CG. Pappert, EJ. (2003). Textbook of Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders.
16. Harrison. (1998). Principios de Medicina Interna, 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España.
17. Farreras-Rozman. (2000). Medicina Interna, 14ª Edición. Ediciones Harcourt S.A.
18. Martínez Lage JM, Láinez Andrés JM. El Alzheimer: teoría y práctica. Aula médica ediciones, Madrid 2000.
19. Agüera Ortiz, L.F: Demencia, una aproximación práctica, 1ª edición. Masson, S.A. 1998.
20. López-Pousa S, Vilalta Franch J, Llinàs Reglà J (eds.). Manual de Demencias, 2ª Edición. Prous Science, Barcelona 2001.
21. Celedonia I. Fisioterapia General. Cinesiterapia. Madrid: Síntesis, 1996.
22. Esnault M. Estiramientos analíticos en fisioterapia activa. Barcelona: Masson, 1996.
23. Genot C, Pierron G y Leroy, A. Kinesiterapia. Madrid: Panamericana, 1996.
24. Knott M y Voss, D. Facilitación neuromuscular propioceptiva. Buenos Aires: Panamericana, 1974.
25. Neiger H. Estiramientos analíticos manuales. Madrid: Panamericana, 1998.



[Tienda eFisioterapia.net](http://www.efisioterapia.net)

<http://www.efisioterapia.net/tienda>
[Compra en la web nº1 de Fisioterapia](http://www.efisioterapia.net/tienda)

Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

© <http://www.efisioterapia.net> - portal de fisioterapia y rehabilitacion