

La demencia senil. Un acercamiento a su manejo y tratamiento.

Yanet Guerrero Ballester¹

Dachell Pacheco Ballester²

Yanaisa Noraida Fernández Corrales³

¹ Facultad de Ciencias Médicas, Bayamo, Granma, Cuba, Profesor asistente, Aspirante a investigador, Orcid: 0000-0003-3298-2160 Email. gballester@infomed.sld.cu

² Facultad de Ciencias Médicas, Bayamo, Granma, Cuba, Instructor, Orcid: 0000-0002-4276-1743

³ Facultad de Ciencias Médicas, Bayamo, Granma, Cuba, Profesor asistente, Orcid: 0000-0003-1807-2574

Resumen

Introducción: La transición demográfica, con un mayor envejecimiento poblacional, nos está llevando cada día más al reto de enfrentar la presencia de enfermedades crónicas dependientes de la edad. Tal es el caso de las demencias, que tienen la particularidad de afectar no sólo al paciente, sino a su entorno y muy especialmente a la familia.

Objetivos: Realizar una revisión sobre la demencia y su tratamiento farmacológico

Materiales y métodos: Para el presente trabajo se realizó una búsqueda en Internet utilizando buscadores entre los cuales se encuentran Google Académico y otros específicos relacionados con la medicina como MEDLINE, LILACS y SciELO.

Conclusiones: Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) se presentan en la mayor parte de los pacientes, al inicio o durante el curso de la enfermedad; empeoran el pronóstico del paciente, dificultan su cuidado y son uno de los motivos más frecuentes de pérdida de calidad de vida, sobrecarga de la familia e institucionalización del paciente

Palabras clave: demencia, tratamiento, manejo, síntomas psicológicos, pronóstico

INTRODUCCIÓN

La transición demográfica, con un mayor envejecimiento poblacional, nos está llevando cada día más al reto de enfrentar la presencia de enfermedades crónicas dependientes de la edad. Tal es el caso de las demencias, que tienen la particularidad de afectar no sólo al paciente, sino a su entorno y muy especialmente a la familia. Es estas condiciones, es de gran importancia la valoración integral de cada individuo, pues nos permite detectar sus características inherentes y, desde este punto de partida, hacer un plan de trabajo integral que involucre a los profesionales con éste y con su entorno. Circunstancias como el tipo de demencia, su gravedad, la presencia de otras enfermedades, la situación socio familiar o socioeconómica, entre otras, nos ayudan a determinar la terapia más adecuada.¹

El periodo del ciclo vital conocido como "adultez mayor" o senescencia, posee probablemente características de mayor singularidad que las de otras fases, al acumular factores y experiencias de etapas previas y afrontar desenlaces que no por previsibles o conocidos dejan de generar ansiedad o expectativas de duda, conflicto, pesimismo e incertidumbre. El componente afectivo o emocional de la vida cotidiana del adulto mayor, muchas veces privada del calor y el apoyo del grupo familiar o de un mínimo de interacciones sociales positivas, confiere significados diferentes a la gradual reducción de diversas funciones biológicas, cognitivas o sensoriales y, con ella, una mayor vulnerabilidad a variados agentes o factores patógenos.¹ Finalmente, la psicopatología o clínica psicogeriátrica, aun cuando utilizando etiquetas nosológicas similares a aquellas de fases previas del ciclo vital, entraña rasgos distintivos que es conveniente conocer y delinear claramente a fin de proveer la aten-

ción profesional más apropiada y oportuna.²

Los problemas de salud mental son frecuentes en la población adulta mayor: más de un 20% de éste grupo etario puede padecerlos con variados grados de severidad, de acuerdo con numerosos estudios epidemiológicos a nivel mundial. Debe pues prestárseles tanta o más importancia que a problemas de salud física ya que pueden exacerbar sus manifestaciones (en particular las de enfermedades crónicas) e incrementar la dependencia funcional y el mayor uso de los recursos sanitarios. Por otro lado, los problemas de salud mental muchas veces pasan desapercibidos, no son diagnosticados o son subtratados, por lo que la capacitación de los profesionales en esta área es indispensable para un manejo oportuno y eficiente. Es necesario, además, contar con políticas, estrategias y servicios especializados en salud mental para este grupo etario, de modo tal que su calidad de vida y la de sus familiares pueda ser preservada.³

Aun cuando es cierto que son muy pocas las causas reversibles de la demencia, siempre estaremos en la obligación de buscarlas, y en el caso de no ser así debemos pensar en la posibilidad de pautar medicamentos, que, si bien no curan la enfermedad, sí pueden modificar su curso o mejorar la calidad de vida. De igual manera, existen grandes avances en el tratamiento de aspectos no específicos, como la depresión, las alteraciones del comportamiento o la demencia.⁴

DESARROLLO

Los trastornos que se incluyen en el concepto de demencia han sufrido muy distinta consideración por parte de los estudiosos y de la propia sociedad a lo largo de la historia.

Imperio Romano: La palabra demencia aparece ya en el Imperio Romano, significando —literalmente— «locura, fuera de la mente de uno». Así la encontramos por primera vez en la obra *De Rerum Natura*, de Titus Lucretius, en el siglo I antes de Cristo, y es en la Enciclopedia de

Celsus -también del siglo I antes de Cristo- cuando se usa por primera vez en un contexto médico. Cicerón defendió en su obra *De Senectute* que la pérdida de memoria en la vejez era consecuencia de una enfermedad ajena al propio envejecimiento. Un siglo más tarde, Areteo de Capadocia habla ya de demencia senil. En esa época, cualquier tipo de trastorno intelectual o de la conducta era denominado demencia, y es preciso tener en cuenta que entonces la esperanza media de vida al nacer era de unos 30 años.⁵

Edad Media: Durante la Edad Media, los médicos del Islam siguieron manteniendo criterios similares a los del Imperio Romano, tanto en lo relativo a la demencia como en lo relativo al envejecimiento cerebral.⁵

Renacimiento: Las ideas comunes de esta época eran la inevitable decrepitud intelectual y el carácter melancólico del anciano. Thomas Willis, en su obra *De Anima Brutorum*, incluyó bajo los epígrafes de «estupidez» y «locura» lo que hoy conocemos como demencia.⁵

Siglo XVIII: La palabra demencia aparece por vez primera en lengua vernácula en el *Physical Dictionary* de Blancard, en 1726, con los significados de «Deficiencia mental extrema. Sin mente. Extinción de la imaginación y el juicio». El *Diccionario Español-Francés* de Sobrino (1791) la define como «Locura, extravagancia, extravío, alienación del espíritu». La raíz latina *demens* adquiere ya connotación médica a mediados de este siglo, como se aprecia en la *Enciclopedia Francesa* de Diderot y D'Alembert de 1754, distinguiéndose ya bien aquí la demencia de la manía y del delirium, y aceptándose además su reversibilidad en algunos casos, la posibilidad de presentación a cualquier edad y su carácter plurietiológico.⁵

Siglo XIX: Es en este siglo cuando se empieza a perfilar con claridad la organicidad de la demencia. En 1822, Bayle presentó su trabajo clínico-patológico, en el que demostraba que los síntomas físicos y mentales de la parálisis general progresiva (PGP), enfermedad infecciosa tratable que

curso con demencia y que había sido traída por los españoles de Colón desde Haití, eran debidos a una aracnoiditis crónica. Esto hizo cambiar el concepto de demencia, que empezó a considerarse el resultado de una enfermedad orgánica.⁵

En el Tratado de Psiquiatría de Wilhelm Griesinger (1845) se hace mención a una clasificación de la demencia apática, bajo el título general de Estados de Debilidad Mental. La demencia senil era un ejemplo de tal condición que, se creía, estaba originada por enfermedad de las arterias cerebrales.⁵

Binswanger introdujo en 1898 el término demencia presenil. El término demencia empezaba a delimitarse: aparecía tanto en la edad senil como antes de ella, y estaba causada por una enfermedad orgánica cerebral, lo que la diferenciaba de las neurosis.⁵

Hacia 1900 estaban ya bien individualizadas la demencia senil, la demencia arterioesclerótica y algunas formas de demencia subcortical, entre ellas la descrita por George Huntington en Long Island en 1872.⁵

Sin embargo, no se ubicaban en esa clasificación enfermedades tan clásicas como la PGP, la demencia precoz, las demencias alcohólicas, las postraumáticas, la debida a envenenamiento por plomo, etc.⁵

Siglo XX: Alois Alzheimer describió por completo en 1904 la neuropatología de la PGP, y fue Kraepelin quien señaló que «la infección sifilítica es esencial para su aparición». En 1906, Alzheimer presenta ante la Sociedad Médica Alemana el primer caso de la enfermedad que lleva su nombre, el de la famosa Augusta D. En el primer cuarto de este siglo ya se había constituido el clásico cuarteto de la demencia presenil: enfermedad de Huntington, enfermedad de Pick, enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Sin embargo, no había un interés evidente por estas enfermedades, especialmente en la literatura anglosajona, y no es hasta los años 50 cuando comienza en el mundo occidental un desarrollo importante del estudio de las demencias.⁵

A partir de entonces se inicia una febril actividad investigadora sobre las demencias en todos los campos. Neurólogos, psiquiatras, geriatras, internistas, infectólogos, epidemiólogos y expertos en biología molecular y genética forman, entre otros, la legión de especialistas volcados en la investigación y problemática general de las demencias, y se describen algunas de nueva aparición, como la del complejo demencia-sida y la de la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.⁵

Siglo XXI: Continúan el interés y la intensa actividad investigadora iniciadas en la segunda mitad del siglo XX. Se asientan los criterios diagnósticos de consenso para las demencias más prevalentes, y se sientan las bases para un diagnóstico más precoz de las mismas, especialmente para la demencia debida a la enfermedad de Alzheimer, para cuyo tratamiento hay abiertas en la actualidad varias vías de investigación bastante prometedoras en el campo de la inmunoterapia.⁵

Clasificación

Existen varias formas de clasificar las demencias. Pueden depender de sus manifestaciones clínicas, de su etiología o incluso de los hallazgos anatomopatológicos. No obstante, las clasificaciones sugeridas por el Manual de diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales (DSM), coinciden en tener al menos tres grupos básicos, como las degenerativas primarias, las vasculares y las secundarias.⁶

Demencias degenerativas primarias: La enfermedad de Alzheimer es el prototipo de las demencias degenerativas primarias (DDP) y es la más prevalente en el mundo occidental. La mayoría de los estudios farmacológicos se han dirigido a esta enfermedad, pero las nuevas clasificaciones han incluido y explicado otras entidades clínicas, como las demencias frontotemporales, la demencia por cuerpos de Lewy, entre otras.⁷

De origen degenerativo: Entre las demencias de origen degenerativo las más frecuentes son la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, la demencia frontotemporal y enfermedad de Pick, la aso-

ciada a la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y la parálisis supranuclear progresiva.⁸

De origen metabólico o nutricional: Entre las más frecuentes están la debida a hipo o hipertiroidismo, a hipo o hiperparatiroidismo, la secundaria a insuficiencia hepática o a insuficiencia renal, la enfermedad de Wilson, y las carenciales por déficit de vitamina B12, de ácido fólico y de vitamina B1. Muchas de las demencias con origen metabólico o nutricional son potencialmente tratables.⁸

De origen vascular: Las demencias de origen vascular más frecuentes son la multiinfarto, la enfermedad de Binswanger y la demencia por infarto estratégico.⁸

De origen infeccioso: Entre las demencias de origen infeccioso, las más frecuentes son la que se asocia al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la sífilis del sistema nervioso central, la enfermedad de Lyme, la enfermedad de Whipple y la encefalitis por Herpes virus.⁹

De origen tóxico: Las demencias de origen tóxico más frecuentes son las causadas por el alcohol y ciertos metales y fármacos.⁹

De origen neoplásico: Destacan la demencia secundaria tumores cerebrales primarios o metastásicos, la encefalitis límbica y la meningitis carcinomatosa.⁹

Otras: Entre las demencias no encuadrables en los apartados previos destacan la demencia postraumática, el hematoma subdural crónico y la hidrocefalia normotensiva.¹⁰

Las terapias no farmacológicas para el tratamiento de las demencias deben implementarse en todos los pacientes y comprender en este objetivo a los familiares y a los cuidadores. La evaluación individual, realizada por todo el equipo (en especial por terapia ocupacional), nos dará la pauta principal de este tipo de medidas, que busca mejorar la calidad de vida de todos ellos.¹¹

En estos casos, la herramienta de trabajo más importante es la capacitación del familiar o del personal responsable del cuidado. Como resultado de este proceso se deducen conductas dirigidas o modificaciones del medio ambiente, como evitar las barreras arquitectónicas, adecuar los baños, implementar la luz adecuada, evitar accidentes en la cocina, etc.¹²

Existen intervenciones no farmacológicas estructuradas, dirigidas por profesionales, que han mostrado ser útiles en este tipo de tratamiento.

- Mejorar el estado funcional: La modificación de la conducta, programar el aseo siempre a las mismas horas y la invitación regular a vaciar la vejiga urinaria son estrategias con un alto grado de buenos resultados.¹³

- La rehabilitación ocupacional de reactivación con técnicas como el entrenamiento de la memoria, las actividades manuales y creativas, el estímulo sensitivo-motor y la terapia de autosuficiencia ha demostrado ser más eficiente en la mejora cognitiva, del funcionalismo psicosocial, del equilibrio emocional y del bienestar subjetivo que la rehabilitación funcional con terapia ocupacional funcional, psicoterapia y terapia del lenguaje.¹³

- Modificar el entorno con luz tenue y sonidos naturales ha mejorado en algunos casos la conducta en las comidas, y la luz brillante diurna ha demostrado eficacia en la mejora del sueño nocturno.¹³

- Las terapias de grupo con estimulación sensorial, remotivación y ejercicios ocasionalmente puede mejorar las actividades de la vida diaria.¹³

Es importante desde el principio aconsejar el abandono de la conducción de vehículos al paciente ya diagnosticado, por el riesgo que supone para él mismo y para los demás. Mucho antes de que el paciente pierda la capacidad de manejar un automóvil ya existe riesgo de que se pierda, de que invada carriles distintos al correcto o de que cometa otros errores.¹⁴

- Reducir los trastornos de la conducta: El uso de música que sea del

gusto del paciente reduce la agitación, las agresiones y las alteraciones del ánimo en varias situaciones cotidianas, entre ellas la comida y el baño.¹⁴

-El paseo y otras formas de ejercicio ligero tienen también efectos positivos al reducir el vagabundeo, la agresividad y la agitación. El uso de masajes ha dado hasta ahora resultados contradictorios, aunque el masaje con sustancias aromáticas agradables, la aromaterapia, ha demostrado reducir la agitación.¹⁴

-La terapia con animales de compañía puede mejorar la sociabilidad del paciente, y la activación psicomotriz, puede mejorar la capacidad cognitiva pero también aumentar el comportamiento rebelde y negativo. Algunos pacientes pueden beneficiarse de las terapias de presencia simulada, como el uso de cintas de vídeo o de audio con imágenes y sonido procedentes de familiares.¹⁴

-Cuidadores: El entrenamiento psicoeducativo completo de los cuidadores puede ser beneficioso para ellos y prolongar el mantenimiento de su dedicación, e igual resultado se obtiene con la participación en grupos de apoyo. Liberar a los cuidadores mediante breves internamientos del paciente en instituciones adecuadas favorece también su buen estado físico y psíquico y aumenta sus probabilidades de continuar en sus funciones. Pueden ser también de utilidad el uso de redes informáticas para facilitar formación y apoyo a los cuidadores y los programas de apoyo telefónico.¹⁴

Entorno y medicación concomitante

Entre los entornos que se pueden tener en consideración para los pacientes con demencia tenemos las unidades de cuidados especializadas con servicios de cuidados a largo plazo, los entornos similares a un hogar con pequeños grupos de pacientes, la hospitalización planificada de cortos periodos con o sin asistencia mixta internamiento-hospital de día y la provisión de espacios exteriores, remodelando los pasillos para si-

mular el aspecto de lugares naturales o del hogar, y cambios en el mismo sentido en el lugar de baño.¹⁵

Ya que el deterioro cognitivo aumenta muchas veces a causa del uso de medicamentos, el de los no específicos debería ser reducido al mínimo posible, prestando especial atención en este sentido al uso de medicación contra la ansiedad.¹⁶

En las demencias secundarias tratables (debidas a hipotiroidismo, anemia perniciosa, hidrocefalia normotensiva, etc.) el tratamiento será el de la enfermedad causal (terapia hormonal sustitutiva, vitamina B12, dispositivo de drenaje del líquido cefalorraquídeo, etc.).¹⁶

Normas generales del tratamiento farmacológico

Enfermedad de Alzheimer

Inhibidores de la colinesterasa: Se han demostrado efectos terapéuticos significativos con varios de ellos, indicando que son agentes mejores que el placebo de manera consistente. Sin embargo, la enfermedad sigue progresando a pesar del tratamiento, y la magnitud de la eficacia promedio es modesta (un retraso de entre 2 y 7 meses en el patrón progresivo de la evolución). Se han detectado con ellos cambios globales cognitivos, de comportamiento y funcionales. Las diferencias principales entre ellos están en los perfiles de efectos colaterales y en su sencillez de administración. Están autorizados para su uso clínico por la Food and Drug Administration (FDA) la tacrina, el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina (escritos aquí por orden de aparición en el mercado), pero solo desde el estadio leve al moderadamente grave (estadios 4 al 6 de la Global Deterioration Scale (GDS) de Reisberg). Al menos en España, no está autorizado su uso en el estadio grave (estadio 7 del GDS).¹⁷

Memantina: Se trata de un antagonista no competitivo de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), y actúa uniéndose en ellos al mismo lugar

que fisiológicamente lo hace el magnesio, pero con mayor afinidad. Esto bloquea la entrada masiva de calcio que se produce en las células nerviosas cuando existe una excesiva actividad del glutamato que provoca el desplazamiento del magnesio. Ha sido aprobado ya para uso clínico por la Unión Europea y por la FDA de los Estados Unidos La indicación aprobada actualmente de manera oficial es en los casos moderados, graves y moderadamente graves (estadios 5, 6 y 7 del GDS de Reisberg), pero ya hay estudios en marcha para conseguir su aprobación para los casos leves. Asimismo, parece ser eficaz en la demencia vascular y podría tener efectos neuroprotectores, pero todo esto necesita aún de más estudios que lo corroboren.¹⁸

Selegilina y vitamina E: Han demostrado eficacia en producir un cierto retraso en la evolución de la enfermedad tanto la vitamina E (a dosis de 1000 unidades internacionales (U.I.) dos veces al día) como la selegilina (a dosis de 5 mg dos veces al día), retrasando asimismo la institucionalización de los pacientes. No hay efecto aditivo entre ellos, no debiendo prescribirse simultáneamente. La vitamina E es mejor tolerada que la selegilina. Ninguno de estos dos agentes ha demostrado producir mejoras en el plano cognitivo.¹⁸

Prednisona y estrógenos: Pese a que varios estudios epidemiológicos sugieren efectos protectores frente al desarrollo de enfermedad de Alzheimer por parte de esteroides y estrógenos, hasta ahora los ensayos clínicos llevados a cabo para corroborarlo han arrojado resultados negativos.¹⁸

Antiinflamatorios no esteroideos: Un reciente estudio prospectivo sobre 6989 personas de más de 55 años (de los que 293 desarrollaron enfermedad de Alzheimer durante un seguimiento de 6.8 años) ha demostrado una menor incidencia -estadísticamente significativa- de enfermedad de Alzheimer en los sujetos con un período de tratamiento acumulado de dos o más años con antiinflamatorios no esteroideos.¹⁸

Estatinas: Varios estudios epidemiológicos retrospectivos sugieren una menor incidencia (en torno a un 70% menos de media) de enfermedad de Alzheimer entre sujetos que estaban tomando estatinas como tratamiento para controlar su colesterol, al compararlos tanto con otros que tomaban hipolipemiantes diferentes (fibratos, colestiramina, ácido nicotínico) como con aquellos que no tomaban ningún hipolipemiante. De aquí podría deducirse también un efecto de la toma de estatinas sobre la progresión de la enfermedad de Alzheimer. El mecanismo no está aún claro, aunque algunos estudios parecen indicar que las estatinas estimulan la vía de la α -secretasa para la escisión de la Proteína Precursora de Amiloide. Un estudio comunicado en la 54ª Reunión Anual de la AAN. (Academia Americana de Neurología) de abril de 2002, realizado sobre un total de 2581 sujetos, viene a corroborar una asociación estadísticamente significativa entre el tratamiento con estatinas y una menor incidencia de enfermedad de Alzheimer.¹⁹

Ginkgo biloba: Los datos sobre su posible eficacia son muy limitados, y en los pocos ensayos aleatorios que se han llevado a cabo, la eficacia resulta ser menor que la típica obtenida con los anticolinesterásicos.¹⁸

Demencia con cuerpos de Lewy: Han demostrado su validez en esta enfermedad los inhibidores de la acetilcolinesterasa. Estos muestran especial eficacia sobre los síntomas psicológicos y conductuales de estos enfermos, debiéndose esperar a ver su efecto sobre ellos antes de prescribir ningún sedante o neuroléptico. Los signos extrapiramidales pueden responder a la levodopa, pero no debe olvidarse que puede empeorar las alucinaciones, especialmente a dosis altas. Suele haber una especial sensibilidad en estos pacientes para los neurolépticos, por lo que su uso en ellos debe limitarse a los atípicos (como la risperidona, olanzapina y quetiapina) y aún así ser manejados con sumo cuidado.¹⁹

Demencia vascular isquémica: Se han llevado a cabo estudios con diver-

sos agentes en poblaciones con demencia vascular isquémica pura o demencia multiinfarto, entre otros con flunarizina y pentoxifilina, sin que hayan demostrado eficacia farmacológica en esta forma de demencia. Dos estudios recientes, uno con galantamina y otro con donepezilo, han demostrado eficacia (con resultados estadísticamente significativos) de los inhibidores de la acetilcolinesterasa en la demencia vascular probable según los criterios del NINDS-AIREN (National Institute of Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences). Debido a su mecanismo de acción, la memantina puede ser útil también en la demencia vascular, aunque aún no se ha aprobado su uso para estos pacientes.²⁰

Síntomas psicológicos y conductuales

Estos trastornos (ansiedad, depresión, agitación, trastornos del sueño, etc.) obligan a valorar profundamente al paciente antes de prescribir ningún medicamento, pues muy frecuentemente son secundarios a causas orgánicas, desde un dolor cuya cualidad y localización no nos sabe describir el enfermo, hasta un simple estreñimiento. En estos casos, el tratamiento de la enfermedad causal resolvería también el trastorno psicológico o conductual.²⁰

Deberían utilizarse antipsicóticos para tratar la agitación o la psicosis en enfermos con demencia siempre que fallen los medios de manipulación del entorno. En la enfermedad de Alzheimer y en la demencia con cuerpos de Lewy deberemos esperar también al efecto de los anticolinesterásicos, pues es frecuente que ellos solos ya mejoren estos trastornos. Los agentes atípicos (como la risperidona, la quetiapina o la olanzapina) pueden ser mejor tolerados en comparación con los agentes tradicionales como el haloperidol. Sin embargo, en varios estudios se ha informado de una mayor incidencia de ictus y muerte entre los ancianos con demencia tratados con algunos de estos agentes, que deberían ser utilizados a las dosis más bajas posibles y durante el mínimo tiempo nece-

sario. Los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy presentan mala tolerancia a los neurolépticos, habiendo sido descritos fallecimientos dentro de las pocas semanas de haber iniciado tratamiento con ellos en estos pacientes. En los pacientes con enfermedad de Alzheimer tratados con inhibidores de la colinesterasa parece demostrada una menor necesidad de antipsicóticos que en los no tratados.²⁰

En el tratamiento de la depresión en individuos con demencia puede considerarse el uso de antidepresivos como los inhibidores de recaptación de la serotonina (fluoxetina, citalopram, paroxetina...), siendo habitualmente mejor tolerados estos que la amitriptilina, que tiene efecto anticolinérgico. En cualquier caso el perfil de efectos colaterales guiará la elección del agente más idóneo para cada paciente. La trazodona, con ligero efecto sedante y sin efecto anticolinérgico alguno, puede ser muy útil, especialmente cuando a la depresión se asocian agitación e inquietud.²⁰

La ansiedad puede requerir el uso de ansiolíticos, siendo preferibles los de acción corta (como el alprazolam) a los de acción intermedia (como el bromazepam) o larga (como el diazepam). En la enfermedad de Alzheimer y en la demencia con cuerpos de Lewy deberemos esperar además al efecto de los anticolinesterásicos que se hayan podido empezar a administrar al paciente, pues es frecuente que ellos solos ya mejoren estos trastornos. Los ansiolíticos se deben utilizar solamente durante cortos períodos de tiempo, y su retirada debe ser progresiva, especialmente con los de acción más prolongada.²⁰

Los trastornos del sueño pueden ser tratados con benzodiacepinas (como el lorazepam, el lormetazepam, el zolpidem o el triazolam), o bien con algún neuroléptico (como la levomepromazina, que es una fenotiazina).²⁰

CONCLUSIONES

Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) se pre-

sentan en la mayor parte de los pacientes, al inicio o durante el curso de la enfermedad; empeoran el pronóstico del paciente, dificultan su cuidado y son uno de los motivos más frecuentes de pérdida de calidad de vida, sobrecarga de la familia e institucionalización del paciente. Un manejo no farmacológico adecuado que incluya información, educación y apoyo a los cuidadores, modificando el entorno y evitando los desencadenantes de los SPCD, es siempre necesario y muchas veces suficiente para controlar o reducir los síntomas. También es importante informar sobre recursos sociales y asociaciones de familiares, que pueden apoyar en el cuidado o asesorar en temas legales y ayudas económicas, aliviando la carga de la familia. No obstante, en ocasiones se necesita utilizar fármacos, bien de forma ocasional para situaciones agudas (agitación, agresividad), bien de forma más mantenida (ideas delirantes, depresión grave).

En la actualidad, hay pocos fármacos útiles en el tratamiento de los SPCD. El manejo tradicional con antipsicóticos típicos y atípicos tiene importante morbilidad (efectos extrapiramidales, ictus) y aumenta la mortalidad, lo que obliga a buscar tratamientos alternativos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Demencia: una prioridad de salud pública [en línea]. Washington DC: OPS; 2013[Consultado 23 Sept 2020]. Disponible en http://who.int/iris/bitstream/10665/98377/1/9789275318256_spa.pdf
2. López-Pousa S. Epidemiología de las demencias. En: Alberca R, López Pousa S, editors. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid : Editorial Medica Panamericana; 2002. p. 25-34.
3. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratigliuoni L, Ganguli m, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet. 2005; 366:2112-7.

4. Launer LJ, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Amaducci LA, et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease : results from EURODERM pooled analyses :EURODERM Incidence Research Group and Work Groups. *European Studies of Dementia. Neurology* 1999;52:78-84.
5. Bautista-Aguilera OM, Esteban G, Bolea I, Nikolic K, Agbaba D, Moraleda I, et al. Design, synthesis, pharmacological evaluation, QSAR analysis, molecular modeling and ADMET of novel donepezil indolyl hybrids as multipotent cholinesterase/monoamine oxidase inhibitors for the potential treatment of Alzheimer's disease. *Eur J Med Chem.* 2014; 21:82-95.
6. Francis, PT, Palmer, AM, Snape, M, Wilcock, GK. The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: A review of progress. *J Neurol Neurosurg psychiatry.* 1999;66:137-147.
7. Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H, et al. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol.* 2012;19:1159-79
8. Riepe MW. Cholinergic treatments: what are the early neuropathological targets? *Eur J Neurol* 2005; 12(suppl 3) : 3-9.
9. U.S. Food and Drug Administration [sede web]. New Hampshire: FDA; 2015 [Consultado 24 Sept 2020]. Disponible en: <http://www.fda.gov>
10. European Medicines Agency. Guideline on medicinal products for the treatment of Alzheimer's disease and other dementias [en línea]. London: EMEA; 2008 [Consultado 24 Sept 2020] Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003562.pdf
11. Farlow MR, Cummings JL. Effective pharmacologic management of Alzheimer's disease. *Am J Med* 2007; 120: 388-397.
12. Farlow MR. The search for disease modification in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2005;65(suppl 3): 25-30.

13. Birks J,Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer´s disease.Cochrane Database Syst Rev 2006; 1: CD001190.
14. Allegri RF, Arizaga RL, Bavec CV, Colli LP, Demey I, Fernández MC, et al . Enfermedad de Alzheimer. Guía práctica clínica. Neurol.Arg.2011; 3(2):120-137.
15. Whitehouse PJ,Price DL, Struble RG,Clark Aw, Coyle JT, Delon MR.Alzheimer´s disease and senile dementia,loss of neurons in the basal forebrain. Science.1982; 215 : 1237-9.
16. Burns A, O´Brien J. Clinical practice with antidementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol.2006;20:732-55.
17. Ishiwata A, Mizumura S, Mishina M, Yamazaki M, Katayama Y.The Potentially Protective Effect of Donepezil in Alzheimer´s Disease Dement. Geriatr Cogn Disord 2014;38:170–177.
18. Rogers SL, Doody Rs, Pratt RD, Ieni JR. Long term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer´s Disease: final analysis of a US multicentre open-label study. Eur Neuropsychopharmacol. 2000;10: 195-203.
19. Coyle J, Kershaw P, Galantamine, a cholinesterase inhibitor that allosterically Modulates nicotinic receptors: effects on the course of Alzheimer´s disease. Biol Psychiatry, 2001 ,49;3: 289-299.
20. Araki T, Wake R, Miyaoka T, Kawakami K, Nagahama M, Furuya eM, et al. The effects of combine treatment ofmemantine and donepezilon Alzheimer´s Disease patients and its relationship with-