

## Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia: prevención, diagnóstico y tratamiento

Javier Olazarán-Rodríguez, Luis F. Agüera-Ortiz, Rubén Muñoz-Schwochert

Servicio de Neurología; Hospital General Universitario Gregorio Marañón (J. Olazarán-Rodríguez). Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía-Fundación CIEN (J. Olazarán-Rodríguez, L.F. Agüera-Ortiz). Fundación María Wolff (J. Olazarán-Rodríguez, R. Muñoz-Schwochert). Servicio de Psiquiatría; Hospital Universitario 12 de Octubre (L.F. Agüera-Ortiz). CIBERSAM (L.F. Agüera-Ortiz). Madrid, España.

### Correspondencia:

Dr. Javier Olazarán Rodríguez.  
Consulta de Neurología.  
CEP Hermanos Sangro.  
Avda. Peña Prieta, 4.  
E-28038 Madrid.

### E-mail:

javier@mariawolff.es

Aceptado tras revisión externa:  
02.10.12.

### Cómo citar este artículo:

Olazarán-Rodríguez J, Agüera-Ortiz LF, Muñoz-Schwochert R. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia: prevención, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol 2012; 55: 598-608.

© 2012 Revista de Neurología

**Introducción.** Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) conllevan sufrimiento personal, son causa de deterioro añadido, y agravan la factura económica y social de las demencias.

**Objetivo.** Ofrecer una aproximación sistemática para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los SPCD.

**Desarrollo.** Se adopta una perspectiva global que considera factores biológicos, psicológicos y sociales, tratando de evitar tanto la medicalización excesiva como una actitud únicamente psicologicista. La satisfacción de las necesidades básicas, el tratamiento de la comorbilidad médica y psiquiátrica, la adaptación del entorno, el tratamiento farmacológico específico de la demencia, y el asesoramiento y apoyo al paciente y a sus cuidadores contribuyen a evitar la aparición de los SPCD. El diagnóstico de los SPCD se basa en la anamnesis y en la observación. Es útil identificar un SPCD primario o desestabilizador sobre el que se desplegarán hipótesis y tratamientos específicos basados en la modificación del entorno, los fármacos, las terapias no farmacológicas y la evaluación continua. Cualquier actuación debe integrarse en un plan de cuidados centrados en la persona, cuya finalidad es el bienestar y la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores.

**Conclusiones.** Los SPCD son el resultado de factores biológicos, psicológicos y sociales. En el actual escenario de ausencia de tratamientos curativos en la mayoría de las demencias, la aproximación sistemática y multidisciplinar dirigida a prevenir y tratar los SPCD es una oportunidad terapéutica de alta rentabilidad personal y social.

**Palabras clave.** Demencia. Diagnóstico. Enfermedad de Alzheimer. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia. Tratamiento.

### Introducción

Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) generan sufrimiento en el paciente y en el cuidador, agravan el deterioro cognitivo y funcional, y precipitan la institucionalización [1,2]. Frente a las manifestaciones cognitivas y funcionales de la demencia, determinadas por el sustrato biológico y en gran medida predecibles, los SPCD pueden aparecer prácticamente en cualquier momento de la enfermedad, con un patrón de agrupación muy variable [3]. Esta variabilidad es fruto de la importante influencia de factores psicológicos y ambientales susceptibles de modificación (Fig. 1), que ofrece una oportunidad para el tratamiento.

La conferencia de consenso convocada por la Asociación Internacional de Psicogeriatría en 1996 acuñó el término '*behavioral and psychological symptoms of dementia*' (SPCD en castellano) para aludir a un conjunto de síntomas y signos, previamente denominados de forma diversa (por ejemplo, síntomas psiquiátricos, complicaciones conductuales, problemas de conducta) que pueden aparecer en

las personas con demencia. El nuevo término implicaba dos clases de síntomas: los síntomas psicológicos, más complejos y elaborados desde el punto de vista mental, obtenidos a través de la entrevista con el paciente y sus cuidadores (por ejemplo, depresión, ansiedad, psicosis); y los 'síntomas' (en realidad signos) conductuales, más básicos, obtenidos mediante la observación directa del paciente (por ejemplo, agresividad, hiperactividad motora, desinhibición). Hoy en día, los SPCD constituyen un terreno abierto y multidisciplinar, de potencial interés incluso en las fases prodrómicas [4] e imprescindible en el manejo clínico de las demencias [5].

Los SPCD son altamente prevalentes [6,7], aunque se trata de un problema en parte evitable, debido a la falta de conocimiento acerca de los factores que los generan y a la ausencia de una aproximación sistemática que impregne el ámbito médico, familiar, social e institucional (centros de día y residencias). El presente trabajo ofrece un marco sistemático e integral para la comprensión, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los SPCD. Se dirige tanto a los profesionales sanitarios como a

los profesionales del ámbito social. Deseablemente, el diálogo interprofesional derivará en un lenguaje común y un tratamiento coordinado que redundará en bienestar para la persona con demencia, sus cuidadores y toda la sociedad.

## Génesis de los SPCD

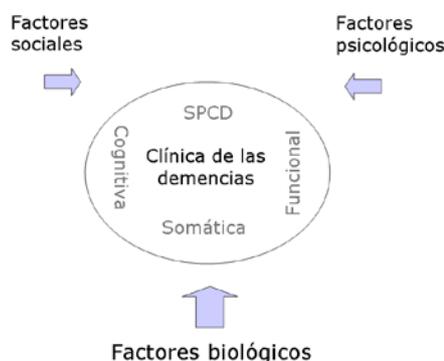
Se han identificado factores biológicos que dan lugar a SPCD fácilmente caracterizables y útiles para el diagnóstico etiológico. El ejemplo paradigmático es el trastorno de conducta del sueño REM, hasta la fecha sólo descrito en el contexto de  $\alpha$ -sinucleinopatías (enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy y degeneración multisistémica) y altamente mejorable con clonacepam [8]. Otros trastornos, como la hiperfagia, la desinhibición, las conductas estereotipadas (daño frontal) y la afectividad pseudobulbar (daño subcortical o en el tronco cerebral), encajan aceptablemente en el modelo biológico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los SPCD aparecen como resultado de una interacción compleja de factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales que actúan sobre un organismo biológicamente predispuesto (Fig. 1), por lo que la aproximación ha de ser claramente multidisciplinar.

## Factores biológicos

Desde la perspectiva biológica, los SPCD se explican por una combinación de factores anatómicos, bioquímicos y genéticos, estos últimos mucho menos conocidos. El daño o disfunción frontal ha sido descrito como el principal determinante de alteraciones conductuales, ya sea debido a una alteración en los impulsos (apatía, hiperactividad, desinhibición, cambios en la alimentación) o a un deficiente juicio o contraste con la realidad (alteración del pensamiento, fabulación). La disfunción frontal actuaría en solitario (hiperfagia, apatía, etc.) o en combinación (por ejemplo, en el trastorno de identificación asociado al daño o disfunción temporal derecha, o en la fabulación asociada a la alteración del circuito de Papez) [9].

Las diferentes entidades anatomoclínicas se acompañan de tipos o combinaciones de SPCD en la medida en que muestran preferencia por distintas regiones cerebrales. Además de los ejemplos ya mencionados, son relativamente específicas las alucinaciones visuales (demencia con cuerpos de Lewy) y las identificaciones erróneas (enfermedad de Alzheimer). La fragmentación del sueño tiende tam-

**Figura 1.** Modelo biopsicosocial para explicar las distintas manifestaciones clínicas de la demencia. SPCD: síntomas psicológicos y conductuales de la demencia.



bién a aparecer con mayor frecuencia en la enfermedad de Alzheimer, debido al déficit colinérgico y a la degeneración del núcleo supraquiasmático [10]. Asimismo, se han descrito en la enfermedad de Alzheimer alteraciones en neurotransmisores, y asociaciones entre polimorfismos genéticos y SPCD. Las vías más implicadas son las de la serotonina, noradrenalina, dopamina y glutamato [9,11,12].

De forma menos específica, cualquier proceso médico intercurrente que provoque cambios tóxico-metabólicos, malestar o dolor desencadenará SPCD por un mecanismo de daño difuso, que típicamente dará lugar a estados de agitación o retraimiento, acompañados de una semiología rica y variable (alteración de la percepción y el pensamiento, ansiedad, signos físicos, etc.) [13]. La posibilidad de una causa médica aguda añadida a la demencia ha de estar siempre presente, en cuyo caso se tratará de un síndrome confusional. La distinción entre el síndrome confusional y los SPCD no siempre es fácil, pero de ello puede depender el pronóstico funcional e incluso vital (Tabla I).

## Factores psicológicos

La perspectiva psicológica ofrece explicaciones plausibles para la comprensión de los SPCD. Durante la vida, el ser humano va forjando su personalidad y va adquiriendo recursos para afrontar los retos y las adversidades (identificación y resolución de problemas, red social, humor, creencias, etc.). También –añade la corriente dinámica–, el ser humano se esfuerza por adaptar los rasgos de personalidad a los requerimientos del entorno. Los SPCD se explicarían como intentos fracasados de manejar o

**Figura 2.** Relación entre los rasgos premórbidos de personalidad y los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD).



**Tabla I.** Síndrome confusional frente a síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD).

	Síndrome confusional	SPCD
Inicio y curso	Agudo o subagudo, curso fluctuante, sin remisión espontánea	Progresivo, generalmente de larga evolución (meses), puede ser esporádico o intermitente
Atención	Dispensa, hiperalerta o con pérdida de respuestas, cambiante	Relativamente estable, con posibles patrones horarios (por ejemplo, agitación vespertina)
Conducta	Impredecible	Relativamente predecible
Signos físicos	Taquicardia, temblor, sudoración, cambios de coloración y temperatura	Ausentes
Causa y manejo	Modelo médico, manejo urgente	Modelo biopsicosocial

adaptarse a los cambios fisiopatológicos y ambientales. La pérdida de capacidades cognitivas podría compensarse inicialmente con la puesta en juego de recursos, pero los rasgos más básicos de la personalidad terminarían aflorando. Por ejemplo, una persona suspicaz que no recuerda dónde colocó un objeto ya no será capaz de suprimir o de elaborar este rasgo de personalidad y dirá que le han robado (interpretación delirante). También en esta línea, la apatía se interpreta como la evitación, más o menos consciente, de situaciones difíciles o estresantes (Fig. 2) [14,15].

**Factores sociales y ambientales**

Los modelos de la reducción del umbral para el estrés y de las necesidades no cubiertas, y la teoría del aprendizaje ayudan a comprender cómo se generan y mantienen los SPCD. Sucesos vitales estresantes o simplemente estímulos que el paciente no sea capaz de procesar o comprender pueden dar lugar a SPCD. En el extremo opuesto, la pérdida de relaciones o de otros estímulos, actividades o funciones relevantes para el individuo generará también SPCD [16]. El modelo de las necesidades no cubiertas distingue entre las necesidades biológicas (alimentación, adecuada temperatura, iluminación, actividad física, etc.), psicológicas (seguridad, empatía, refuerzo afectivo, presencia de otros, etc.) y sociales (compañía, valoración, respeto, etc.). En un reciente estudio, el número de necesidades no cubiertas fue el principal factor asociado a SPCD. Las necesidades más frecuentemente detectadas fueron la realización de actividades, la compañía y la ayuda con el distrés psicológico [17].

La teoría del aprendizaje, derivada del modelo conductual, explica cómo los estímulos ambientales pueden mantener, extinguir o cambiar las conductas en función del tipo de refuerzo (placentero o displacentero) asociado. El cuidador, ya sea familiar o profesional, desempeña un papel fundamental tanto en la prevención como en la causa de muchos SPCD. La mayoría de los estudios de SPCD y cuidadores se centran en los efectos de éstos sobre el cuidador. Hay escasa bibliografía en el sentido inverso, pero, en opinión de los autores, es clave. Por ejemplo, un cuidador podría estar reforzando una conducta agitada si sólo presta atención a su familiar con demencia en los momentos en que éste se muestra inquieto o agitado. Otras conductas del cuidador que pueden crear o mantener SPCD son: trato paternalista, autoritario o infantilizante, exasperación, ignorar al paciente, imponer cosas o luchas de poder, o preguntar frecuentemente lo mismo para que el paciente lo recuerde. [18].

Más allá del entorno personal, otros factores ambientales pueden ser también determinantes. La utilización de luz por encima de niveles considerados normales y la reducción del ruido (megafonía, música no deseada, etc.) mejoran el sueño y reducen los SPCD en pacientes institucionalizados [19]. Residencias pequeñas, habitaciones individuales y un menor número de pacientes por sala se asocian a una menor agresividad, mientras que, a mayores medidas de seguridad, la frecuencia de conductas arriesgadas y autolesivas resulta mayor [19,20]. Las sujeciones físicas, utilizadas como supuestas medidas de seguridad, también pueden aumentar las conductas autolesivas, la agitación y la ansiedad [21].

**Tabla II.** Definición y manejo de los principales síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD).

	Definición	Manejo general	TNF y fármacos recomendados <sup>a</sup>
Alteración del pensamiento	Creencias o narraciones erróneas o falsas: interpretaciones (p. ej., le roban aquello que no encuentra), identificaciones (p. ej., las personas de la televisión están en la casa o el cuidador es un extraño), delirios (ideas de robo, abandono, perjuicio, etc., no justificadas), fabulaciones (contenidos falsos acerca del propio pasado)	Entorno familiar; evitar los desencadenantes; orientar o distraer hacia otros temas; no discutir, bromear, reforzar ni aumentar el contenido del pensamiento alterado	ICE, neurolépticos
Ilusiones y alucinaciones	Percepciones distorsionadas (ilusiones) o falsas (alucinaciones), ya sea de tipo visual, auditivo, olfatorio, gustativo, somático, u otra experiencia sensorial insólita	Similar al anterior	ICE, neurolépticos
Agresividad	Cualquier conducta física o verbal que puede causar daño físico o moral; oposición o resistencia, no justificadas, para recibir la ayuda necesaria	Respetar los gustos premórbidos, promover la autonomía y la privacidad, aproximarse de frente, utilizar lenguaje no verbal, avisar, explicar, negociar y reforzar la colaboración; evitar que el paciente sienta merced a su dignidad (p. ej., cambio de pañales sin tacto, dejar la puerta del cuarto de baño abierta, hablar en su presencia como si no existiese, etc.). Ante problemas concretos, ahondar en la historia personal y hacer un minucioso análisis de los desencadenantes (p. ej., si en la ducha fuese el chorro el que produce la irritación, lo resolveríamos interponiendo la mano para suavizar el contacto del agua con la piel)	Educación del familiar cuidador, entrenamiento del cuidador profesional Memantina, ISRS (sertralina, citalopram), neurolépticos, FAE
Depresión	Tristeza, anhedonia, sentimiento de ser una carga, falta de esperanza, etc., que provocan malestar significativo o pérdida de funcionalidad	Identificar el posible desencadenante (ingreso en residencia, muerte de esposo, etc.) y modificarlo en lo posible (p. ej., cambio de planta si el gran deterioro de otros residentes causa la depresión); luz algo más intensa de lo habitual, espacios abiertos y agradables, interacción social, conversación, actividades placenteras (paseos, juegos, etc.), recuerdo de hechos pasados placenteros o exitosos	Psicoterapia (demencia ligera), actividades lúdicas, reminiscencia, música, animales, ejercicio físico Antidepresivos, asociar neurolépticos en depresión rebelde o si se acompaña de ideación delirante
Ansiedad	Temor o sentimiento de pérdida de control excesivo o injustificado, expresado de forma verbal, gestual o motora (p. ej., pegarse al cuidador)	Reducción de estímulos; explicaciones continuas acerca de lo que ocurre; evitar situaciones nuevas; distractores; ofrecer seguridad de forma verbal y no verbal; en demencia ligera, reestructuración cognitiva (p. ej., aprender a confiar en el cuidador)	Música, masaje y tacto Antidepresivos (trazodona, mirtazapina, venlafaxina, sertralina), benzodiazepinas, FAE (gabapentina, pregabalina), neurolépticos
Euforia	Humor anormalmente elevado o inapropiado	No imitar ni reforzar al paciente, no trivializar; intentar colocarlo en el lugar de los demás; corregir u ofrecer afecto de forma respetuosa	Neurolépticos, FAE
Apatía	Falta de interés, motivación, sentimiento, emoción o preocupación	Solicitud verbal o física; imitación (actividades grupales), modelado; estímulos con movimiento y componente afectivo (música, animales, etc.); proponer o persuadir para actividades de máximo disfrute, sin posibilidad de error; ayudar al cuidador a entender y aceptar el síntoma	Música, animales ICE, metilfenidato, bupropión
Desinhibición	Falta de tacto social en el lenguaje, la expresión corporal u otras conductas	Estudiar posibles desencadenantes (quitarse la ropa puede ser debido al calor o a una etiqueta que irrita el cuello); actividad física, actividades lúdicas, contacto social; respeto, humor, flexibilidad; no juzgar, reforzar ni frivolar; comprender la conducta en el contexto de la enfermedad; enseñar a los demás a convivir con los síntomas; limitar la contención a la evitación de pérdidas de dignidad de todos los implicados	Citalopram, paroxetina (libido), acetato de ciproterona (libido), neurolépticos
Irritabilidad	Mal humor, cambios de humor rápidos no justificados, impaciencia, intolerancia	Reestructuración cognitiva en demencia ligera (aceptar las limitaciones, actividades alternativas y realistas, etc.); estudio y modificación ambiental (ruidos, entorno social, trato del cuidador, etc.)	Psicoterapia (en demencia ligera) Antidepresivos

**Tabla II.** Definición y manejo de los principales síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) (cont.).

	Definición	Manejo general	TNF y fármacos recomendados <sup>a</sup>
<b>Hiperactividad motora</b>	Aumento de la deambulación o de otra actividad motora que no se explica por necesidades básicas ni por otro SPCD (p. ej., ansiedad)	Calzado y espacios seguros, vigilancia constante; caminar a su lado y guiar; permitir la actividad, ofrecer objetos para manipular; no intentar detenerlo	Terapia psicomotriz
<b>Vocalizaciones repetidas</b>	Cualquier sonido o expresión vocal molesta que no obedece a un cambio en el paciente o en su entorno	Comprobar las necesidades básicas con especial atención al aislamiento social, la falta o exceso de estímulos (p. ej., ruido) y el dolor; reforzar los momentos de calma (tocarle, darle la mano, hablar de cuestiones intrascendentes, etc.)	Intervención conductual, masaje, tacto ISRS (sertralina)
<b>Alteración del sueño</b>	Pérdida del ciclo sueño-vigilia fisiológico (hipersomnía, insomnio, inversión del ciclo, sueño fragmentado, etc.)	Actividades, iluminación, dieta, siesta reducida, retrasar la hora de acostarse, evitar ruidos u otros estímulos nocturnos	Antidepresivos (trazodona, mirtazapina), benzodiazepinas (loracepam, lormetacepam, midazolam), clometiazol, neurolépticos (quetiapina)
<b>Aumento del apetito</b>	Impulso elevado para la ingesta de todos o de algún tipo de alimento, o ingesta de otras sustancias	Reducir o evitar la exposición a los alimentos o sustancias	Fluoxetina
<b>Disminución del apetito</b>	Falta del impulso para la ingesta	Alimentos y ambiente según el gusto premórbido; reforzar culinariamente aromas, sabores y presentación de los alimentos; higiene y revisión dental, limpieza sarrolingual; ayuda gradual (comenzar con sollicitación verbal); conversación durante la comida	Mirtazapina, aspartato-arginina, ciproheptadina

FAE: fármacos antiepilépticos; ICE: inhibidores de la colinesterasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; TNF: terapia no farmacológica. <sup>a</sup> Por orden aproximado de preferencia.

### Prevención de los SPCD: plan de cuidados

Al igual que ocurre en cualquier otra enfermedad crónica, las sociedades científicas y demás agentes implicados han identificado un conjunto de actuaciones básicas obligadas hacia las personas con demencia. Este conjunto de actuaciones (o cuidados) integra la perspectiva psicosocial y médica, y se articula en torno a un plan, idealmente consensuado y coordinado por todos los profesionales implicados, la persona con demencia y sus cuidadores. En la práctica, los profesionales deberían, al menos, conocer los componentes esenciales del plan de cuidados, promoviendo la interacción entre las partes implicadas de una forma ágil y cómoda para la persona con demencia y para el cuidador [22]. Los aspectos esenciales del plan de cuidados son el diagnóstico temprano, el tratamiento farmacológico específico, el control de la comorbilidad, la prevención y tratamiento de los SPCD, y el asesoramiento y apoyo continuo al paciente y al cuidador [23,24]. Aunque apenas se ha estudiado formalmente, es lógico pensar que determinados aspectos del plan de cuidados (control de la comorbilidad, adaptación de las actividades y del entorno a las ca-

pacidades residuales, apoyo psicológico, refuerzo afectivo) tengan una especial repercusión en la prevención de los SPCD [13]. Además, el tratamiento con inhibidores de la colinesterasa reduce la aparición de apatía, alucinaciones e hiperactividad motora [25], mientras que la memantina evita la aparición de agitación y agresividad [26].

### Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de los SPCD se realiza mediante la observación del paciente y la entrevista con el paciente y el cuidador. La simple observación de las facciones, el vestido, el aseo y los movimientos e interacción con el entorno ofrece datos valiosos para el diagnóstico de síntomas como la ansiedad, la depresión, la apatía o la hiperactividad motora. La observación de la interacción entre el paciente y el cuidador (sobrepotección, discusiones, etc.) también puede ofrecer datos de utilidad terapéutica, tanto referidos al propio manejo como a la detección de las necesidades de formación del cuidador.

En la anamnesis con el paciente se indagará acerca del contenido del pensamiento, la conciencia de

enfermedad, la vivencia de déficit y los posibles factores causales o desencadenantes. Es obligado propiciar algún momento a solas con el cuidador, al que se preguntará acerca de las conductas más alteradas, el tiempo de evolución, el curso, los antecedentes y consecuencias de la conducta, la interpretación de los SPCD y el sufrimiento que generan. Asimismo, una parte de la anamnesis y la exploración debe hacerse a solas con el paciente, lo que permite, entre otras cuestiones, valorar su grado de dependencia y la necesidad de la presencia permanente de figuras familiares.

La observación sistemática de las distintas manifestaciones psiquiátricas de las demencias ha permitido su definición y clasificación. Hay que reconocer los trabajos pioneros de Reisberg et al y de Cummings et al, que cristalizaron, respectivamente, en la escala de evaluación de patología conductual en la enfermedad de Alzheimer (BEHAVE-AD) [27] y en el inventario neuropsiquiátrico (NPI) [28]. Aunque no tan específico para la enfermedad de Alzheimer como la BEHAVE-AD, el NPI es más amplio, flexible y equilibrado, y su puntuación ofrece una mayor sensibilidad al cambio. De hecho, el NPI se ha convertido en un punto de partida útil y universalmente empleado para la detección y el estudio de los SPCD, ya sea en el ámbito asistencial, en el terreno epidemiológico o en la investigación. La clasificación y definición de los 12 SPCD del NPI será la que se siga aquí, con pequeñas modificaciones en los apartados de alucinaciones y de trastornos del apetito, y con la introducción de las vocalizaciones repetidas, no contempladas específicamente en el NPI (Tabla II).

### Manejo general de los SPCD

El manejo inicial de los SPCD ha de basarse en la comprensión del proceso biológico que produce la demencia, la asunción de la perspectiva personal del paciente, la búsqueda y modificación de posibles factores desencadenantes (procesos médicos intercurrentes, necesidades no cubiertas, factores ambientales, etc.) y una actitud que permita recuperar la confianza y la sensación de control. Debe explicarse al cuidador el origen de los SPCD y advertir de que su eliminación completa no siempre es posible, por lo que, en ocasiones, deberemos contentarnos con una reducción de la frecuencia e intensidad de síntomas, dando prioridad al bienestar del paciente. También es conveniente distinguir aquí entre SPCD y conductas de resistencia a los cuidados, no necesariamente catalogables como SPCD.

La persona con demencia sin antecedentes psiquiátricos sólo suele manifestar agresividad reactiva. La mayor parte de las conductas resistivas y hasta agresivas, especialmente en el ámbito residencial, ocurre durante las actividades de contacto directo y la higiene, hecho que apunta a un manejo inadecuado del cuidador. Etiquetar sistemáticamente estas conductas como SPCD es, por tanto, un equívoco que puede deteriorar más aún los cuidados y conducir a un exceso de medicalización.

La identificación de un SPCD primario que, hipotéticamente, esté en la base de los demás SPCD puede ser útil para el tratamiento. Por ejemplo, la agitación puede ser la consecuencia de una depresión o de una alteración del contenido del pensamiento en forma de una idea delirante amenazadora. Otra aproximación útil es la identificación del trastorno más prominente o desestabilizador (por ejemplo, las vocalizaciones repetidas). Una vez identificado el posible SPCD primario o el más desestabilizador, éste deberá interpretarse en el contexto de la historia personal, el entorno del paciente y la enfermedad actual. Siguiendo el primer ejemplo anterior, la depresión podría ser el resultado de una predisposición genética, en un paciente con demencia ligera y consciencia de déficit, tras un cambio en el entorno vital. Tras la identificación y comprensión del SPCD primario o diana, se elaborará un plan de actuación individualizado basado en la modificación del entorno, otras medidas no farmacológicas (incluida la posibilidad de alguna terapia no farmacológica) y, en el caso de sufrimiento o peligro importante, los fármacos. La tabla II ofrece pautas de manejo general, tratamiento farmacológico y terapias no farmacológicas para los distintos SPCD.

Tan importante como lo que debe hacerse es aquello que se debe evitar. A menudo, los SPCD no constituyen un peligro para el paciente ni para quienes le rodean, y pueden constituir una forma de compensar o de sobrevivir a la enfermedad (por ejemplo, preguntas repetidas). Otras veces no se trata de SPCD, sino de reacciones personales que se deben respetar (por ejemplo, una reducción general de la actividad no es sinónimo necesariamente de apatía). Simplemente, acompañar o respetar la soledad puede ser la mejor de las actitudes en algunas ocasiones.

### Terapias no farmacológicas

Las terapias no farmacológicas en la demencia se encuadran en el modelo biopsicosocial de cuidados.

**Tabla III.** Terapias no farmacológicas (TNF) que mejoran los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) o el bienestar del cuidador<sup>a</sup>.

	Aspectos esenciales	Formato	Pacientes	Beneficios (área y tamaño de efecto)
Estimulación cognitiva grupal	Implicación en actividades verbales (orientación, recuerdo, asociaciones, etc.) y de otro tipo con el fin de promover el funcionamiento cognitivo y social	30-60 min, 3-5/semana, 4-11 semanas	GDS 5-6, con SPCD, en residencia u hospital de larga estancia	SPCD: 0,61 (0,09-1,12)
		30-45 min, 2-3/semana, 8-10 semanas	GDS 4-6, en residencia o centro de día	Bienestar psicológico del cuidador: 0,9 (0,01-1,79)
Estimulación cognitiva grupal enriquecida	Estimulación cognitiva más alguna otra técnica (reminiscencia, relajación, apoyo, etc.)	90 min, 1-2/semana, 10-52 semanas	GDS 3-5, no institucionalizados	SPCD: 0,6 (0,18-1,03)
Intervención conductual	Análisis y modificación de los antecedentes y consecuencias de la conducta (evitar desencadenantes, refuerzo positivo, etc.)	Sesiones individuales o grupales con el cuidador familiar o profesional, a veces junto al paciente, 30 min-medio día, 1/semana-1/mes	GDS 4-6, que presentan SPCD, no institucionalizados	SPCD: 0,57 (0,21-0,92)
Entrenamiento del cuidador profesional en el manejo general de la persona con demencia	Educación de auxiliares y resto de personal directamente implicado en los cuidados acerca de la demencia, experiencias de las personas con demencia, habilidades de comunicación y manejo conductual	Talleres grupales seguidos de sesiones individuales, 30 min-medio día, 3/mes, 8 semanas-3 meses	GDS 4-7 con SPCD en residencia o vivienda tutelada	SPCD: 0,22 (0,02-0,43)
Educación del cuidador (afrentamiento, sesiones individuales)	Valoración individualizada, información, solución de problemas, reestructuración cognitiva y apoyo emocional, para aliviar el estrés del cuidador	Sesiones habitualmente en el domicilio, 45-90 min, a veces con seguimiento telefónico 1/semana-1/3 mes, 6 semanas-24 meses	GDS 4-6, no institucionalizados	Estado de ánimo del cuidador: 0,27 (0,03-0,51)

GDS: escala de deterioro global [31]. <sup>a</sup> Con grado B de recomendación; modificada a partir de [30].

Su aportación genuina es la replicabilidad, y la eficacia predecible y sustentada en datos científicos. Con respecto a los fármacos, cabe destacar el perfil más favorable de acontecimientos adversos de las terapias no farmacológicas [29], el valor añadido del contacto social y la posibilidad de una mayor individualización. En una revisión de todos los ensayos clínicos aleatorizados publicados, se concluyó que la estimulación cognitiva grupal, las intervenciones conductuales y el entrenamiento del cuidador profesional mejoraban los problemas de conducta, mientras que la estimulación cognitiva grupal enriquecida mejoraba tanto los problemas de conducta como la afectividad. Además, la educación del familiar cuidador mejoró su estado de ánimo [30] (Tabla III).

Es razonable pensar que otras terapias no farmacológicas que inciden de forma especial en la esfera afectiva (uso de la música, reminiscencia, actividades lúdicas, etc.) también eviten la aparición de SPCD. En dos ensayos recientes realizados en residencias, la utilización de música acorde con los gustos personales durante una o dos sesiones semanales mejoró la ansiedad [32,33]. El masaje y el tacto también pueden ser útiles para mejorar la agita-

ción de personas con demencia avanzada [34,35]. Ensayos de caso único que han evaluado de forma altamente individualizada la eficacia del análisis y la modificación de antecedentes y consecuencias de la conducta (análisis funcional) han mostrado también mejorías relevantes en la agresividad, la deambulación y las vocalizaciones de personas con demencia [36].

## Fármacos

A pesar del consenso entre profesionales y sociedades científicas acerca de la prioridad del manejo no farmacológico, los médicos se ven a menudo presionados por los familiares y por los cuidadores profesionales para priorizar el tratamiento farmacológico ante los SPCD. No es raro que el médico claudique, muchas veces por falta de recursos humanos capacitados o disponibles para llevar a cabo los cuidados [37], o porque la familia o el personal de la residencia presionan por una solución farmacológica inmediata, considerando al facultativo contrario al uso de fármacos como poco comprometido con el cliente.

**Tabla IV.** Posibles fármacos para el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD).

	Fármaco	Dosis (mg/día) <sup>a</sup>	N.º de tomas diarias	Efectos adversos/comentarios
<b>Antidepresivos</b>				
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Fluoxetina	20	1, por la mañana	Parkinsonismo, pérdida de apetito, perfil estimulante (no de primera línea)
	Fluvoxamina	50-150	2	Perfil sedante, útil en conductas reiterativas
	Sertralina	50-100	1, por la mañana	Poco anorexígeno, pocas interacciones, útil en depresión asociada a enfermedad cerebrovascular
	Paroxetina	20	1, por la mañana	Parkinsonismo, ligero efecto anticolinérgico, perfil sedante
	Citalopram	10-20	1, por la mañana	Pocas interacciones, atención en arritmias, útil en depresión asociada a enfermedad cerebrovascular
IRS	Escitalopram	5-10	1, por la mañana	Similar al citalopram
	Trazodona	50-300	1-3, comenzar por la noche	Perfil sedante intenso, útil en ansiedad e insomnio aun sin depresión
ISRSN	Venlafaxina	75-150	1, por la mañana	Sin efecto anticolinérgico, eficacia y seguridad bien establecida en depresión geriátrica
	Duloxetina	60-90	1-2	Sin efecto anticolinérgico, perfil favorable sobre la cognición
NASSA	Mirtazapina	15-30	1, por la noche	Útil en insomnio y ansiedad; aumenta el apetito y el peso
DANA	Bupropión	150-300	1, por la mañana	Perfil estimulante, útil en apatía y parkinsonismo
Melatonérgico	Agomelatina	25-50	1, por la noche	Restablece los ritmos circadianos, seguridad aún no bien establecida en la demencia
<b>Benzodiazepinas</b>				
Acción muy corta	Midazolam	3,75-15	1-3	Especialmente útil si se precisa una sedación rápida y breve
Acción corta	Loracepam	0,5-2	1-3	Tomar por períodos de 1-2 semanas (peligro de adicción)
	Lormetacepam	0,5-2	1-3	Tomar por períodos de 1-2 semanas (peligro de adicción)
Acción intermedia	Clonacepam	0,5-2	1, por la noche	Indicado en el trastorno de conducta del sueño REM
	Alprazolam	0,25-1,5	1-2	Riesgo de caídas, mejora el temblor (peligro de adicción)
Acción larga	Cloracepato	5-10	1	Sólo en dosis únicas, no continuadas
	Diacepam	5	1	Sólo en dosis únicas, no continuadas
<b>Neurolépticos</b>				
Típicos	Haloperidol	0,5-6	1-3	Eficaz en agresividad, para situaciones agudas (tratamiento a corto plazo)
	Zuclopentixol	5-15	1-2, comenzar por la noche	Eficaz en agitación, agresividad y conductas disruptivas; tratamiento a corto-medio plazo
Atípicos	Risperidona	0,5-2	1-3	Especialmente eficaz en síntomas psicóticos, no sedante, indicación de SPCD en ficha técnica, efecto extrapiramidal ligero a medio plazo
	Olanzapina	2,5-10	1, por la noche	Eficaz en agresividad y ansiedad; perfil sedante, ganancia de peso, escasos efectos extrapiramidales
	Quetiapina	50-400	1-3, comenzar por la noche	Perfil sedante, precisa titulación lenta, buena tolerancia, sin efectos extrapiramidales
	Aripiprazol	2,5-15	1, por la mañana	Eficacia en agresividad, buen balance eficacia-tolerabilidad
<b>Antiepilépticos</b>				
	Gabapentina	300-900	1-3, comenzar por la noche	Bien tolerado, eficaz en la ansiedad e insomnio, buen perfil de interacciones
	Pregabalina	25-150	1-2, comenzar por la noche	Eficaz en la ansiedad e insomnio, buen perfil de interacciones
	Carbamacepina	200-400	2-3, comenzar por la noche	Eficaz en hostilidad y agresividad
	Ácido valproico	500-1.000	1-3, comenzar por la noche	Eficaz en agitación y agresividad, tolerabilidad no siempre buena, puede empeorar la demencia
	Topiramato	50-150	2	Eficaz en la hipertimia y en la agresividad, disminuye el apetito y el peso
<b>Otros fármacos</b>				
	Clometiazol	192-384	1, por la noche	Útil en el insomnio, buena tolerancia, taquifilaxia
	Metilfenidato	10-40	1-2, comenzar por la mañana	Útil para la apatía

DANA: antidepresivo dopaminérgico y noradrenérgico; IRS: inhibidor de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina; NASSA: antidepresivo noradrenérgico y serotoninérgico específico. <sup>a</sup> Dosis eficaces recomendadas en el anciano; en general, comenzar con la mitad de la dosis.

La utilización de fármacos para el tratamiento de los SPCD debe estar enmarcada en una serie de principios fundamentales. En primer lugar, si no existe contraindicación o intolerancia, el paciente ha de recibir tratamiento de base con un inhibidor de la colinesterasa o memantina. Como ya se ha comentado, estos fármacos pueden prevenir o aliviar por sí mismos los síntomas, o permitir que las dosis necesarias de otros fármacos para los SPCD sean menores [25,26,38]. En segundo lugar, no hay que olvidar que los SPCD pueden tener un curso limitado en el tiempo y desaparecer. Por lo tanto, es preciso sopesar riesgos y beneficios y, en caso de que se utilicen fármacos, revisar regularmente la necesidad de administración, reduciendo la dosis progresivamente hasta comprobar si siguen siendo útiles. Finalmente, debe personalizarse el tratamiento atendiendo a las características concretas de cada paciente, especialmente en lo que respecta a la comorbilidad física, los tratamientos concomitantes y el perfil de efectos adversos esperables. Debido a la escasez de ensayos clínicos para los SPCD, algunas de las indicaciones que se proponen no están contempladas en la ficha técnica del fármaco.

Los SPCD semiológicamente más próximos a los síndromes psiquiátricos primarios (depresión, ansiedad, psicosis) y aquéllos en los que existe un sustrato neuroquímico determinante (por ejemplo, el trastorno de conducta del sueño REM) son especialmente susceptibles de mejorar con fármacos [39]. En los SPCD más complejos (hiperactividad motora, identificaciones erróneas, fenómeno de puesta del sol, vocalizaciones, etc.), la utilidad de los psicofármacos es más cuestionable o nula, y deberán utilizarse, en todo caso, en el contexto de una actuación multidisciplinar. De nuevo, la identificación de un síndrome primario puede resultar especialmente útil. Por ejemplo, un estado de agitación puede surgir como consecuencia de una depresión, en cuyo caso el fármaco indicado es un antidepresivo, pero también puede ser la consecuencia de una alteración del contenido del pensamiento o de un cuadro alucinatorio, lo que plantearía el uso de un neuroléptico.

Las benzodiacepinas constituyen la opción terapéutica más simple en el tratamiento farmacológico de la ansiedad, pero su uso a largo plazo se ha asociado a problemas cognitivos, psicomotores (especialmente en la marcha), respiratorios y depresivos, y a farmacodependencia, entre otros. La aparición de un incremento de ansiedad por un mecanismo paradójico no es infrecuente en el contexto de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, como es el caso de la demencia. En ocasiones, las benzodiacepinas presentan un efecto de techo

de dosis (por más que se incremente la dosis, el efecto ansiolítico deseado no aumenta) y, otras veces, son simplemente ineficaces para aliviar la ansiedad. En ancianos con demencia no están justificadas dosis superiores a 2-3 mg/día de loracepam o su equivalente. La alternativa a las benzodiacepinas en el tratamiento de la ansiedad son los neurolépticos en dosis bajas, ciertos antidepresivos o los anti-convulsionantes.

El uso de antidepresivos en la demencia resulta de utilidad para el tratamiento de la depresión, la ansiedad y ciertas situaciones clínicas como la impulsividad o la actividad sexual inapropiada. El tratamiento de la depresión puede requerir períodos más cortos (meses) en los pacientes con demencia que en los que no la padecen. No hay interacciones significativas entre los antidepresivos y los inhibidores de la colinesterasa o memantina, lo que permite una prescripción combinada con buen margen de seguridad. Se han de evitar moléculas con actividad anticolinérgica, como los antidepresivos tricíclicos, y ha de señalarse el riesgo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina de producir o agravar la sintomatología extrapiramidal.

Los neurolépticos son la base del tratamiento de los síntomas psicóticos, la agitación y la agresividad, así como de la ansiedad grave. Deben ser usados con precaución, especialmente en la demencia con cuerpos de Lewy, pero no evitarse si su utilización es necesaria. Asimismo, deben ser prescritos por períodos de tiempo limitado, ya que la sintomatología psicótica puede remitir, haciendo innecesario su uso. Se ha señalado un riesgo discretamente elevado de accidentes cerebrovasculares, que sólo está vinculado a los pacientes con demencia, especialmente los más ancianos, y no a las personas mayores con otras enfermedades. En general, el riesgo es similar o superior para los neurolépticos convencionales que para los atípicos, por lo que aquéllos no constituyen una alternativa a los atípicos y su uso ha de ser excepcional [40,41]. Existe también un mayor riesgo de muerte asociado al uso de neurolépticos, que parece especialmente elevado con el haloperidol y más bajo con la quetiapina [41,42].

Se han comunicado mejorías en agresividad, agitación y ansiedad con fármacos antiepilépticos (ácido valproico, gabapentina, pregabalina, lamotrigina), y existen dos ensayos clínicos positivos con carbamacepina, aunque en uno de ellos se observó una tendencia al empeoramiento de las alucinaciones [43,44]. Otros fármacos, como el clometiazol o el metilfenidato, también pueden ser útiles para el insomnio y la apatía, respectivamente (Tablas II y IV).

## Conclusiones

La satisfacción de las necesidades básicas, el control de los procesos médicos intercurrentes, la progresiva adaptación del entorno, el uso de fármacos específicos para la demencia, la formación del cuidador, y el asesoramiento y apoyo continuo al paciente y al cuidador son las herramientas más poderosas para evitar la aparición de los SPCD. El diagnóstico de los SPCD se realiza mediante la observación y la entrevista, y, para el tratamiento, es útil identificar el posible síntoma primario o el más desestabilizador, que deberá comprenderse desde el contexto de la persona y de la enfermedad. La primera aproximación al tratamiento de los SPCD incidentes ha de ser, por tanto, no farmacológica. En casos de importante peligro o sufrimiento, se considerarán los fármacos idealmente dentro de un plan de cuidados diseñado, implementado y evaluado por un equipo multidisciplinar.

En la vida real, el manejo de los SPCD dependerá en muchas ocasiones de la capacidad y voluntad del cuidador y de la institución para colaborar en medidas ambientales, organizativas y de manejo no farmacológico. Las medidas ambientales suelen ser las más fáciles de implantar. A mayor capacidad y compromiso del cuidador y de la organización, la utilización de medidas ambientales, la implantación de programas de estimulación y el empleo de terapias no farmacológicas será mayor, lo que redundará en un menor uso de fármacos y evitará complicaciones no deseadas.

## Bibliografía

- Mohamed S, Rosenheck R, Lyketsos CG, Schneider LS. Caregiver burden in Alzheimer disease: cross-sectional and longitudinal patient correlates. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 917-27.
- Steinberg M, Lyketsos CG. Trastornos psiquiátricos en personas con demencia. In Weiner MF, Lipton AM, eds. *Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Panamericana; 2010. p. 263-81.
- Hope T, Keene J, Fairburn CG, Jacoby R, McShane R. Natural history of behavioural changes and psychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a longitudinal study. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 39-44.
- Reyes-Figueroa JC, Rosich-Estragó M, Bordas-Buera E, Gaviria-Gómez AM, Vilella-Cuadrada E, Labad-Alquézar A. Síntomas psicológicos y conductuales como factores de progresión a demencia tipo Alzheimer en el deterioro cognitivo leve. *Rev Neurol* 2010; 50: 653-60.
- García-Alberca JM, Lara-Muñoz JP, Berthier-Torres M. Neuropsychiatric and behavioral symptomatology in Alzheimer disease. *Actas Esp Psiquiatr* 2010; 38: 212-22.
- López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Garre-Olmo J, Pons S, Cucurella MG. Caracterización y prevalencia de los síntomas psicológicos y conductuales en pacientes con demencia. *Rev Neurol* 2007; 45: 683-8.
- Steinberg M, Shao H, Zandi P, Lyketsos CG, Welsh-Bohmer KA, Norton MC, et al. Point and 5-year prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 170-7.
- Boeve BF. REM sleep behavior disorder: updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1184: 15-54.
- Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol* 2012; 3: 73.
- Vecchierini MF. Les troubles du sommeil dans la démence d'Alzheimer et autres démences. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2010; 8: 15-23.
- Borroni B, Costanzi C, Padovani A. Genetic susceptibility to behavioural and psychological symptoms in Alzheimer disease. *Curr Alzheimer Res* 2010; 7: 158-64.
- Panza F, Seripa D, D'Onofrio G, Frisardi V, Solfrizzi V, Mecocci P, et al. Neuropsychiatric symptoms, endophenotypes, and syndromes in late-onset Alzheimer's disease: focus on APOE gene. *Int J Alzheimers Dis* 2011; 2011: 721457.
- Husebo BS, Ballard C, Sandvik R, Nilsen OB, Aarsland D. Efficacy of treating pain to reduce behavioural disturbances in residents of nursing homes with dementia: cluster randomised clinical trial. *BMJ* 2011; 343: d4065.
- Osborne H, Simpson J, Stokes G. The relationship between pre-morbid personality and challenging behaviour in people with dementia: a systematic review. *Aging Ment Health* 2010; 14: 503-15.
- Weiner MF. Trastornos cognitivos como procesos psicobiológicos. In Weiner MF, Lipton AM, eds. *Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Panamericana; 2010. p. 137-51.
- Kitwood T. *Dementia reconsidered: the person comes first*. Buckingham, UK: Open University Press; 1997.
- Miranda-Castillo C, Woods B, Galboda K, Oomman S, Olojugba C, Orrell M. Unmet needs, quality of life and support networks of people with dementia living at home. *Health Qual Life Outcomes* 2010; 8: 132.
- Brody H. Module 4. Role of family caregivers. In International Psychogeriatric Association, eds. *Complete guide to behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD)*. URL: [http://www.ipa-online.net/ipaonline4/main/publications/publications\\_other.html](http://www.ipa-online.net/ipaonline4/main/publications/publications_other.html).
- Fleming R, Purandare N. Long-term care for people with dementia: environmental design guidelines. *Int Psychogeriatr* 2010; 22: 1084-96.
- Low LE, Draper B, Brodaty H. The relationship between self-destructive behavior and nursing home environment. *Aging Ment Health* 2004; 8: 29-33.
- Cohen-Mansfield J, Werner P. Environmental influences on agitation: an integrative summary of an observational study. *Am J Alzheimers Care Relat Disord Res* 1995; 10: 32-9.
- Olazarán J, González MJ, Amador B, Morillas N, Muñoz R. Recursos sociosanitarios para la atención a la demencia: hacia un modelo centrado en la enfermedad. In Bermejo-Pareja F, ed. *Aspectos familiares y sociales del paciente con demencia*. Madrid: Díaz de Santos; 2004. p. 27-40.
- Lyketsos CG, Colenda CC, Beck C, Blank K, Doraiswamy MP, Kalunian DA, et al. Position statement of the American Association for Geriatric Psychiatry regarding principles of care for patients with dementia resulting from Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 561-72.
- Nourhashemi F, Olde Rikkert MG, Burns A, Winblad B, Frisoni GB, Fitten J, et al. Follow-up for Alzheimer patients: European Alzheimer Disease Consortium position paper. *J Nutr Health Aging* 2010; 14: 121-30.
- Waldemar G, Gauthier S, Jones R, Wilkinson D, Cummings J, Lopez O, et al. Effect of donepezil on emergence of apathy in mild to moderate Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 150-7.
- Grossberg GT, Pejović V, Miller ML, Graham SM. Memantine therapy of behavioral symptoms in community-dwelling patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2009; 27: 164-72.

27. Reisberg B, Borenstein J, Salob SP, Ferris SH, Franssen E, Georgotas A. Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry* 1987; 48 (Suppl): S9-15.
28. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308-14.
29. Teri L, Logsdon RG, Peskind, E, Raskind M, Weiner MF, Tractenberg RE, et al. Treatment of agitation in Alzheimer's disease: a randomized placebo controlled clinical trial. *Neurology* 2000; 55: 1271-8.
30. 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: 161-78.
31. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136-9.
32. Guétin S, Portet F, Picot MC, Pommié C, Messaoudi M, Djabelkir L, et al. Effect of music therapy on anxiety and depression in patients with Alzheimer's type dementia: randomised, controlled study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2009; 28: 36-46.
33. Sung HC, Chang AM, Lee WL. A preferred music listening intervention to reduce anxiety in older adults with dementia in nursing homes. *J Clin Nurs* 2010; 19: 1056-64.
34. Remington R. Calming music and hand massage with agitated elderly. *Nur Res* 2002; 51: 317-23.
35. Burns A, Perry E, Holmes C, Francis P, Morris J, Howes MJ, et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of Melissa officinalis oil and donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2011; 31: 158-64.
36. Ayalon L, Gum AM, Feliciano L, Areán PA. Effectiveness of nonpharmacological interventions for the management of neuropsychiatric symptoms in patients with dementia: a systematic review. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2182-8.
37. Wood-Mitchel A, James IA, Waterworth A, Swann A, Ballard C. Factors influencing prescribing of medications by old age psychiatrists for behavioural and psychological symptoms of dementia: a qualitative study. *Age Ageing* 2008; 37: 547-52.
38. Cummings JL, Mackell J, Kaufer D. Behavioral effects of current Alzheimer's disease treatments: a descriptive review. *Alzheimers Dement* 2008; 4: 49-60.
39. Agüera-Ortiz LF. Tratamiento farmacológico de los trastornos psíquicos y conductuales. *Med Clin (Barc)* 2004; 5 (Supl): S77-81.
40. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 191-210.
41. Mazzucco S, Cipriani A, Barbui C, Monaco S. Antipsychotic drugs and cerebrovascular events in elderly patients with dementia: a systematic review. *Mini Rev Med Chem* 2008; 8: 776-83.
42. Huybrechts KF, Gerhard T, Crystal S, Olfson M, Avorn J, Levin R, et al. Differential risk of death in older residents in nursing homes prescribed specific antipsychotic drugs: population based cohort study. *BMJ* 2012; 344: e977.
43. Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, Cox C, Patel S, Jakimovich L, et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 54-61.
44. Olin JT, Fox LS, Pawluczyk S, Taggart NA, Schneider LS. A pilot randomized trial of carbamazepine for behavioral symptoms in treatment-resistant outpatients with Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 400-5.

### Psychological and behavioural symptoms of dementia: prevention, diagnosis and treatment

**Introduction.** The psychological and behavioural symptoms of dementia (PBSD) give rise to personal suffering, are the cause of added deterioration and worsen the economic and social cost of dementias.

**Aim.** To offer a systematic approach to the prevention, diagnosis and treatment of PBSD.

**Development.** The study adopts a global perspective that takes into account biological, psychological and social factors in an attempt to avoid both excessive medicalisation and a purely psychology-based attitude. Satisfying basic needs, treating medical and psychiatric comorbidity, the adaptation of the setting, and the specific pharmacological treatment of dementia, as well as offering patients and their caregivers the counselling and support they need, all contribute to prevent the onset of PBSD. The diagnosis of PBSD is based on the patient's medical history and on observation. It is useful to identify a primary or destabilising PBSD on which to deploy hypotheses and specific treatments based on modifying the environment, drugs, non-pharmacological therapies and continuous assessment. Any action taken must be integrated within a person-focused care plan aimed at accomplishing the patients' and their caregivers' welfare and quality of life.

**Conclusions.** PBSD are the result of biological, psychological and social factors. In the present scenario, in which there are no curative treatments in most cases of dementia, a systematic and multidisciplinary approach aimed at preventing and treating PBSD is a highly cost-effective therapeutic opportunity in both personal and social terms.

**Key words.** Alzheimer's disease. Dementia. Diagnosis. Psychological and behavioural symptoms of dementia. Treatment.