

Síndrome del ocaso o "sundowning".

Carlos Llanes Alvarez*, **M^a Teresa Pastor Hidalgo****, **Jesús A. Monforte Porto***, **Alberto San Román Uría*****, **Patricia López Landeiro******, **Manuel A. Franco Martín*******.

* *LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)*

** *MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

*** *Licenciado Especialista en Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).*

**** *MIR de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

***** *LES. Jefe de Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Carlos Llanes Álvarez. cclanes@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El síndrome del ocaso o Sundowning hace referencia a la ansiedad e inquietud que aparece cuando cae el sol en las personas con demencia. Se trata de uno de los síndromes más comunes en la medicina geriátrica, que puede afectar a un amplio abanico de especialidades médicas.

Material y métodos: Se expone el caso de una mujer de 68 años diagnosticada hace trece meses de demencia de tipo Alzheimer, que en los dos últimos meses presenta al atardecer un cuadro caracterizado por confusión, torpeza, dificultad para entender o comunicarse con sus cuidadores, comportamiento errático, irritabilidad, inquietud y dificultad al intentar dormir. Durante las mañanas y primeras horas de la tarde se encuentra apática, somnolienta y desganada pero más tranquila que por la tarde-noche y animándola, los familiares consiguen que participe y colabore en las actividades habituales.

Resultados y conclusiones: La presencia de estos síntomas de forma regular al atardecer en las últimas semanas nos debe hacer pensar en el diagnóstico de un síndrome del ocaso, con un empeoramiento generalizado de los síntomas de demencia a medida que el día se oscurece.

PALABRAS CLAVE

Demencia. Alzheimer. Atardecer. Agitación.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN.

Aunque no existe en la literatura ninguna definición consensuada de síndrome del ocaso (SO) o sundowning, podemos describirlo como un episodio adverso psicológico-conductual, presentado por algunos enfermos con enfermedad de Alzheimer (EA) que se vuelven particularmente inquietos, agitados y agresivos, por la tarde y al anochecer. Este síndrome incluye un conjunto de alteraciones del comportamiento, emocionales y cognitivas y es más bien un término descriptivo que un diagnóstico psiquiátrico tal y como lo entienden las clasificaciones usadas habitualmente en psiquiatría (CIE y DSM).

Cuando el sol se esconde nuestro ánimo decae y nuestro "reloj biológico" nos advierte de que debemos dormir. Precisamente en ese momento del día, al atardecer, es cuando se produce el SO o *sundowning* (también llamado síndrome crepuscular o síndrome vespertino), un fenómeno que afecta sobre todo a las personas mayores que padecen alguna demencia [1]. El SO está directamente relacionado con los ritmos circadianos y la melatonina, ambos alterados por enfermedades neuronales como la EA. Al final del día es normal sentirse más cansado, y esta fatiga física, unida a la oscuridad de la noche, aumenta la intensidad de los síntomas depresivos. Sin embargo, en el caso de las personas con EA u otro tipo de demencia, suelen darse episodios psicológico-conductuales, que hacen

que estén más agitadas, inquietas, e incluso agresivas, durante la noche [2].

Las causas que provocan este estado de alteración nocturno son varias, y una de ellas es un desajuste en los ritmos circadianos. Aunque no se conoce exactamente su mecanismo regulador, se tiene constancia de que está controlado por el núcleo supraquiasmático (NSQ), y se sabe que la hormona melatonina también interviene en el proceso para conseguir la relajación y el sueño [3].

Los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, como la EA, tienen dañadas las zonas del cerebro que controlan los ritmos circadianos, además de contar con niveles reducidos de melatonina, y todo ello, sumado a la progresiva escasez de luz natural, el ruido, la falta de estimulación, o el cansancio físico y mental, pueden dar como resultado este síndrome del ocaso (Gráfico 1).

La EA cursa con una alteración a nivel hipotalámico donde alberga el marcapasos biológico, el núcleo supraquiasmático, la central reguladora del ritmo circadiano. El desajuste circadiano contempla un conjunto de desórdenes conductuales que condicionados por una asimetría del ciclo vigilia-sueño, hace posible la agitación vespertina o agitación nocturna, conocida como SO [4].

La melatonina (N-acetil-5-metoxitriptamina) es considerada una neurohormona con función relevante en la fisiología circadiana. Es significativa su variabilidad a largo del ciclo de 24 horas y ante cambios en la iluminación ambiental. La melatonina es un regulador hormonal del ritmo circadiano segregada por la glándula pineal, y se encuentra disminuida en fluidos cerebrospinales de pacientes con EA [5].

También se ha recalcado el papel de la fragmentación del sueño en la severidad del SO [6]. El aumento de la edad posibilita la fragmentación del sueño, disminuye el sueño profundo y causa susceptibilidad a despertares durante la noche. La fatiga crónica que sigue a un ciclo alterado del sueño puede contribuir notablemente a la confusión del paciente y a la aparición del SO.

Los estresores psicosociales y los cambios ambientales también se consideran relacionados con la aparición de la sintomatología (por ejemplo, cambio de cuidadores, modificaciones en el hogar /institución o interrupciones durante la noche) [7]. Sin embargo, el factor desencadenante ambiental más importante radica en la llegada del ocaso y la disminución lumínica que supone.

Los estados médicos desfavorables como el dolor, la incontinencia urinaria, la apnea del sueño, infecciones y desórdenes perceptivos y auditivos y otras patologías médicas pueden contribuir a la agitación del paciente y secundariamente a la aparición del SO; igualmente el trastorno depresivo y la psicosis severa también se han asociado al síndrome vespertino.

Estados de polifarmacia aumentan las manifestaciones adversas en estos pacientes, y el uso concurrente de medicaciones múltiples para las diversas dolencias médicas subyacentes conducen a efectos colaterales que pueden condicionar la precipitación de las manifestaciones de este síndrome [3].

Otros factores que pueden contribuir al SO y los trastornos del sueño incluyen:

- El agotamiento al final del día (tanto mental como físico).
- Una alteración en el “reloj interno del cuerpo”, causando una confusión biológica entre el día y la noche.
- La reducción de la iluminación y el aumento de las sombras hacen que las personas con EA malinterpreten lo que ven y se confundan y les provoquen temor e inseguridad.
- La desorientación debida a la incapacidad de separar los sueños de la realidad cuando duermen.
- La menor necesidad de dormir, que es común entre los adultos mayores.
- Reacciones a señales no verbales de frustración de cuidadores que están agotados de su día.

Pero el *sundowning* no solo es un trastorno relacionado con las demencias, sino que también se da en los afectados por una depresión estacional. Durante los meses de otoño e invierno se adelanta la caída de la noche y este hecho puede conllevar sentimientos de tristeza, ansiedad, pesimismo, o irritabilidad, en muchas personas. Este trastorno se ha asociado también a la melatonina, por lo que los tratamientos que se suelen hacer y que resultan más efectivos son los basados en la fototerapia.

Los síntomas y características clínicas del SO son [4]:

- Cambios en el comportamiento a nivel motor como inquietud y agitación; la actividad

motora incluye comportamientos tales como tirar y coger objetos y manosear sus ropas.

- A nivel expresivo, los pacientes pueden exhibir un monólogo reservado o discusiones animadas, gritos, maldiciones, vociferaciones y musitaciones. De este modo solicitan constantemente la atención del cuidador, repiten manierismos y quejas.
- La confusión y desorientación que padece conduce al sujeto a un estado de miedo y ansiedad que manifiesta como irritabilidad e ira alternando con momentos de apatía y depresión.
- Son frecuentes las llamadas conductas deambulatorias y un aumento de la actividad nocturna, desencadenando insomnio durante la noche que posteriormente condiciona un estado de somnolencia diurna.
- Otras manifestaciones clínicas asociadas al fenómeno son alucinaciones, pensamiento paranoico, griterío, gemido y vagar.

Exposición del caso.

Paciente mujer de 68 años que acudió a consulta de psicogeriatría acompañada por una hija con la que vive, y que junto con su marido y sus dos hijos, se ocupan de su cuidado desde que trece meses antes le fue diagnosticada una demencia de tipo Alzheimer. Se prescribió tratamiento con 5 mg al día de donezepilo que toleró bien; pasados dos meses se aumentó la dosis a 10 mg al día, aunque hubo de reducirse de nuevo a los 5 mg iniciales por presentar dispepsia como efecto secundario al aumentar la dosis. Los primeros meses ha estado tranquila y animada, comía y dormía bien, ayudaba en algunas tareas sencillas del hogar como limpiar el polvo o barrer y se entretenía viendo la televisión o saliendo de paseo con sus familiares. Progresivamente la van notando más torpe y desorientada, va perdiendo memoria y capacidad de aprendizaje y se va deteriorando su rendimiento cognitivo, hecho que confirmaron los test neuropsicológicos. Dos meses antes de acudir a la consulta, a principios de otoño y sobre todo cuando comienza a anochecer, empiezan a notarla nerviosa y alterada, está más confusa, desorientada y torpe, tiene dificultad para entender o comunicarse con sus familiares, su comportamiento es errático y a veces deambula por la casa sin sentido, se muestra irritable, inquieta e incluso agitada y tiene dificultad al intentar dormir, levantándose continuamente de la cama. Durante las mañanas y primeras horas de la tarde se encuentra más tranquila pero también la notan más apática, lenta,

somnolienta y torpe, tiene menos apetito y ha adelgazado 4 Kg y solo por la insistencia de sus familiares realiza alguna actividad con ayuda. La familia, sobre todo la hija, se muestra muy ansiosa y preocupada por la situación.

Se confirmó un empeoramiento de la función cognitiva en la exploración y los test neuropsicológicos y se estableció el diagnóstico de SO.

Por ello, se empezó a trabajar con la familia aportando información y conocimientos sobre la enfermedad y pautas y habilidades para manejar las incidencias que puedan ocurrir. Además, se prescribió tratamiento farmacológico con 1 mg de risperidona.

En las sucesivas revisiones la paciente va mejorando, se muestra más tranquila y animada por la tarde y duerme mejor por la noche, lo que ha repercutido en su estado general, que también ha mejorado significativamente; vuelve a estar más activa y acude por las mañanas a un Centro de Día donde participa en las actividades. Los familiares también están más tranquilos, han seguido las pautas que se les indicó y sobre todo la hija, que era quien soportaba la mayor carga de cuidado, tiene ahora más tiempo libre y ha mejorado su ansiedad y su estado de ánimo. Se redujo progresivamente la dosis de risperidona hasta la retirada total al cabo de tres meses, persistiendo la mejoría de los síntomas en las sucesivas revisiones.

Diagnóstico y discusión.

Si al ponerse el sol algunos mayores con demencias presentan una mayor agitación, confusión, ansiedad, irritabilidad, incluso alucinaciones o pensamientos paranoicos, no es nada extraño. Se trata del denominado SO o sundowning y es, según los expertos, un fenómeno muy común en pacientes con EA, aunque es complicado determinar la incidencia de personas que lo padecen ya que no hay estadísticas que muestren un porcentaje exacto. Esta inquietud nocturna no dura para siempre y por lo general, los picos aparecen en los estadios medios, y luego van disminuyendo a medida que la enfermedad progresa a los estadios finales.

Este síndrome es más frecuente de lo que creemos y constituye uno de los fenómenos más comunes que ocurren en la medicina geriátrica. Puede definirse como un episodio adverso psicológico y conductual, presentado por algunos enfermos con EA, que se

vuelven particularmente inquietos, agresivos y agitados por la tarde y al anochecer.

Uno de los factores más importantes que lo provocan es la alteración de los ritmos biológicos, o ritmos circadianos, del enfermo. Los ciclos de sueño, que en una persona sin alteraciones cognitivas se repiten de forma cíclica y natural regidos por nuestro reloj biológico interior, no se dan con la misma regularidad en enfermos con demencia. Ellos carecen de ese "aviso" natural que nos da nuestro cuerpo y que nos dice cuándo debemos dormir y cuándo despertar [8].

Asimismo, uno de los responsables de la regulación de los ritmos de sueño en los humanos es la melatonina. Esta hormona segregada durante la noche por la glándula pineal, se encuentra claramente disminuida en enfermos con demencia. Los cambios degenerativos en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y la disminución de la secreción de melatonina pueden ser factores que contribuyan a la aparición de los trastornos del sueño y de este síndrome [9].

En la EA, el sueño se caracteriza por un aumento de los despertares, tanto en duración como en frecuencia, y un aumento de las siestas diurnas, además de por una disminución del sueño lento profundo (fase 3-4 del sueño no-REM) y del sueño REM. El insomnio es el síntoma más frecuente y puede existir en cualquiera de las etapas de esta enfermedad. El daño de las vías neuronales que inician y mantienen el sueño es el factor que puede explicar los trastornos del sueño en la EA, fundamentalmente la disminución de la función colinérgica dado el papel de la acetilcolina y de sus precursores en la inducción del sueño REM. Por otro lado, la secreción de melatonina que disminuye con la edad, se ha encontrado grave y significativamente disminuida en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con EA en comparación con controles de edad similar, lo que puede determinar los trastornos o disritmias circadianas que frecuentemente presentan los pacientes con esta enfermedad [10, 11].

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes encontramos la aparición de ansiedad, miedos irracionales, alucinaciones, delirio, pensamiento desorganizado, cambios en la actividad motora, insomnio, alteraciones en la manera de expresarse (con gritos, discusiones emocionales en voz alta, monólogos y similares), modificaciones en la conducta (como deambulación, etcétera) y dificultades cognitivas (olvidos, inatención, dificultades para identificar a familiares, desorientación y otros) [2]. Cuando se acerca la hora

de dormir, las personas que padecen este síndrome presentan agitación y comportamientos como tirar, coger o manosear objetos. Pueden pronunciar monólogos o provocar discusiones animadas y subidas de tono. También es común la confusión y desorientación que conduce a un estado de miedo y ansiedad, irritabilidad, ira, apatía y depresión. Asimismo, son frecuentes las llamadas conductas deambulatorias y un aumento de la actividad nocturna, desencadenando insomnio durante la noche que, posteriormente, condiciona un estado de somnolencia diurna. Otras manifestaciones clínicas pueden ser el pensamiento paranoico y las alucinaciones [3].

Los pacientes con EA y otras formas de demencia experimentan con frecuencia el SO: un repentino empeoramiento de la confusión, la agitación y la agresividad al final del día. Su patrón diario sugería que la "puesta del sol", como también se conoce a este patrón, puede estar gobernada por el reloj biológico interno del cuerpo.

Sincronizado por la luz y la oscuridad, el reloj circadiano ejerce control sobre los ciclos de vigilia/sueño, la temperatura corporal, la digestión, los ciclos hormonales y otros patrones fisiológicos y de comportamiento, pero se desconocía si el reloj circadiano regula el comportamiento agresivo.

Hacer un buen diagnóstico de este síndrome es crucial para realizar un correcto abordaje terapéutico.

El SO es a menudo la razón por la que los pacientes deben ser institucionalizados, y si los médicos pueden controlar este síndrome para minimizar la agresividad y el resto de síntomas, los pacientes pueden vivir en casa durante más tiempo.

Con algunas sencillas pautas de actuación por parte de los cuidadores se puede minimizar la alteración nocturna de los pacientes con demencias que sufren el SO [12].

Algunas de las medidas no farmacológicas recomendadas por los expertos son:

- Ambientales:
 - La iluminación es un punto muy importante. Tratar de mantener la casa bien iluminada por la noche. Una iluminación adecuada puede reducir la agitación que ocurre cuando el entorno es oscuro o desconocido; se pueden dejar iluminadas zonas como los pasillos o los baños durante la noche. También se recomienda exponer al paciente a luz natural o artificial entre las seis y las

- nueve de la mañana para evitar que su despertar esté marcado por la oscuridad.
- Reducir los ruidos apagando la televisión o radios durante los períodos de vigilia por la noche, ya que esto puede ser demasiado agitador o estimulante.
 - La presencia de objetos cotidianos que sean capaces de reconocer durante estos episodios también les ayudará. Lo más recomendable es que cuenten con algo que les genere sensaciones de bienestar y les permita hacer frente a esos instantes de confusión. Unas fotografías de sus seres queridos, un regalo preciado y similares podrían servir.
- De planificación:
 - Establecer horarios fijos. En la medida de lo posible, se debe animar a la persona con demencia a adherirse a una rutina regular de comidas, despertarse y acostarse. Esto permitirá un sueño más reparador por la noche.
 - Planear días más activos. Una persona que descansa la mayor parte del día es probable que esté despierto por la noche. Evitar la siesta y planificar actividades en la mañana o primera hora de la tarde.
 - Animar al paciente a hacer ejercicio diario, pero no más tarde de cuatro horas antes de acostarse; practicar algún tipo de deporte moderado, además de aumentar la fuerza muscular y el apetito, también reduce la tensión, el estrés, y la conducta agresiva.
 - Tomar la medicación correspondiente para aliviar este trastorno siempre a la misma hora, hace que el cuerpo se habitúe, evitando así la agitación y el nerviosismo.
 - Mantener a la persona a salvo, con cerraduras de puertas y ventanas adecuadas. Sensores de puerta y detectores de movimiento se pueden utilizar para alertar a los miembros de la familia cuando una persona está vagando. Facilitar un espacio donde el paciente pueda andar o moverse sin riesgo de tropiezos o caídas y acompañarle en caso de que precise levantarse en la noche para ir al baño.
 - Hablar con el paciente de una manera tranquila tratando de averiguar si hay algo que necesita, evitando las discusiones y enfrentamientos y recordarle con paciencia la hora y otros datos que puedan ayudarlo. La comunicación no verbal se mantiene más tiempo que la verbal y es importante recordar que la comunicación afectiva o emocional no se llega a perder nunca del todo, incluso en las fases de mayor desconexión con el entorno por lo que un breve contacto físico puede hacer muchas veces más que una frase.
 - Evitar la restricción física, salvo en casos extremos.
 - Tener en cuenta el propio agotamiento mental y físico del cuidador.
- Médicas:
 - Realizar el tratamiento médico adecuado junto al seguimiento farmacológico (dosis/adherencia/consecuencia) de cualquier patología médica asociada.
 - Nutricionales:
 - Evitar los estimulantes como bebidas azucaradas, el alcohol, la cafeína y la nicotina, que pueden afectar la capacidad de dormir.
 - Mantener una hidratación y un consumo proteico adecuado.
 - Comer alimentos bien equilibrados en una dieta rica en vitaminas y minerales.
 - Las vitaminas E, B12, tiamina y minerales, como el zinc son importantes en la función neurológica y cognoscitiva en los pacientes con EA.
 - Las recomendaciones con respecto a suplementos y a dietas especiales deben venir avaladas por expertos en dietética [13].
 - Farmacológicas [8,12]:
 - Para los problemas de sueño de la EA, la mayoría de los expertos alientan al uso de medidas no farmacológicas, en lugar de medicamentos. En algunos casos cuando los recursos no farmacológicos fallan, se puede prescribir medicación para la agitación durante la tarde y la noche.
 - Los ancianos muestran en general una mayor sensibilidad a los psicofármacos así como un incremento en la variabilidad de respuesta a los mismos. Estos cambios se deben a alteraciones en los mecanismos farmacocinéticos y también del propio sistema nervioso

central, lo que supone asimismo modificaciones en la farmacodinámica. En general, se requieren menos dosis, aunque no para todas las moléculas, dado que la posibilidad de aparición de efectos adversos a la medicación es mayor, incluso a dosis pequeñas, y el propio perfil de efectos secundarios también puede ser diferente.

- Las medicaciones antipsicóticas son probablemente los fármacos más ampliamente utilizados en estos casos. El perfil del antipsicótico atípico como la risperidona o la quetiapina se tolera mejor en pacientes ancianos que el de los antipsicóticos típicos. Son los síntomas extrapiramidales y los anticolinérgicos, a los que los ancianos son especialmente sensibles, los que se han logrado reducir notablemente con los antipsicóticos atípicos y además existen datos de un efecto favorable de estos medicamentos sobre ciertas capacidades cognitivas. A pesar de que el número de trabajos que revisan la eficacia y tolerancia de la risperidona en la población anciana con demencia es aún limitado, este fármaco es el que cuenta con una mayor base de datos de información farmacológica y uso clínico, y particularmente en una dosis baja parece ayudar a minimizar síntomas del comportamiento en EA. Las dosis habituales en estos pacientes oscilan entre 0,25 y 2 mg, siendo posible la administración en una sola toma diaria.
- Las benzodiazepinas pueden tener un efecto paradójico aumentando la ansiedad, pueden producir hipersomnia diurna y empeorar el deterioro cognitivo por lo que deben reservarse para situaciones excepcionales o fases avanzadas. En caso de utilizarlas, la elección debe recaer en moléculas que modifiquen poco su metabolismo en la edad avanzada como el loracepam o el alprazolam, intentando reducir el número de tomas diarias, si es posible a una o a dos como máximo, tratando de individualizar la dosis necesaria en cada caso (0,5 a 3 mg/d de loracepam y 0,25 a 1,5 mg/d de alprazolam).
- Alternativamente, los hipnóticos no-benzodiazepínicos, tales como zolpidem o zaleplon, pueden ser de utilidad.

- Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o la venlafaxina, pueden ser utilizados con relativo éxito para tratar estados de agitación y agresividad en pacientes con demencia. Los sedantes antidepresivos tales como trazodona o la mirtazapina pueden ser efectivos, pero los antidepresivos tricíclicos o heterocíclicos con efecto anticolinérgico deberían evitarse.
- El insomnio secundario al tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa puede tratar de modificarse administrando la dosis por la mañana, en el caso de donepezilo, o no dando la segunda dosis diaria más tarde de la cena, en el caso de rivastigmina y galantamina.

La mayoría de los comportamientos derivados del SO comienzan lenta y gradualmente a medida que el paciente pierde la función cognoscitiva. Es crucial determinar las causas potenciales de este trastorno y aplicar las terapias más eficaces que contribuyan a disminuir las alteraciones asociadas, a aliviar la carga del cuidador y a evitar institucionalizaciones anticipadas.

Agradecimientos.

A Beatriz Muñoz Martín Bibliotecaria Documentalista del Complejo Asistencial de Zamora por su ayuda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khachiyants N et al. "Síndrome de Sundown en personas con demencia: una actualización". Investigación en psiquiatría. Diciembre 2011; 8 (4): 275-287. Publicado en Internet el 4 de noviembre de 2011.
2. Vitiello M, Prinz P. Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology* 1992; 42: S83-S94.
3. Moreno Toledo A. Correlatos de incidencia del ocaso en estados anímicos, agitación y conducta agresiva en ancianos: Síndrome de Sundowning. *Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 2007; Año 16, Vol. 14, Nº 1: 72-80.

4. Gallagher-Thompson, D, Brooks JO III, Bliwise D, Leader J, Yesavage, J.A. The relations among caregiver stress, "sundowning" symptoms, and cognitive decline in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:807-810.
5. Liu RY, Zhou JN, Van Heerikhuizen J, Hofman MA, Swaab DF. Decreased melatonin levels in postmortem cerebrospinal fluid in relation to aging, Alzheimer's disease, and apolipoprotein E-e4/4 genotype. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:323-327.
6. Bliwise DL. Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 1993; 16:40-81.
7. Cameron DE. Studies in senile nocturnal delirium. *Psychiatr Q.* 1941; 15: 47-53.
8. Almenar C. Trastornos del sueño. En: López Pousa S, Turon A, Agüera LF, ed. *Abordaje integral de las demencias en fases avanzadas.* Science, Barcelona. 2005: 171-184.
9. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ. Current management of sleep disturbances in dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2: 169-177
10. Touitou Y. Human aging and melatonin. Clinical relevance. *Exp Gerontol* 2001; 36: 108-1100.
11. Pareja J. Alteraciones del sueño en las demencias. En: Alberca R, López Pousa S. eds. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias.* Panamericana. 2006: 71-74.
12. Mc Gaffigan S, Bliwise D. The treatment of sundowning: a selective review of pharmacologic and nonpharmacologic studies. *Drug and Aging* 1997; 10: 10-17.
13. Ryan C, Kline M, Hamrick D, Edwards K. Caregivers and the nutritional needs of the patient with Alzheimer's disease: A pilot study. *American Journal of Alzheimer's Disease* 1995; 10 (6), 40-44.

TABLAS Y FIGURAS

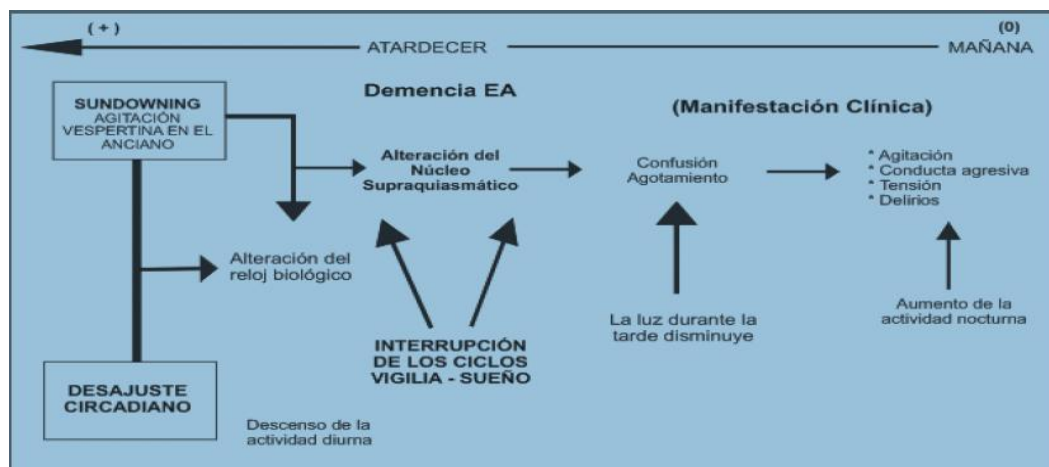


Gráfico 1. Extraído de *Correlatos de incidencia del ocaso en estados anímicos, agitación y conducta agresiva en ancianos: Síndrome de Sundowning*, de Ángel Moreno Toledo, publicado en la Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica en 2007. En el diagrama podemos ver las manifestaciones clínicas típicas que pueden presentarse progresivamente a lo largo del día hasta la aparición de la agitación vespertina característica del síndrome del ocaso.