

Guía clínica para el manejo del Delirium, de acuerdo a los recursos del Hospital de Urgencia Asistencia Pública

Constanza Caneo¹, Dr. Jorge González-Hernández²

1 Interna de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

2 Neurólogo, Hospital de Urgencia Asistencia Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Definición de Delirium

Cuadro clínico de inicio agudo y curso fluctuante, que se caracteriza por alteración en el estado de conciencia, atención y pensamiento, en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones (González 2003).

El término Delirium, proviene del latín “lira”, que implica vagabundeo y se ha reconocido bajo diferentes denominaciones (Ej. síndrome agudo orgánico cerebral, encefalopatía tóxica, falla cerebral, psicosis del cuidado intensivo), hasta que Lipowski identificara estas diferentes manifestaciones bajo el término de Delirium (Meagher 2009).

Epidemiología

El delirium da cuenta del 10 a 30% del total de ingresos hospitalarios y es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente después del síndrome depresivo (González 2003).

La prevalencia hospitalaria se ve modificada según el grupo estudiado, encontrando en mayores de 65 años una prevalencia de 56%, en fractura de cadera un 50%, en SIDA un 46% y en UTI un 41% (González-Hernández 2000, González 2003).

Tiene una mortalidad asociada de 10 a 65% (Navinés 2001), demostrándose que es un marcador independiente de mortalidad (González 2005).

Factores predisponentes

La presencia de un trastorno neuropsicológico previo (demencia, enfermedad cerebrovascular, Parkinson) y las edades extremas (menores de 12 años y mayores de 65 años) se consideran factores de riesgo principales y están presente en más del 50% de los pacientes con Delirium (Fick 2002). Otros factores mencionados en la literatura son patologías médicas de base (especialmente neurológicas o múltiples), polifarmacia, alteraciones sensoriales (ceguera, sordera), historia previa de delirium, abuso de sustancias, aislamiento social y desnutrición (González 2003).

Etiología: factores desencadenantes (tablas nº1 y 2)

Los diversos factores desencadenantes pueden ser infecciones sistémicas o localizadas (donde destaca la neumonía con un 34% de los casos y la infección urinaria con un 14%) (Ruiz 1998), las tóxico-metabólicas (donde destaca la falla hepática y las alteraciones hidroelectrolíticas), las relacionadas a cirugía y traumas (politraumatizados, cirugía de cadera y cardíacas) y las enfermedades del sistema nervioso central (infecciones, accidente vascular encefálico, tumores).

También dentro de los factores desencadenantes, están la contención física, la inmovilización prolongada, la polifarmacia (mas de 3 fármacos) y un entorno estresante (urgencia, UTI) (Inouye 1996).

Fisiopatología

Dado que el Delirium es resultado de una multiplicidad de trastornos que no poseen una misma fisiopatología, se deduce que son muchas las vías por las cuales se puede generar este trastorno. Algunas, como las infecciones, los traumatismos y el delirium post-quirúrgico terminan en una vía común inflamatoria con liberación de citoquinas; otras, como las enfermedades cardiovasculares, confluyen en un mecanismo oxidativo e hipoxia.

Se ha observado que:

- a) La presencia de hipoxia, metabolismo oxidativo y mecanismos inflamatorios, pueden afectar el equilibrio de los neurotransmisores cerebrales en forma abrupta.
- b) La terapia exógena con drogas anticolinérgicas o dopaminérgicas favorece el desarrollo del delirium.
- c) La acetilcolina disminuye en la presencia de hipoxia, hipoglicemia y disminución de tiamina (causas clásicas de Delirium).
- d) Los niveles de acetilcolina plasmática se correlacionan con la severidad del delirium.

El conjunto de estos hechos sugiere un mecanismo hipofuncionante de acetilcolina e hiperfuncionante de dopamina en la fisiopatología del delirium (González 2003, Meagher 2009).

Las estructuras neurales principalmente afectadas son el sistema de alerta y ritmo circadiano de la sustancia reticular, en el tegmento medio pontino rostral, y la corteza a nivel global (especialmente el cíngulo, la corteza no dominante postero-parietal y la corteza pre-frontal). Estas estructuras corticales están involucradas en la atención, la planificación de tareas, el insight y la capacidad de juicio (Trzepacz 1999)

Presentación clínica

La clínica del Delirium es variada, pero sus características fundamentales son la alteración en la atención y la instalación aguda. La sintomatología es fluctuante y generalmente reversible.

La atención puede evaluarse por la inversión de series (Ej. decir los días de la semana o deletrear la palabra mundo en reversa) o por la repetición inmediata de series numéricas (Digit Span).

Otros rasgos clínicos que pueden estar presentes son (Trzepacz 2007):

-Alteraciones cognitivas como memoria, lenguaje, orientación témporo-espacial, habilidad visuoespacial, praxis, función ejecutiva y juicio. Ocasionalmente puede confundirse con una afasia por la presencia de disnomia, parafasias o disgrafía.

-Psicosis: Alteraciones de la senso-percepción como ilusiones o alucinaciones principalmente visuales (de insectos o animales) y metamorfopsias, ideas delirantes poco estructuradas (principalmente paranoia) y trastornos del pensamiento (tangencialidad, circunstancialidad, asociaciones).

-Alteraciones del ciclo sueño-vigilia: Sueño fragmentado, cambio completo de fase día-noche, somnolencia, etc.

-Alteraciones de la psicomotricidad: Hiper o hipoactividad. Actitudes violentas, con tendencia a la auto y hetero-agresividad, oposicionismo.

-Afecto: Labilidad incongruente al contexto, rabia e irritabilidad, euforia. Cabe destacar que la hipoactividad puede ser malinterpretada como “depresión” (Francis 2008).

Diagnóstico

Es principalmente clínico, resultado de una evaluación exhaustiva de la historia previa del paciente (hábitos, escolaridad, enfermedades previas, nivel de cuidado, abuso de sustancias, datos socioeconómicos) y de la revisión por sistemas. Luego, el análisis de la temporalidad y la presencia de inatención. Complementariamente, se solicitan exámenes de laboratorio con orientación al cuadro clínico.

Escalas de evaluación

El Confusion Assessment Method (Inouye 1990), es una escala rápida de evaluación (ver figura nº 1 en anexos). Validado en el año 2002 al español, tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 100%, con valor predictivo negativo de 97% y valor predictivo positivo de 100%. (González 2004).

Diagnóstico de la causa

Los exámenes de laboratorio deben ser solicitados acorde a la sospecha clínica del médico tratante dada la diversidad de etiologías propias del Delirium (ver tabla 1 y 2). Cuando esta es baja para una etiología en particular, se recomienda partir por un hemograma, VHS, electrolitos plasmáticos, función renal, función hepática, glicemia, sedimento de orina, electrocardiograma y radiografía de tórax. En segunda instancia, si

aún no está clara la causa, puede recurrirse a un screening toxicológico y de drogas, hemocultivos, enzimas cardiacas, gases arteriales, niveles de folato y b12, VDRL, pruebas de coagulación, scanner de cerebro, punción lumbar o electroencefalograma (para descartar estado epiléptico no convulsivo). (González 2003, Inouye 1996, Maegher 2009).

Manejo (Figura n°2)

- a. Prevención: Para pacientes con factores de riesgo (especialmente con patología del sistema nervioso central, edades extremas, polifarmacia y pluripatologías):

Manejo ambiental (González 2003):

- Evitar la desconexión sensorial (audífonos y lentes a mano si requiere)
- Objetos personales en habitación
- Luz ambiental natural si es posible
- Mantener visible reloj, calendarios, recordar fecha, hora, lugar y motivo de la hospitalización, estimulación por parte de familiares
- Movilización diaria (tres veces al día, mínimo 15 minutos)
- Evitar la contención física
- Disminuir los estresantes ambientales
- Evitar interrupciones nocturnas

Manejo médico (Inouye S 1999):

- Ajuste de dosis de medicamentos según edad, evitar polifarmacia.
- Evitar instrumentalización innecesaria.
- Evitar (y corregir) la deshidratación.
- Suplementar Tiamina a pacientes que se les administre suero glucosado.
- Mantener fármacos de uso crónico, en especial hipnóticos y benzodiacepinas.

b.- Tratamiento:

El delirium, como ya se ha discutido, es secundario a una circunstancia médica, por lo que el tratamiento del Delirium es la pesquisa y manejo de la etiología.

c.- Tratamiento farmacológico de la agitación psicomotora:

La agitación psicomotora está presente en un 35% de los casos (González-Hernández 2000) y su tratamiento mejora los síntomas cognitivos, la conducta, la psicosis y disminuye la duración del cuadro y la mortalidad asociada (Lonergan 2007, Han 2004).

- Las medidas de contención física sólo deberán mantenerse el tiempo necesario para lograr el efecto de la contención farmacológica (es decir, no más allá de una hora).
- Usar catre con barandas y observación más estricta en la prevención de caídas.
- Tratamiento farmacológico con haloperidol (Haldol mr, amp. 5 mg). Bolo de 0.5 a 5 mg ev, que se repite cada 30 minutos hasta que el paciente se calme (dosis menores en ancianos). Si requiere más de 10 mg, agregar una benzodiazepina

(Ej. diazepam 2.5 mg ev). Luego continuar con una dosis de mantención diaria de haloperidol correspondiente a la mitad de la que se usó para cargar, para posteriormente retirar el fármaco en forma gradual. No usar haloperidol en pacientes epilépticos, parkinsonianos o aquellos con ECG con QT prolongado (mayor a 450 mseg) por el riesgo de torsades de pointes.

- En caso de epilepsia, privación de alcohol o de benzodiazepinas, evitar neurolépticos y usar diazepam 20 a 120 mg al día (vía oral o sonda enteral).

Consecuencias y pronóstico

En el paciente geriátrico, el delirium aumenta el riesgo de infecciones, caídas, incontinencia urinaria y escaras. Es un factor independiente de deterioro cognitivo y funcional y puede desenmascarar cuadros demenciales que previamente eran subclínicos. Especialmente en casos de delirium hiperactivos con psicosis, pueden persistir las alteraciones del ánimo y episodios de reactivación parcial de los síntomas hasta seis meses post alta (generalmente gatillados por estrés) (González 2008, McCusker 2001).

ANEXOS

Tabla n° 1 Drogas que pueden causar Delirium		
Analgésicos	Agonistas DOPA	Otros agentes que actuan en SNC
AINES	Amantadina	Disulfiram
Opioides especialmente Meperidina	Bromocriptina	Donezepil
Antibióticos y antivirales	Levodopa	Interleukina 2
Acyclovir	Pergolide	Litio
Aminoglicosidos	Pramipexole	Fenotiazinas
Amphotericina B	Ropinirole	Hipnóticos y sedantes
Antimalaricos	Gastrointestinales	Barbituricos
Cefalosporinas	Antieméticos	Benzodiazepinas
Fluoroquinolonas	Antiespasmódicos	Relajantes musculares
Isoniazida	Antihistamínicos bloqueadores de H2	Baclofeno
Interferon	Loperamida	Cyclobenzaprina
Linezolid	Hipoglicemiantes	Antidepresivos
Macrolidos	Anticolinérgicos	Mirtazapina
Ac. Nalidixic	Atropina	IRSS
Penicilinas	Benxtropina	Tricíclicos
Rifampicina	Anticonvulsivantes	Antihipertensivos y cardiovascular
Sulfonamidas	Carbamacepina	Antiarrítmicos
Corticoesteroides	Fenitoina	Beta bloqueadores
	Ac. Valproico	Clonidina
		Digoxina
		Diuréticos
		Metildopa

Tabla nº 2
Causas médicas comunes de Delirium
Drogas y toxinas
Medicamentos y polifarmacia: Opioides, sedantes, hipnóticos, quinolonas, litio, relajantes musculares
Abuso de drogas: alcohol, heroína, alucinógenos
Deprivación de alcohol (Delirium Tremens) y drogas
Efectos secundarios de drogas: Hiperamonemia por Ac. Valproico, Sd.Serotoninérgico
Intoxicaciones:
Alcoholes atípicos: ethylen glicol, methanol
Toxinas inhaladas: monóxido de carbono, pesticidas, metales pesados
Infecciones
Sepsis
Infecciones multisistémicas
Delirium por Sd. Febril
Focales: Neumonía, infección urinaria
Desjustes metabólicos
Electrolitos: Na, Ca, Mg, P
Endocrinos: Tiroides, paratiroides, pancreas, pituitaria, adrenal
Hipercarbia
Hiper/Hipoglicemia
Acidosis/Alcalosis
Hiper-hiposmolaridad
Hipoxemia (por cualquier causa)
Metabólicos congénitos: Porfiria, Wilson
Nutricionales: Encefalopatía de Wernike, déficit de Vit B12, posiblemente déficit de folato y niacina.
Trastornos neurológicos
Infecciones del SNC: Encefalitis, meningitis, sífilis, VIH, absceso cerebral o epidural.
Episodios de convulsiones, especialmente el status no convulsivo
TEC y hematoma subdural
Encefalopatía hipertensiva
Trastornos psiquiátricos
Tumores
Enfermedad cerebrovascular
Falla orgánica de sistemas
Quemaduras
Electrocución
Hipertermia
Hipotermia
Politraumatismo con respuesta inflamatoria sistémica
Embolia grasa
Infarto agudo al miocardio
Postoperatorio: cadera, cardiotoromía
Renal: insuficiencia renal aguda o crónica, diálisis retrasada
Falla hepática: encefalopatía hepática, hepatitis

Figura N° 1: Confussion Assesment Method (Inouye 1990)

1. Comienzo agudo y curso fluctuante

¿Existe evidencia de algún cambio agudo en el estado mental con respecto al basal del paciente?

¿La conducta anormal fluctúa durante el día, alternando períodos normales con estados de confusión de severidad variable?

2. Desatención

¿Tuvo el paciente dificultad en enfocar la atención, por ejemplo estuvo distraído o perdió en algún momento el hilo de lo que estaba diciendo?

3. Pensamiento desorganizado

¿Tuvo el paciente pensamientos incoherentes, o mantuvo una conversación irrelevante, poco lógica o con ideas poco claras; o inexplicablemente cambió de tema de conversación?

4. Alteración de conciencia

Observando al paciente, se considera normal al estado ALERTA.

Estados anormales:

VIGILANTE (hiperalerta, muy sensible a estímulos ambientales)

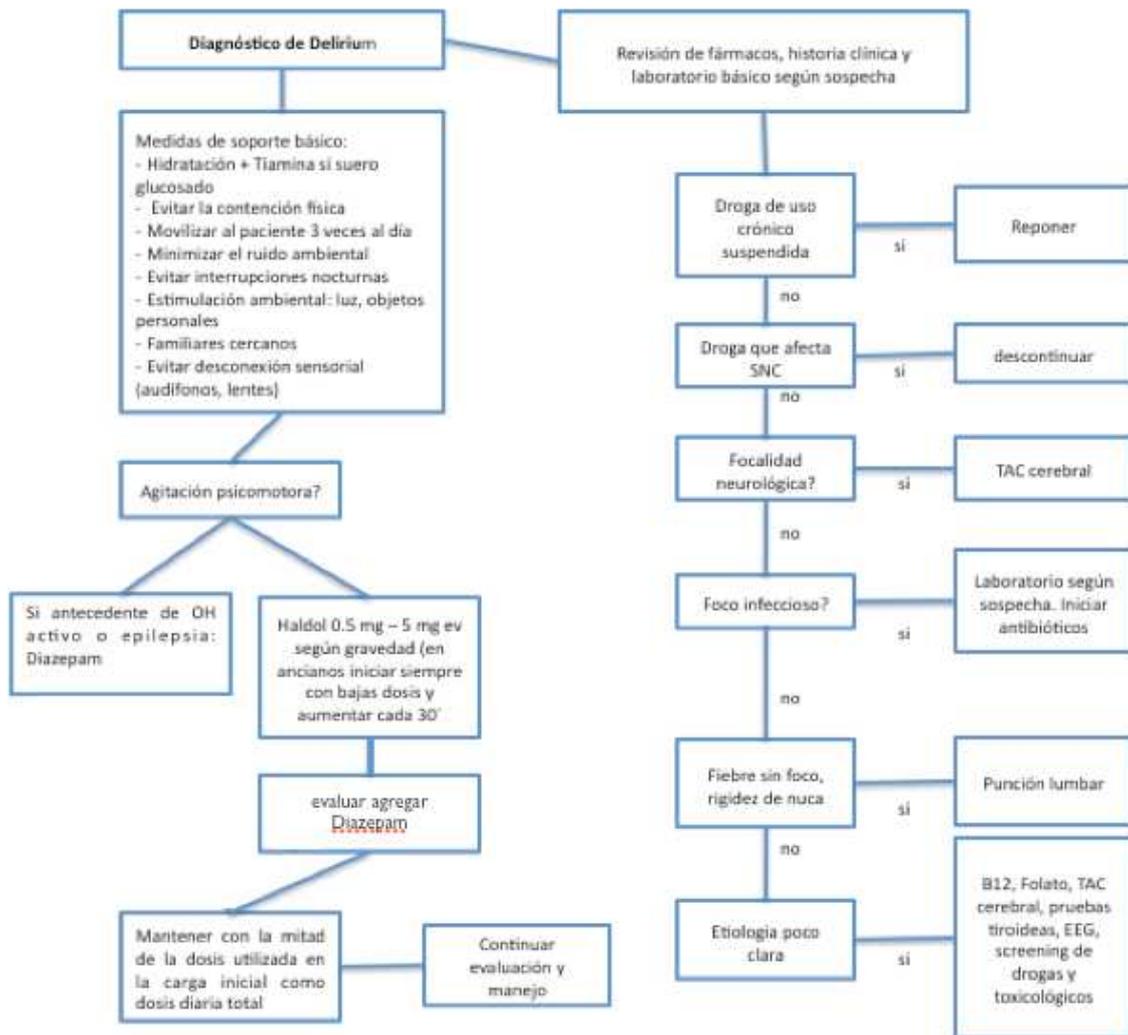
SOMNOLIENTO (Fácilmente despertable)

ESTUPOROSO (Difícil de despertar)

COMA (Imposible de despertar)

DELIRIUM: características 1 y 2, y características 3 ó 4.

Figura n°2: Algoritmo de manejo de Delirium



Referencias

Adams R, Victor M, Ropper A. Delirium and other acute confusional states. In: Principles of Neurology, 6th Edition. . McGraw-Hill, New York 1997. p. 405.

Digit Span. Disponible en <http://www.memoriza.com/documentos/tests/bateria.pdf>

Fick DM, Agostini JV, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. J AmGeriatrSoc 2002; 50: 1723-32

Francis J, Young GB. Diagnosis of delirium and confusional states. UpToDate 16.3, September 2008.

González-Hernández J, Barros J. Delirium en pacientes de una Unidad de cuidados intermedios: Estudio prospectivo. Rev méd Chile 2000; 128: 75-9

González M, Fuente E, Nomdedeu M, Peri J, de Pablo J, Vales M. Adaptación de un instrumento de detección de delirium. Actas Esp Psiquiatri 2002; 18: 33.

González M, de Pablo J, Valdez M. Delirium: La confusión de los clínicos. Rev. Méd. Chile 2003; 131: 1051 – 1060

González M, de Pablo J, Fuente E, Vales M, Peri JM , Nomdedeu M, Matrai S. Instrument for detection of Delirium in General Hospitals: adaptation of the Confussion Assessment Method. Psychosomatics 2004; 45:426-431

González M, de Pablo J, Valdés M, Matrai S, Peri JM, Fuente E. Delirium: A predictor of mortality in the elderly. Eur. J. Psychiat. 2005; 19:165 – 171.

González M, Carrasco M. Delirium: marcador de estado del paciente geriátrico. Rev Esp. Geriatr. Gerontol. 2008; 43 (Supl.3):38-41

Hang C, Kim Y. A double-blind trial of Risperidone and Haloperidol for the treatment of Delirium. Psychosomatics 2004; 45:297-301

Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RL. Clarifying confusion: The confusion assessment Method. A new method for detection of delirium. Ann InternMed 1990; 113: 941-8

Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly patients: predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. JAMA 1996; 275: 852-7

Inouye SK, Bogardus ST, Charpenter PA, Leosummers L, Acampora D, Holford TR et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Eng J Med 1999; 340: 669-76

Liptzin B, Levkoff SE. An empirical study of delirium subtypes. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 843 – 5

Lobo A, Saz P, Marcos G, Dia JL, de La Camara C, Ventura Y. Revalidation and standarization of the mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Med Clin (Barcelona)* 1999; 112: 767-74

Lonergan Em Britton A, Luxenberg J. Antipsychotic for delirium. *Cochrane database of systematic reviews*. 2007, Issue 2. Art. No.: CD005594.

McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Belzile E, Primeau F. Delirium in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ* 2001; 165: 575-83

Meagher D, Trzepacz P. Delirium. *New Oxford Textbook of Psychiatry*, second Edition. Oxford Press. 2009. Chapter 4.1, p. 325

Navinés R, Gomez E, Franco JG, de Pablo J. Delirium en la interconsulta psiquiátrica de un hospital general. *Actas Esp de Psiquiatr* 2001; 29: 159-69

Romano J, Engel GL. Delirium: Electroencephalographic data. *ArchNeurolPsychiatr* 1944; 51:356.

Ruiz D, Ferre A, Vázquez G. Delirium en un servicio de medicina. *Revista multidisciplinar de gerontología*. 1998 Vol 8 nº 1.

Trzepacz PT. Theneuropathogenesis of delirium. *Psychosomatics* 1994; 35: 374-91

Trzepacz PT, Meagher DJ. Delirium. Chapter 11 in *American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry*, fifth edition. American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC. 2007

Trzepacz PT. Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1999 Sept – Oct; 10 (5):330-4