|  |  |
| --- | --- |
|  | **SINDROME CONFUSIONAL AGUDO** |
| Revista Médica Sinergia Vol.3 Num:2  Febrero 2018 pp:7 -11 ISSN:2215-4523 EISSN:2215-5279 | (Acute confusional syndrome) |
| \* Dr. Benjamín Jiménez Flores Clínica Dr. Marcial Fallas, San José, Costa Rica |
| \* Médico General, cod: 11848.  Graduado en la Universidad Internacional de las Américas(UIA), Trabajada como médico en la clínica Dr. Marcial Fallas, Caja  San José - Costa Rica. [bbjjff0516@gmail.com](mailto:bbjjff0516@gmail.com) | RESUMEN  El delirium es un trastorno funcional del sistema nervioso central, de origen exógeno o endógeno que dan lugar alteraciones dentro de múltiples esferas (cognitivas, perceptiva, del comportamiento y de la atención).  La instauración de los síntomas es agudo o subagudo y su curso es fluctuante.  La mayoría de los casos la etiología es multifactorial.  DESCRIPTORES  Delirium, síndrome confusional agudo, agitación terminal.  SUMMARY  Delirium is a functional disorder of the central nervous system, that could be exogenous or endogenous and give place to alteration inside several aspects (cognitive, perceptive, behavior, attention).  The instauration of the symptoms is active and the course is fluctuating.  Most of the cases etiology is multifactorial.  KEYWORDS  Delirium, acute confusional syndrome, terminal agitation. |

# INTRODUCCION

El término ―delirio‖ se ha descrito en la literatura médica por más de 2000 años. Sin embargo, el subdiagnóstico es frecuente en medio de la pluripatología compleja del anciano.

A lo largo del tiempo se han generado múltiples sinónimos:

* Síndrome confusional agudo,
* Encefalopatía toxico-metabólica,
* Síndrome cerebral orgánico
* Psicosis postquirúrgica o de terapia intensiva, entre otros.

# DEFINICION

El delirio es un síndrome clínico agudo, que se caracteriza por fluctuaciones del estado de la conciencia. Sus manifestaciones principales son dos: dificultad para sostener la atención y confusión.

# FISIOPATOLOGIA

Desde la perspectiva del clínico merece la pena prestar atención a algunos aspectos fisiopatológicos relacionados con el SCA y que van a ayudar al diagnóstico en la medida en la que expresan el porqué de los factores desencadenantes más habituales. Dos son los principales elementos que desde esta perspectiva fisiopatológica van a desempeñar un papel más relevante. El primero es la alteración neuronal secundaria a una deprivación más o menos brusca de flujo sanguíneo en el sistema nervioso central (SNC).

El individuo de edad avanzada, que ya de por sí ha experimentado pérdidas importantes a dicho nivel en el curso de su proceso de envejecimiento, va a acusar este déficit, y una manera de expresarlo puede ser la presencia de un SCA. Por esta vía, se interpreta su aparición relativamente frecuente en los casos de una insuficiencia cardíaca de instauración brusca, en el postoperatorio de cualquier tipo de cirugía, cuando tiene lugar una agudización repentina de una enfermedad crónicamente establecida, en los ancianos con hipoglicemia y, sobre todo, en las situaciones que dan lugar a una deshidratación, sea cual fuere la causa que la origine.

El otro gran mecanismo facilitador de su aparición lo constituye la intoxicación directa del SNC debida al uso inadecuado de determinados fármacos, hasta el punto de que la toma de tres o más fármacos se considera un factor de riesgo independiente. Las familias farmacológicas más comprometidas en este sentido son algunos psicótropos, anticolinérgicos, sedantes, antiarrítmicos

cardíacos, litio, analgésicos y anestésicos. Algunos otros factores coadyuvantes que son fáciles de encontrar en muchos pacientes con este síndrome tienen que ver con la desubicación más o menos brusca del anciano: cambios de domicilio, hospitalización o internamiento en unidades especiales (UCI, UVI, etc.).

Otros factores de riesgo, que se comportan en ocasiones como auténticos factores precipitantes, pueden ser las situaciones de desnutrición, el sondaje vesical, la propia polifarmacia y el uso de medidas físicas de sujeción. Un mal estado nutricional y la presencia de síntomas de delirio constituyen factores de riesgo independientes, aunque complementarios de institucionalización.

# CLASIFICACION

Según la actividad psicomotora, el delirium se clasifica como hiperactivo cuando el paciente se presenta hiperalerta, inquieto, agitado y/o agresivo.

Cuando predomina la somnolencia, con un paciente inatento, se habla de delirium hipoactivo. Si ambas situaciones se mezclan en el tiempo, se clasifica como mixto.

# CLINICA

La presentación clínica del delirio es muy variable, pero en esencia radica en un deterioro agudo de la cognición, que fluctúa en horas o días. Al hablar de fluctuación, se refiere a que a veces el paciente se encuentra en su estado basal ―normal‖ de conciencia, donde es

capaz de mantener una conversación usual y adecuada, pero en otros momentos se deteriora.

El afecto cognitivo que se afecta por excelencia es la atención, y usualmente la afectación de los otros dominios es secundaria a esta alteración.

El paciente va a tener problemas para recordar palabras o eventos (memoria reciente) o para poder cumplir con una serie de ordenes o secuencia (función ejecutiva), por su incapacidad para poner atención a la información que se le suministra.

# EVALUACION DEL PACIENTE CON DELIRIO

El diagnóstico del delirio es clínico y se basa tanto en el interrogatorio como en el examen físico del enfermo. El interrogatorio directo al paciente usualmente se dificulta, debido a la disminución en su capacidad de atención, por lo que es esencial corroborar la información con la persona que más lo conoce.

De la historia se deben obtener tres datos esenciales: el estado cognitivo basal, la duración del padecimiento actual y la lista de medicamentos. Considerando que el delirio por definición establece un cambio agudo (horas o días) en el estado cognitivo, se debe establecer cuando fue este cambio e identificar todos los factores que de una u otra manera pudieron contribuir, como alguna variación reciente en la modificación o la ingesta de un fármaco con efecto anticolinérgico. Los medicamentos representan 1/3 de las causas de delirio y, por ende, se debe

ser exhaustivo en la lista de fármacos que el paciente utiliza.

# DIAGNOSTICO

El diagnóstico del delirio se realiza con los criterios del DSM IV:

* Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, dirigir o mantener la atención.
* Cambio en las funciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de alguna alteración perceptiva que no se explica por demencia previa.
* La alteración se presenta en un corto período (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar en el largo del día.
* Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio, que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, intoxicación, abstinencia de sustancias o mutiles etiológicas.

# MANEJO

El manejo del delirium es multidimensional. Por una parte, se deben tratar la o las causas que lo gatillaron y el abordaje de los predisponentes. Por otro lado, se debe realizar un manejo no farmacológico y si es necesario un manejo farmacológico de la agitación.

## Manejo no farmacológico

El manejo de pacientes con delirios agitados y combativos es un desafío. Sin

embargo, siempre se debe intentar primero las estrategias no farmacológicas para calmar al paciente.

Inicialmente modificar el ambiente para disminuir los estímulos, bajar la luz y el ruido, evitar el movimiento innecesario de personal, así como favorecer la presencia de la familia y explicar los procedimientos con un tono calmado.

El identificar los factores de riesgo para el desarrollo de delirium desde la admisión al hospital, es el primer paso para mejorar las estrategias de prevención y diagnóstico y ha sido considerado como un indicador de calidad en el manejo intrahospitalario del delirium.

Se debe intervenir para actuar sobre seis factores:

* Déficit Cognitivo
* Déficit visual y auditivo
* Deprivación de sueño
* Deshidratación
* Inmovilización
* Uso de drogas psicoactiva

## Manejo farmacológico

La evidencia actual en el manejo farmacológico de la agitación en pacientes con delirium, muestra que los antipsicóticos atípicos (risperidona, quetiapina, olanzapina) y el haloperidol son equivalentes en efectividad y superiores a Benzodiacepinas.

Por lo tanto, los antipsicóticos de alta potencia son considerados el tratamiento de elección para el manejo de la agitación en delirium dado su bajo efecto anticolinérgico y mínimos riesgos de hipotensión y depresión respiratoria. Considerando la disponibilidad, menor costo y la mayor experiencia con Haloperidol en general este es usado de primera línea.

El efecto de los antipsicóticos en reducir la incidencia o severidad del delirium ha sido discreta, pero sin resultados clínicos significativos en cuanto a estadía hospitalaria, complicaciones o mortalidad. Actualmente, se reservan para pacientes con delirium hiperactivo, alucinaciones, riesgo de auto o heteroagresión, usando la mínima dosis necesaria, y retirando lo antes posible. En el delirium hipoactivo, la evidencia existente es insuficiente para una recomendación.

# CONCLUSIONES

El delirium es una urgencia médica muy prevalente y subdiagnosticada en todos los niveles asistenciales, incluido el servicio de urgencia.

Se asocia a más complicaciones, morbilidad, deterioro funcional e incluso mayor mortalidad ajustando por edad y patologías de base.

# BIBLIOGRAFIA

1. Carrasco, M., & Zalaquett, M. (2017). Delirium: una epidemia desde el servicio de urgencia a la unidad de paciente crítico. Revista Médica Clínica La Condes, 28(2), 301-310. Recuperado el 10 de octubre de 2017 de BINASSS Base de datos.
2. Morales Martínez, F. (2017). Tratado de Geriatría y Gerontología. San José, Costa Rica: Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social (EDNASSS).
3. Pichot, P. (1995). DSM-IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Barcelona, España: MASSON.
4. Ribera C, J. (2005). El síndrome confusional agudo: un «síndrome geriátrico» en alza. Revista Clínica Española, 205(10), 469-522. Recuperado el 23 de octubre de 2017 de BINASSS Base de datos

Recepción: 1 Diciembre de 2017 Aprobación: 20 Enero de 2018