

«DELIRIUM» O SINDROME CONFUSIONAL AGUDO

Algunas consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento

Dra. María Julia Dentone

Hay dos patologías que ponen a prueba a un psiquiatra cuando se desempeña en un hospital general y éstas son el delirium y la depresión asociada a una enfermedad física. En ambas situaciones el profesional debe extenderse un poco más allá de lo que es su trabajo habitual, ya que estas entidades asientan sobre dos o más ramas de la Medicina.

Como las manifestaciones psiquiátricas suelen ser lo más saliente, la atención de estos pacientes recae en el psiquiatra y si éste ha perdido familiaridad con la clínica se le plantean problemas de difícil manejo.

En el caso del «delirium» o SCA se deben interpretar las manifestaciones psiquiátricas como exteriorización de un compromiso metabólico difuso del SNC, secundario a una enfermedad somática. Si el psiquiatra actúa respondiendo al trastorno aparente, por ejemplo: se limita a controlar la agitación, pondrá en peligro la vida del paciente¹. El SCA es una entidad subdiagnosticada, ya que si se sometiese a cada paciente internado a una evaluación repetida su incidencia sería mucho mayor. Por su significación, el término delirium sugiere un descarrilamiento o desvío de la conducta habitual. Este término se emplea con mayor frecuencia en la literatura sajona. Nosotros tratamos de evitarlo para no caer en la habitual confusión con “delirio” (en inglés “delusion”) y es preferible referirse a él como Estado o Síndrome Confusional Agudo.

Frecuencia: es quizás el más frecuente de los síndromes psiquiátricos orgánicos. Si se considera un servicio clínico y quirúrgico de agudos se puede hallar en el 10 % al 15% de los pacientes ingresados^{2,3}. Esta incidencia aumenta hasta un 80% en algunas series, cuando se estudia un servicio geriátrico de agudos⁴. Si bien no se conoce la prevalencia en los pacientes internados en unidades psiquiátricas, allí también se lo encuentra.

Es necesario tener en cuenta que:

- 1- la mayoría de las veces se puede hacer el diagnóstico con la historia clínica.
- 2- En caso de que esta no se pudiera obtener, existe un mínimo de exámenes orientadores.
- 3- Es fundamental hacer un diagnóstico etiológico.
- 4- Se deben distinguir los casos en que es necesario actuar en forma rápida y enérgica de aquellos en los que basta tomar algunas medidas generales, ej. agitación vs. retardo psicomotriz.

5- Es relativamente frecuente que se deba a la acción de fármacos que han sido empleados en el tratamiento de la enfermedad de base, por lo que conviene tener un registro detallado de los mismos.

6- Es muy importante la información y el pronóstico que se les da a los familiares del paciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Suele presentarse en dos situaciones distintas:

- 1- el paciente que lo desarrolla durante una intervención por patología clínica o quirúrgica.
- 2- El paciente cuyo motivo de ingreso es un estado confusional agudo.

En el primer caso será más sencillo mediante la historia, poder reconocer los factores causales que habrá que buscarlos en los actos médicos, en los fármacos y en las condiciones ambientales de la hospitalización.

En el segundo habrá que buscar en los días previos algún antecedente. A veces se llega sólo a una aproximación diagnóstica.

Recordar que se trata de un trastorno de causalidad múltiple.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se encuentran en un continuo que va desde las alteraciones leves, que pueden pasar inadvertidas hasta formas graves con riesgo de vida. Se observan a veces, variaciones bruscas de la evolución en el curso del día ej. un cuadro leve se agrava, luego vuelve a atenuarse, sucediendo todo esto durante periodos relativamente cortos.

Existen dos formas clínicas: la primera presenta una alteración cuantitativa de las funciones mentales normales: alerta, orientación, memoria. Esta corresponde al SCA de tipo inhibido, subdiagnosticado con frecuencia y que no requiere mayor preocupación a menos que las manifestaciones sean graves (estupor). La segunda presenta trastornos claramente anormales: terror, alucinaciones y delirios paranoides. Corresponde a la confusión agitada y violenta que requiere la atención médica y psiquiátrica de urgencia.

Pleomorfismo clínico

Sobre los defectos cognitivos se agregan cuadros depresivos, paranoides o histéricos que tienen cierta relación con la personalidad del paciente. Estos son los que determinan que los pacientes confusos sean bastante diferentes entre sí pero que se observe cierta constancia de la presentación clínica cuando un paciente presenta episodios recurrentes de delirium.

Inicio

Agudo o subagudo. El carácter brusco es más aparente que real, debido a que los síntomas prodrómicos suelen pasarse por alto, ej. inquietud diurna, ansiedad, temor, insomnio alternado con sueños terroríficos, anuncian ya el delirium.

Las siguientes maniobras pueden contribuir al diagnóstico: en el período prodrómico:

-Con los ojos cerrados, ejercer una leve presión en los globos oculares. En el sujeto normal se produce una imagen de luz y color sobre fondo oscuro. En el caso de delirium aparecen imágenes de objetos definidos o escenas complejas.

-Al hacerle fijar la vista sobre un fondo blanco, el paciente tiene una experiencia alucinatoria. Este signo también se encuentra en la fase inicial de la abstinencia alcohólica.

La detección precoz es útil, porque el delirium debe interpretarse como una señal de agravamiento de los trastornos médicos del paciente, aún antes de que estos se manifiesten por otros medios.

Variabilidad temporal

Induce a confusión diagnóstica. El enfermo puede aparecer lúcido y ubicado en un examen y mostrarse desatento y desubicado poco después. El consultor debe tener en cuenta los informes médicos y de enfermería que describen estas diferencias en las actualizaciones y más aún cuando los cambios siguen un curso diario predecible (variabilidad diurna). El trastorno suele agravarse por la noche y primeras horas de la mañana y a veces sólo se presenta por la noche. La presentación nocturna solamente puede explicarse por la deprivación sensorial relativa de estímulos visuales, auditivos y táctiles y al hecho de que la oscuridad puede precipitar o intensificar las alucinaciones visuales.

Insomnio:

Suele ser grave y puede haber alteración del ciclo sueño vigilia. Además el insomnio por sí sólo puede ser causa de SCA.

Alteración de la conciencia

Los trastornos de la atención varían desde un estado de apatía y desinterés a un estado de excitación e hiperactividad que forzosamente reducen la apreciación del entorno.

Los cambios en el estado de conciencia fluctúan desde un fallo mínimo hasta la dificultad de ser activado y al estupor. Se deben a las alteraciones metabólicas en el sistema activador reticulado

Desorientación

Temporal (día, fecha, hora) es la que primero se altera, luego se altera la espacial. Aún en las formas más graves, es raro que se pierda la orientación del paciente respecto a sí mismo (autopsíquica).

Memoria

Hay un defecto en el registro y retención de nuevos recuerdos que se puede evaluar en el examen clínico. También puede haber lagunas en la memoria remota. Pasado el momento agudo suele quedar un recuerdo vago de lo sucedido, debido a los defectos que se produjeron en la atención y en la memoria durante el mismo.

A veces el paciente recuerda ilusiones y alucinaciones terroríficas. Esto sugeriría que la memoria de los sucesos neurales que se han generado dentro del cerebro puede ser mejor que la memoria de los hechos externos, que exige percepción, concentración y fijación.

Alteraciones de la Percepción

Las identificaciones erróneas: ("falsos reconocimientos") confundir personas, lugares, etc. se deben a distorsiones de la percepción. La nueva situación activaría redes neurales establecidas anteriormente, dando la sensación de reconocimiento y familiaridad ("dejà vu").

Ilusiones

Son percepciones distorsionadas en presencia de estímulos sensoriales, más frecuentes en el caso de estímulos visuales que en los auditivos. Ej. una grieta en la pared es una serpiente, un murmullo de voces lejanas, una radio, es una conversación con una referencia especial. Si el trastorno es leve el paciente puede ser capaz de corregir las distorsiones perceptivas como lo haría una persona normal. En los casos graves pueden dar origen a creencias delirantes e inducir a actuar conforme a ellas.

Alucinaciones

Reflejan un paso más avanzado en la alteración perceptiva ya que se experimentan sin estimulación sensorial. Las más comunes son las visuales y las mixtas (visuales y auditivas) pudiendo variar desde formas simples (luz, sonido) a formas acabadas y complejas. Pueden ser tan vívidas que el sujeto se sienta transportado a otra realidad y considere accesorio su verdadero entorno. Las zoopsias son frecuentes.

Rara vez adquieren carácter ominoso como infierno, ataúdes, funerales, llevando a respuestas emocionales extremas.

Alteraciones del pensamiento:

Están siempre presentes ya que se deben a la disfunción del estado de conciencia, de la atención, de la percepción y de las funciones cognitivas. Debido al trastorno atencional la evaluación es difícil.

Las ideas suelen estar desorganizadas, lo que lleva a una incapacidad de razonamiento y a conductas impulsivas o impetuosas. Un solo factor induce a la acción, desechando otras consideraciones más significativas.

Los delirios o falsas creencias suelen surgir en res-

puesta a las percepciones imprecisas o distorsionadas. Es común que se acompañen de vivencias de peligro, aunque no incluyen la sensación de estar dirigidas hacia el paciente. Ej. interpretar el medio hospitalario como una prisión donde se tortura.

Si bien el paciente cree en ellos, rara vez persisten o se sistematizan. Pueden provocar gran temor, cólera o indignación. Suelen aliviarse con la tranquilización y la argumentación.

Otras funciones intelectuales alteradas son: el pensamiento abstracto, el cálculo, la comprensión. No es necesario y a veces tampoco es posible evaluarlas.

Alteración de las emociones

Puede hallarse una emotividad embotada, sobre un estado de apatía y somnolencia.

El miedo puede dar lugar a conductas de huída o de ataque. La intensa depresión puede dar lugar a conductas suicidas. Esta alteración suele modificarse con la presencia de una persona acompañante que tranquilice.

Alteraciones de la actividad psicomotoras y motoras

Desde el letargo con somnolencia y bradiquinesia, hasta inquietud sostenida, incapacidad de permanecer en cama, caminar continuamente, gritando o amenazando. El riesgo de lesiones lleva inevitablemente a la contención física.

Lenguaje: alterado, hablando en forma rápida o arrastrada o en una jerga incomprensible. En las formas inhibidas monótono y susurrante.

Temblor: fino o grueso, irregular, distal, 8 a 10 ciclos/seg.

Asterixis: sacudidas anormales involuntarias que se obtienen al extender los brazos, con manos en pronación e hiperextensión de los dedos.

Mioclónías multifocales: contracciones repentinas de grupos musculares en reposo. Ej. sobredosis de litio.

Convulsiones generalizadas, hiperrreflexia.

Actividad autonómica

- reacción pupilar conservada.
- hipotermia: mixedema, intoxicación por sedantes, hipoglucemia.
- hipertermia: delirium tremens.

Diagnóstico según el DSM-IV (abreviado)

- A- Alteración de la conciencia : orientación y atención
- B- Trastornos Cognitivos: memoria, lenguaje, percepción.
- C- Comienzo brusco y curso fluctuante
- D- Evidencias por la historia o por los exámenes:

de enfermedad física, o intoxicación por sustancias, o síndrome de abstinencia, o causas múltiples u otra

Factores predisponentes:

La edad, por la mayor frecuencia de enfermedad cerebral orgánica y /o de enfermedad sistémica.

Las intervenciones quirúrgicas: por el stress psicofísico, el dolor, el insomnio, el empleo de múltiples fármacos, los factores ambientales, las infecciones, la fiebre, las alteraciones electrolíticas, la anemia.

Las adicciones a alcohol y drogas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La distinción entre delirium y demencias es importante ya que los dos síndromes tienen distintas implicancias terapéuticas y pronósticas. No es raro que se haga el diagnóstico de demencia a un paciente con delirium, lo que puede tener consecuencias desastrosas para el paciente y su familia. Para evitar el error es necesario considerar la evolución temporal de los síntomas y no sólo su comportamiento durante el examen³.

El diagnóstico diferencial suele complicarse por la concurrencia de delirium y demencia, ya que se lo puede encontrar hasta en un tercio de los dementes hospitalizados. En estos casos los rasgos del delirium tienden a modificarse: no se encuentran alucinaciones complejas, onirismo, ni confabulaciones, el paciente se presenta en estado de apatía que se interrumpe con inquietud, existen déficits mnésicos de distinto grado de gravedad, trastornos de razonamiento y de juicio. Tomar como regla general que el agravamiento cognitivo de curso fluctuante en un demente, indica el comienzo de un delirium y la necesidad de iniciar el tratamiento adecuado.

Pseudodelirium

Esta designación se emplea para aquellos casos de trastorno cognitivo transitorio en los que no se encuentra un factor orgánico causal (5 a 20%)³. Los pacientes viejos, con déficit cognitivo previo, están propensos a presentarlo como parte de una depresión, una esquizofrenia o de una psicosis reactiva breve.

Se caracteriza por desorientación, perplejidad, incoherencia, alteraciones psicomotoras y de la percepción, pero sin hallazgos de laboratorio que evidencien una disfunción cerebral difusa.

Siendo ambos síndromes muy parecidos, la diferenciación en el campo clínico suele ser difícil. Como sucede en las pseudodemencias, se encuentran inconsistencias en el desempeño cognitivo. Por ej. se queja de estar desorientado pero no tiene dificultad en hallar su camino en el lugar.

La probabilidad de que se trate de un pseudodelirium aumenta si el paciente tiene antecedentes de enfermedad psiquiátrica, acentuados ras-

Item	Delirium	Demencia
Comienzo	rápido (nocturno)	insidioso
Duración	horas, días	meses, años
Curso	fluctuante	relativamente estable
Alerta	alterado	normal
Orientación	impedida (errores)	a veces intacta no confabulación
Memoria	reciente disminuida	reciente y remota disminuidas
Pensamiento	lento, acelerado "dream-like"	pobre, concreto
Percepción	visual alterada	no
Ciclo sueño- vigilia	somnolencia diurna	sueño fragmentado
Enfermedad física	presente	generalmente ausente

gos depresivos o maníacos, tiene un delirio sistematizado o estructurado y aparece menos motivado que impedido para ejecutar las pruebas que se le piden. Un EEG será normal, a menos que exista una demencia y un test de supresión con dexametasona será anormal si el pseudodelirium se asienta sobre un trastorno depresivo mayor.

El estupor catatónico o los delirios psicóticos a veces son difíciles de distinguir de aquellos de causa metabólica. Recordar que los primeros se encuentran en sujetos menores de treinta años, con antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica, sin antecedentes de enfermedad neurológica o médica, sin alteraciones de la orientación ni de la memoria, con delirio sistematizado, mayor frecuencia de alucinaciones auditivas, sin signos neurológicos, fiebre o convulsiones y con EEG normal³.

NEUROTRANSMISION

En el delirium están alteradas la NT colinérgica, dopaminérgica, serotoninérgica y la GABAérgica. También pueden estar alterados los sistemas NA, histaminérgicos y de opiáceos.

Se debería a una alteración de la relación acetilcolina dopamina con una disminución relativa de la primera⁵.

Por esta razón, el delirium experimental puede producirse por la administración de fármacos anticolinérgicos y ser revertido con fisostigmina o neurolépticos. En el delirium del post-operatorio se encuentra un aumento de la actividad anticolinérgica sérica. A mayor valor de la misma, mayor déficit cognitivo y su reducción se asocia con la resolución del delirium.

La actividad dopaminérgica suele tener una rela-

ción inversa con la colinérgica. La administración de drogas antidopaminérgicas mejora el delirium por anticolinérgicos. El delirium por dopaminérgicos: L-dopa, dopamina, bupropion, puede reflejar también este desbalance de la relación acetil-colina - dopamina.

La deficiencia de tiamina, la hipoxia y la hipoglucemia actúan reduciendo la acetil colina por efecto en las vías metabólicas del ciclo de ácido cítrico, que provee AcetilCoA precursor para su síntesis.

En la encefalopatía hepática los niveles corticales de colina están disminuidos medidos por MR espectroscópica y el aumento de tirosina y fenilalanina, precursores de la síntesis, pueden producir niveles altos de dopamina. La hipoxia aumenta la liberación de dopamina.

Los neurolépticos actúan en muchas formas de delirium probablemente a través de su actividad antidopaminérgica que también puede afectar la actividad de otros sistemas neurotransmisores.

GABA: en casos que lo aumentan (encefalopatía hepática) o que lo disminuyen como es la supresión de benzodiazepinas.

TRATAMIENTO

Tiene dos objetivos simultáneos como son la identificación y corrección del factor causal y la aplicación de una serie de medidas para la protección inmediata del paciente, para reducir su ansiedad y para favorecer la reorganización cognitiva. Estas son: la contención física en el caso de agitación, la sedación, la modificación de las condiciones ambientales inadecuadas (ruidos, mala iluminación) la presencia de un acompañante tranquilizador y buena enfermería que contenga y oriente.

Para el sueño puede emplearse una benzodiazepina, seleccionando aquellas de vida media corta o ultracorta, es decir que no tengan metabolitos activos intermedios y cuyo mecanismo de detoxificación sea la conjugación con ácido glucurónico que está relativamente conservada tanto en los viejos como en los pacientes cirróticos

Se puede emplear la vía oral o la intramuscular ej. lorazepam 0.5 a 2 mg o medazolam a dosis repetidas.

El haloperidol es la droga de elección por ser efectivo, relativamente seguro y por tener una actividad anticolinérgica baja. En los ancianos el extrapiramidalismo es el principal efecto no deseado. Se puede dar por vía oral, intramuscular o intravenosa en dosis de 2.5 - 5mg dos veces por día o más dependiendo del grado de agitación del paciente. Si el síndrome confusional asienta sobre una demencia subcortical, se recomienda el empleo de antipsicóticos atípicos ej. risperidona.

En el caso de los pacientes con alucinaciones y delirios que aún después del tratamiento con haloperidol siguen hiperactivos o presentan síntomas extrapiramidales con el aumento de las dosis, conviene asociar haloperidol y lorazepam. Poner fija la do-

sis de haloperidol y titular el nivel de sedación con benzodiazepinas.

Prevención

Evitar el empleo brusco de dosis altas de psicotrónicos o su suspensión repentina.

Detectar el alcoholismo y prevenir las manifestaciones de abstinencia en los casos de hospitalización por razones clínicas o quirúrgicas.

Preparación psicológica en las cirugías complejas. Control de las condiciones ambientales, ruidos, luz, traslados, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lagomarsino Isabel, Robert Daly, Alan Stoudemire. *Medical Assessment of patients presenting with psychiatric symptoms in the emergency setting. Psychiatric Clinics of North America* 22:819-833,1999.
2. Eric D.Caine, and Jeffrey M.Lyness. *Cognitive disorders. Delirium epidemiology . Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. B.Sadock and Virginia Sadock, seventh edition p.889, 1999.*
3. Lipowski ZJ. *Transient cognitive disorders (Delirium, Acute Confusional States) in the elderly. Am J Psychiatry* 140:1426-1434,1983.
4. Bedford PD: *General medical aspects of confusional states in elderly people. Br Med J* 2:185-188, 1959
5. Trzepacz Paula T. *Delirium. Advances in diagnosis, pathophysiology and treatment.Psychiatric Clinics of North America* 19:429 -448.1996.
6. *Metabolic and diffuse brain disturbances causing stupor and coma. Cecil Textbook of Medicine p.2051- 6 ,1992.*