

### DELÍRIUM O SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

*Manuel Antón Jiménez  
Antonio Giner Santeodoro  
Estela Villalba Lancho*

#### Introducción

El síndrome confusional agudo (SCA) es uno de los trastornos cognitivos más importantes en el anciano, tanto por su prevalencia como por su pronóstico. Puede ser la forma clínica de presentación de patologías graves o aparecer en el curso de ellas, a veces asociado al tratamiento farmacológico utilizado. El desarrollo de un SCA o delirium tiene importancia desde el punto de vista económico y social, ya que los enfermos requieren cuidados especiales del personal sanitario, tienen mayor riesgo de caídas, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor institucionalización.

De todo ello deriva la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz por parte del médico, y, lo que es más, serían necesarias medidas de prevención en forma de protocolos dirigidos no sólo al personal médico, sino enfermería, auxiliares, cuidadores...

#### Definición

El SCA es un síndrome de causa orgánica, en ocasiones plurietiológico, que se caracteriza por una alteración del nivel de conciencia y de la atención, así como de diversas funciones cognitivas, como la memoria, orientación, pensamiento, lenguaje o percepción. Tiene un comienzo agudo y un curso fluctuante pudiendo durar varios días. Los pacientes con delirium tienen una alteración del nivel de atención, está disminuida su capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, además de la alteración de la percepción que puede hacer que el paciente malinterprete la realidad, tenga ilusiones o alucinaciones, pudiendo esto condicionar su comportamiento y expresar miedo o agresividad ante estímulos externos.

El paciente suele comenzar con desorientación temporo-espacial, aumento o disminución de la actividad psicomotriz y con trastorno del ciclo vigilia-sueño. Fases de agitación psicomotriz y desorientación suelen alternar con fases de somnolencia diurna. Por tanto, el delirium suele desarrollarse durante la noche y en lugares con escaso estímulo ambiental y desconocido para el paciente.

Todas estas características se recogen en los criterios diagnósticos del DSM IV de 2002:

1. Alteración de la conciencia con disminución para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
2. Cambio en las funciones cognitivas o alteración perceptiva.
3. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar durante el día.
4. Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

Por todo ello, el delirium debe ser entendido como una enfermedad médica potencialmente tratable y, lo que es más importante, prevenible.

#### Epidemiología

Algunos estudios revelan que entre el 20 y el 40% de los pacientes ancianos ingresados presentan un SCA en algún momento de su estancia hospitalaria. Es un fenómeno que cada vez se observa con mayor frecuencia en los ancianos hospitalizados.

La incidencia y prevalencia de este trastorno varían según la edad, el paciente y el lugar de hospitalización. La incidencia aproximada del delirium está en torno al 10-15%, y su prevalencia llega a estar entre el 10-40% (1, 2).

La prevalencia del delirium en la población general mayor de 55 años está en torno al 1%. Es un problema especialmente prevalente en las unidades ortopédicas y quirúrgicas. Afecta al 10-52% durante el postoperatorio (el 28-61% tras cirugía ortopédica y dentro de ésta, el 50% tras cirugía de cadera). Se puede llegar a dar hasta en un 25% de las personas mayores de 70 años con cirugía abdominal mayor. En cirugía general, la prevalencia se sitúa entre el 5 y el 11%. Parece que afecta con mayor frecuencia a hombres, sobre todo en la población anciana. Tienen también mayor predisposición aquellos pacientes que han sufrido un SCA previo.

Se ha estimado que la mortalidad hospitalaria de pacientes con delirium varía del 11 al 41%, y que su mortalidad al año es de un 38%. El desarrollo de un

SCA durante el ingreso parece aumentar en unos siete días la estancia hospitalaria.

Si tenemos en cuenta a los pacientes institucionalizados, hasta el 55% de éstos pueden desarrollar un delirium. Como el subtipo hiperactivo del SCA es el más frecuente y fácil de diagnosticar, un 32-66% de los síndromes confusionales agudos pasan desapercibidos por el médico siendo infradiagnosticado.

## Fisiopatología

A pesar de ser un trastorno muy común, aún se desconocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos neuronales implicados. El SCA se produce por múltiples causas orgánicas que manifiestan un cuadro clínico común (1, 2).

El envejecimiento normal implica una serie de cambios estructurales y metabólicos cerebrales. Parece existir un menor flujo sanguíneo cerebral, hay una reducción en el metabolismo del cerebro y el número de neuronas y la densidad de las conexiones inter-neuronales disminuye con la edad en muchas áreas cerebrales. El *locus ceruleus* y la sustancia negra parecen ser las áreas más afectadas.

En numerosos estudios se ha objetivado el descenso generalizado de la concentración en el cerebro de los neurotransmisores acetilcolina, dopamina, serotonina y GABA (ácido gamma aminobutírico), glutamato o triptófano (todavía se desconoce su papel). Las alteraciones de los neurotransmisores relacionados con el tálamo, la corteza prefrontal y los ganglios basales provocan síntomas de delirium cuando se ven afectados.

Estos cambios propios del envejecimiento hacen que el sujeto sea más vulnerable al desarrollo de un delirium. Todo ello se resume en un término común de *reserva cognitiva* que determina la gran variabilidad

entre distintas personas en la predisposición a desarrollar un SCA. De este modo, lesiones a nivel cerebral, como las cerebrovasculares, determinan esta reserva cognitiva.

Como hemos comentado anteriormente, se producen una serie de cambios metabólicos cerebrales, con un deterioro del metabolismo oxidativo neuronal y, por tanto, una disfunción de los diferentes sistemas de neurotransmisores. El neurotransmisor que parece tener mayor importancia es la acetilcolina, que ve reducida su síntesis y liberación; también disminuye la serotonina, aumenta la secreción de dopamina y se producen neurotransmisores neurotóxicos en mayor cantidad como el glutamato.

Cuando las demandas metabólicas aumentan en una situación de estrés como supone una enfermedad aguda, una intervención o cualquier patología, el individuo con una reserva cognitiva limitada y con una alteración de neurotransmisores se ve desbordado, y ello desencadena la aparición del SCA.

Últimamente cobra importancia la relación entre sistemas inmunológicos y neurotransmisores. Se ha observado que las citocinas desempeñan un papel importante en la aparición del delirium. Citocinas como las interleucinas 2, 6 y el TNF-alfa son marcadores de envejecimiento. Estas interleucinas disminuyen la liberación de acetilcolina.

Como en el mecanismo fisiopatológico del desarrollo del delirium, el neurotransmisor con un papel más determinante es la acetilcolina, debemos tener en cuenta que existen numerosos fármacos con actividad anticolinérgica capaces, por tanto, de desencadenar un SCA (tabla 1).

Llegamos a la conclusión de que no existe una única alteración o disfunción neuroquímica o metabólica que explique el desarrollo del SCA, ya que puede ser la expresión de la disfunción de múltiples sistemas.

**Tabla 1.** Fármacos con actividad anticolinérgica

Alprazolam	Codeína	Mononitrato de isosorbide
Amantadina	Dexametasona	Oxazepam
Atropina	Digoxina	Pancuronio
Amitriptilina	Diltiazem	Fenobarbital
Azatioprina	Flunitrazepam	Piperacilina
Captopril	Flurazepam	Prednisonlona
Cefoxitina	Furosemida	Ranitidina
Clorazepato	Gentamicina	Teofilina
Clortalidona	Hidralazina	Tioridazina
Clindamicina	Hidroclorotiazida	Tobramicina
Ciclosporina	Hidrocortisona	Valproato sódico
Cimetidina	Hidroxicina	Warfarina
Corticosterona	Metildopa	

## Etiología (tabla 2)

El SCA es una patología potencialmente tratable, por lo que es de vital importancia identificar las causas que lo pueden producir. No obstante, con frecuencia, es debido a la contribución simultánea de más de una enfermedad médica, de más de una

sustancia o de alguna combinación de enfermedad médica y sustancia. A veces los efectos añadidos de ambas provocan el desarrollo de un SCA, aunque ninguna de ellas por separado sea suficiente para causarlo. Haciendo una buena investigación diagnóstica se puede identificar una causa hasta en el 80% de los casos. Existen casos en los que

**Tabla 2.** Etiología de delirium<sup>2</sup>

### Enfermedades médicas:

#### a) *Enfermedad cerebral primaria:*

- Vasculares (isquemia/hemorragia arterial o venosa).
- Traumatismos.
- Neoplasia primaria o metastásica.
- Infecciones (encefalitis, absceso, empiema).
- Enfermedades desmielinizantes (mielinolisis central pontina).
- Crisis epilépticas.
- Hidrocefalia normotensiva.
- Encefalopatía hipóxica.
- Cefaleas vasculares (migraña confusiones, jaqueca basilar).
- Parasomnias.

#### b) *Enfermedades sistémicas:*

- Alteraciones metabólicas (hidroelectrolíticas: deshidratación, hiper o hiponatremia) hipoxia/hipercapnia, acidosis/alcalosis (metabólica/respiratoria), Porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson. Defectos nutricionales: Tiamina, niacina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, intoxicación de vitamina A y D.
- Trastornos del equilibrio ácido-base.
- Enfermedades infecciosas: brucelosis, endocarditis infecciosa, fiebre reumática, fiebre tifoidea, ITU, legionella, mononucleosis, neumonía, paludismo, sepsis, viriasis.
- Enfermedades endocrinas: hiper o hipotiroidismo, hiper o hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética.
- E. Hematológicas: anemia grave, policitemia, macroglobulinemia, CID (coagulación intravascular diseminada).
- E. Cardiovasculares: Enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, shock, arritmias, encefalopatía hipertensiva.
- E. pulmonares: TEP (tromboembolismo pulmonar).
- E. digestivas: hepatopatías, encefalopatía hepática, enfermedades pancreáticas.
- E. renales: insuficiencia renal.

- Agentes ambientales: golpe de calor, hipotermia, quemaduras, radiaciones, electrocución.
- Cirugía: postoperatorio.

### Intoxicaciones:

- Alcohol etílico y metílico, alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos, antidepresivos, cannabis, cocaína, éter, hipnóticos, inhalantes, disolventes, gasolina, pegamentos, insecticidas, metales pesados (plomo, bismuto) monóxido de carbono, nitritos, opiáceos, salicilatos, sedantes.

### Abstinencia:

- Alcohol, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes.

### Fármacos:

- Agonistas dopaminérgicos, aminofilina, antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios, baclofén, inhibidores H<sub>2</sub>, interferán, litio, anticonvulsivantes, L-dopa, metrizamida, omeprazol, salicilatos, ciclosporina, benzotropina, citostáticos, clonidina, cocaína, corticoides, digitálicos, disulfiram, venenos animales y vegetales.

### Miscelánea:

- Impacto fecal, retención aguda de orina, cambio del medio ambiente, cirugía, traumas sencillos, fracturas.

### Etiología desconocida:

- En la población anciana podemos resumir el cuadro etiológico quedándonos con las causas más frecuentes de SCA como son infecciones (tracto urinario y respiratorias), fármacos, trastornos hidroelectrolíticos, postquirúrgico, hipoxia, enfermedades neurológicas y factores ambientales.
- En definitiva, el SCA puede considerarse como un cuadro multifactorial que resulta de la interacción entre la susceptibilidad del paciente, ciertas características del paciente que le hacen más vulnerable al desarrollo de delirium, y factores etiológicos externos (causas orgánicas, fármacos o factores ambientales). La valoración de estos factores predisponentes suponen la base de mecanismos de prevención eficaces (2).

no puede determinarse específicamente su causa (5-20%).

Las alteraciones tóxicas y metabólicas adquiridas suelen ser las causas más frecuentes.

- a) FACTORES PREDISONENTES (tabla 3):
- Deterioro cognitivo previo.
  - Enfermedad grave.
  - Deshidratación.
  - Alteraciones metabólicas (malnutrición).
  - Edad avanzada.
  - Depresión.
  - Síndrome confusional agudo previo.
  - Hábitos tóxicos (alcohol).
- b) FACTORES PRECIPITANTES:
- Polifarmacia.
  - Uso de catéter urinario.
  - Iatrogenia.
  - Restricción física.
  - Malnutrición (albúmina < 3g/l).
  - A cada factor se le asigna 1 punto: riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto 3-5 puntos.

**Tabla 3.** Factores predisponentes en ancianos

Edad avanzada (<80 años).
Enfermedad cerebral orgánica previa.
— Deterioro cognitivo.
— Enfermedad vascular.
— Enfermedad de Parkinson.
Antecedentes de delirium previo.
Factores psicosociales.
— Estrés.
— Depresión.
— Escaso estímulo o apoyo familiar o social.
— Institucionalización.
Factores relacionados con la hospitalización.
— Entorno desconocido.
— Inmovilización.
— Deprivación de sueño.
— Dolor.
— Realización de pruebas diagnósticas.
— Sondaje nasogástrico y vesical.
— Deprivación sensorial.
Miscelánea.
— Enfermedades graves.
— Deshidratación o malnutrición.
— Dependencia de alcohol o fármacos.
— Defectos sensoriales: visual o auditivo.

- c) FACTORES DE VULNERABILIDAD:
- Alteración de la agudeza visual (test de Jaeger).
  - Enfermedad grave (APACHE II <16).
  - Deterioro cognitivo: MMSE < 24.
  - Deshidratación.
  - Cada factor se le asigna 1 punto. Riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto: 3-4 puntos.

A veces pueden coexistir distintos factores predisponentes, aumentando la vulnerabilidad del paciente a desarrollar un SCA.

## Diagnóstico

El SCA debe considerarse una urgencia médica, por lo que el diagnóstico precoz del cuadro, de su etiología y de los factores de riesgo permiten prevenir sus consecuencias y complicaciones. El diagnóstico debe basarse en una historia clínica y anamnesis adecuadas, exhaustivas, una exploración correcta y metódica y la solicitud de una serie de pruebas complementarias que nos serán útiles para llegar a la causa que ha desencadenado el delirium.

Los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad son los de la DSM IV TR:

- Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
- Cambio de las funciones cognitivas no explicable por una demencia previa o en desarrollo:
  - Deterioro de la memoria (reciente, aprendizaje).
  - Desorientación (tiempo, espacio, persona).
  - Alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado.
  - Alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones).
- La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

## Reconocimiento del delirium

### Historia clínica:

Habitualmente interrogaremos a los familiares o personal sanitario próximos al paciente sobre la forma de comienzo, duración, circunstancias que lo precedieron, síntomas, tanto actuales como prodrómicos, situación intelectual previa del paciente, condiciones sociales y ambientales, antecedentes de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas previas, uso reciente

o continuado de sustancias, exposición a tóxicos, hábitos nutricionales deficitarios, dolor mal controlado, disminución de peso, cirugía reciente, uso de fármacos con efecto anticolinérgico o serotoninérgico, hipotensión, cefalea o focalidad neurológica, hipertermia o hipotermia...

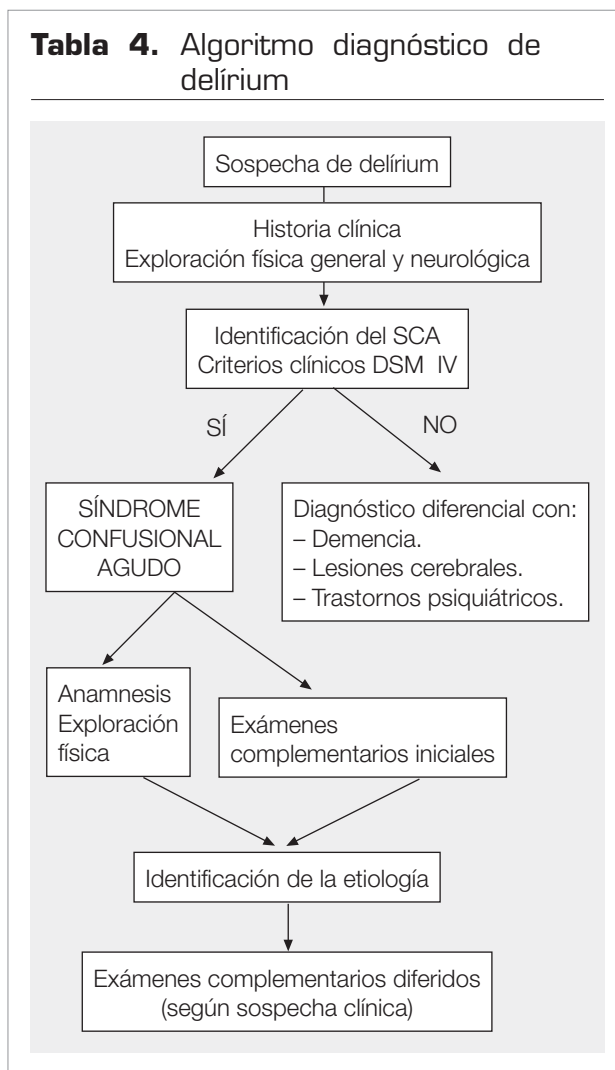
**Exploración física:**

1. *Exploración física general:* Tratar de identificar el factor o factores desencadenantes del SCA (signos de deshidratación como sequedad mucocutánea, alteraciones metabólicas, traumatismo, fiebre, infecciones, insuficiencia cardíaca, TEP, retención aguda de orina, impactación fecal...). La exploración general deberá incluir una exploración neurológica minuciosa (signos meníngeos, crisis convulsivas, déficit neurológico, temblor, mioclonías...).
2. *Exploración de funciones mentales:*
  - Atención:
    - Recitar meses del año o días de la semana en orden inverso.
    - Contar hacia atrás comenzando en 20.
    - Series de letras.
    - Deletrear la palabra *mundo* al revés.
    - Palabras que comiencen por una letra determinada.
    - Formación de categorías semánticas.
  - Orientación:
    - Fecha, país, provincia, ciudad, hospital... Identificar personas por su nombre.
  - Memoria:
    - Fecha y lugar de nacimiento, por qué está ingresado, recordar palabras...
    - Pensamiento/abstracción: Diferencias entre palabras, similitudes, interpretación de proverbios, definición de palabras comunes, fluidez verbal.
  - Conciencia:
    - Alteración del contenido y del nivel de conciencia.
3. *Exploración de funciones no intelectivas.*
  - Conducta y comportamiento: La actividad psicomotora puede estar disminuida (más frecuente en ancianos) o lo más común, aumentada.
  - Estado afectivo: Euforia, agresividad, ansiedad, temor o rabia, depresión, perplejidad, apatía, indiferencia.
  - Ciclo sueño-vigilia: Insomnio es lo más común con empeoramiento de la confusión durante la noche e hipersomnia diurna.
  - Sistema neurovegetativo: Temblor, sudoración, taquicardia, HTA, midriasis, hipertermia, rubor facial, fiebre, incontinencia.

**Exámenes complementarios:**

- Hemograma:
  - Anemia (déficit de B<sub>12</sub>, ácido fólico, ferropenia...).
  - Leucocitosis (infección o sepsis).
  - Trombopenia (PTI, CID).
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica: electrolitos, glucosa, calcio, albúmina, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubina, FA, CPK...
- Gasometría (equilibrio ácido-base): hiper-capnia, acidosis metabólica...
- Electrocardiograma: Arritmias, IAM, hiperpotasemia, TEP...
- Orina: leucocitos, nitritos en infección de orina.
- Rx de tórax: Insuficiencia cardíaca, TEP, neumonía, masas...
- Electroencefalograma: Es de gran ayuda en la evaluación del SCA, algunos patrones electroencefalográficos pueden orientar sobre la etiología del proceso. Puede servir para el diagnóstico diferencial con la demencia, depresión,

**Tabla 4.** Algoritmo diagnóstico de delirium



crisis epilépticas, simulación, episodios psicóticos no orgánicos y ansiedad. En el delirium existe un trazado lento. En la abstinencia de benzodicepinas, por ejemplo, existe una actividad rápida cerebral.

De forma diferida se pueden solicitar otras pruebas para completar el diagnóstico, como la VSG, función hepática y amonio; estudios hormonales, como la TSH, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, porfirinas, cuantificación de inmunoglobulinas, autoanticuerpos, tóxicos en fluidos orgánicos, estudios microbiológicos, estudios LCR, EEG, estudios de neuroimagen (TAC craneal, RMN, SPECT/PET), exploraciones vasculares (ecodoppler TSA, angio-RM, arteriografía), hemocultivos, niveles de medicamentos, punción lumbar.

## Presentación clínica

Según Lipowski (1), existen tres tipos clínicos de presentación del síndrome confusional agudo:

1. Hiperactivo:  
Se caracteriza por hiperactividad, agitación, agresividad, confusión, alucinaciones e idea de delirante. Se da en un 15-25%. Suele asociarse a abstinencia o intoxicación por tóxicos y al efecto anticolinérgico de algunos fármacos. Existe una disminución de la actividad inhibitoria del sistema GABA y un aumento de la neurotransmisión noradrenérgica.  
Es el más fácil de diagnosticar por los síntomas tan floridos.
2. Hipoactivo:  
Se da con más frecuencia en ancianos y se caracteriza por hipoactividad, enlentecimiento psicomotor, bradipsiquia, lenguaje lento, inexpresividad facial, letargia, actitud apática, inhibición. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la demencia y la depresión.  
Es el tipo de delirium que se desarrolla en las alteraciones metabólicas. Se cree que se debe a un aumento de la inhibición por parte del sistema gabaérgico. Se desarrolla en un 20-25%. Son los más difíciles de identificar, pues sus síntomas no son tan evidentes y puede pasar desapercibido para el médico si no se piensa en esta forma de presentación del síndrome confusional.
3. Mixto, hiper e hipoactivo:  
Supone el 35-50% de los síndromes confusionales. Alternan la hiper e hipoactividad en el tiempo.
4. Inclasificable.

Como se dijo al principio del tema el SCA, se caracteriza por ser un cuadro donde existe una alteración de la conciencia y la atención que comienza de forma aguda y que fluctúa en el tiempo, además de alterarse la memoria, el lenguaje o de aparecer alucinaciones e ideas delirantes, con una inversión del ciclo vigilia-sueño. De forma menos frecuente puede aparecer

ansiedad, un cuadro vegetativo, alteraciones de la marcha, temblor o mioclonías.

## Escalas de detección del SCA

Para ayudarnos en la aproximación diagnóstica del SCA, existen una serie de instrumentos o escalas, y que se clasifican según su utilidad:

- a) Escalas de detección:
  - Clinical Assessment of Confusión-A.
  - Confusión Rating Scale.
  - Delirium Symptom Interview.
  - NEECHAM Confusión Scale.
- b) Escalas de diagnóstico: *Confusional Assessment Method (CAM)*, que se basa en los criterios del DSM III y se adapta bien a los criterios del DSM IV. Recoge el inicio agudo con curso fluctuante, inatención, pensamiento desorganizado y nivel de conciencia alterado. Es sencillo y eficaz; además puede ser usado por personal no facultativo. Tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100%.
- c) Cuantificación:
  - Delirium Rating Scale.
  - Organic Brain Síndrome Scale.

## Diagnóstico (tabla 4)

### Diagnóstico diferencial (tabla 5)

En ocasiones el cuadro confusional se puede parecer sindrónicamente a otros cuadros, por lo que es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial. La demencia, depresión, psicosis o la ansiedad puede desarrollar síntomas que se dan también en el síndrome confusional agudo.

La *demencia* tiene un curso progresivo, suele ser estable, el nivel de conciencia no suele alterarse, la atención se afecta menos y la desorientación aparece en las fases más tardías.

El *trastorno de ansiedad* se caracteriza por la aparición de miedo o malestar intensos, de comienzo brusco y que se acompaña de síntomas como sudoración intensa, náuseas, parestesias, disnea, palpitaciones, opresión torácica.

La *depresión* cursa con humor triste, anorexia, fatiga, apatía, insomnio...

Otros cuadros menos frecuentes con los que se debe realizar diagnóstico diferencial: esquizofrenia, episodio maniaco, afasia de Wernicke, amnesia global transitoria...

## Medidas de prevención

A pesar de la importancia de tratar adecuadamente el SCA, la medida quizás más importante es prevenir la aparición del cuadro. Por ello, se han desarrollado estrategias para prevenir la aparición del SCA en ancianos.

**Tabla 5.** Diagnóstico diferencial del delirium (1, 2)

	Delirium	Demencia	Psicosis
Comienzo	Súbito	Gradual	Súbito
Curso	Fluctuante con exacerbaciones nocturnas	Progresivo	Estable
Conciencia	Disminuida	Normal	Normal
Atención	Afectada globalmente	Normal, salvo en crisis severas	Normal
Cognición	Alterado globalmente	Alterado globalmente	normal
Percepción	Alucinaciones frecuentes, sobre todo visuales	Alucinaciones raras	Alucinaciones frecuentes, sobre todo auditivas
Delirios	Poco sistematizados y fluctuantes	Ausentes	Sistematizados
Orientación	Disminuida	Disminución gradual	Buena
Actividad psicomotriz	Retardada, agitada o mixta	Normal	Normal

nos hospitalizados que tratan de reducir los principales factores de riesgo. El tratamiento preventivo reduce el número y duración de los episodios de delirium en pacientes ancianos ingresados en un hospital, hasta en el 50%. Inouye y cols. demostraron que una estrategia de intervención precoz es capaz de optimizar los resultados obtenidos en comparación con los cuidados médicos habituales. La importancia de las medidas de prevención radica en que una vez instaurado el delirium el tratamiento es menos eficaz, por eso las medidas preventivas constituyen la terapia más eficaz.

En la tabla 6 se expone, una serie de medidas de intervención para prevenir la aparición del SCA.

Para aplicar medidas intervencionistas de prevención, hay que identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar un SCA según los factores de vulnerabilidad expuestos anteriormente. Son de alto riesgo los pacientes:

- Ancianos.
- Postcirugía.
- Neoplasia terminal.
- Pluripatología grave.
- Quemados.
- Hábitos tóxicos.
- Traumatismo previo.
- Deterioro cognitivo previo y antecedente de SCA.
- Ingreso en UCI, con escaso estímulo ambiental.

Si se instruye bien al personal sanitario, los síntomas prodrómicos pueden ser detectados por el personal de enfermería, pudiendo mejorar el control de estos pacientes, al acortarse el tiempo de estancia en el hospital y reduciendo su morbimortalidad.

## Pronóstico y evolución

El delirium está claramente asociado a un mal pronóstico al alta, con un aumento de la mortalidad y morbilidad, prolongación de la hospitalización, mayor institucionalización, deterioro funcional y déficit cognitivo. Puede producir la muerte hasta en un 50% durante el ingreso. Los costes aumentan dada la peor recuperación del paciente y su mal pronóstico. Además, implica una serie de complicaciones médicas, como infecciones, TVP (trombosis venosa profunda), UPPs (úlceras por presión) por encamamiento...

Aunque el SCA ha sido considerado como una entidad reversible y transitoria, la duración y persistencia de los síntomas hacen ver que el cuadro es más duradero de lo que se creía. El delirium tiene peor pronóstico en aquellos pacientes con déficit cognitivo de base. La duración media de los síntomas suele ser de una semana con tratamiento, aunque en ancianos puede tardar un mes.

La mortalidad global oscila entre el 10-65%; a largo plazo el 35% de los pacientes fallecen durante el primer año tras haber presentado un SCA.

## Complicaciones

- Las más frecuentes son:
  - Caidas: Deben evitarse las sujeciones mecánicas. Se recomiendan camas bajas.
  - Úlceras por presión: Cambios posturales y movilización precoz en cuanto lo permita la situación clínica del paciente.

**Tabla 6.** Medidas preventivas del delirium

Factor de riesgo	Intervención
Deterioro cognitivo	<p><b>Programa terapéutico de actividades:</b></p> <p>Actividades de estimulación cognitiva.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Reminiscencia.</li> <li>— Juego palabra.</li> <li>— Habilidades.</li> <li>— Hechos presentes.</li> </ul> <p><b>Programa de orientación a la realidad:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Tabla de orientación.</li> <li>— Horario.</li> <li>— Comunicación reorientadora.</li> </ul>
Privación de sueño	<p><b>Estrategias de reducción del ruido:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Triturado de orientación.</li> <li>— Buscapersonas silencioso.</li> <li>— Silencio en los pasillos.</li> </ul> <p><b>Ajustar el horario de las intervenciones en el paciente respetando el sueño:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Reajustar medicaciones, procedimientos, toma.</li> <li>— De constantes y actividad de enfermería.</li> </ul> <p><b>Protocolo no farmacológico de sueño:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Horario de acostarse, bebidas calientes.</li> </ul>
Inmovilización	<p><b>Movilización precoz:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Deambulación o ejercicios motores activos tres veces al día.</li> </ul> <p><b>Minimizar equipos que inmovilizan:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Reducir SV (sondajes vesicales) innecesarios.</li> <li>— Evitar restricciones.</li> <li>— Alargaderas de oxígeno.</li> </ul>
Medidas psicoactivas	<p><b>Restringir su uso a lo estrictamente necesario:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Sedantes.</li> <li>— Anticolinérgicos.</li> </ul> <p><b>Reducir la dosis. Sustituir por las alternativas menos tóxicas.</b></p>
Déficit visual	<p><b>Proporcionar las ayudas visuales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Gafas.</li> </ul> <p><b>Proporcionar equipos de adaptación:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Luces junto al timbre, interruptores.</li> </ul>
Déficit auditivo	<p><b>Proporcionar utensilios amplificadores:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Audífono propio, pilas, reparación.</li> </ul> <p><b>Proporcionar ayudas auditivas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Retirar tapones, comunicación cuidadora.</li> </ul>
Deshidratación	<p><b>Detección precoz y repleción del volumen:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Forzar ingesta hídrica, valorar fluidoterapia iv.</li> </ul>

- Deterioro funcional: Fisioterapia y terapia ocupacional.
- Incontinencia: Tratamiento precoz de la ITU (infección urinaria) y evitar sondaje vesical.
- Infección nosocomial.
- Sedación excesiva.

### Tratamiento

El tratamiento debe ser rápido y sistemático. Se debe tratar la causa siempre que sea posible, además de la sintomatología del cuadro en sí.

El tratamiento incluye dos líneas:

1. Tratamiento no farmacológico:

a) *Medidas generales:*



- Asegurar la vía aérea, mantenimiento de las constantes vitales, canalizar una vía venosa, suspender fármacos sospechosos de causar el SCA, aporte nutritivo, adecuado equilibrio hidroelectrolítico, evitar lesiones (barras laterales). La restricción física sólo se indicará cuando peligre la vida del paciente o suponga éste un peligro para familiares o personal sanitario o que impida el manejo terapéutico. Se tomarán medidas para evitar que el paciente se haga daño a sí mismo o a los demás (retirar objetos peligrosos).

*b) Intervención ambiental:*

- Habitación iluminada.
- El paciente no debe estar aislado. Mantener un acompañante permanente.
- No deberá estar en la misma habitación que un paciente delirante.
- Ayuda para mantener la orientación como un reloj, calendario...
- Proporcionarle información sobre su estancia, motivo de ingreso, etc.
- Proporcionarle las gafas o el audífono, si los usaba.
- Intentar la movilización precoz del paciente.
- Adecuado ritmo sueño-vigilia.
- Incorporar a los familiares en los cuidados del enfermo.

Se deberá evitar el uso de sedantes e hipnóticos, como benzodiacepinas, salvo para el tratamiento de la abstinencia del alcohol o fármacos.

2. Tratamiento farmacológico:

Lo fundamental es tratar la causa de base, es decir, tratamiento etiológico, controlando simultáneamente los síntomas del SCA. No existe un fármaco ideal para el manejo del delirium. Se elegirá el fármaco adecuado según el perfil de efectos secundarios, el estado del paciente y la vía elegida de administración. Los fármacos más utilizados son los neurolépticos, también las benzodiacepinas, clorpromazina, levopromacina, que serán usados en casos concretos. El fármaco elegido debe darse a bajas dosis y durante el menor tiempo posible. No se trata de sedar a paciente, sino de aminorar los síntomas estando el paciente lo más despierto posible. La sedación excesiva puede dar complicaciones, como microaspiraciones, apneas o inmovilidad.

- Neurolépticos típicos (4):

*Haloperidol:* Es el más usado en el tratamiento del delirium. Se considera de primera línea en la fase aguda del SCA. Actúa de forma rápida, sin apenas efectos secunda-

rios, por lo que es relativamente seguro a corto plazo. Tiene menor efecto anticolinérgico y menor poder sedativo e hipotensor que otros antipsicóticos. Existe en presentación oral (gotas y comprimidos) y parenteral. Se usará la vía oral siempre que se pueda. En pacientes muy agitados donde no se controlen los síntomas, se usará la vía parenteral, incluida la IV (intravenosa), en la que se tendrá que realizar monitorización cardíaca sobre todo en ancianos y cardiopatas, por la posibilidad de que aparezcan arritmias y prolongación del intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son los extrapiramidales, y más raramente el síndrome neuroléptico maligno. Su inicio de acción es de 10 a 30 minutos por vía IM (intramuscular). Comenzar con dosis de 0,5 mg (por cualquier vía) y repetir cada 30 minutos doblando la dosis hasta controlar la agitación. Al día siguiente, dar por vía oral la mitad de la dosis total requerida y mantenerla hasta que ceda el cuadro repartida en tres tomas y siempre que se pueda por vía oral.

*Otros: Tioridacina (Meleril)*, que se ha retirado del mercado por sus efectos secundarios, *levopromacina (Sinogan)*, *clorpromacina (Largactil)*, son más sedantes, pero tienen más efectos cardiovasculares, como hipotensión y anticolinérgicos (puede agravar el delirium). DEBEN EVITARSE EN EL SCA.

- Neurolépticos atípicos (5):

*Risperidona:* Es el de elección dentro de este grupo por su rapidez de acción. No tiene efectos anticolinérgicos. No disponemos de presentación parenteral, lo que supone una desventaja en los pacientes muy agitados en los que frecuentemente no es posible usar la vía oral. Se usará cuando, tras el haloperidol, no se consigan controlar los síntomas o sea necesario prolongar el tratamiento en el tiempo. De elección en ancianos con deterioro cognitivo previo o reserva cognitiva baja, por su menor actividad anticolinérgica. Se utilizará una dosis de 0,25-0,5 mg cada cuatro horas. La dosis de la noche puede aumentarse, disminuyendo la del día. La última presentación aparecida es la presentación FLAS, que supone un avance en el tratamiento de la fase aguda del delirium. Según la organización mundial de la salud, la risperidona a bajas dosis es el fármaco de primera elección.

*Clozapina:* El menos usado de su grupo por los efectos secundarios hematológicos

(agranulocitosis), con necesidad de controles periódicos.

*Olanzapina:* Favorece el aumento de peso y aumenta el estado de ánimo. Escasa respuesta en ancianos, antecedentes de demencia o delirium hipoactivo. Se recomienda una dosis de 2,5-5 g por la noche, pudiéndose aumentar hasta 20 mg.

*Quetiapina:* Se puede usar si los síntomas no se controlan con haloperidol. Dosis de 25 a 50 mg cada 4-12 h. No produce síntomas extrapiramidales, por lo que es DE ELECCIÓN en SCA en pacientes con enfermedades extrapiramidales, por ejemplo, enfermedad de Parkinson.

*Ziprasidona:* Tiene acción proadrenérgica por lo que puede no ser beneficiosos en algunos casos de delirium hiperactivo. Tiene presentación IM, lo que supone una ventaja frente a los fármacos de su grupo.

— Benzodiazepinas:

De elección en el delirium causado por la abstinencia del alcohol o de hipnóticos sedantes. Los pacientes con delirium que pueden tolerar dosis más bajas de medicaciones antipsicóticas pueden beneficiarse de la combinación de una benzodiazepina y de un neuroléptico como coadyuvante de este o cuando se necesite una acción sedante o ansiolítica. Hay que tener en cuenta que en ancianos pueden producir mayor desorientación y agravar el delirium. Se usan de vida media-corta, como *Lorazepam* y *Midazolam*. Este último sólo se debe dar durante un corto período de tiempo,

ya que puede producir agitación paradójica. Se usará en dosis de 2,5-5 mg IM.

— Otros: *Clometiazol*. Sólo por vía oral, actúa rápidamente. Se usa en el síndrome de abstinencia del alcohol. *Analgésicos, opioides (morfina, meperidina y fentanilo), barbitúricos...*

## Bibliografía

1. Lipowski ZJ. Delirium acute status. New York: Oxford University Press; 1990.
2. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. JAMA 1990; 113: 941-8.
3. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: A symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. Am J Med 1999; 106: 565-73.
4. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med 1999; 340: 669-76.
5. Rummans TA, Evans JM, Krahn LE. Delirium in elderly patients: Evaluation and management. Mayo Clin Proc 1995; 70: 989-98.

## Lectura recomendada

Marta Moreno J, Marta Moreno E, Pelegrin Valero C, Ramos Paesa C. Abordaje práctico del delirium. Barcelona: Masson; 2004.

American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry 1999. Chan D, Brennan N. Delirium: making the diagnosis, improving the prognosis. Geriatrics 1999; 54 (3): 28-42.