



● *Delirium: diagnóstico y tratamiento*

Blanco López B, Cruz Niesvaara D, Ibero Villa JL, Sardó Pascual E

Centro de Salud Valterra. Arrecife de Lanzarote (Las Palmas)

El Delirium se define como una alteración transitoria del estado mental, caracterizada por la presencia de diferentes manifestaciones clínicas, principalmente alteración del nivel de conciencia y atención, junto con otras alteraciones de esferas cognitiva y no cognitiva. La causa siempre es orgánica y multifactorial, el inicio agudo o subagudo y el curso fluctuante a lo largo del día, con alternancia de intervalos lúcidos diurnos y empeoramiento nocturno¹.

● EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología que puede ocurrir en cualquier época de la vida, pero su incidencia aumenta progresivamente con la edad y es más prevalente en la población anciana².

Aunque podemos encontrar pacientes con este cuadro clínico en cualquier nivel asistencial, es mucho más frecuente en el ámbito hospitalario (15-20% en el momento del ingreso^{3,4}).

A pesar de su importancia y frecuencia, el Delirium no es valorado y diagnosticado de forma precoz y correcta, lo que puede ocurrir por diferentes motivos: la variación en la forma de presentación y el curso fluctuante; su asociación a causas orgánicas que prevalecen en el diagnóstico; un error de interpretación al considerar que se trata de un episodio de exacerbación en pacientes con demencia. Todo ello retrasa el tratamiento y ensombrece el pronóstico, con tasas de morbimortalidad que rondan el 15-30%, y déficits funcionales que merman la calidad de vida de los pacientes y suponen un impacto socioeconómico negativo^{2,5}.

● FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del Delirium no está bien definida y posiblemente varíe según la etiología¹. El sustrato básico consiste en un desorden generalizado del metabolismo

cerebral y la neurotransmisión, que afecta a estructuras corticales y subcorticales encargadas de mantener el nivel de conciencia y la atención^{1,5}. Diversos trabajos experimentales demuestran que en esta disfunción se encuentran implicados neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, GABA y serotonina, los cuales, unos por exceso y otros por defecto, justificarían los síntomas. Estas alteraciones bioquímicas también explican la efectividad de determinados fármacos utilizados en el tratamiento o el efecto adverso de otras sustancias que, indicadas en determinados procesos, podrían desencadenar un episodio de Delirium. Así, el déficit de acetilcolina justifica la disfunción cognitiva, mientras que el exceso de dopamina es la causa de la sintomatología psicótica. Esto puede explicar por qué los bloqueantes de dopamina, como el haloperidol, pueden ayudar a controlar alucinaciones e ilusiones, o por qué fármacos anticolinérgicos han sido considerados como causa de Delirium^{5,6}.

Se encuentran en estudio otras sustancias (hormonas relacionadas con la inflamación y glucocorticoides) que, en respuesta a determinados condicionantes como infección, traumatismos, crecimiento tumoral, o situaciones de estrés, podrían interaccionar con los sistemas de neurotransmisión y desencadenar los síntomas confusionales⁶.

Existen ciertas condiciones fisiopatológicas del paciente que le hacen más vulnerable ante los factores desencadenantes: disminución del número de neuronas y conexiones dendríticas, disminución del flujo cerebral, disminución del número de neurotransmisores y sus receptores, disminución del flujo hepático y renal con el consiguiente descenso del metabolismo y aclaramiento de sustancias, o disminución de la albúmina sérica, que implica una mayor biodisponibilidad de drogas⁵. Todos éstos son cambios propios del envejecimiento, lo que explica su mayor prevalencia en personas ancianas.

● ETIOLOGÍA

El Delirium es un síndrome que sigue un modelo multifactorial, especialmente en ancianos, ya que representa la compleja interrelación entre factores predisponentes, intrínsecos a un paciente vulnerable, y factores precipitantes externos^{5,7}.

Factores predisponentes

*Envejecimiento cerebral. A medida que avanza la edad se produce una serie de cambios morfológicos y fisiológicos que disminuyen la reserva funcional del anciano y le hacen más susceptible a cualquier agresión externa. En el cerebro existe una pérdida neuronal, así como disminución del flujo sanguíneo cerebral y alteración de neurotransmisores y sus receptores, que predisponen al paciente a sufrir este síndrome.

*Patología orgánica cerebral. Son también factores de riesgo el deterioro cognoscitivo previo y otras enfermedades del SNC, como enfermedad de Parkinson, enfermedad vascular cerebral, tumores...

*Episodios previos de delirium.

*Déficits funcionales y factores estresantes. Se ha comprobado que el deterioro funcional previo y las alteraciones sensoriales pueden contribuir al desarrollo de Delirium. También existe relación con situaciones estresantes, entre las que cabe destacar el aislamiento social, la pérdida de un ser querido o un ambiente familiar perturbado.

Factores precipitantes

*Condiciones generales. Muchas patologías, solas o en combinación, pueden causar delirium. Se consideran causas frecuentes las infecciones respiratorias y urinarias, pero también cabe destacar otras situaciones como alteraciones metabólicas, endocrinopatías, trastornos cardiopulmonares y gastrointestinales.

*Perioperatorio. Influyen condiciones como el tipo de intervención, duración de la misma y el postoperatorio.

*Medicamentos. Los efectos secundarios de medicamentos son la principal causa de delirium. Los fármacos más frecuentemente implicados son los anticolinérgicos (**tabla 1**). También hay que recordar los estados

de intoxicación por fármacos, en estrecha relación con los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados a la edad, como disminución de masa corporal con aumento de materia grasa, disminución del filtrado glomerular y del aclaramiento de creatinina, deterioro de la función hepática y disminución de proteínas, especialmente la albúmina, que hacen que dosis de medicamentos consideradas terapéuticas sean tóxicas para los ancianos.

*Síndrome de abstinencia de sustancias. Son igualmente causa de delirium los estados de abstinencia producidos por la retirada brusca de sustancias, como sedantes, hipnóticos, opiáceos o alcohol.

Factores etiológicos múltiples

Muchos otros factores y noxas asociadas a la hospitalización pueden precipitar esta entidad (deprivación del sueño, interrupción de rutinas o cambios de ambiente, inmovilización y uso de restricciones físicas, deshidratación y malnutrición, estreñimiento, retención urinaria, compli-

Tabla 1. FÁRMACOS QUE PUEDEN OCASIONAR DELIRIUM

○ ANTIARRITMICOS:	digoxina, propranolol, procaïnamida, lidocaína
○ ANTIHIPERTENSIVOS:	reserpina, metildopa
○ PSICOTROPOS:	amitriptilina, litio, benzodiacepinas, neurolépticos, opiáceos, hipnóticos
○ ANTAGONISTAS H ₂ :	ranitidina, cimetidina, famotidina
○ ANTICOLINÉRGICOS:	- Antihistamínicos: difenhidramina, hidroxizina
○	- Antiparkinsonianos: levo-dopa, agentes dopaminérgicos, amantadina
○	- Atropina, escopolamina
○	- Antidepresivos con alto poder anticolinérgico: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, amitriptilina, imipramina
○	- Antiespasmódicos
○ OTROS:	anticonvulsivantes, corticosteroides, AINE



caciones de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, reacciones postransfusionales...).

● DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico; la anamnesis y exploración física son fundamentales. Las pruebas complementarias básicas y las técnicas de imagen permiten, junto con los datos clínicos, hacer una valoración etiológica^{1,8}.

*Historia clínica. Los datos son recogidos de informadores próximos al paciente. Debe ir dirigida a conocer la forma de comienzo y duración del cuadro, las circunstancias que preceden a su desarrollo y que pueden poner de manifiesto potenciales factores precipitantes, la situación basal del paciente, tanto física como mental, así como a hacer una cuidadosa revisión de la medicación.

*Exploración física. Estará enfocada a detectar signos que sugieran factores etiológicos específicos, mediante examen físico y neurológico completos.

*Nivel de conciencia. Se define como el grado de alerta que permite reaccionar a estímulos externos. Puede ser normal o estar alterado, y varía desde la somnolencia a la hiperactividad. Es fluctuante a lo largo del día y también durante la evolución del cuadro.

*Atención. Es la alteración más característica, aunque puede asociarse a nivel de conciencia normal. Se afecta la capacidad para responder a estímulos de una forma continuada. El paciente está distraído, es incapaz de filtrar estímulos insignificantes, de seguir instrucciones o contestar a preguntas.

Tabla 2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS

- Hemograma completo y VSG
- Bioquímica:
 - función renal
 - función hepática
 - electrolitos
 - glucosa
 - calcio
- Análisis de orina
- Determinación de niveles de medicamentos
- ECG
- Radiografía de tórax

*Memoria. Está siempre alterada como consecuencia de los trastornos de atención. Principalmente se perturban la memoria inmediata y reciente con incapacidad para procesar nueva información. Si se consigue que el paciente fije la atención, podemos observar que la memoria remota está relativamente conservada.

*Orientación. Es otra alteración básica. Inicialmente se afecta la esfera temporal, seguida de la espacial y personal.

*Pensamiento y lenguaje. El pensamiento está alterado en su estructura y contenido. Esto queda reflejado en el lenguaje, que es de curso irrelevante y repetitivo, incoherente, con circunloquios; la capacidad de abstracción es nula. El contenido del pensamiento está dominado por preocupaciones e ideas delirantes fugaces y poco estructuradas, de contenido persecutorio u ocupacional.

*Percepción. La información sensorial está distorsionada en forma de ilusiones (interpretación errónea de un objeto real) o de alucinaciones (percepción alterada sin objeto). Las alteraciones perceptivas son habitualmente visuales y muy variables en cuanto a su significado.

*Conducta. Se pueden alternar diferentes patrones de comportamiento a lo largo del día. El paciente puede presentar una actividad psicomotora disminuida con apatía e inmovilidad, o bien inquietud y agitación.

*Estado afectivo. Es frecuente encontrar estados de euforia o ansiedad que alternan con otros de indiferencia, apatía y depresión.

*Ciclo sueño-vigilia. Suele existir insomnio con empeoramiento de la confusión durante la noche e hipersomnia diurna.

*Sistema neurovegetativo. Es frecuente evidenciar una hiperactividad vegetativa.

*Pruebas Complementarias. El Delirium puede atribuirse a diferentes factores etiológicos, que en muchas ocasiones son difíciles de diferenciar y distinguir clínicamente. Por esto con frecuencia se hace imprescindible la contribución de exámenes complementarios básicos (**tabla 2**)⁵.

*Electroencefalograma. Puede ser de gran ayuda en la evaluación del cuadro. En general se observa una desestructuración de los ritmos normales, con enlentecimiento

difuso de la actividad de fondo que revela una disfunción neuronal generalizada. Determinados patrones encefalográficos pueden orientar sobre la etiología del proceso, como el incremento de la actividad rápida en caso de consumo de alcohol o psicofármacos¹.

*Estudios de neuroimagen. La TAC o la RMN permiten la detección de causas como ictus o lesiones intracraneales ocupantes de espacio⁸.

*Examen del LCR. Suele realizarse cuando hay una alta sospecha de encefalitis o meningitis⁵.

En los principales sistemas de clasificación (DSM IV) se han establecido criterios para el diagnóstico de Delirium

(*tabla 3*)⁹. Se ha sugerido que la presencia de alteración de la conciencia y la atención, con pensamiento desorganizado, inicio agudo y curso fluctuante, son las características de mayor valor diagnóstico¹.

● DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe diferenciarse de otras patologías neurológicas y psiquiátricas, principalmente de la demencia y psicosis funcional progresiva (*tabla 4*)^{5,10,11}.

● MANEJO Y TRATAMIENTO

Un abordaje satisfactorio del delirium incluye los siguientes aspectos:

*Medidas preventivas dirigidas a evitar los factores de riesgo. Se han elaborado protocolos que recogen las intervenciones para controlar determinados factores de riesgo (*tabla 5*)^{3,5}. Han demostrado su eficacia en el sentido de reducir de forma significativa la incidencia y duración de este cuadro clínico.

*Identificación y tratamiento de las causas subyacentes. Es lo fundamental, ya que el tratamiento etiológico conlleva, en algunos casos, la resolución del delirium⁵.

Tabla 3. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE DELIRIUM (DSM IV)

- Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- Cambio en las funciones cognoscitivas o alteraciones de la percepción.
- La alteración se presenta en un corto periodo de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas complementarias de que la alteración tiene una causa orgánica.

Tabla 4. FACTORES DE RIESGO DE DELIRIUM Y POTENCIALES INTERVENCIONES

Deterioro cognoscitivo	Programas de actividades terapéuticas Programas de orientación sobre la realidad
Deprivación de sueño	Estrategias para reducción de ruidos
Inmovilización	Movilización precoz Minimizar los factores de inmovilización: reducción de sondaje vesical, restricciones físicas, etc.
Medicación psicoactiva	Restringir el uso de psicotropos Protocolos no farmacológicos para el manejo del sueño y la ansiedad
Deterioro de la visión	Provisión de ayudas para la visión: luz especial, gafas...
Deterioro del oído	Recursos de amplificación de sonido Retirar tapones de cera Aparatos de audición
Deshidratación	Rápida detección y repleción de volumen



Tabla 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DELIRIUM, DEMENCIA Y PSICOSIS FUNCIONAL AGUDA (PFA)

	DELIRIUM	DEMENCIA	PFA
COMIENZO	Súbito	Insidioso	Súbito
CURSO	Fluctuante	Estable	Estable
CONCIENCIA	Disminuida	Normal	Normal
ATENCIÓN	Alterada globalmente	Normal, salvo casos graves	Puede estar alterada
COGNICIÓN	Alterada globalmente	Deteriorada globalmente	Puede estar alterada
ALUCINACIONES	Visuales	A menudo ausentes	Auditivas
ILUSIONES	Fugaces	A menudo ausentes	Sostenidas
ORIENTACIÓN	Deteriorada	A menudo deteriorada	Puede estar alterada
ACTIVIDAD PSICOMOTORA	Variable	A menudo normal	Variable
LENGUAJE	Incoherente	Pobre, perseveración	Normal, lento o rápido
ENFERMEDAD ORGÁNICA	Siempre	Ausente	Ausente

*Cuidados de soporte y rehabilitadores. Dirigidos a alcanzar el mayor grado de recuperación desde estadios precoces, una vez que el delirio se ha desarrollado. Exige un enfoque interdisciplinario en el que también se debe implicar a la familia. Incluye una serie de medidas generales, como mantener un adecuado grado de nutrición e hidratación, facilitar y promover la movilización, proteger al paciente de caídas, minimizar el riesgo de neumonía aspirativa, cuidados intestinales, del tracto urinario y de las zonas de presión. También se necesitan medidas ambientales que permiten una adecuación del entorno al paciente, como mantener una buena iluminación, evitar el exceso de ruido o facilitar objetos que le permitan orientarse, todo ello con la finalidad de proporcionarle mayor confort y seguridad^{2,3}.

*Control de síntomas. Cuando el soporte familiar y las medidas medioambientales son insuficientes para controlar la sintomatología del delirium, se ha de recurrir a las medidas farmacológicas. La utilización de psicofármacos requiere una previa consideración sobre el efecto terapéutico y los posibles efectos adversos que pueden perpetuar y agravar el cuadro^{1,4}. La medicación psicoactiva está indicada ante síntomas como trastornos de la conducta e insomnio:

- Los neurolépticos son de elección para el control de la agitación y síntomas psicóticos; entre ellos, ha resultado ser más eficaz el haloperidol, de alta potencia y administrable por diferentes vías. Los pacientes ancianos y con deterioro cognitivo previo pueden presentar con mayor frecuencia efectos secundarios, principalmente manifestaciones extrapiramidales. Los de última generación o atípicos, como la risperidona, la olanzapina y la clozapina, provocan menos efectos extrapiramidales y han demostrado similar eficacia que el haloperidol, por lo que su utilización se está extendiendo en la actualidad; sin embargo, no hay que olvidar que tienen otros efectos adversos, como hipotensión ortostática, sedación y agranulocitosis en el caso de la clozapina. Otros neurolépticos clásicos de menor potencia son la tioridacina, levomepromazina y clorpromazina, los cuales también tienen menos efectos extrapiramidales, pero más efecto sedante (aunque éste se requiera a veces), más efectos anticolinérgicos y más efectos cardiovasculares, sobre todo hipotensión⁵.

- Las benzodiazepinas constituyen la medicación indicada en situaciones específicas, como los cuadros de delirium secundarios a síndrome de abstinencia por sedantes o alcohol, y el control del insomnio. El clometiazol tiene un uso casi exclusivo en Europa para el control del Delirium

Tremens; las benzodicepinas de vida media corta, como el lorazepam, se utilizan en el insomnio^{4,5}. También pueden resultar eficaces como coadyuvantes del haloperidol para aumentar la sedación y reducir los efectos extrapiramidales³.

- Las recomendaciones generales se basan en la utilización de estas sustancias de forma pautada, no a demanda, intentando mantener dosis reducidas, durante periodos cortos de tiempo; la reducción debe ser progresiva y gradual y siempre teniendo en cuenta las medidas generales, medioambientales y rehabilitadoras ya comentadas³.

● EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El delirium puede evolucionar de forma variable, bien hacia la curación (si el tratamiento ha sido precoz y eficaz puede constituir un estado transitorio pero que deja secuelas orgánicas cerebrales), o bien puede provocar la muerte.

Parece existir consenso en que el delirium se asocia con un incremento de la morbimortalidad^{1,6}. Se ha demostrado que la morbilidad no es despreciable, ya que puede producir déficit cognitivo irreversible, puede alargar el tiempo de hospitalización con las consecuencias que ello conlleva, supone un mayor riesgo de institucionalización, sobre todo en ancianos, y puede precisar cuidados y medidas rehabilitadoras continuados. Respecto a los síntomas residuales que muchos pacientes presentan en su evolución, conviene decir que es necesaria una vigilancia estrecha y continuada tras el alta hospitalaria, lo que requie-

re una optimización de las relaciones entre hospital y Atención Primaria^{10,12}. Respecto a la mortalidad, se ha confirmado que es elevada sobre todo en ancianos hospitalizados, y también transcurridos unos meses tras ser diagnosticado el cuadro. Este mayor riesgo de muerte se asocia a una serie de factores pronósticos como la edad, la etiología, la presencia de patología neurológica previa y como la pluripatología basal existente¹.

● CONCLUSIONES

*El delirium es una patología importante, tanto por su alta prevalencia, sobre todo en el ámbito hospitalario, como por las consecuencias que supone sobre la salud y calidad de vida de los pacientes, con aumento de los costes sociosanitarios.

*La evaluación clínica debe ser cuidadosa e incluir tanto factores de riesgo precipitantes; la intervención debe ser precoz, eficaz y multidimensional, y recurrir a medidas farmacológicas y a otras de carácter preventivo, medioambiental o generales.

*Los pacientes deben ser vigilados a corto y medio plazo para valorar la persistencia de déficit cognoscitivo que puede evolucionar a demencia y provocar un deterioro funcional progresivo.

*Se precisan nuevas líneas de investigación dirigidas a profundizar en el conocimiento fisiopatológico de la enfermedad. De esta forma se podrá hacer más hincapié en el tratamiento específico de la misma y en los aspectos preventivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tejeiro Martínez J, Gómez Sereno B. Guía diagnóstica y terapéutica del síndrome confusional agudo. *Revista Clínica Española* 2002; 202 (05):280-288.
2. Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (Ed). *Geriatría en Atención Primaria*, 3ª edición. Barcelona: Aula Médica, 2002.
3. Gaspar Alonso-Vega G, Lázaro Mari MP. Tratamiento del síndrome confusional agudo. *JANO* 2002; 62 (1431): 33-37.
4. Meagher DJ. Delirium: optimising management. *Clinical review. BMJ* 2001; 322: 144-149.
5. Barrero Raya MC, Parras García de León N. Delirium en el anciano. *Salud Rural* 2001; XVIII (12): 11-49.
6. Altimir Losada S, Prats Roca M. Síndrome confusional en el anciano. *Medicina Clínica* 2002; 119 (10): 386-389.
7. Roche V. Southwestern Internal Medicine Conference. Etiology and management of delirium. *Am J Med Sci* 2003; 325 (1): 20-30.

8. Calvo Romero JM, Lima Rodríguez EM. Síndrome confusional agudo causado por ictus isquémico mesencefálico. *Medicina General* 2000; 27: 790-792.

9. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4ª edición. Madrid: Masson, 1995.

10. Brown TM, Boyle MF. ABC of psychological medicine. Delirium. *BMJ* 2002; 325: 644-647.

11. Síndrome de demencia. *El Médico Interactivo* 2003 (28 de Agosto); 892. URL disponible en: <http://www.medynet.com/elmedico/aula/2002/tema9/demencia8.htm>

12. Moro García N, Ochoa E. Síndrome orgánico cerebral en consumidor de múltiples sustancias. *Trastornos Adictivos* 2001 (28 de Agosto); 03 (02). URL disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13015412>.