BACK TO BASICS: DELIRIUM

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

SOFÍA RUSSO BOTERO

R2 MEDICINA INTERNA

MARZO 2022

ÍNDICE

DEFINICIÓN

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-V)

EPIDEMIOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA

CLÍNICA

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TRATAMIENTO

PRONÓSTICO

PREVENCIÓN

DEFINICIÓN

¿QUÉ ES?	Alteración global del estado mental del paciente, que implica una alteración de la conciencia de manera aguda, transitoria y global.
¿CÓMO SE MANIFIESTA?	Disminución de la atención y dificultad para mantenerla, alteración de funciones cognitivas y perturbaciones de la conducta del individuo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-V)

1. Alteración en la atención → habilidad reducida para dirigir, focalizar, sostener y cambiar la atención.

2. La alteración se desarrolla en un periodo corto de tiempo (horas/días), con tendencia a fluctuar en severidad durante el curso del día.

3. Una alteración *adicional* en la cognición (memoria, orientación, lenguaje, habilidad visuoespacial, percepción).

4. Lo anterior no se explica por un trastorno neurocognitivo preexistente, establecido o en evolución.

5. Existe evidencia en la historia, exploración física o hallazgos de laboratorio que la alteración es una consecuencia fisiológica de otra condición médica, intoxicación por sustancia o retirada, exposición a una toxina, o se debe a etiologías múltiples.

EPIDEMIOLOGÍA

Es el síndrome psiquiátrico más frecuente entre los pacientes ingresados en un hospital general. En el ambiente comunitario la prevalencia es baja (1-2%) pero su aparición puede ser el motivo de consulta en Urgencias.

Las mayores tasas de incidencia se dan en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos, unidades de cuidados paliativos y en pacientes postquirúrgicos.

Al menos 30% de los pacientes ancianos ingresados manifiestan cuadros de delirium durante el ingreso.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología es poco conocida.

El delirium es un trastorno generalizado del metabolismo cerebral - las áreas más implicadas son: corteza prefrontal, tálamo, corteza parietal posterior y los ganglios de la base.

Se asocia a eventos estresantes. En respuesta al estrés se producen complejas interacciones entre procesos psicológicos, neurológicos e inmunológicos.

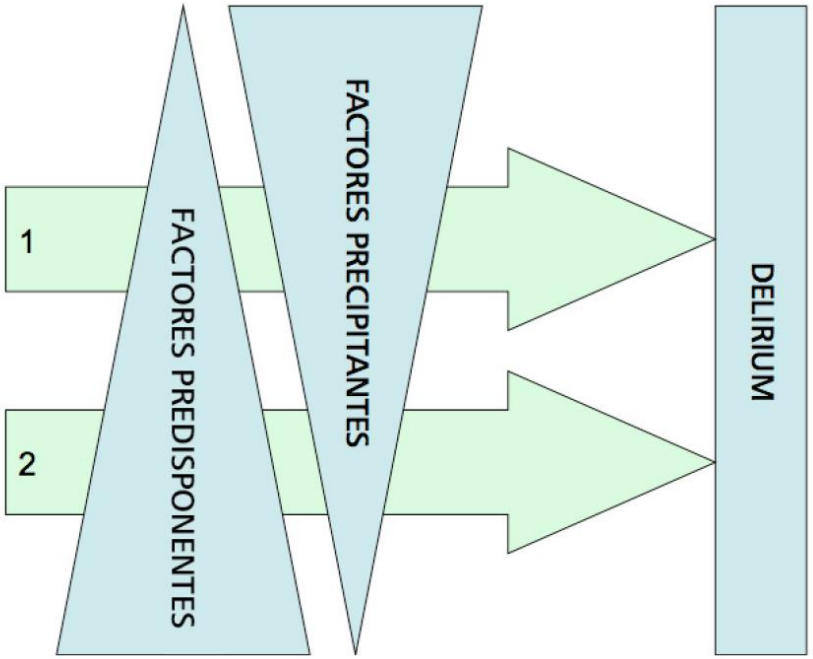
Los ancianos presentan una menor reserva fisiológica y, por tanto, menor capacidad para mantener la homeostasis en respuesta a este estrés en comparación con pacientes jóvenes.

No existe un único mecanismo causal. Se han postulado múltiples y complejos mecanismos que interactúan y conducen al delirium, la más estudiada es la vía neuronal común en la que existe un estado mixto de baja actividad colinérgica y exceso de actividad dopaminérgica.

FISIOPATOLOGÍA

Habitualmente, la causa del delirium es multifactorial con una correlación entre factores predisponentes y precipitantes.

La aparición del síndrome confusional agudo depende de la vulnerabilidad de los pacientes (factores predisponentes) y de la intensidad de los insultos (factores precipitantes).



FACTORES PREDISPONENTES

- Deterioro cognitivo preexistente
- Comorbilidades: pluripatología, enfermedades graves, enfermedad crónica renal/hepática
- Polimedicación
- Déficit visual o auditivo
- Deterioro funcional: déficit funcional, dependencia, síndrome de inmovilidad, historia de caídas
- Abuso de alcohol / malnutrición
- Anemia

FACTORES PRECIPITANTES

AMBIENTALES	FÁRMACOS DROGAS	CAMBIOS DE HÁBITOS	INSUFICIENCIA ORGÁNICA	ALTERACIONES FISIOLÓGICAS	ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS PIRMARIAS	ALTERACIONES ENDOCRINO-METABÓLICAS	COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO
• UCI • **Contenciones** • **Uso de catéteres / sondas** • Estrés emocional • Déficit visual y/o auditivo	• Polifarmacia • **Fármacos psicoactivos** • Sedantes / hipnóticos • Más de 3 fármacos nuevos • Abstinencia farmacológica • Toxicidad por fármacos • Intoxicación enólica	• Trastorno del sueño • Inmovilización	• Renal • Respiratoria • Cardíaca • Hepática	• Hipoalbuminemia • **Alteraciones hidro-electrolíticas** • Anemia • Hipoxia • Hipercapnia • **Shock séptico** • **Estreñimiento** • **Retención aguda de orina** • **Fiebre / infecciones**	• ACV • Hemorragia intracraneal • Tumores • Meningitis, encefalitis	• Hipotiroidismo • Hiperglucemia • Hipoglucemia • Insuficiencia suprarrenal	• Infecciones • **Dolor mal controlado** • Uso de catéteres / sondas • Eventos iatrogénicos • Úlceras por presión • Fractura de cadera

CLÍNICA

El primer síntoma es la desorientación temporal (especialmente nocturna). Luego se altera la memoria a corto plazo (la memoria largo plazo permanece intacta). Después aparece la desorientación espacial, actividad motora inadecuada, trastornos del sueño y finalmente, ideas delirantes.

Forma hiperactiva

- Paciente con agitación psicomotora o altamente vigilantes – cursa con conductas físicas y verbales que pueden ser agresivas (golpes, patadas, puñetazos) o no (inquietud, deambulación sin rumbo).
- Se asocia a caídas frecuentes y a mayor uso de neurolépticos.

Forma hipoactiva

- Paciente más bien aletargado, con somnolencia y menor movimiento.
- Este cuadro presenta mayor gravedad dado que cursa con mayor número de complicaciones, como estancia hospitalaria más prolongada e incluso mayor mortalidad.

El delirium puede manifestarse con una alternancia de ambas formas.

DIAGNÓSTICO I

El diagnóstico del delirium es un diagnóstico ¡CLÍNICO!

HISTORIA

- Curso temporal de alteraciones mentales y/o conductuales
- Buscar desencadenantes
- Evaluación de déficit sensitivos
- Evaluación del dolor

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Examen físico general
- Examen cognitivo con evaluación de la atención

Commonly Used Tests of Attention

- Digit span (up to 5 forward and 4 backward)
- Recite the days of the week and the months of the year in reverse order
- Continuous performance task (instruct patient to raise hand when he or she hears a certain letter in a list)
- Attention screening examination (show pictures; ask patient to remember and recall)
- Recite a list of serial 7's or 3's
- Spell "world" backward

DIAGNÓSTICO II

Existen múltiples escalas e instrumentos psicométricos para la valoración del delirium.

La herramienta diagnóstica más frecuentemente utilizada es el algoritmo diagnóstico de 4 elementos del Confusion Assesment Method (CAM)*.

- Se puede aplicar a familiares en caso de escasa colaboración por parte del paciente.

*En una revisión de 12 artículos publicados entre 2001-2013, el CAM tenía un sensibilidad del 82% y una especificidad del 99%.

DIAGNÓSTICO III

TABLA 5.2. Algoritmo CAM: Confusion Assessment Method Algorithm

Debe cumplir I, II y (III o IV):

I. Cambio agudo y curso fluctuante:	a. Evidencia de un cambio agudo en el estado mental respecto al estado mental previo a la hospitalización, y
	b. Evidencia de que el comportamiento anormal fluctúa durante el día: por ejemplo tiene a aparecer o desaparecer o aumentar o disminuir en severidad.
II. Inatención:	Evidencia de dificultad para focalizar la atención. Por ejemplo, se distrae con facilidad o tiene dificultad para hacer el seguimiento de lo que se dice.
III. Pensamiento desorganizado:	Evidencia que el pensamiento es desorganizado o incoherente, como una conversación divagadora o irrelevante, flujo de ideas poco claros o ilógicos, o cambio impredecible entre temas.
IV. Nivel de conciencia alterado:	Cualquier evidencia de estado mental diferente al nivel normal de alerta (los estados alterados incluyen vigilante o hiperalerta, letárgico, somnoliento o fácilmente excitado, estuporoso o difícil de despertar, coma o no despertable).

EVALUACIÓN INICIAL

¿Punción lumbar?
¿EEG?

Laboratorio

- Hemograma: infección, anemia
- Bioquímica: alteración electrolitos (sobre todo hipernatremia/hiponatremia), creatinina, urea, glucosa, perfil hepático (colangitis, coledocolitiasis, daño hepático)
- Gasometría: hipercapnia
- Uroanálisis
- Tóxicos en orina

Microbiología

- Urinocultivo
- Hemocultivos

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax
- TC cerebral/RMN cerebral: si alta sospecha de ictus o hemorragia cerebral basado en historia clínica + exploración física o en estados de delirium persistente

Pruebas complementarias

- ECG: arritmias, infarto agudo de miocardio

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Demencia

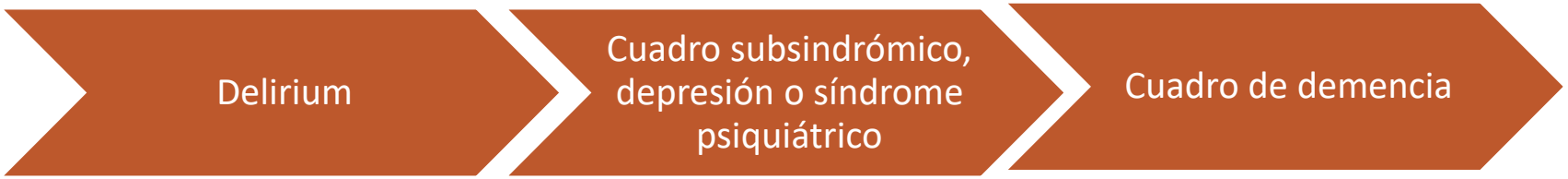
- No se acompaña de disminución del nivel de conciencia
- El inicio del cuadro es más larvado

Depresión

- Cursa con trastorno del ánimo
- No cursa con alteración en el nivel de conciencia ni fluctuación en la clínica

Delirium subsindrómico

- Delirium subagudo
- Cursa con los mismos síntomas del delirium PERO no cumple los criterios establecidos en el DSM-V.



TRATAMIENTO

No farmacológico

- Identificar y tratar la/s causa/s.
- Reducir y/o eliminar, en medida de lo posible, factores contribuyentes.
- Revisar fármacos prescritos, con especial atención a fármacos psicoactivos, dado que son los fármacos que contribuyen de forma predominante a cuadros de delirium: BENZODIACEPINAS, HIPNÓTICOS, OPIOIDES, AGENTES PRODOPAMINÉRGICOS, ANTICOLINÉRGICOS.
- Controlar el dolor.
- Adaptar el ambiente del paciente.

Table 2. **Drugs That May Cause Delirium and Potential Substitutes***

Agent	*Potential Mechanism Leading to Delirium*	*Potential Substitute*	*Notes*
Benzodiazepines (long- and short-acting)	CNS sedation	Nonpharmacologic sleep management; if required for patient safety, use short-acting in smallest effective dose	May be required for sedation in critical care setting; associated with precipitation of or worsening delirium
Alcohol	CNS sedation	If history of regular/significant intake, consider withdrawal syndrome and treat appropriately	–
Antidepressants (the tertiary amine tricyclic agents: amitriptyline, imipramine, doxepin)	Anticholinergic toxicity	Should be reserved for patients who do not respond to first-line treatment with SSRIs or SNRIs	–
Antihistamines, especially first-generation (e.g., diphenhydramine)	Anticholinergic toxicity	Nonpharmacologic sleep protocol; alternative decongestant strategies	Often included in over-the-counter preparations for sleep
Anticholinergics: bladder antispasmodics	Anticholinergic toxicity	Consider behavioral interventions	Newer agents may have fewer CNS adverse effects
Opioid analgesics	Anticholinergic toxicity, CNS sedation, constipation	Opiate-sparing analgesic regimens; use the lowest effective dose (opioid metabolites can accumulate in renal impairment) and provide supportive measures (e.g., to prevent constipation)	–
Antipsychotics	Anticholinergic toxicity, CNS sedation	Avoid use altogether; if use is necessary for patient safety and care delivery, use lowest effective dose	Discuss risks and potential benefits with patient or surrogate decision maker
Antibiotics, especially fluoroquinolones	GABA and NMDA receptor effects	Choose alternative antimicrobial agent when possible	Can also be associated with hypoglycemia, which may worsen delirium

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

- El tratamiento farmacológico es un tratamiento exclusivamente sintomático, sobre todo de las formas hiperactivas, y debe de ser empleado únicamente en casos en los que los síntomas interfieren con que el paciente reciba un tratamiento adecuado o en los que el paciente esté poniendo en peligro su vida y/o la de los demás.
- No existe un fármaco específico para el tratamiento del delirium. Se pueden emplear neurolépticos, antidepresivos, benzodiacepinas, antiepilépticos, inhibidores de la colinesterasa – siempre empezando con dosis bajas, aumentando de forma progresiva y manteniendo el tratamiento el menor tiempo posible con reevaluación regular.

TRATAMIENTO

NEUROLÉPTICOS

- TÍPICOS: haloperidol
- ATÍPICOS: clozapina, aripiprazol, olanzapina, quetiapina, risperidona

ANTIDEPRESIVOS

- ISRS: citalopram, sertralina, mirtazapina
- SARI: trazodona

BENZODIACEPINAS

- Solo están indicados en delirium en contexto de deprivación alcohólica /sedantes crónicos

OTROS

- Antiepilépticos: carbamazepina, ácido valproico, gabapentina
- Inhibidores de la colinesterasa

PRONÓSTICO

El pronóstico es variable, dependiendo en buena medida de los factores predisponentes y precipitantes, no obstante, el delirium en sí mismo empeora el pronóstico con respecto a otros pacientes con el mismo estado clínico basal pero que no lo desarrollan.

Durante el ingreso pueden asociar complicaciones tales como caídas, autolesiones, desconexión de catéteres y sondas … aumentado la estancia y la mortalidad hospitalaria.

Se asocia a mayor morbimortalidad al alta y en controles de seguimiento.

PREVENCIÓN

Los factores predisponentes deben de ser identificados al ingreso, aquellos pacientes con riesgo elevado o que estén en entornos de alto riesgo (UCI) deben de ser evaluados de forma diaria a modo de cribaje para identificar síntomas compatibles con un delirium incipiente.

Las medidas más efectivas para la prevención del síndrome confusional son medidas proactivas, multifactoriales y NO farmacológicas.

- *Hospital Elder Life Program*: deterioro cognitivo, trastorno del sueño, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo y deshidratación.

Se debe de evaluar de forma rutinaria y periódica el estado mental de los pacientes para detectar cambios de carácter, tono y estilo de lenguaje, insomnio, irritabilidad…

TABLA 6.
MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS DE PREVENCIÓN DEL *DELIRIUM*

1. "Prehabilitación" (ver texto)	
2. Entorno del paciente:	Facilitar la orientación.
	Evitar ruidos.
	Evitar cambios injustificados.
	Regularizar horarios.
3. Instruir a familiares y acompañantes:	
4. Estimular al paciente con actividades:	Mantener las rutinas del paciente.
	Aportar objetos personales.
	Estimular a realizar actividades mentales y físicas.
	Mantener la cama a 45°.
	Evitar sondas o catéteres.
5. Mantener los hábitos fisiológicos:	Mantener ciclo vigilia/sueño (día/noche).
	Evitar estreñimiento.
	Asegurar nutrición e hidratación correctas.
6. Facilitar la relación con el medio	
7. Revisar prescripción farmacológica	Retirar posibles fármacos precipitantes.
	Mantener fármacos imprescindibles.
	Evitar suspensión brusca de fármacos que pueden dar "dependencia".
	Reajustar las dosis de los fármacos a las nuevas condiciones.
8. Controlar el dolor de forma correcta	

TAKE-HOME MESSAGES

Identificar posibles factores de riesgo en pacientes ingresados.

Se debe intentar prevenir de forma proactiva y evaluar de forma rutinaria y periódica el estado mental de los pacientes.

El diagnóstico del delirium es clínico y se debe confirmar con alguna de las múltiples herramientas diagnósticas.

El tratamiento del delirium es el tratamiento de la causa que lo produce y, si es posible, reducir o eliminar los factores contribuyentes.

En caso de emplear neurolépticos para el manejo, empezar siempre a dosis bajas, titular de forma progresiva y mantener el menor tiempo posible.

¿UN DELIRIUM REQUIERE INGRESO?

La decisión es compleja, dado que depende de varios factores:

- Estabilidad hemodinámica.
- Si se puede o no continuar el proceso diagnóstico de forma ambulatoria.
- Si el tratamiento del proceso/s subyacente/s requiere hospitalización o se puede realizar de forma ambulatoria.
- La red de soporte del paciente.

No todos los pacientes requieren ingreso.
En ocasiones el propio ingreso empeora el cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

AGS/NIA Delirium Conference Writing Group, Planning Committee and Faculty. The American Geriatrics Society/National Institute on Aging Bedside-to-Bench Conference: Research Agenda on Delirium in Older Adults. J Am Geriatr Soc 2015; 63(5):843–52.

Cotton D, Taichman D, Williams S, Marcantonio ER. Delirium. Ann Intern Med. 7 de junio de 2011;154(11):ITC6-1.

Joseph Francis, Jr, MD, MPH, G Bryan Young, MD, FRCPC. (2020). Diagnosis of delirium and confusionalstates. UpToDate.

Inouye SK, Bogardus ST, Baker DI, Leo-Summers L, Cooney LM. The Hospital Elder Life Program: a model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. Hospital Elder Life Program. J Am Geriatr Soc. diciembre de 2000;48(12):1697-706.

Gracias!

BACK TO BASICS: DELIRIUM

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

SOFÍA RUSSO BOTERO

R2 MEDICINA INTERNA

MARZO 2022