

Síndrome confusional agudo en pacientes internados en sala general

Lucrecia Bando¹, Pablo Young²

Fronteras en Medicina 2015;10(3):125-128

El síndrome confusional agudo (SCA) es una alteración del estado mental caracterizado por la alteración de la conciencia, la atención y el pensamiento desorganizado, de inicio agudo (horas, días) y curso fluctuante con intervalos lúcidos durante el día y peoría nocturna¹. El SCA fue descrito hace más de 2000 años y a pesar de que es una condición frecuente en los pacientes internados, solo fue formalmente categorizado a través de criterios diagnósticos en 1980 por el DSM III (*Diagnostic and Statistical Manual*) y posteriormente por el ICD-10 en 1992 (*International Classification for Diseases 10th Edition*). Actualmente el *gold standard* para el diagnóstico es la definición del DSM IV de 1991 (**Tabla 1**)².

Sin embargo dado que estos criterios con frecuencia requieren un evaluador entrenado, existen diferentes herramientas para el *screening bedside*. Recientemente *The Gerontological Society of America* publicó una revisión sistemática donde se evaluaban las diferentes herramientas de *screening* comparándolas con el *gold standard*, recomendando al CAM como método diagnóstico (**Tabla 2**), actualmente el más utilizado, con una sensibilidad 46-100% y especificidad del 63-100% (depende de la experiencia del operador), y el 4AT (**Tabla 3**), con una sensibilidad del 89,7% y especificidad del 84,1% y con la ventaja que permite la evaluación del paciente con demencia previa o somnoliento³.

Tiene una prevalencia del 3-29% de los pacientes adultos ingresados en un hospital, principalmente los mayo-

Tabla 1. DSM IV (1991).

1. Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
2. Cambios de las funciones cognitivas no explicable por una demencia previa o en desarrollo. <ul style="list-style-type: none"> a) Deterioro de la memoria (reciente) b) Desorientación (tiempo, espacio, persona) c) Alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado d) Alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones)
3. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
4. Demostración a través de la historia clínica, exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

Tabla 2. CAM (Confusion Assessment Method).

1. ¿Comienzo agudo y curso fluctuante?	Sí / No
2. ¿Alteración de la atención?	Sí / No
3. ¿Pensamiento desorganizado?	Sí / No
4. ¿Alteración del nivel de conciencia? (vigil, letárgico, estuporoso)	Sí / No
Delirium: puntos 1 y 2 + 3 y/o 4	

res de 65 años, y en las patologías quirúrgicas (principalmente cirugías de cadera) esta puede llegar hasta un 50%. La coexistencia de SCA en los pacientes con demencia es particularmente más alta, llegando al 22-89% de los casos⁴.

La importancia del SCA no solo radica en que presenta una alta morbimortalidad, sino también en su reconocimiento precoz y corrección ya que es una patología frecuentemente subdiagnosticada; en un estudio reciente en Australia se mostró que la detección precoz en los pacientes internados fue solo del 23% de los casos, particularmente en los pacientes con demencia previa³.

Las repercusiones del SCA pueden ser desde leves y transitorias hasta permanentes o graves, mayor estadía en el hospital, la posibilidad de requerir institucionalización, asociándose a un aumento en el gasto de salud pública. La mortalidad es del 14% al primer mes y del 22% a los seis meses¹⁻⁴.

1. Residente de 4° año.

2. Staff del Servicio de Clínica Médica.
Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina

Correspondencia: pabloyoung2003@yahoo.com.ar

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 21/07/2015 | Aceptado: 10/08/2015

Tabla 3. 4AT score.

	Puntos
1. Alerta:	
a) Normal/vigil	0
b) Somnoliento: al hablarle, el paciente:	
- se despierta normal	0
- no se despierta normal	4
2. Orientación: edad, fecha de nacimiento, lugar, año	
a) Sin errores	0
b) 1 error	1
c) 2 o más errores	2
3. Atención: decir los meses del año de atrás para adelante (p. ej: diciembre, noviembre, octubre...)	
a) > de 7 meses correctos	0
b) < de 7 meses correctos o necesita volver atrás	1
c) No puede comenzar	2
4. Curso fluctuante en las últimas 24 hs:	
a) Sí	0
b) No	4
4 o > puntos: delirium probable +/- deterioro cognitivo.	
1-3 puntos: posible deterioro cognitivo.	
0 puntos: baja probabilidad de delirium.	

La fisiopatología del SCA no es completamente conocida y probablemente no sea la misma para las diferentes etiologías.

No hay una única causa. De hecho, suele aparecer por una combinación de varios factores. Existen factores predisponentes y factores etiológicos. De los primeros se destacan edad avanzada (mayor de 60 años), enfermedad del SNC previa (principalmente deterioro cognitivo, enfermedad vascular y demencia), antecedentes de SCA en la institucionalización previa, enfermedades graves (APACHE >16), mal estado general (deshidratación, malnutrición), disminución de la audición/visión, abuso de fármacos/drogas, depresión o estrés, poca contención familiar y condiciones en la internación (inmovilización principalmente, pero también privación del sueño, dolor, estudios diagnósticos múltiples, sondajes y privación sensorial). Con respecto a los factores etiológicos, las alteraciones tóxicas y metabólicas suelen ser la causa más frecuente. Existe una gran lista de condiciones, las cuales pueden agruparse en enfermedades médicas y sustancias tóxicas. Las primeras incluyen enfermedades neurológicas ya sean vasculares, neoplásicas, infecciosas, desmielinizantes, traumáticas y eléctricas; y enfermedades sistémicas como son los trastornos metabólicos hidroelectrolíticos, hipo/hiperglucemia, hipoxemia, hipercapnia, trastornos del estado ácido-base, del cobre, fiebre, déficit de vitaminas (principalmente B1, B9 y B12), enfermedades endocrinológicas como los trastornos tiroideos y del cortisol, trastornos hematológicos (anemias graves, policitemia, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombótica trombocitopénica), trastornos cardiovasculares como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolismo de pulmón, hepatopatías descompensadas, pancreatitis graves, infecciones (las más frecuen-

tes fueron neumonía e infección urinaria) y posoperatorios (principalmente de cadera). De las segundas pueden ser tanto intoxicaciones con alcohol, drogas (cocaína, cannabis, anfetaminas, alucinógenos), fármacos (ansiolíticos, antidepresivos, anticolinérgicos, hipnóticos, opiáceos, salicilatos, sedantes), tóxicos (disolventes, combustibles, pegamentos, insecticidas, monóxido de carbono) y también puede asociarse a abstinencia de alcohol, nicotina, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes⁵.

Para poder arribar al diagnóstico es necesario primero determinar si es un SCA, la anamnesis para detectar factores predisponentes (generalmente es diferido), el examen físico detallado, haciendo hincapié en el sistema nervioso central, sin descuidar el resto de los sistemas dado las etiologías sistémicas (**Figura 1**). Condiciones como bolo fecal o retención de orina pueden ser hallados con el examen físico y rápidamente corregidos⁶. De los estudios complementarios iniciales incluirían: laboratorio basal (hemograma, ionograma, glucemia, función renal con creatinina y urea, calcio y albúmina), gasometría arterial, sedimento de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma. Según la sospecha clínica se podrían agregar estudios de función hepática-amonió, dosaje de vitaminas, TSH y cortisol, toxicológico en sangre y orina, cultivos, neuroimagen (TC-RM). Algunos estudios recomiendan realizar además electroencefalograma, en general objetiva un enlentecimiento difuso de la actividad de fondo que implica una disfunción neuronal generalizada, pero en ocasiones algunos patrones pueden orientar sobre la etiología: ondas trifásicas en la encefalopatía hepática, actividad epiléptica en el estatus epiléptico no convulsivo, PLEDS (*periodic lateralized epileptiform discharges*) en la encefalitis herpética, y es normal en los trastornos psiquiátricos.

Los diagnósticos diferenciales podrían ser las demencias (inicio insidioso, curso crónico y progresivo), amnesia global transitoria (inicio brusco, dura menos de una hora, alteración principal de la memoria anterógrada con preguntas repetitivas, conservación del nivel de conciencia y de las otras esferas cognitivas), trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, manía, disociaciones), trastornos de ansiedad (crisis de pánico), afasia de Wernicke (inicio brusco, déficit crónico, no hay fluctuaciones, la principal afectación está en la comprensión y repetición del lenguaje, pero el nivel de conciencia, la atención y otras áreas cognitivas están conservadas)¹⁻⁴.

Finalmente, el tratamiento tiene dos pilares, por un lado las medidas no farmacológicas que consisten en la estimulación constante por parte de la familia y del personal médico (conviene tener en las habitaciones calendarios, reloj o televisores para mejorar la orientación), la rehabilitación motora precoz para evitar la inmovilización, prevención-diagnóstico-tratamiento precoz

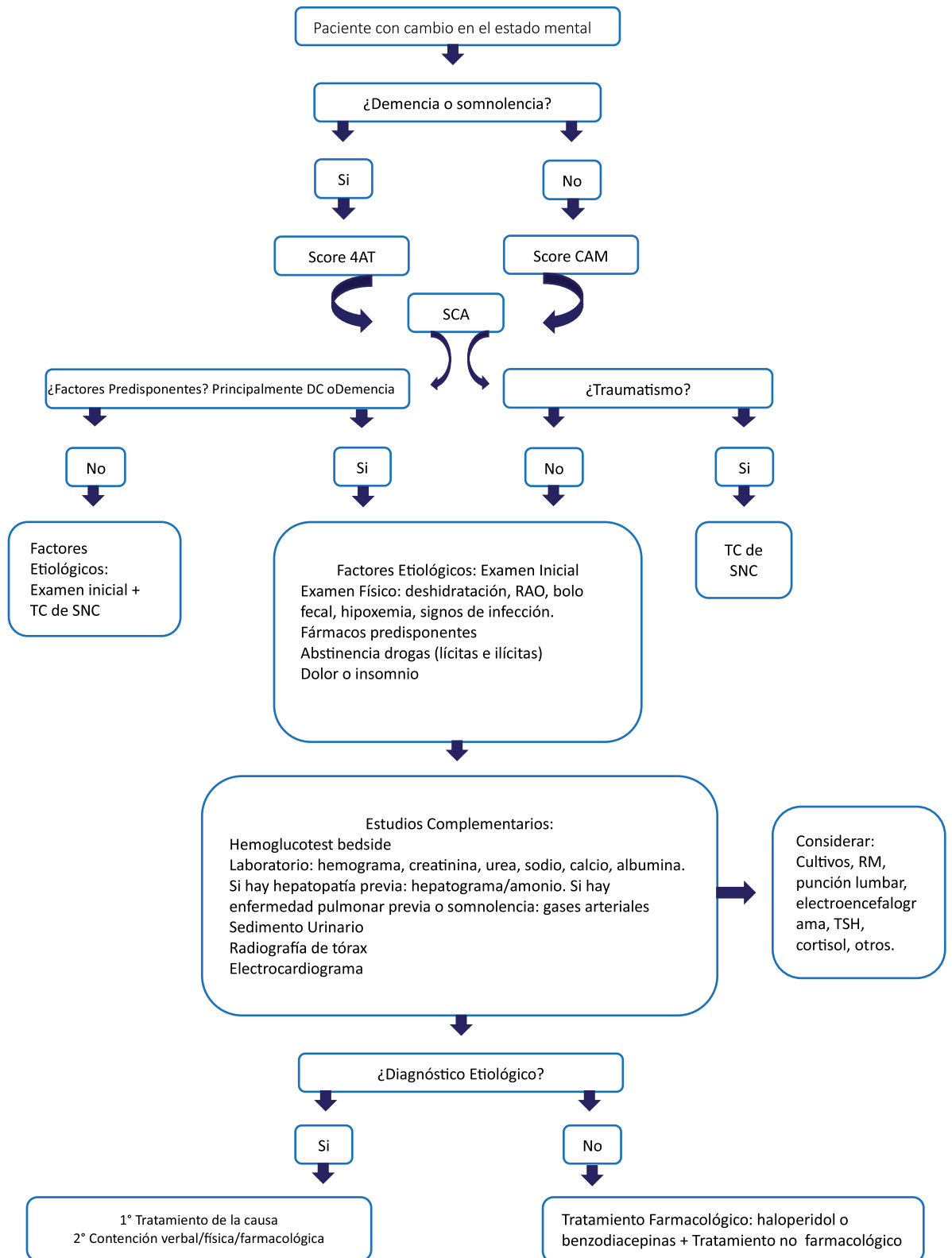


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico del síndrome confusional agudo (SCA). DC: deterioro cognitivo. TC de SNC: tomografía de sistema nervioso central. RM: resonancia magnética. TSH: hormona estimulante de tiroides. RAO: retención aguda de orina.

de las complicaciones posquirúrgicas, regulación del funcionamiento del tránsito intestinal y vesical, nutrición, hidratación, monitoreo de la correcta oxigenación, control de accesos venosos, evitar sondajes y me-

dicación innecesarias, estas intervenciones son especialmente efectivas cuando se aplican a la población de riesgo y están validadas para la internación. Durante el episodio agudo del SCA se debería intentar inicialmen-

te con la reorientación del paciente, y de ser necesario la contención física para evitar autolesiones. Con respecto a las medidas farmacológicas, la elección del fármaco viene determinada principalmente por la etiología del SCA, por ejemplo en los casos de abstinencia alcohólica o toxicidad por anticolinérgicos utilizaremos las benzodiazepinas, pero en la gran mayoría de los pacientes las butifenonas como el haloperidol son el fármaco de elección, es un antagonista dopaminérgico con depresión del sistema de activación reticular, puede administrarse por vía oral/intramuscular/endovenosa, tiene un comienzo de acción a los 30-60 minutos de ser administrado y una larga vida media (18 hs), se metaboliza en el hígado (enzima P450) y se excreta por vía urina-

ria principalmente. Dentro de los neurolépticos es el de elección ya que altera poco el nivel de conciencia; otros neurolépticos como clorpromazina, levomepromazina tienen mayor efecto sedante; los nuevos como risperidona, olanzapina tienen menos efectos adversos (principalmente extrapiramidales), pero no son de utilidad en el episodio agudo.

El pronóstico principalmente está dado por la edad, etiología del SCA, comorbilidades, estatus neurológico previo, la duración de la noxa y la intensidad de la misma.

Es de suma importancia el reconocimiento precoz y la instauración de un tratamiento adecuado para disminuir las complicaciones inmediatas y mediatas del SCA.

Bibliografía

1. De J, Wand AP. delirium screening: a systematic review of delirium screening tools in hospitalized patients. *Gerontologist* 2015; 55:1079-99. Review.
2. Tejeiro Martínez J, Gómez Sereno B. Guía diagnóstica y terapéutica del síndrome confusional agudo. *Rev Clin Esp* 2002; 202:280-8.
3. Abraha I, Trotta F, Rimland JM, et al. Efficacy of non-pharmacological interventions to prevent and treat delirium in older patients: a systematic overview. The SENATOR project. ONTOP Series. *PLoS One* 2015 Jun 10; 10(6):e0123090.
4. Ferreyra A, Belletti G, Yorio M. Síndrome confusional agudo en pacientes internados. *Medicina (B Aires)* 2004; 64:385-9.
5. Klein M, Payaslian S, Gómez J, Prigioni A. Síndrome confusional agudo debido a abstinencia a la nicotina. *Medicina (B Aires)* 2002; 62:335-6.
6. Young P, Lasa JS, Finn BC, Quezel M, Bruetman JE. Síndrome cistocerebral. *Rev Med Chil* 2008; 136:1495-6.