

## ***Delirium* en el paciente anciano**

### *Delirium* in the elderly patient

FELIPE MARULANDA, JOSÉ MAURICIO OCAMPO • MANIZALES

"Cuando la fiebre persistente aparece dificultad para respirar y *delirium* ( ), es un signo de fatalidad"

**Hipócrates**

*Aforismos, IV, L*

#### **Resumen**

**Objetivo:** realizar una revisión en la literatura existente y una actualización de los aspectos epidemiológicos y clínicos del *delirium* en ancianos.

**Fuente de los datos:** se estudiaron artículos y revisiones del tema en revistas indizadas en la literatura médica; como fuente de actualización se consultaron las bases de datos de los últimos doce años: Cochrane, EBSCOhost Electronic Journal Service, Lilacs, Medconsult, Medline, NLM, Ovid, Proquest, Scielo, Sibra; y buscadores en la red como Google y Scirus. Las palabras claves utilizadas para la búsqueda de la información se circunscribieron a "*delirium*" y "anciano" en español y en inglés; y además se examinaron las referencias citadas en los diferentes artículos seleccionados.

**Selección de los artículos:** se escogieron de manera prioritaria los artículos considerados más significativos en cuanto a su nivel de evidencia y aquellos de los autores reconocidos en investigaciones relacionadas con el *delirium* por los diferentes consensos y pares académicos; aunque vale la pena mencionar que no se encontraron estudios con nivel de evidencia I en cuanto a prevención y tratamiento. También se tuvieron en cuenta artículos de revistas indizadas y publicaciones nacionales en el tema.

**Extracción de los datos:** las referencias fueron clasificadas por tipo (resúmenes, investigaciones originales y actualizaciones), luego se procedió a su recopilación y análisis, y se elaboró la revisión.

**Síntesis de los datos y conclusiones:** con los datos obtenidos se puede afirmar que el *delirium* tiene una alta incidencia en ancianos que se encuentren hospitalizados, en el postoperatorio mediato y en aquellos pacientes que tengan una enfermedad en etapa terminal. La presencia de *delirium* constituye un predictor de gravedad de la enfermedad, prolongación de la estancia hospitalaria y de mortalidad. La incidencia, la severidad y las complicaciones del *delirium* se pueden disminuir si se realiza una adecuada identificación y manejo de los factores de riesgo. (*Acta Med Colomb* 2004;29:117-129)

**Palabras clave:** *delirium*, anciano, hospitalización.

#### **Abstract**

**Objective:** Literature review and update on clinical and epidemiological features of delirium in elderly patients.

**Data Source:** Papers and review articles from indexed medical journals of the last twelve years were consulted. The databases included were: Cochrane, EBSCO, Electronic Journal Service, Lilacs, Medconsult, Medline, NLM, Ovid, Proquest, Scielo, Sibra; and Goggle and Scirus web searchers. English and Spanish key words used for inquire were "*delirium*" and "elderly". References from selected articles were also examined.

Dr. Felipe Marulanda M: Médico Especialista en Geriatria. Magister en Educación y Desarrollo Humano. Programa de Investigaciones en Gerontología y Geriatria. Universidad de Caldas. Director Clínica de Memoria. Hospital de Caldas.  
Dr. José Mauricio Ocampo Ch: Médico Especialista en Medicina Familiar. Residente de Geriatria Clínica. Programa de Investigaciones en Gerontología y Geriatria. Universidad de Caldas. Miembro Clínica de Memoria. Hospital de Caldas. Corrección de texto: Claudia Liliana Agudelo. Lingüista. Directora de la Oficina de Postgrados. Universidad de Caldas.

Correspondencia: Doctor Felipe Marulanda. Calle 65 No 26-10. Facultad de Ciencias para la Salud. Programa de Medicina. Departamento de Medicina Interna y Geriatria. Universidad de Caldas. Manizales.

E-mail: xsilva@epm.net.co

Recibido: 15/08/2003. Aceptado: 04/08/2004.

**Papers Selection:** The papers were selected according to their significance; priority was given to evidence level and the author peer's academic reputation on *delirium*. It is worthwhile mentioning that no evidence level I studies were found on the prevention and treatment of *delirium*.

**Data Harvest:** The references were classified by publication type (abstract, original researches and updating) to then proceed to compilation, review and analysis.

**Data synthesis and conclusions:** Based on the data obtained we could confirm that there is a high incidence of delirium among hospitalized and early post surgery elderly patients, as well as among those with end stage disease. The presence of delirium is a predictor of illness severity, length of hospital stay and mortality. The incidence, severity and complications of *delirium* could be decreased through appropriate identification and risk factor management. (Acta Med Colomb 2004;29:117-129)

**Key words:** *delirium*, elderly, hospitalization.

## Introducción

El *delirium* constituye uno de los llamados "*Gigantes de la Geriatria*" (1). Es un trastorno de la función cognitiva, de carácter agudo o subagudo; de comienzo abrupto y duración relativamente breve, usualmente menor de un mes; de curso fluctuante; con alteración en la atención, en el ciclo sueño-vigilia y en la conducta psicomotora; y con disminución del estado de conciencia (2). Es un trastorno que se sitúa en la frontera entre la psiquiatría y el resto de especialidades médicas, puesto que puede aparecer en el curso de muy diversas patologías.

Es considerado una urgencia médica debido a que sus causas son potencialmente letales. Se presenta con frecuencia en los pacientes ancianos hospitalizados; se asocia a un aumento de la morbilidad y la mortalidad (3), por lo cual requiere mayor necesidad de atención por parte del personal médico y de enfermería, hecho que eleva los costos y la estancia hospitalaria (4). Se ha documentado también que el trastorno incrementa el riesgo de padecer incontinencia, caídas y úlceras por presión (5), las cuales conllevan un mayor deterioro funcional que aumenta las necesidades de rehabilitación y el riesgo de institucionalización (6).

Este artículo revisa las características generales del *delirium*, los factores de riesgo y sus causas; precisa las diferencias entre *delirium* y demencia; muestra elementos claves para la valoración del paciente; y ofrece las diferentes aproximaciones farmacológicas y no farmacológicas para su manejo.

## Aspectos históricos

El *delirium* es un trastorno que ha sido descrito desde el inicio de la literatura médica (7). En el siglo I A.C, Celsus utilizó el término *delirium* por primera vez para describir un estado mental resultante de diversos factores biológicos que se asociaban con la presencia de fiebre; intentaba así relacionar dos trastornos conocidos en esa época como *phrenitis* (delirante) y *lethargus* (letárgico), pues él observaba que los pacientes con *delirium* tenían una frecuente fluctuación entre estas dos condiciones. Sin embargo, fue Hipócrates quien años más tarde detalló, con base en la observación, que el *delirium* se podía asociar a estados febriles, meningitis, traumatismos y neumonía (8); sus pri-

meras descripciones psicopatológicas señalaban que esta condición se asociaba a un nivel de conciencia alterado, cambios del patrón vigilia-sueño, incapacidad de reconocer a familiares y agitación psicomotora.

Areteus de Capadocia sugirió que se establecieran las diferencias en el diagnóstico de los pacientes que presentaban condiciones crónicas (demencia) de los "delirios" agudos. Este último concepto hace relación al actual síndrome descrito como *delirium* desde el punto de vista psicopatológico, que bien se diferencia de los trastornos demenciales (2).

En la segunda mitad del siglo XX, Lipowski introduce el concepto de que los trastornos psíquicos tienen una correlación con alteraciones cerebrales, y de que, a su vez, se relacionan con síndromes mentales de base orgánica (7); así, describe el *delirium* como un trastorno transitorio fluctuante aun durante el transcurso del día, que afecta el funcionamiento cognitivo en forma global, el estado de conciencia, la atención, la actividad psicomotora y trastorna el ciclo vigilia-sueño (9).

## Terminología diagnóstica

A través de la historia se han utilizado una gran cantidad de términos para referirse a dicho trastorno (8). Su presentación clínica puede ser muy variada, debido a que se pueden alterar muchas y diversas funciones cognitivas y del comportamiento, lo cual ha contribuido a generar una considerable diversidad de nombres acuñados por clínicos e investigadores; no obstante, todos tienen en común características que han permitido tipificar el síndrome, como son, entre otras: la presencia de patología orgánica subyacente, el inicio súbito, el curso fluctuante, la repercusión en el estado general y su duración autolimitada.

En los últimos años se ha generado un consenso internacional en torno al uso del término *delirium* como el más adecuado; fue descrito como entidad clínica en el año de 1980 por la Asociación Americana de Psiquiatría; y esta denominación es utilizada por las más importantes clasificaciones nosológicas (10, 11), y los grupos de mayor importancia de investigación especializados (12, 13).

Por lo anterior, puede decirse que el término *delirium* es, en la actualidad, el más apropiado para describir los estados

confusionales agudos asociados a trastornos cerebrales orgánicos (2).

En la Tabla 1 se nombran algunos de los términos más utilizados para referirse al *delirium*.

### Epidemiología

El *delirium* es uno de los síndromes de presentación más frecuente como manifestación de enfermedades subyacentes en los ancianos, y a menudo no se diagnostica por parte del personal de salud; como lo menciona Liptzin B., en más de 70% de los casos de *delirium*, éste no fue diagnosticado o tratado por parte del médico (14).

Es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente a nivel hospitalario, se presenta entre 10% y 30% de los pacientes ingresados, después de los trastornos depresivos (15).

Las fallas en su diagnóstico se ponen de manifiesto aun desde su nominación, como también la dificultad para reconocerlo y tratarlo en forma apropiada. Se sabe, en la actualidad, que su detección puede ser mejorada al implementar programas educativos y prestar especial atención a las pruebas de valoración cognitiva y al uso de instrumentos de tamizaje (16).

Los grupos de personas que se encuentran en mayor situación de riesgo para desarrollar *delirium* son: los ancianos (12), los pacientes quirúrgicos en el período postoperatorio, y aquellos que tienen una enfermedad terminal (17). En la Tabla 2 se muestran las prevalencias halladas de *delirium* en pacientes hospitalizados por diferentes causas.

El *delirium* se encuentra con frecuencia en pacientes hospitalizados en salas generales y de medicina interna, como se pudo establecer en el estudio descriptivo de casos realizado por Marulanda *et al*, en el que se documentó una incidencia de 24% (21).

La prevalencia del *delirium* varía dependiendo del lugar y del tipo de población, la cual representa aproximadamente 1% para los ancianos que viven en la comunidad (24).

Por el contrario, tal como lo anota Cole *et al*, la frecuencia aumenta significativamente en ancianos hospitalizados,

Tabla 1. Nombres alternativos para *delirium*



siendo de 12% en pacientes sin demencia y de 39% en pacientes con demencia (25). Se estima que al momento de la admisión hospitalaria, entre 10 y 22% de los pacientes ancianos con patología médica presentan el trastorno (26, 27). Este se puede desarrollar también después del ingreso hospitalario, como se demuestra en estudios realizados con base en valoraciones repetidas, con tasas de incidencia que oscilan entre 10% y 30% (28). La incidencia de *delirium* después de cirugía general varía entre 5% y 10% (29, 30). De forma llamativa, la incidencia de *delirium* en el período posquirúrgico de fractura de cadera ha resultado ser mayor que para los de reemplazo articular (31) y de cirugía de catarata (32); el número de casos hallados después de cirugía cardíaca y de reparo de aneurisma de aorta abdominal han sido también elevados; valores todavía superiores, se han documentado en pacientes admitidos en unidades de cuidado intensivo, en quienes se describe una incidencia hasta de 40% (33); finalmente, también se han mencionado altas incidencias de *delirium* en pacientes con cáncer terminal, en niveles hasta de 42% y prevalencias de 45% (34).

Otro factor determinante de una mayor prevalencia del *delirium* es la edad, como se encontró en la encuesta de salud mental del oriente de Baltimore, en donde ésta se incrementó de 0.4% a los 18 años, a 1.1% a los 55 años y a 13.6% en los mayores de 85 años (35).

Tabla 2. Prevalencia de *delirium* en pacientes hospitalizados por diferentes causas.

Estudio	Nº de pacientes	Características	Prevalencia	Incidencia
Levkoff <i>et al</i> , 1992 (18)	325	Urgencias edad >70 años	10,5%	---
Inouye <i>et al</i> , 1993 (19)	291	Urgencias edad >70 años	---	31,3%
	107	Médico, edad >70 años	---	25%
González <i>et al</i> , 2000 (20)	64	Unidad cuidados intermedios edad >18 años	41%	---
Marulanda <i>et al</i> , 2000 (21)	82	Médico edad ≥ 65 años	---	24%
Marcantonio <i>et al</i> , 2001 (22)	126	Fractura de fémur edad >65:	32%	---
		con protocolo prevención <i>delirium</i>	50%	---
Lama <i>et al</i> , 2002 (23)	110	Urgencias edad > 60 años	---	42.7%

El *delirium* puede acompañar a otras entidades como la demencia tipo Alzheimer, y empeorar el pronóstico en estos pacientes (36).

La tasa de mortalidad hospitalaria en los pacientes con este síndrome varía de 6 a 35% (37). Los índices de mortalidad posteriores al egreso hospitalario son mayores que en los controles; se encuentra entre 14% y 26% a los seis meses, 39% a los dos años y 66% a los cuatro años de seguimiento (38).

La mayor parte de la mortalidad ocurre durante el primer mes después del diagnóstico del *delirium*, y está más relacionada con la severidad de la enfermedad subyacente y con la comorbilidad del paciente, que con el *delirium* mismo (18).

El *delirium* es considerado un factor de riesgo independiente para mortalidad hasta tres años después de realizado su diagnóstico; además se constituye en un predictor de riesgo para deterioro cognitivo y funcional, hasta doce meses posteriores a su diagnóstico (39-42).

### Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos para *delirium* definidos por la Asociación Americana de Psiquiatría en el DSM-IV-TR se citan en la Tabla 3 (10). En la última clasificación del DSM-IV-TR, se diferencian cuatro subtipos de *delirium* según su etiología:

1. Debido a una enfermedad médica.
2. Inducido por sustancias.
3. Debido a múltiples etiologías.
4. No especificado, si no se encuentra etiología de base.

Estos criterios han permanecido sin cambios desde la versión previa del DSM-IV (43); difieren del DSM-III-R (44) en que cambió el criterio de compromiso en la atención por la alteración de la conciencia como una de las características principales del trastorno. En el DSM-IV se reconoce la coexistencia de *delirium* y demencia; en el DSM-IV-TR se incluye un punto especial para indicar la presencia de *delirium* que se puede dar en un paciente con un trastorno demencial de base.

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para *delirium*.

<ul style="list-style-type: none"> <li>. Alteración de conciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.</li> <li>. Cambios en las funciones cognitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.</li> </ul> <p>C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.</p> <p>D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías.</p>
---

### Fisiopatología

La disminución en la reserva fisiológica que se presenta con el envejecimiento explica, en forma parcial, por qué los ancianos son más proclives a desarrollar *delirium* cuando presentan una enfermedad aguda, en comparación con las personas jóvenes (45).

Se considera que el *delirium* es producido por un trastorno cerebral, en el cual los efectos acumulativos de múltiples alteraciones cerebrales llevan a una disminución de las reservas corticales y, por ende, a una insuficiencia en el metabolismo oxidativo cerebral, lo que explica que sea originado por múltiples factores. Aunque se han propuesto diferentes hipótesis para explicar su fisiopatología, ésta todavía no se conoce en su totalidad.

Diversas investigaciones desarrolladas en los últimos años permiten efectuar algunas consideraciones sobre la fisiopatología del *delirium*, las cuales se resumen a continuación:

### Neurotransmisión

Poco se conoce sobre las alteraciones de la neurotransmisión en los estados de *delirium* y dada la diversidad de alteraciones estructurales y funcionales que lo acompañan, es muy poco probable que se trate de la alteración específica en un neurotransmisor determinado. Entre las diferentes hipótesis a nivel de neurotransmisión se tienen:

- Una disminución asociada con la edad en la función del receptor muscarínico y en la liberación de la acetilcolina, que es uno de los principales neurotransmisores implicados en el estado de conciencia (46, 47).
- Alteración del metabolismo oxidativo cerebral que lleva a anormalidades en varios sistemas de neurotransmisión, como en la vía colinérgica, la cual está implicada en procesos de atención, memoria y sueño (48, 49). En forma experimental, se ha inducido *delirium* con fármacos anticolinérgicos y se ha revertido con agonistas colinérgicos como la fisostigmina y los neurolépticos (50, 51). También se ha encontrado que los medicamentos anticolinesterasa utilizados en pacientes con enfermedad de Alzheimer pueden ser de ayuda en el tratamiento de los síntomas del *delirium* (52). Otras alteraciones como la deficiencia de tiamina, la hipoxia tisular y la hipoglucemia contribuyen al desarrollo del *delirium*, debido a que disminuyen la cantidad de acetilcolina disponible como neurotransmisor (53).
- El sistema dopaminérgico está relacionado con el mantenimiento de la atención y su actividad parece ser recíproca con la acetilcolina. Se conoce que la hipoxia aumenta la liberación de dopamina y disminuye la de acetilcolina, pues cuando este neurotransmisor se encuentra en exceso contribuye a la presentación de este síndrome. Se apoya tal hipótesis en la observación de la mejoría de los síntomas con el uso de antagonistas dopaminérgicos como el haloperidol, y de que empeo-

ran con la intoxicación de sustancias dopaminérgicas como la L-dopa (54).

- Sustancias analgésicas como los opioides pueden también desencadenar *delirium*, al incrementar la actividad de la dopamina y el glutamato y disminuir la actividad colinérgica.
- A pesar de la importancia del sistema colinérgico en la fisiopatología del *delirium*, se han identificado otros sistemas de neurotransmisión asociados al origen del fenómeno; son éstos: el glutaminérgico, histaminérgico, serotoninérgico, GABA-érgico y noradrenérgico (53,55).
- Factores como el estrés y la inflamación podrían constituir un sustrato para el desarrollo de *delirium* debido al incremento en mediadores como citoquinas cerebrales (factor de necrosis tumoral, interleuquina 1, interleuquina 2), en la medida que tienen la capacidad de alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la síntesis de neurotransmisores, las señales de transducción neuronal y los sistemas de segundos mensajeros (47).
- Se han evidenciado en pacientes con *delirium* anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. En ese sentido el incremento en los glucocorticoides endógenos pueden afectar la actividad del sistema límbico y producir una alteración en el hipocampo. Estas sustancias se han implicado en el desarrollo de déficit cognitivo y depresión en ancianos. Esto sugiere que el *delirium* puede representar una forma de respuesta al estrés, secundario a un incremento en los niveles de glucocorticoides o a una mayor vulnerabilidad a sus efectos. En apoyo de esta hipótesis, se ha visto que los esteroides exógenos pueden inducir *delirium* (56).

### Neuroanatómico

La multiplicidad de las manifestaciones clínicas del *delirium* sugiere que numerosas áreas del cerebro están implicadas en su origen (2). Es claro que las regiones corticales y subcorticales del cerebro están incriminadas en el potencial desarrollo del *delirium*, pero no hay un defecto estructural anatómico específico distintivo común a todas las causas del mismo.

Parece ser que, las enfermedades cerebrovasculares que comprometen la región talámica posteromedial y la corteza parietal posterior, predisponen al desarrollo de *delirium* severo. Igualmente, lesiones de la corteza fusiforme se han visto asociadas a pérdida de la visión y una forma hiperactiva del síndrome.

Se han encontrado cambios estructurales en los ganglios basales de pacientes con depresión que desarrollaron *delirium* luego de la aplicación de terapia electroconvulsiva (57). Éste y otros hallazgos ponen en claro que en el *delirium* se comprometen las cortezas prefrontal, fusiforme y parietal posterior, lo mismo que el tálamo y ganglios basales (58).

Las lesiones del hemisferio derecho, y más específicamente las enfermedades cerebrovasculares que se ubican

en el territorio de la arteria cerebral media derecha, se asocian a una mayor predisposición a la presencia del subtipo de *delirium* hiperactivo (59, 60).

Por medio de la electroencefalografía se ha observado un compromiso de la sustancia blanca y de las proyecciones talamocorticales. El comportamiento clínico y electroencefalográfico es similar al que se produce cuando hay una intoxicación por agentes anticolinérgicos. La anomalía vista con mayor frecuencia en el electroencefalograma de pacientes con la forma hipoactiva de *delirium* es un entrecimiento no paroxístico difuso de la onda delta, que sugiere un trastorno de las aferencias corticales, debido a la alteración en el metabolismo oxidativo (61). En pacientes con *delirium* secundario a alcohol, se encuentra, por el contrario, una actividad rápida de bajo voltaje.

Los estudios con PET y SPECT han arrojado resultados contradictorios en cuanto a las zonas cerebrales comprometidas, con aumento o disminución del flujo sanguíneo cerebral; aunque parecen apoyar la hipótesis de una alteración a nivel del hemisferio derecho (62).

### Etiología y factores de riesgo para *delirium*

La etiología del *delirium* es, en la mayoría de los casos, multifactorial; así cualquier enfermedad aguda o efecto de un medicamento pueden precipitar un cuadro de *delirium* en un paciente vulnerable (63). En los ancianos, el *delirium* puede ser la única manifestación clínica de un infarto agudo de miocardio o de una neumonía. Es con frecuencia difícil identificar una causa única que explique esta entidad. En la Tabla 4 aparecen las diferentes causas del *delirium*.

Existen dos clases de factores de riesgo que contribuyen a la aparición del *delirium* en ancianos durante una hospitalización: de una parte, los factores predisponentes, que son los que se encuentran desde su admisión; y de otra, los

Tabla 4. Causas de *delirium* en ancianos

<p><b>1. Metabólicas o endocrinas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos electrolíticos</li> <li>• Hiperglicemia o hipoglicemia</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Falla renal o hepática</li> <li>• Trastornos tiroideos</li> <li>• Fiebre</li> </ul>
<p><b>2. Infección</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Neumonía</li> <li>• Infección del tracto respiratorio superior</li> <li>• Infección urinaria</li> </ul>
<p><b>3. Lesiones del sistema nervioso central</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estados post-ictales</li> <li>• Aumento de la presión intracraneal</li> <li>• Trauma craneoencefálico</li> <li>• Encefalitis o meningitis</li> <li>• Vasculitis</li> </ul>

factores precipitantes que aparecen durante la hospitalización (64, 65) (Tabla 5).

El desarrollo de *delirium* comprende una compleja interacción entre la vulnerabilidad del paciente y factores predisponentes o precipitantes que se presentan durante la hospitalización. La valoración y control de los factores de riesgo de *delirium* han sido objeto de investigación, como la realizada por Inouye y Charpentier, quienes realizaron un estudio de cohorte con 196 pacientes, con el objetivo de identificar los potenciales factores precipitantes de *delirium* en pacientes hospitalizados de más de 70 años. Encontraron que la restricción física, malnutrición, uso de más de tres fármacos, catéter vesical y eventos iatrogénicos, fueron los factores de riesgo que se asociaron con el desarrollo de *delirium* (66).

Pacientes vulnerables como los que presentan demencia sólo requieren de una pequeña lesión para precipitar *delirium*, como lo describe Elie *et al*, en su metaanálisis, en el cual la presencia de demencia se asoció con un riesgo de 5.2 veces mayor para desarrollo de *delirium* (67); por el contrario, un paciente con baja vulnerabilidad puede requerir múltiples factores agresores para desarrollar el síndrome.

Tabla 5. Factores de riesgo para *delirium* en ancianos

<p><b>1. Factores predisponentes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad muy avanzada (&gt;80 años)</li> <li>• Sexo masculino</li> <li>• Déficit cognitivo preexistente</li> <li>• Bajo nivel educativo</li> <li>• Episodio previo de <i>delirium</i></li> <li>• Uso de psicotóxicos o alcohol</li> <li>• Depresión previa</li> <li>• Deshidratación</li> <li>• Inmovilidad</li> <li>• Trastorno electrolítico y metabólico</li> <li>• Infecciones sintomáticas</li> <li>• Comorbilidad severa</li> <li>• Fiebre o hipotermia</li> <li>• Albúmina sérica baja</li> <li>• Hiperazoemia</li> <li>• Déficit auditivo o visual</li> <li>• Fractura de cadera</li> <li>• Trauma (quemaduras)</li> </ul>
<p><b>2. Factores precipitantes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad aguda</li> <li>• Admisión al hospital o ancianato</li> <li>• Período posquirúrgico</li> <li>• Uso de narcóticos o benzodiazepinas</li> <li>• Uso de restricciones físicas</li> <li>• Polifarmacia</li> <li>• Malnutrición</li> <li>• Uso de catéteres vesicales</li> <li>• Anestesia prolongada</li> <li>• Aislamiento social</li> </ul>

### **Delirium inducido por medicamentos**

El *delirium* inducido por medicamentos es una de las causas más comunes de *delirium* tratable y contribuye con un 12% a 39% de todos los casos (68,69). Las razones para que se presente son:

- Disminución en el recambio y la producción de neurotransmisores relacionados con la edad.
- Disminución en la reserva funcional (70).
- Cambios en la farmacocinética y farmacodinamia asociados con el envejecimiento (71).
- Polifarmacia (72).
- Falta de conocimiento sobre las interacciones medicamentosas (73).
- Regímenes terapéuticos complicados en pacientes con trastorno cognitivo.

La toxicidad medicamentosa es una de las principales causas de *delirium* en el anciano hospitalizado y la forma más común de demencia reversible. Un ejemplo de *delirium* inducido por medicamentos, es el efecto acumulativo de los fármacos anticolinérgicos, que producen sus síntomas mediante (74, 75): bloqueo de receptores postsinápticos, inhibición de liberación presináptica o acciones de metabolitos muscarínicos (76). La transmisión colinérgica declina con la edad (77), lo cual se agrava en muchas enfermedades neurodegenerativas, en especial en la demencia tipo Alzheimer, la cual se caracteriza por un deterioro en el funcionamiento del sistema colinérgico y predispone a los pacientes a una intoxicación con medicamentos que bloquean este neurotransmisor (78); los medicamentos que se asocian con *delirium* se citan en la Tabla 6.

La abstinencia de alcohol o de medicamentos hipnóticos sedantes es una causa común de *delirium* en pacientes hospitalizados.

El *delirium tremens* es una forma de *delirium* asociado a la abstinencia de alcohol y requiere especial atención (79); sus características clínicas se nombran en la Tabla 7.

### **Diagnóstico clínico**

Los síntomas de *delirium* tienen amplio rango de presentación y aunque no son específicos, su naturaleza fluctuante es característica y tiene un gran valor diagnóstico (80). Así el *delirium* puede ser la única forma de presentación de una enfermedad grave en un anciano (12), debido a la presentación atípica de la enfermedad en este grupo de pacientes; por ejemplo, cerca del 25% de los ancianos que tienen una enfermedad infecciosa grave como neumonía, endocarditis bacteriana o sepsis no desarrollan fiebre (81), por lo que cuando un anciano se presenta con un deterioro agudo de su función cognitiva, es razonable inferir que presenta *delirium* y no otra condición clínica.

Las características claves del *delirium* han sido resumidas por Taylor y Lewis (82) y son:

- Alteraciones del estado de conciencia.
- Cambios cognitivos que no se explican por completo por la demencia.

Tabla 6. Medicamentos asociados con delirium en ancianos

<p><b>1. Agentes de acción central</b></p> <p>Hipnóticos y sedantes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzodiacepinas (en especial diazepam)</li> <li>• Hipnóticos (hidrato de cloral)</li> </ul> <p>Narcóticos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Codeína</li> <li>• Meperidina*</li> <li>• Morfina</li> </ul> <p>Anticolinérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina)</li> <li>• Escopolamina</li> <li>• Atropina</li> <li>• Antidepresivos heterocíclicos (amitriptilina, imipramina, doxepina)</li> <li>• Neurolepticos (haloperidol, tioridazina, clorpromazina)</li> </ul> <p>Anticonvulsivantes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Barbitúricos</li> </ul> <p>Antiparkinsonianos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trihexifenidilo</li> <li>• Levodopa</li> </ul>
<p><b>2. Analgésicos</b></p> <p>Narcóticos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Codeína</li> <li>• Meperidina</li> <li>• Morfina</li> </ul> <p>AINEs*</p>
<p><b>3. Antihistamínicos</b></p> <p>Primera generación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidroxicina</li> <li>• Difenhidramina</li> </ul>
<p><b>4. Gastrointestinales</b></p> <p>Antiespasmódicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Difenoxilato</li> </ul> <p>Anti H<sub>2</sub>*</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cimetidina</li> <li>• Ranitidina</li> <li>• Nizatidina</li> </ul>
<p><b>5. Cardíacos</b></p> <p>Antiarrítmicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Quinina</li> <li>• Procainamida</li> <li>• Lidocaína</li> </ul> <p>Antihipertensivos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueadores</li> <li>• Metildopa</li> </ul> <p>Digitálicos*</p>
<p><b>6. Misceláneos</b></p> <p>Corticosteroides</p> <p>Relajantes musculares</p> <p>Fluoroquinolones*</p> <p>Litio*</p> <p>* Requieren ajuste en falla renal</p>

Tabla 7. Características del delirium tremens

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociado con abstinencia de alcohol.</li> <li>• <i>Delirium</i> con gran ansiedad e hiperactividad autonómica.</li> <li>• Puede estar asociado con trastornos autonómicos y convulsiones.</li> <li>• Los alcohólicos crónicos están a riesgo de encefalopatía de Wernicke, en el cual el delirium se complica con ataxia y oftalmoplejia.</li> <li>• El tratamiento urgente con tiamina por vía parenteral es requerido para prevenir el daño de memoria permanente.</li> </ul>
--

- Desarrollo de signos y síntomas en un período breve (horas a días).
- Fluctuación de los síntomas y signos durante el día.
- Evidencia de enfermedad o alteración orgánica subyacente.

En los ancianos puede presentarse con un curso subagudo, o con un pródromo caracterizado por inquietud, trastornos en el sueño (insomnio y somnolencia durante el día) y trastornos leves en el comportamiento (ansiedad e irritabilidad).

Constituyen características sobresalientes de este síndrome los trastornos en la atención y la concentración; también se comprometen con frecuencia otras funciones cognitivas, como la memoria, en especial la anterógrada o memoria de trabajo, y la orientación en tiempo y espacio, de manera que se dificultan procesos de organización, planeación, resolución de problemas y la realización de actividades con un fin específico. Como se pudo constatar en el estudio descriptivo de casos realizado por Marulanda *et al*, el cual documentó en la evaluación inicial de los casos: trastorno de atención en el 90%, desorientación en tiempo en el 80%, en espacio en el 60%, y alteración en la memoria reciente en el 65% (21).

Una forma de presentación clínica llamativa y fácil de identificar, es la del *delirium* con características psicóticas (83), en la cual el paciente se presenta con ideas delirantes poco estructuradas, con pensamiento desorganizado, las cuales se acompañan de ilusiones, alucinaciones, y que ocurren en más del 90% de los pacientes con este síndrome (84). El componente delirante más frecuente es el persecutorio, aunque se pueden identificar otros tipos de delirios.

Entre el 40% y el 90% de los pacientes con *delirium* se espera que presenten alucinaciones durante el curso de su enfermedad, siendo las más frecuentes las visuales y, en menor proporción, las auditivas, las cuales pueden ser dramáticamente vividas y llevar al paciente a respuestas psicomotoras de agitación y ansiedad (84).

Un comportamiento característico es la fluctuación de los síntomas durante el día. Es frecuente el "*síndrome del atardecer o crepuscular*", que se caracteriza por una exacerbación de los síntomas, en especial los delirios y las alucinaciones durante la tarde o la noche, particularmente en aquellos pacientes que tienen una demencia subyacente. Este cuadro se ha asociado a privación sensorial y entornos desconocidos como es el medio hospitalario (85).

### Subtipos clínicos

El *delirium* es clasificado de acuerdo con el nivel de actividad psicomotora y los niveles de estado de conciencia que presenta el paciente (86). Lipowski describió los diferentes subtipos clínicos de *delirium* y los clasificó en: hiperactivo, hipoactivo y mixto (7). La frecuencia de los diferentes subtipos, según lo reportado por Sandberg *et al*, es de 42% para el mixto, 26% hipoactivo y 22% para el hiperactivo (87).

- La forma hiperactiva se caracteriza porque el paciente tiene inquietud, aumento del estado de alerta, agitación psicomotora, alteraciones en la percepción (micropsias o macropsias), despersonalización, desrealización, ilusiones y alucinaciones que son en la mayoría de los casos visuales (88). Las alucinaciones liliputienses (donde las personas y objetos aparecen pequeños) son características (89). Esta forma también se ha asociado a medicamentos, en especial a privación o intoxicación alcohólica, en la cual el paciente se torna agitado, vigilante y alucinado, pudiendo confundirse con estados de ansiedad y se ha asociado con el desarrollo de caídas (90). Es la forma de *delirium* de más fácil reconocimiento y al mismo tiempo de mejor pronóstico.
- En el *delirium* hipoactivo el paciente se torna letárgico y con disminución de su actividad psicomotora, pudiendo confundirse con depresión enmascarando su presentación, lo cual hace retrasar su diagnóstico (88). O'Keefe y Lavan encontraron que pacientes con este subtipo de *delirium* presentaban al ingreso hospitalario un peor pronóstico evidenciado por: una enfermedad de mayor gravedad, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor probabilidad de desarrollar úlceras por presión (91).

En vista de que los pacientes pueden fluctuar entre las formas hipoactivas e hiperactivas, es importante el estrecho seguimiento de los pacientes, con el fin de hacer el diagnóstico e identificar las enfermedades o trastornos subyacentes de manera precoz, para mejorar así el pronóstico (90).

### Diagnóstico diferencial

Dependiendo de la aparición de los síntomas, el *delirium* puede ser confundido con diferentes entidades como los trastornos cognitivos, las alteraciones del afecto y las psicosis funcionales; aunque los diagnósticos diferenciales primarios se deben realizar con depresión y demencia (92).

Según un estudio, hasta un 42% de los pacientes remitidos al psiquiatra con diagnóstico de depresión tenían *delirium* (93). La distinción entre depresión y *delirium* especialmente la forma hipoactiva es importante debido a

que muchos antidepresivos tienen efecto anticolinérgico que pueden agravar el *delirium*.

La demencia predispone de manera importante al desarrollo de *delirium*, en forma que resulta frecuente su asociación, la cual se manifiesta con alteraciones en la orientación, la memoria, la comunicación y, en especial, la atención (36).

Algunos tipos de demencia como la del lóbulo frontal y la debida a cuerpos de Lewy, pueden conllevar cambios cognitivos y del comportamiento que fluctúan durante el día y que dificultan la diferenciación entre *delirium* y demencia (94). Ante la presencia de *delirium* no se puede hacer un diagnóstico nuevo de demencia, por lo cual se recomienda esperar la recuperación del episodio agudo para establecer su función cognitiva de base. En la Tabla 8 se muestran los principales diagnósticos diferenciales que se deben realizar con el *delirium*.

### Valoración del paciente con *delirium*

Los pacientes que se presentan con síntomas de *delirium* deben tener una historia clínica y examen físico completos. La historia clínica debe incluir la evolución del cuadro clínico, antecedentes sobre salud física y mental, uso de medicamentos, abuso de sustancias tóxicas, estado funcional previo y características del medio ambiente donde vive el paciente. En el examen físico es importante una cuidadosa toma de signos vitales y una evaluación del estado de hidratación, haciendo énfasis en los sistemas cardiovascular, respiratorio y neurológico (95).

Los exámenes complementarios se deben solicitar de acuerdo con la historia clínica y las causas más frecuentes; ellos son: hemograma, glicemia, uroanálisis, electrolitos (sodio, potasio, magnesio y calcio), nitrógeno uréico, creatinina sérica, electrocardiograma y radiografía de tórax. De acuerdo con la historia clínica o el examen físico, se deben ordenar otros paraclínicos de mayor complejidad como: hemocultivos, gases arteriales, enzimas cardíacas, pruebas tiroideas, pruebas de función hepática, punción lumbar, electroencefalograma y escanografía o resonancia magnética nuclear cerebral.

Tabla 8. Diagnóstico diferencial del *delirium*.

Características	Diagnóstico			
	Demencia	Depresión	Esquizofrenia	Delirium
Inicio	Insidioso	Variable	Variable	Agudo
Curso 24 h	Estable	Estable	Estable	Fluctuante
Conciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuida
Orientación	Alterada	Intacta	Intacta	Alterada
Memoria	Deterioro	Conservada	Conservada	Deterioro
Atención	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y Alucinaciones	Baja frecuencia	Baja frecuencia	Frecuentes auditivas	Frecuentes visuales



El electroencefalograma, en los pacientes con *delirium*, muestra cambios en la conducción eléctrica que se caracterizan por un patrón de enlentecimiento generalizado, que representa la alteración del metabolismo cerebral, el cual es sensible pero poco específico (62). En las formas moderadas de *delirium* puede haber disminución en la frecuencia de ritmos dominantes posteriores, sin ondas alfa; y en las formas más graves puede observarse una disminución de frecuencia de ondas theta y delta. El electroencefalograma tiende a normalizarse a medida que mejora la sintomatología del *delirium*. En el caso de que su aparición esté relacionada con el consumo de alcohol, se observa actividad rápida de bajo voltaje (39).

La Figura 1 muestra una guía para la valoración del paciente con *delirium*.

### Escalas para valoración de *delirium*

Además de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para *delirium*, existen escalas de valoración que facilitan la identificación del síndrome, las cuales son de ayuda especialmente en ancianos hospitalizados, en quienes la incidencia y prevalencia de esta entidad es relativamente alta, siendo con frecuencia el personal de enfermería quien advierte sobre sus primeras manifestaciones clínicas (96). Entre dichas escalas de valoración, las más usadas son:

- Minimental de Folstein (97).
- Método para la valoración de la confusión (CAM) (98).  
Tabla 9.
- *Delirium* Rating Scale (DRS) (99).

- Evaluación del estado confusional (CSE) (100).
- Síntomas de *delirium* durante la entrevista (101).

En el minimental de Folstein, los puntos más alterados son los relacionados con el cálculo, la orientación en tiempo y el recuerdo de las tres palabras como valoración de la memoria reciente.

Tabla 9. Método para la valoración de la confusión (CAM).

<p><b>1. Comienzo agudo y curso fluctuante</b>                  Demostrado si tras preguntar a la familia o personal de enfermería se obtiene una respuesta afirmativa de las siguientes preguntas:                  ¿Ha observado un cambio agudo en el estado mental habitual del paciente?                  ¿Esta conducta anómala fluctúa durante el día, es decir, tiende a iniciarse y progresar, o aumenta y disminuye de gravedad?</p>
<p><b>2. Alteración de la atención</b>                  Respuesta positiva a la siguiente pregunta:                  ¿El paciente tiene dificultad para fijar la atención, por ejemplo, se distrae con facilidad o tiene dificultad para seguir una conversación?</p>
<p><b>3. Pensamiento desorganizado</b>                  ¿Tuvo el paciente desorganización del pensamiento, como divagación o conversación incoherentes, ideas ilógicas o difusas o confundió a personas?</p>
<p><b>4. Nivel de conciencia alterada</b>                  Este síntoma se demuestra por una respuesta diferente al estado de "alerta", contestando la siguiente pregunta:                  ¿Generalmente consideraría el nivel de conciencia del paciente como alerta (normal); vigilante (hiperalerta); letárgico (somnoliento pero fácilmente despertable); estuporoso (somnoliento pero difícilmente despertable) o comatoso (no despertable)?</p>
<p>Para el diagnóstico de <i>delirium</i> es necesario que se cumpla 1+2+ (3 o 4)</p>

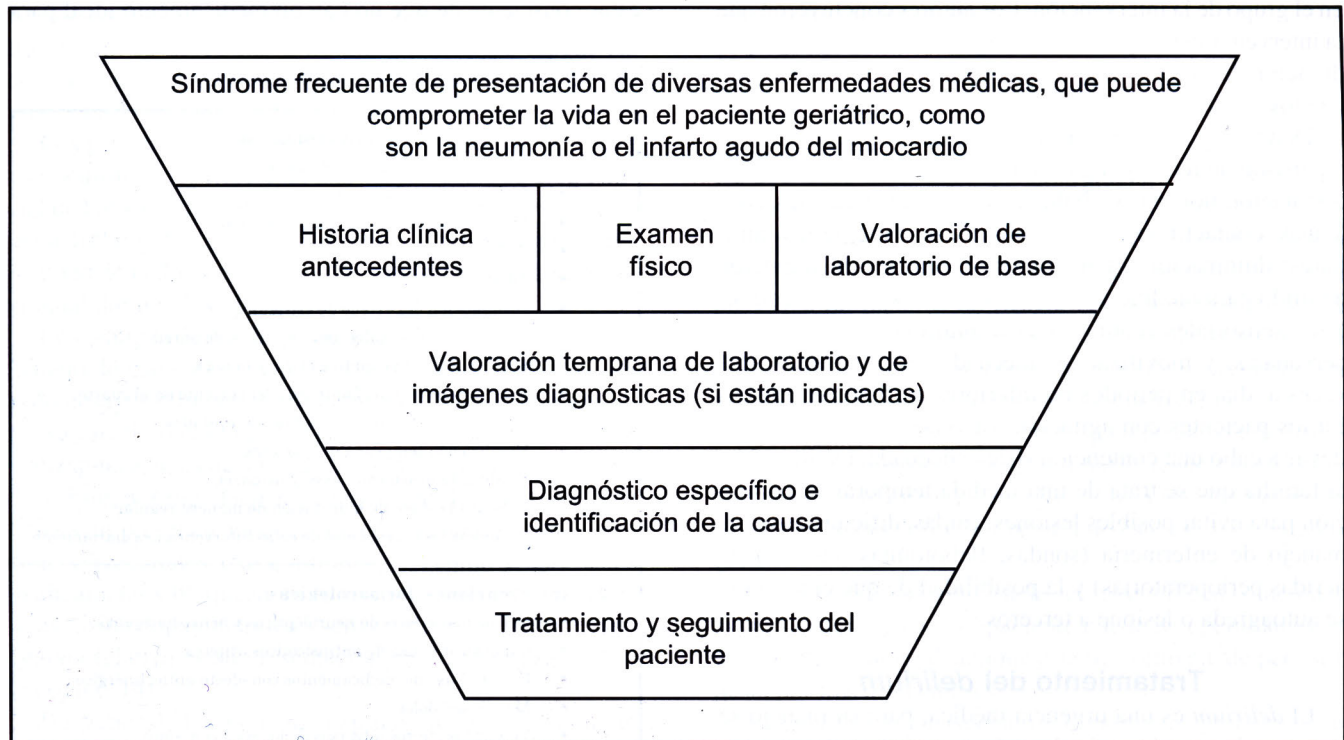


Figura 3. Guía para la valoración del paciente con *delirium*

El CAM como método de valoración (12, 102) tiene una sensibilidad de 94%, una especificidad de 90-95%, un valor predictivo positivo de 91-94% y una razón de probabilidad de 11.7, lo cual lo hace de gran ayuda para el tamizaje de los pacientes. Está diseñado para que sea diligenciado por diferentes profesionales de la salud, dada su baja complejidad y facilidad de aplicación.

El *Delirium Rating Scale* (DRS) es un instrumento que fue diseñado para valorar la intensidad del *delirium*, que tiene la capacidad de distinguir el *delirium* de otros trastornos psiquiátricos. Es útil para valorar la gravedad del *delirium*, pero no para detectarlo.

### Prevención del *delirium*

La prevención primaria es la estrategia más efectiva para la disminución del *delirium* y de sus resultados adversos asociados al mismo, como son la declinación funcional que se relaciona con la prolongación en la estancia hospitalaria, y la institucionalización.

Inouye *et al* realizaron un ensayo clínico no aleatorizado para valorar la efectividad de una estrategia multicomponente en la prevención del *delirium*, la cual consistió en la aplicación de protocolos para el manejo de seis factores de riesgo de *delirium*: déficit cognitivo, alteración de sueño, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo y deshidratación (64). El *delirium* se presentó en 9,9% de los pacientes intervenidos y en 15% del grupo no sometido a intervención (OR, 0.60; IC<sub>95%</sub> = 0.39-0.92). El número total de días con *delirium* (105 vs 161, = 0.02) y el número de episodios (62 vs 90, = 0.03) fueron significativamente menores en el grupo de la intervención. Los autores concluyeron que la intervención redujo en forma significativa el número y la duración de los episodios de *delirium* en pacientes hospitalizados, pero no en la severidad o recurrencia.

Dentro de las medidas preventivas se encuentran: la repetición de fecha y lugar donde se encuentra el paciente; orientación horaria; verbalización de las actividades cotidianas; contacto físico y emocional por parte de los familiares; iluminación y temperatura adecuadas; disminución de ruido para facilitar el descanso nocturno; uso de correctores sensoriales (como gafas o audífonos) y de objetos personales; y movilización adecuada (por lo menos, tres veces al día, en períodos no inferiores a 15 minutos) (45). En los pacientes con agitación psicomotora es importante llevar a cabo una contención física adecuada, explicando a la familia que se trata de una medida temporal de protección para evitar posibles lesiones, caídas, dificultades en el manejo de enfermería (sondas, flebotomías, cuidado de heridas perioperatorias) y la posibilidad de que el paciente se autoagreda o lesione a terceros.

### Tratamiento del *delirium*

El *delirium* es una urgencia médica, para su manejo se requiere de un adecuado diagnóstico e intervención temprana de los factores predisponentes y precipitantes y de las

enfermedades causales o potenciales del síndrome, como también la aplicación de medidas de soporte entre las cuales están: un adecuado aporte de líquidos y nutrientes; y la implementación de medidas farmacológicas que contribuyen a prevenir lesiones secundarias y discapacidades (103).

Un revisión reciente realizada por la base de datos Cochrane, concluyó que no existen en la literatura científica niveles de evidencia ni grados de recomendación disponibles para la prevención y tratamiento del *delirium*, debido a lo anterior esta entidad todavía sigue siendo manejada en forma empírica (104). En la Tabla 10 se mencionan las diferentes intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el manejo del *delirium*.

#### Manejo no farmacológico

Entre las acciones de soporte se incluyen un adecuado aporte de líquidos y nutrientes. En pacientes con agitación la hidratación por vía subcutánea puede ser una opción de manejo (105).

Los suplementos de tiamina están indicados en pacientes desnutridos o alcohólicos.

No se han realizado ensayos clínicos controlados aleatorizados para valorar la efectividad de las intervenciones ambientales como el control del ruido, la luz de baja intensidad, la revaloración continua; aunque estas medidas siguen siendo recomendadas como parte integral en el manejo del paciente con *delirium* (106).

#### Manejo farmacológico

En cuanto al tratamiento farmacológico, el clínico debe estar consciente de que no hay un medicamento ideal para

Tabla 10. Intervenciones para el manejo del *delirium*.

<p><b>1. Intervenciones no farmacológicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Iluminación adecuada del cuarto.</li> <li>• Ambiente cómodo y seguro.</li> <li>• Presencia de un acompañante familiar.</li> <li>• Reducción de ruido.</li> <li>• Adecuada nutrición</li> <li>• Disminución del exceso de estímulos.</li> <li>• Uso rutinario del calendario y el reloj de pared.</li> <li>• Reorientación en cuanto a el día y la hora.</li> <li>• Presencia de objetos familiares del paciente en el cuarto.</li> <li>• Uso corriente de lentes y audífonos recetados.</li> <li>• Movilización temprana del paciente.</li> <li>• Facilitar la evacuación fecal y urinaria.</li> <li>• Valorar el estado de hidratación de manera regular.</li> <li>• Revalorar las necesidades de estas intervenciones diariamente.</li> </ul>
<p><b>2. Intervenciones farmacológicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de bajas dosis de neurolepticos y benzodiazepinas.</li> <li>• Considerar el uso de antipsicóticos atípicos.</li> <li>• Evitar el uso de medicamentos con efecto anticolinérgico</li> <li>• Manejo del dolor.</li> <li>• Vigilar los efectos adversos de los medicamentos</li> </ul>

el manejo de los síntomas del *delirium*, ni todos los pacientes ameritan su uso. En caso de ser requeridos, los medicamentos seleccionados son los neurolepticos, los cuales se deben administrar en dosis menores crecientes y durante el menor tiempo posible.

El haloperidol es el fármaco de elección en la mayoría de las ocasiones para el manejo de los casos agudos de *delirium* en especial el subtipo hiperactivo, ya que ofrece una rápida mejoría de los síntomas y del estado cognitivo (13); presenta menos riesgo de hipotensión ortostática, pocos metabolitos activos, menor sedación, mínimos efectos anticolinérgicos y puede ser administrado por diferentes vías (107); tiene como desventaja sus potenciales efectos extrapiramidales que se presentan con mayor frecuencia en ancianos, como es la distonía aguda y en especial la acatisia que puede ser fácilmente confundida con agitación.

La dosis requerida del antipsicótico depende de la vía de administración, la edad, el estado de agitación y el riesgo de desarrollar efectos adversos. Una dosis oral baja de haloperidol entre 1 mg y 10 mg por día mejora los síntomas en la mayoría de los pacientes (108). La tioridazina tiene propiedades sedantes que son beneficiosas en pacientes agitados, pero tiene mayores efectos anticolinérgicos. Otros efectos adversos de los antipsicóticos son la prolongación del intervalo QT, la taquicardia helicoidal (109), el síndrome neuroleptico maligno y las discinesias tardías (110).

El uso intravenoso del haloperidol produce un rápido inicio de acción con corto efecto en su duración, mientras que su administración por vía intramuscular tiene un efecto más prolongado. La dosis de inicio del haloperidol es entre 0.5 mg y 1 mg por vía oral o parenteral, mientras que la de la tioridazina es de 10 mg a 20 mg, pudiéndose repetir las dosis cada 20 a 30 minutos, debiendo controlar los signos vitales hasta lograr la sedación deseada.

Los pacientes que no han sido tratados con anterioridad con neurolepticos necesitan una mayor dosis de carga inicial de haloperidol entre 3 mg a 5 mg y de tioridazina de 50 mg a 100 mg. Las dosis de mantenimiento corresponden a la mitad de la dosis de carga, y se requiere una disminución gradual durante los días posteriores.

Los antipsicóticos atípicos han sido utilizados en el manejo de pacientes con *delirium*, aunque no se han realizado ensayos clínicos controlados aleatorizados para valorar su efectividad (111, 112); entre ellos se encuentran la olanzapina a dosis de 5 mg a 10 mg, y la risperidona a dosis de 1.5 mg a 4 mg. Tienen ventaja sobre los antipsicóticos típicos en presentar menores efectos adversos como sedación y reacciones extrapiramidales, debido a que estos medicamentos bloquean en forma más selectiva la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica (113). Su desventaja relativa es su presentación para uso exclusivo por vía oral (114).

En general, las benzodiazepinas no se recomiendan en los pacientes con *delirium*, ya que pueden aumentar la confusión y producir amnesia anterógrada, desin-

hibición, excitación paradójica y, en algunas personas, precipitar *delirium*. Su uso se limita a pacientes que cursan con un cuadro de *delirium* con manifestaciones ansiosas predominantes, en casos de privación de los mismos y en cuadros de abstinencia por alcohol asociado a *delirium* o a convulsiones. El lorazepam es la benzodiazepina de elección por su rápido inicio de acción, corta vida media, pocos metabolitos activos y bajo riesgo de acumulación. La dosis máxima recomendada por vía intravenosa es de 2 mg cada cuatro horas. Los efectos adversos asociados más significativos con el uso de las benzodiazepinas son la excesiva sedación, la depresión respiratoria y la ataxia.

En los casos de *delirium* que se acompañen de agitación, insomnio o psicosis, está recomendado utilizar neurolepticos y benzodiazepinas.

El salicilato de fisostigmina es un agente que bloquea la enzima acetilcolinesterasa en forma reversible y se ha usado para revertir de manera rápida el *delirium* causado por agentes anticolinérgicos y el causado por déficit colinérgico como el relacionado con hipoxia, trauma o hipoglicemia; sin embargo, su efecto terapéutico es de corta duración y con muchos efectos adversos (13).

Algunos han recomendado el uso del hidrato de cloral para el manejo de pacientes agitados y tratar el insomnio, cuando se piensa que se acompaña de una supresión grave del sueño que complica el tratamiento (95).

Otros medicamentos que han sido reportados en la literatura para el manejo del *delirium* son los agentes anticolinesterasa (52) y los antagonistas serotoninérgicos como el trazodone (115).

## Pronóstico

El *delirium* es una experiencia traumática en la mayoría de los pacientes. Algunos no recuerdan los acontecimientos ocurridos durante el episodio, mientras que para otros constituye un recuerdo traumático.

El pronóstico del *delirium* depende de diversos factores como son: la gravedad del mismo, la comorbilidad, y la presencia de factores de riesgo, como se reconoce en la literatura médica y se sugiere en el estudio de Marulanda *et al*, en el que todos los casos de mortalidad tuvieron en promedio siete factores de riesgo asociados (21).

Hasta un 96% de los pacientes que cursan con *delirium* son dados de alta del hospital sin haber resuelto todos sus síntomas y sólo en el 20% de los casos a los seis meses de su egreso hospitalario, la mayoría de éstos se han resuelto (116).

En general el *delirium* suele ser reversible al solucionar la causa subyacente, y el paciente puede recuperar su estado cognitivo habitual, aunque este trastorno puede persistir hasta por tres a seis meses.

El *delirium* se ha asociado a importantes problemas de salud después del egreso hospitalario y durante el seguimiento posterior entre un mes y dos años, representados en

un aumento de la mortalidad, mayor estancia hospitalaria e institucionalización en hogares de ancianos, así como mayor declinación funcional y cognitiva que la población general. Rockwood *et al* encontraron que la presencia de *delirium* durante la admisión hospitalaria estuvo asociada con un incremento en el riesgo de desarrollar demencia y morir durante los tres años siguientes 3.2 y 1.8 veces respectivamente (41).

Conviene destacar la importancia que tiene el *delirium* en los pacientes ancianos hospitalizados, dada su notoria implicación de riesgo de complicaciones, unas relacionadas con las enfermedades subyacentes; y otras que surgen como complicación secundaria a su manejo, tal y como se encontró en el estudio de Marulanda *et al*, siendo en su orden de frecuencia en este estudio, las lesiones de piel y tejidos blandos en un 60%, el retiro accidental de catéteres venosos en un 40% y el retiro de sonda vesical en un 15%, la incontinencia urinaria en el 25% y fecal en el 15% de ellos (21). Por lo anterior, se hace necesario recomendar su amplia divulgación e instrucción al personal de salud, con el fin de mejorar los resultados del manejo institucional de estos pacientes y disminuir los costos de atención en salud.

## Referencias

- Gómez JF, Curcio CL. Valoración Integral de la Salud del Anciano. Manizales: Artes Gráficas Tizan; 2002.p.280-293.
- Fleminger S. Remembering: *delirium*. *Br J Psychiatry* 2002;180:4-5.
- Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD, Palmer RM, Pompei P. Does *delirium* contribute to poor hospital outcomes?. A three-site epidemiologic study. *J Gen Intern Med* 1998;13:234-242.
- Cole MG, Primeau FJ. Prognosis of *delirium* in elderly hospital patients. *CMAJ* 1993;149:41-46.
- Pompei P, Foreman M, Rudberg MA. *Delirium* in hospitalized older persons: outcomes and predictors. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:809-815.
- Reyes CA. Dehydration, *delirium* and disability in elderly patients. *JAMA* 1997; 278:287.
- Lipowski ZJ. *Delirium: Acute Confusional States*. New York: Oxford University Press; 1990.
- Berrios GE. *Delirium* and confusion in the 19<sup>th</sup> century: A conceptual history. *Br J Psychiatry* 1981;139:439-449.
- Lipowski ZJ. Update of *Delirium*. *Psychiatr Clin North Am* 1992;15:335-346.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed, text revision. Washington DC: American Psychiatric Association, 2000:143.
- World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: WHO, 1992.
- Inouye SK. The dilemma of *delirium*: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of *delirium* in hospitalized elderly medical patients. *Am J Med* 1994; 97:278-288.
- Meagher DJ. *Delirium*: optimizing management. *BMJ* 2001;322:144-149.
- Liptzin B. *Delirium*. *Arch Fam Med* 1995; 4: 453-458.
- Lipowski ZJ. *Delirium* in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989; 320: 578-582.
- Rockwood K, Cosway S, Stolee P. Increasing the recognition of *delirium* in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:252-256.
- Brown TM, Boyle MF. ABC of psychological medicine. *Delirium*. *BMJ* 2002;325:644-647.
- Levkoff SE, Evans DA, Liptzin B. *Delirium*: the occurrence and persistence of among hospitalized elderly patients. *Arch Intern Med* 1992;152:334-340.
- Inouye SK, Viscoli CM, Horowitz RI. A predictive model for *delirium* in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. *Ann Intern Med* 1993;113:941-948.
- González J, Barros J. *Delirium* in patients of an intermediate care unit: prospective study. *Rev Med Chil* 2000;128:75-79.
- Marulanda F, Restrepo JP, Chacón JA. *Delirium* en el paciente hospitalizado. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriatr* 2000;4:165-176.
- Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing *delirium* after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:516-522.
- Lama J, Varela L, Ortiz PJ. Prevalencia y factores de riesgo del estado confusional agudo en el adulto mayor en una sala de emergencias médicas. *Rev Méd Hered* 2002;13:10-18.
- Levkoff S, Cleary P, Liptzin B, Evans DA. Epidemiology of *delirium*. An overview of research issues and findings. *Int Psychogeriatr* 1991;3:149-167.
- Cole MG, McCusker J, Dendukuri N, Han L. Symptoms of *delirium* among elderly medical in patients with or without dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14:167-175.
- Johnson MH. Assessing confused patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:7-12.
- Elie M, Rousseau F, Cole M. Prevalence and detection of *delirium* in elderly emergency department patients. *CMAJ* 2000;163:977-981.
- O'Keefe ST. *Delirium* in the elderly. *Age and Ageing* 1999;28:S2:5-8.
- O'Keefe ST, Chonchbhair NI. Postoperative *delirium* in the elderly. *Br J Anaesth* 1994;73:273-287.
- Gallardo MT. *Delirium* post operatorio. *Rev Colomb Anestesiol* 2003;31:136-138.
- Marcantonio ER, Flacker JM, Michaels M. *Delirium* is independently associated with poor functional recovery after hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:618-624.
- Milstein A, Arak Y, Kleinman G. The incidence of *delirium* immediately following cataract removal surgery: a prospective study in the elderly. *Aging Mental Health* 2001;4:178-181.
- Skrobik Y. An Overview of *delirium* in the Critical Care Setting. *Geriatrics & Aging* 2003;6:30-35.
- Lawlor PG, Gagnon B, Mancini IL. Occurrence, causes and outcome of *delirium* in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med* 2000;160:786-794.
- Folstein MF, Bassett SS, Romanowski AJ. The epidemiology of *delirium* in the community: the Eastern Baltimore Mental Health Survey. *Int Psychogeriatr* 1991;3:169-179.
- Fick DM, Agostini JV, Inouye SK. *Delirium* superimposed on dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1723-1732.
- Cole MG, Primeau FJ, Elie LM. *Delirium*: prevention, treatment, and outcome studies. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1998;11:126-137.
- Francis J, Kapoor WN. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with *delirium*. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:601-606.
- McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Belzile E, Primeau F. *Delirium* in older medical in patients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ* 2001;165:575-583.
- McCusker J. The long-term prognosis of *delirium*. *Geriatrics & Aging* 2003;6:22-27.
- Rockwood K, Cosway S, Carver D. The risk of dementia and death after *delirium*. *Age and Ageing* 1999;28:551-556.
- McCusker J, Cole MG, Abrahamowicz M. *Delirium* predicts 12-month mortality. *Arch Intern Med* 2002;162:457-463.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th. ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed, revised. Washington DC: American Psychiatric Association, 1987.
- Gonzalez M, De Pablo J, Valdés M. *Delirium*: la confusión de los clínicos. *Rev Méd Chile* 2003;131:1051-1060.
- Muller WE, Stoll L, Schubert T. Central cholinergic functioning and aging. *Acta Psychiatr Scand* 1991 ;366:34-39.
- Flacker JM, Lipsitz LA. Neural mechanisms of *delirium*: current hypotheses and evolving concepts. *J Gerontol A Biol sci Med sci* 1999;54:B239-246.
- Van der Mast RC. Pathophysiology of *delirium*. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1998;11:138-145.
- Trzepacz PT. Is there a final common neural pathway in *delirium*? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000;5:132-148.
- Mintzer J, Burns A. Anticholinesterase side-effects of drugs in elderly people. *J R Soc Med* 2000;93:457-462.
- Trzepacz PT. Update on the neuropathogenesis of *delirium*. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:330-334.
- Wengel SP, Roccaforte WH, Burke WJ. Donepezil improves symptoms of *delirium* in dementia: implications for future research. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1998;11:159-161.
- Trzepacz PT. *Delirium*. Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Psychiatric Clin North Am* 1996;19:429-448.

54. **Reyes CA.** El anciano con *delirium*: diagnóstico, evaluación y manejo. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriatr.* 2001;**15**:245-251.
55. **van der Mast RC, Fekkes D.** Serotonin and amino acids: partners in *delirium* pathophysiology?. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000;**5**:125-131.
56. **O'Keefe ST, Devlin JG.** *Delirium* and the dexamethasone suppression test in the elderly. *Neuropsychobiology.* 1994; **30**:153-156.
57. **Robertson B, Olsson L, Wallin A.** Occurrence of *delirium* in different regional brain syndromes. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;**10**:278-283.
58. **Filley CM.** The neuroanatomy of attention. *Semin Speech Lang* 2002;**23**:89-98.
59. **Trzepacz PT.** Neuropathogenesis of *delirium*: a need to focus our research. *Psychosomatics* 1994;**56**:742-751.
60. **Mori E, Yamadoria A.** Acute confusional state and acute agitated *delirium*. Occurrence after infarction of the right middle cerebral artery. *Arch Neurol* 1987;**44**:311-319.
61. **Agostini JV, Inouye SK.** *Delirium*. In: Hazzard W, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, eds. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 5th. New York: McGraw-Hill;2003.p. 1503-1515.
62. **Trzepacz PT.** The neuropathogenesis of *delirium*. *Psychosomatics* 1994;**35**:374-391.
63. **Rolfson D.** The causes of *delirium*. En: Lindsay J, Rockwood K, Macdonald A, eds. *Delirium in the elderly*. Oxford: Oxford University Press, 2002:101-122.
64. **Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA.** A multicomponent intervention to prevent *delirium* in hospitalized older patients. *N Engl J Medicine* 1999;**340**:669-676.
65. **Martin NJ, Stones MJ, Young JE, Bedard M.** Development of *delirium*: a prospective cohort study in a community hospital. *Int Psychogeriatr* 2000;**12**:117-127.
66. **Inouye SK, Charpentier PA.** Precipitating factors for *delirium* in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability *JAMA* 1996; **275**:852-857.
67. **Elie M, Cole M, Primeau F.** *Delirium* risk factors in elderly hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1998;**13**:204-212.
68. **Alagiakrishnan K, Wiens CA.** An approach to drug induced *delirium* in the elderly. *Postgrad Med J* 2004;**80**:388-393.
69. **Moore AR, O'Keefe ST.** Drug-induced cognitive impairment in the elderly. *Drugs Aging* 1999;**15**:15-28.
70. **Bressler R, Bahl JJ.** Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clin Proc* 2003;**78**:1564-1577.
71. **Hammerlein A, Derendorf H, Lowenthal D.** Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly: clinical implications. *Clin Pharmacokinet* 1998;**35**:49-64.
72. **Chutka DS, Takahashi PY, Hoel RW.** Inappropriate medications for elderly patients. *Mayo Clin Proc* 2004;**79**:122-139.
73. **Nolan L, O'Malley K.** Prescribing for the elderly. Part I: Sensitivity of the elderly to adverse drug reactions. *J Am Geriatr Soc* 1988;**36**:142-149.
74. **Tune L, Carr S, Hoag E.** Anticholinergic effects of drugs commonly prescribed for the elderly: potential means for assessing risk of *delirium*. *Am J Psychiatry* 1992;**149**:1393-1394.
75. **Flacker JM, Cummings V, Mach JR.** An association between serum anticholinergic activity and *delirium* in elderly medical patients has been documented. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998;**6**:31-41.
76. **Coffman JA, Disalver SC.** Cholinergic mechanisms in *delirium*. *Am J Psychiatry* 1988;**145**:382-383.
77. **Tune LE, Egeli S.** Acetylcholine and *delirium*. *Demen Geriatr Cogn Disord* 1999;**10**:342-344.
78. **Han L, McCusker J, Cole M.** Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of *delirium* symptoms in older medical inpatients. *Arch Intern Med* 2001;**161**:1099-1105.
79. American Psychiatric Association. Practical guidelines for the treatment of patients with *delirium*. Washington DC: APA, 1999.
80. **Gleason OC.** *Delirium*. *Am Fam Physician* 2003;**67**:1027-1034.
81. **Yoshikawa TT, Norman DC.** Approach to fever and infection in the nursing home. *J Am Geriatr Soc* 1996;**44**:74-82.
82. **Taylor D, Lewis S.** *Delirium*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;**56**:742-751.
83. **Norton JW, Corbett JJ.** Visual perceptual abnormalities: hallucinations and illusions. *Semin Neurol* 2000;**20**:111-121.
84. **Webster R, Holroyd S.** Prevalence of psychotic symptoms in *delirium*. *Psychosomatics* 2000;**41**:519-522.
85. **Evans LK.** Sundown syndrome in institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987;**35**:101-108.
86. **Liptzin B, Levkoff SE.** An empirical study of *delirium* subtypes. *Br J Psychiatry* 1992;**161**:843-845.
87. **Sandberg O, Gustafson Y, Brannstrom B.** Clinical profile of *delirium* in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1999;**47**:1300-1306.
88. **Camus V, Burtin B, Simeone I.** Factor analysis supports the evidence of existing hyperactive and hypoactive subtypes of *delirium*. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;**15**:313-316.
89. **Burns A, Gallagley A, Byrne J.** *Delirium*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;**75**:362-367.
90. **O'Keefe ST, Lavan JN.** Clinical significance of *delirium* subtypes in older people. *Age Ageing* 1999;**28**:115-119.
91. **O'Keefe ST, Lavan JN.** The prognostic significance of *delirium* in older hospital patients. *J Am Geriatr Soc* 1995;**45**:174-178.
92. **Conn DK, Lieff S.** Diagnosing and managing *delirium* in the elderly. *Can Fam Physician* 2001;**47**:101-108.
93. **Farrell KR, Ganzini L.** Misdiagnosing *delirium* as depression in medically ill elderly patients. *Arch Intern Med* 1995;**155**:2459-2464.
94. **McKeith IG.** Dementia with Lewy bodies. *Br J Psychiatry* 2002;**180**:144-147.
95. **Streim JE.** Confusión and Amnesia. In: Forcica MA, Schwab EP, Raziano DB, eds. Geriatric Secrets. 3th. Philadelphia: Hanley e Belfus;2003. p.41-46.
96. **Lindsay J, Rockwood K, Rolfson D.** The epidemiology of *delirium*. In: Lindsay J, Rockwood K, Macdonald A, eds. *Delirium*. Oxford: Oxford University Press, 2002:27-50.
97. **Folstein MF, Folstein SE, Mchugh PR.** "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;**12**:189-198.
98. **Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA.** Clarifying confusion: The confusion assessment method; a new method for detection of *delirium*. *Ann Intern Med* 1990;**113**:941-948.
99. **Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J.** A symptom rating scale for *delirium*. *Psychiatr Res* 1988;**23**:89-97.
100. **Robertsson B, Karlsson J, Styruud E, Gottfries CG.** Confusional State Evaluation (CSE): An instrument for measuring severity of *delirium* in the elderly. *Br Psychiatric* 1997;**170**:565-570.
101. **Albert MS, Levkoff SE, Reilly C.** The *delirium* symptom interview: An interview for the detection of *delirium* symptoms in hospitalized patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992;**5**:14-21.
102. **Inouye SK, McNicoll L, Pisani MA.** *Delirium* in intensive care united: Occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003;**51**:591-598.
103. **Meagher DS, O'Hanlon D, O'Mahony F, Casey PR.** The use of environmental strategies and psychotropic medication in the management of *delirium*. *Br J Psychiatry* 1996;**168**:512-515.
104. **Britton A, Russell R.** Multidisciplinary team interventions for *delirium* in patients with chronic cognitive impairment (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Issue 1. Oxford: Update Software; 2003; last substantive amendment to this systematic review was made on 18 August 2000.
105. **Hussain N, Warshaw G.** Utility of clysis for hydration of nursing of residents. *J Am Geriatr Soc* 1996;**44**:969-973.
106. **Flaherty JH, Tariq SH, Raghavan S, Bakshi S, Moinuddin A, Morley JE.** A Model for Managing Delirious Older Inpatients. *J Am Geriatr Soc* 2003;**51**:1031-1035.
107. **Bretbart W, Passik S.** Psychiatric aspects of palliative care. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N, eds. Oxford Textbook of palliative Medicine. Oxford, England: Oxford University Press; 1998.p.933-956.
108. **Platt MM, Breitbart W, Smich M, Marotta R, Weissman H, Jacobsen PB.** Efficacy of neuroleptics for hypoactive *delirium*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;**6**:66-67.
109. **Wilt JL, Minnema AM, Johnson RF.** Torsade de pointes associated with the use of intravenous haloperidol. *Ann Intern Med* 1993;**119**:391-394.
110. **Flacker JM, Marcantonio ER.** *Delirium* in the elderly. Optimal management. *Drugs Aging* 1998;**13**:119-130.
111. **Sipahimalani A, Masand PS.** Use of risperidone in *delirium*: case reports. *Ann Clin Psychiatry* 1997;**9**:105-107.
112. **Sipahimalani A, Masand PS.** Olanzapine in the treatment of *delirium*. *Psychosomatics* 1998;**39**:422-430.
113. **Schwartz TL, Masand PS.** The role of atypical antipsychotics in the treatment of *delirium*. *Psychosomatics* 2002;**43**:171-174.
114. **Sipahimalani A, Sime R, Masand P.** Treatment of *delirium* with risperidone. *Int J Geriatr Psychopharmacol* 1997;**1**:24-26.
115. **Sanders KM, Cassesem EH.** Psychiatric complications in the critically ill cardiac patient. *Texas Heart Inst J* 1993;**20**:180-187.
116. **Levkoff SE, Marcantonio ER.** *Delirium*: A major diagnostic and therapeutic challenge for clinicians caring for the elderly. *Compr Ther* 1994;**20**:550-557.