

Presentación de caso

Paciente femenina de 85 años de edad, con antecedentes patológicos personales de Enfermedad de Parkinson de más de cinco años de evolución, para lo cual lleva tratamiento con Levodopa, fumadora desde la adolescencia (1 cajetilla/día), la cual se recibe en el servicio de Geriátrica pues desde hace dos días presenta un cuadro caracterizado por cambios en el comportamiento, desorientada, agitación sobre todo en horario nocturno, en ocasiones algo irritable, con alucinaciones visuales, lenguaje incoherente, asociado a tos húmeda y falta de aire. Tolerancia bien el decúbito.

Sufrió una caída hace alrededor de un mes, al "resbalar" en el cuarto de baño. Ante este cuadro se decide su ingreso en nuestro servicio.

Valoración Geriátrica Integral:

Examen Físico: (positivo)

Aparato respiratorio: Polipnea superficial ligera. Crepitantes bibasales, con mayor intensidad en la base pulmonar derecha. F.R: 26x/min.

Aparato Cardiovascular: TA: 130/80, FC: 101x/mto

Neurológico: Paciente se muestra con desorientación temporoespacial y personal, con déficit en la atención, aunque en ocasiones puede mantener una conversación sencilla.

Destaca un temblor de reposo en los miembros inferiores y una rigidez axial y en rueda dentada en los miembros superiores.

Escalas Aplicadas:

- Índice de Katz: Dependiente para el baño, vestirse, ir al baño, continencia.
- Índice de Lawton: Dependiente total.
- Norton: Estado General: 3 Estado Mental: 2 Actividad: 1 Continencia: 3 Movilidad: 2 Total: 11/20 (Riesgo de úlceras por presión).
- Minimental State Examination: No coopera para la aplicación del test, muestra déficit en la atención.
- Escala de valoración social: Adecuado apoyo familiar, situación económica adecuada.

Exámenes complementarios

Hematológicos:

Hb. 11.7 g/l Leucograma: $5.0 \times 10^9/l$, P: 0.62, L: 0.28, M: 0.00

Hto. 0.37

V.S.G: 67 mm/h

Glicemia: 5.2 mmol/l

Creatinina: 120 mmol/l

TGP: 6 U/L TGO: 12 U/L

Fosfatasa Alcalina: 218 U/L

Proteínas Totales: 70 g/l Albúmina: 42 g/l

Coagulograma: T.Sang: 1' T. Coag: 9' Coagulo retráctil Plaquetas: $200 \times 10^9/l$

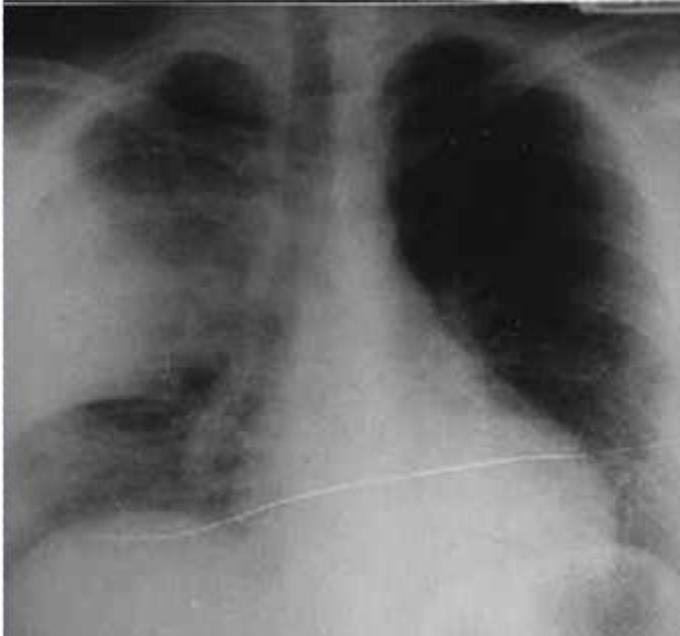
Lipidograma: Colesterol: 4.6 mmol/l Triglicéridos: 0.9 mmol/l

Citurgia: Negativa

Electrocardiograma: Ritmo Sinusal.

Estudios Imagenológicos:

Rx de Tórax PA: Lesiones inflamatoria en ambas bases pulmonares y tercio medio del pulmón derecho, con muy discreto borramiento del seno costo diafragmático derecho, por posible derrame a ese nivel. Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo.



Ultrasonido Abdominal: Hígado, vesícula, y resto de los órganos del hemiabdomen superior sin alteraciones.

TAC de Cráneo: Atrofia Cortical y Subcortical difusa. No se preciso colección, tumor o lesión Isquémica intracraneal.

Estudios Microbiológicos:

Espudo BAAR I-II: Codificación 0.

Espudo Bacteriológico: Klebsiella Aeruginosa: sensible a Cefazolina, Ceftriaxona, Ciprofloxacino.

Ante este cuadro clínico, se plantea entre otros problemas, una Bronconeumonía Bacteriana Extrahospitalaria, iniciándose tratamiento con Cefazolina (3 gramos/día parenteral durante siete días, acorde al Aclaramamiento estimado de la creatinina). La evolución es favorable, decidiéndose el egreso hospitalario.

El cuadro clínico descrito sugiere :

- A.-Hematoma Subdural.
- B.-Síndrome de Parkinson.
- C.-Insuficiencia Cardiaca.
- D.-Estado Confusional Agudo.

La respuesta correcta es D: Estado Confusional Agudo.

Juicio clínico

Estado Confusional Agudo

El Estado Confusional Agudo (ECA) es un síndrome orgánico cerebral caracterizado por un trastorno de la consciencia, de inicio agudo y curso fluctuante a lo largo del día. Tiene varias denominaciones, y entre las más frecuentes están: delirium, reacción psicógena aguda, encefalopatía metabólica, psicosis tóxica, Manía delirante aguda, Demencia reversible, Insuficiencia cerebral aguda, Síndrome cerebral orgánico agudo, Psicosis tóxica infecciosa, Psicosis sintomática, Excitación psicomotriz, entre otros. Es uno de los síndromes más antiguos conocidos en la medicina y aunque se ha denominado con más de 30 sinónimos, hoy sólo se aceptan 2: delirium o estado confusional agudo.

Aunque el ECA puede aparecer a cualquier edad, su incidencia aumenta de forma progresiva con cada década a partir de los 40 años de edad. Su incidencia es difícil de estimar por diferentes motivos, entre los que se encuentran: la falta del registro del síndrome en los servicios de salud, la difícil diferenciación con otras entidades sobre todo neuropsiquiátricas, así como la fluctuación clínica del cuadro a lo largo del día, entre otras razones.

Epidemiología

El ECA es muy común dentro de los adultos mayores, según algunos autores, su frecuencia en los pacientes hospitalizados alcanza cifras de hasta el 20%. Su pronóstico es grave, y constituye la carta de presentación del 11 al 24 % de los ancianos que ingresan en los hospitales, desarrollándose hasta en el 35 % de los ingresados. Más del 30 % de los pacientes que lo sufren fallecen, por lo que su diagnóstico no solo exige su reconocimiento, sino la aplicación en el tratamiento de medidas farmacológicas y no farmacológicas, además del tratamiento específico de la etiología en cuestión.

Su presentación es aguda, generalmente en la noche y su duración relativamente breve (menos de 1 mes). Los criterios de la Asociación Americana de Psiquiatría en el Manual de Diagnóstico y Clasificación de Enfermedades Mentales (DSM-IV) se utilizan ampliamente para el reconocimiento del síndrome.

Clasificación

- A. Desorden de la conciencia con reducida habilidad para mantener la atención.
- B. Cambios en la esfera cognitiva (déficit de memoria, desorientación, trastornos del lenguaje).
- C. El trastorno se desarrolla en un corto período usualmente horas o días y tiende a fluctuar durante el día con incremento en la noche.
- D. Evidencia de una causa orgánica detectada por los antecedentes, el examen físico y los datos de laboratorio.

El ECA puede ser clasificado basado en la actividad psicomotora en:

- Hiperactivo (25%).
- Hipoactivo (25%).
- Mixto (35%).
- En cerca de un 15% la actividad psicomotora es normal.

Etiología

Es un Síndrome pluricausal, caracterizado por una alteración difusa de las funciones superiores cuyo componente más característico es la alteración de la atención. Se caracteriza por desorientación en tiempo, espacio y persona; respuestas inadecuadas a órdenes complejas; incapacidad para mantener una línea coherente de pensamiento y acción; lenguaje incoherente con respuestas inapropiadas que dificultan mantener una conversación e ilusiones sensoriales y alucinaciones generalmente visuales. No se asocia ninguna focalidad neurológica mayor, como hemiparesia, afasia, hemianopsia o ataxia; de existir hay que pensar en un síndrome neurológico concreto más que en un síndrome confusional. En general, las causas de síndrome confusional son más sistémicas que neurológicas (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de síndrome confusional

Enfermedades médicas o quirúrgicas
<ul style="list-style-type: none">- Neumonía- Sepsis- Encefalopatía hepática- Uremia- Insuficiencia cardiaca congestiva- Hipoxia e hipercapnia- Hipoglucemia, hiperglucemia
Enfermedades neurológicas
<ul style="list-style-type: none">- Hemorragia subdural- Tumores- Hemorragia subaracnoidea- Meningitis- Estatus no convulsivo
Fármacos, intoxicaciones y estados de abstinencia
<ul style="list-style-type: none">- Fármacos anticolinérgicos, sedantes- Privación de alcohol (<i>delirium tremens</i>)- Privación de benzodiacepinas

Existen diferentes factores que favorecen su aparición en los adultos mayores entre los que podemos mencionar los siguientes:

a) Factores de Riesgo: Edad superior a 75 años y daño cerebral previo (sobre todo patología degenerativa), mal estado nutricional, déficit visual o auditivo, situaciones de stress como el duelo y el temor, cambios frecuentes de ubicación que requieren múltiples adaptaciones por parte del anciano, personas que ingieren fármacos psicotropos o alcohol y personas con enfermedad medica grave o deterioro cognitivo.

b) Factores facilitantes: Pueden facilitar su inicio, incrementar su gravedad e incluso prolongar su curso:

- Estrés psicosocial.
- Deprivación del sueño (sobre todo REM).
- Ausencia o exceso de estímulos sensoriales.
- Entorno poco familiar.
- Inmovilización.

c) Factores precipitantes: Es la etiología propiamente dicha, es decir, la patología subyacente que ha precipitado el SCA. (Ver Tabla 1). Dado el amplísimo diagnóstico diferencial es necesaria una buena anamnesis y una exploración física concienzuda para poder acotar la posible etiología.

El inicio del cuadro suele ser agudo o subagudo y debe ser considerado una urgencia médica, dada la gran probabilidad de que esté debido a causas graves tratables. Es característica la fluctuación de la intensidad de los síntomas. Se produce generalmente por afecciones cerebrales difusas, pero también puede ser debido a lesiones focales. Son especialmente proclives a desarrollar cuadros confusionales los pacientes de edad avanzada (que toleran mal cualquier tipo de alteración metabólica), especialmente si tienen cierto deterioro cognitivo.

Fisiopatología

No se conoce con certeza el mecanismo por el cual se produce un estado confusional agudo en respuesta a ciertas noxas que sufre nuestro organismo. Característicamente no hay daño cerebral estructural, a pesar de los evidentes trastornos conductuales y cognitivos. La lesión cerebral sería funcional. En el EEG se observa enlentecimiento difuso de la actividad cortical (alfa), y aparición de actividad delta y theta proporcional al grado de deterioro cognitivo. Estos hallazgos no son específicos.

Se considera una manifestación neuropsiquiátrica no específica de un desorden generalizado del metabolismo cerebral y de los neurotransmisores. La vía final común sería un desequilibrio entre éstos, principalmente entre GABA, acetilcolina y dopamina.

La sobreestimulación de receptores GABA estaría implicado en el delirio asociado a encefalopatía hepática, y la subestimulación de éstos al delirio relacionado a privación de benzodiazepinas, alcohol y barbitúricos. También hay evidencia que apoya la hipótesis que el delirio es mediado por un trastorno en el sistema colinérgico.

La intoxicación por anticolinérgicos determina un cuadro clínico y EEG típico de delirio agudo, que es reversible con el uso de anticolinesterásicos. Además, los niveles plasmáticos de anticolinérgicos se correlacionan bien con la presencia de delirio en el postoperatorio.

Se sabe que mediadores de la inflamación como interleuquinas y linfoquinas pueden provocar los cambios electroencefalográficos relacionados al delirio, y producir un cuadro clínico similar. Las endorfinas también están implicadas, y podrían explicar el delirio asociado al uso de narcóticos.

Teorías propuestas:

- Alteraciones del mecanismo oxidativo cerebral.
- Hipofunción del sistema colinérgico: SARA
Proyecciones Talámicas mediales
- Acción de citoquinas y factor de necrosis tumoral (TNF).
- Alteración en la relación triptófano – fenilalanina.

Hallazgos de laboratorio:

- Disminución de los niveles de Beta endorfina y somatostatina en LCR.
- Disminución de triptófano plasmático en el Delirium postoperatorio.
- Concentraciones anormales de cortisol y radicales libres de O₂.
- Cambios en aminoácidos neutros de cadenas largas y delirio en pacientes ancianos febriles: Se ha estudiado un mecanismo para el delirio en las personas ancianas en relación a los cambios en el plasma de aminoácidos neutros de cadenas largas (LNAA). Estas concentraciones alteran los niveles de serótina del cerebro, producen neurotoxicidad o ambos.
- La relación entre los subtipos clínicos de delirio y el nivel urinario de 6-SMT: La perturbación del sueño y el ritmo circadiano durante el delirio, incitó a investigar la relación entre los subtipos clínicos y la hormona melatonina reflejado por el metabolito 6-SMT urinario. Los resultados apoyan la hipótesis que el 6-SMT durante el delirio eran más altos en el hipoactivo y bajos en el subtipo hiperactivo. Es la primera vez que se tiene información de que un parámetro bioquímico se relaciona a los subtipos clínicos, creándose un amplio campo para la investigación.

Conducta a seguir ante un paciente con ECA

Realizar una Historia Clínica lo más completa y concisa posible, registrando:

- Enfermedades. Sistémicas que padece el paciente.
- Existencia o no de factores predisponentes y facilitantes.
- Medicación que tomaba el paciente y variaciones de su tratamiento habitual.
- Existencia de Traumatismo Craneoencefálico reciente.
- Exposición a tóxicos ocupacionales y/o ambientales.
- Personas cercanas que hayan padecido síntomas parecidos (intoxicaciones).
- Reflejar la situación previa y capacidades que el paciente podía realizar (Hacer hincapié en este punto pues la familia puede ocultar datos para forzar ingreso, etc...)

Solicitar los siguientes estudios:

1. Bioquímica con Glu, Urea, Cr, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Bilirrubina y transaminasas.
2. Gasometría arterial basal con el gasómetro ABL-520 (Mide la carboxihemoglobina), acorde al cuadro clínico.
3. Hemograma, coagulación, Rx tórax, ECG y anormales y sedimento en orina.
4. TAC craneal urgente si:

- Cuadro muy florido y de presentación brusca en paciente sin factores predisponentes ni facilitantes.
- Existencia de focalidad neurológica, edema de papila y/o síntomas de hipertensión endocraneal.

6.-Punción lumbar si:

- Ante fiebre leucocitosis o meningismo.
- Si tras las exploraciones complementarias aún se desconoce la etiología.
- NUNCA realizar Punción Lumbar en un paciente con focalidad, edema de papila o síntomas de hipertensión intracraneal sin haber realizado una TAC craneal previa. Tratamiento no farmacológico

A) Intervención física:

1. Medidas generales.
2. Vigilar la hidratación del paciente.
3. Nutrición parenteral en caso de déficit vitamínico o de hipoalbuminemia.
4. Suplemento de oxígeno en caso de hipoxia secundaria a neumonías o neoplasia pulmonar.

La restricción física sólo se indicará cuando peligre la vida del paciente, se muestren muy agresivos con familiares y equipo médico e impidan el manejo terapéutico. Se aplicará y utilizarán vendas elásticas y nunca será una medida aislada.

B) Intervención ambiental:

1. Habitación iluminada, clara durante el día y con luz en la noche.
2. El paciente no debe estar aislado, lejos de la estación de enfermería, sino a la vista.
3. No se deberá ubicar en la misma habitación de un paciente delirante.
4. Mantener un acompañante permanente.
5. Dosificación de estímulos ambientales para el control de los cuadros alucinatorios: alucinaciones visuales: utilizar estímulos visuales; auditivos: emplear sonidos como la música suave.
6. Atención y visita del equipo médico con frecuencia y sin apuro.
7. Otras medidas pueden ser útiles como limitar el número de visitas, proveer al paciente de sus objetos personales (gafas, audífono, reloj, televisión, radio, fotos de la familia, etc...) para hacer un entorno más familiar y conocido.

C) Intervención cognitiva: la terapia que requiere participación activa del paciente es inapropiada. Se puede emplear la reorientación verbal en tiempo, espacio, con diversas técnicas como colocar calendarios, repetir al paciente la fecha, la hora y el lugar en que se está.

D) Intervención psicológica: se basa fundamentalmente en el apoyo del equipo médico y familiares cercanos, con los que el paciente tiene mayor afinidad.

E) Intervención educacional: dirigida al equipo de asistencia, enfermeras y familiares que atienden a pacientes geriátricos.

Tratamiento farmacológico

Se realiza con el objetivo de controlar los síntomas del paciente, los cuales en muchas ocasiones lo exponen a riesgos de traumatismos, caídas y fracturas, tan peligrosas en el adulto mayor. Se emplean fundamentalmente drogas antipsicóticas y las benzodiacepinas.

El haloperidol, una butirofenona con una marcada acción antipsicótica que actúa específicamente sobre la actividad psicomotora.

Se presenta en comprimidos orales de 1,5 mg y de 5 mg en ampullas de 5 mg para uso intramuscular e intravenoso.

En los ancianos las dosis son de 0,5 mg en la ligera, 1 mg en la moderada y 2 mg en la severa. Las dosis pueden repetirse cada 30 ó 60 min, hasta lograr el control; se observarán las reacciones secundarias como los trastornos extrapiramidales y la taquicardia ventricular multifocal, pudiéndose contrarrestar este efecto adverso con Biperideno v.o. o i.m.

El otro medicamento que se debe emplear es una benzodiacepina como el lorazepam que se emplea en dosis de 0,5 a 2 mg; se repite cada 30 ó 60 min. Se indica en los síndromes de supresión por alcohol, incluso en la encefalopatía hepática o como coadyuvante de la terapia con haloperidol, en casos refractarios.

- Clorpromacina (Largactil®), 1 o 2 ampollas i.m. hasta 3 veces al día (25-50 mgr), y Levopromacina 1 a 3 ampollas i.m. al día. Ambos producen efectos secundarios de hipotensión y arritmias debido al bloqueo alfa, así como mayor frecuencia de convulsiones.

- Risperidona, 0´5-1 mg v.o. por la noche puede ser efectivo para evitar el desarrollo de un cuadro florido en los ancianos con ligeros cambios en el comportamiento o que hayan tenido antecedentes de Delirium en ingresos previos.

- Zuclopentixol, 1 ampolla cada 3 días, posee escasos efectos secundarios e interacciones.

- Recientemente se dispone de un Neuroléptico atípico parenteral, Ziprasidona i.m.

Criterios de Ingreso

1. Siempre que la patología subyacente requiera ingreso.
2. Todo ECA en el que la etiología no esté clara.
3. Cuando exista patología de base que pueda descompensarse por el ECA o por el tratamiento de este.
4. Cuando aun no cumpliendo los requisitos anteriores y tras la estancia en observación el ECA no haya revertido parcialmente y/o sea inmanejable en el domicilio del paciente.

En el caso presentado el factor causal o precipitante de la confusión aguda, fue la sepsis a nivel del sistema respiratorio. Se aplicaron diferentes medidas generales y de estimulación cognitiva, con la terapéutica antibiótica específica, obteniendo una evolución favorable.

No recomendamos, ni consideramos de ninguna utilidad, de acuerdo a nuestra experiencia en estos casos, el utilizar la restricción física de ningún tipo, pues esta solo logra irritabilidad y en ocasiones agresividad en el adulto mayor, con posibles lesiones para el personal que rodea al paciente, y para él mismo.

Recomendaciones Bibliográficas:

1. Sempere G, Carbonell M, Martínez J et al. Manual de diagnóstico y tratamiento en urgencias. Unidad de Urgencias. Hospital Dr. Peset. Valencia. 1ª ed. 1998.
2. García Albea E, Estado confusional agudo. En Rodes J, Guardia J. Medicina Interna. 1ª ed. 1998.
3. Ropper A, Martín J. Acute confusional states and coma. In Fauci A et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. 1998.
4. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual de diagnóstico y clasificación de enfermedades mentales. 4ta. Ed. Washington DC.: Sociedad Americana de Psiquiatría, 1994:129-33.).
5. A.C González Pérez, J. J Llibre Rodríguez. Estado Confusional agudo en le anciano. Rev Cub Med Milit 2001; 30(Supl.): 89-96.
6. I. Ruipérez Cantera, M.J. Baztán Cortés, C. Jiménez Rojas, D. Sepúlveda Moya. El paciente anciano. Mac Graw Hill Interamericana; 1998. 497-509.
7. The Merck Manual of Geriatrics. Delirium. Third Edition; 2000: 350-56.
8. M.A Palma Suárez, A.J Belmonte Rodríguez, F.J Ortiz Leal, A.B Galiana, M. Glez Rando. Síndrome Confusional Agudo.
9. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. Oficina Regional de la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Confusión Mental o Delirium. GUÍA DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO.
10. R.M Cataldi Amatriain., I. Santiago, J.A Santos, A. González. Manejo del delirium en el anciano. Rev de la Soc de Medic Inter de Buenos Aires.
11. ANDREA FERREYRA, GERARDO BELLETTI, MARCELO YORIO. SINDROME CONFUSIONAL AGUDO EN PACIENTES INTERNADOS. MEDICINA (Buenos Aires) 2004; 64: 385-89. ISSN 0025-7680.
12. M. Schapira. Congreso SAM 2005: Medicina Geriátrica : SÍNDROME CONFUSIONAL
13. Síndrome confusional agudo asociado al uso de clormezanona. Rev méd de Chile ISSN 0034-9887 versión impresa.
14. Schor JD; Levkoff SE; Lipsitz LA; Reilly CH; Cleary PD; Rowe JW; Evans DA. Risk factors for delirium in hospitalized elderly. JAMA; 267(6):827-31, 1992 Feb 12.