

---

## Urgencias en el hospital general: el cuadro confusional

---

**I. Gómez-Reino Rodríguez**

Psiquiatra

Servicio de Psiquiatría. Unidad de Hospitalización de Agudos  
Hospital Santa María Nai. Complejo Hospitalario de Ourense

**M. J. López Cortiñas**

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud de "A Cuña"

Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Ourense

---

### Resumen:

El estado confusional es un trastorno mental transitorio caracterizado por alteraciones en las cogniciones, el ciclo sueño-vigilia y la actividad psicomotora. Es un problema médico primario y no un trastorno funcional psiquiátrico. En esta revisión tratamos de describir la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de los aspectos psiquiátricos de este cuadro, frecuente en los servicios de urgencias generales y donde los médicos psiquiatras y los no psiquiatras deben estar atentos para evitar una equivocación diagnóstica que lleve a calificarlo de trastorno funcional.

### Palabras Claves:

Delirium, urgencias, hospital general, estado confusional.

### Abstract:

*The confusional state is a transient mental disorder characterized by disturbances in cognition, sleep-wakefulness and psychomotor activity. Is a primary medical problem and not a functional psychiatric disorder. In this work we study the clinical features, diagnosis and treatment of this disorder, which is very frequent in the daily work of emergency area, where psychiatric and non psychiatric be aware because its diagnosis may be misled by functional psychiatric pathology.*

### Key Words:

*Delirium, emergency, general hospital, confusional state.*

---

### 1. Definición y criterios diagnósticos

El delirium es un cuadro caracterizado por una alteración de la conciencia, un cambio de las cogniciones (orientación, memoria, lenguaje), del ciclo sueño vigila y de la actividad psicomotora que no puede ser explicado por una demencia, que se desarrolla a lo largo de un breve periodo de tiempo y cuyos síntomas fluctúan a lo largo del día.

Si el médico no se da cuenta que se encuentra ante un problema médico primario y no un

cuadro funcional psiquiátrico, el cuadro puede empeorar y llegar a producirse la muerte. La frecuencia, gravedad y reversibilidad de este cuadro hace de él, el síndrome neuropsiquiátrico más importante de reconocer para el médico de atención primaria y de los servicios médicos de urgencias hospitalarios. La clínica del delirium puede preceder o presentarse simultáneamente a una enfermedad somática lo que puede confundir al clínico que puede encontrar un predominio de síntomas depresivos, psicóticos, ansiosos o conversivos en un momento dado de

la exploración. Además como la fluctuación es tan importante, el paciente puede estar aparentemente lúcido en el momento de la evaluación. Los criterios diagnósticos del DSM-IV (1995) son:

- A. Trastorno de la conciencia (p.e. reducción de la claridad de la conciencia del entorno) con disminución de la capacidad de centrar, mantener o desplazar la atención.
- B. Un cambio en la cognición (como deficiencia de la memoria, desorientación o trastorno del lenguaje) o el desarrollo de una alteración de la percepción que no se explica mejor por una demencia previa, establecida o evolutiva.
- C. La alteración se desarrolla durante un corto periodo de tiempo (generalmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D. Hay evidencia de la historia, la exploración física o los hallazgos de exploraciones complementarias de que se considera relacionado, etiológicamente con el trastorno.

Las cuatro posibles formas de codificación en el DSM-IV son las siguientes; Cuando se determina una etiología el diagnóstico será de delirium debido a condición médica general (encefalopatía hepática, o hipoglucemia), o delirium producido por sustancias (incluyendo efectos secundarios de la medicación) o delirium debido a etiologías múltiples. Si no conseguimos determinar la causa el diagnóstico será delirium no especificado por otras causas.

Las formas de presentación son tres con arreglo a su presentación motora (aunque no todos los autores están de acuerdo en esta clasificación, que es mayoritariamente usada por psiquiatras), la primera y más habitual es una conducta bizarra, con agitación, gritos e importante cuadro alucinatorio, una segunda hipoactiva con letargia, entrecimiento y discurso incoherente que puede llevar a sospechar un cuadro depresivo y una tercera mixta.

Con relación a los diferentes términos con los que se conoce este proceso, debemos señalar

que los libros de medicina interna y neurología suelen utilizar el término de estado confusional agudo, frente a los de psiquiatría que hablan de delirium o síndrome orgánico cerebral. Algunos médicos a los pacientes en que aparecen únicamente un cuadro de incoherencia y desorientación, pero que no tienen inestabilidad autonómica y alucinaciones los diagnostican de cuadro confusional, contraponiéndolo al de delirium, por lo que se aumenta la complicación terminológica.

## 2. Epidemiología y factores de riesgo

Aproximadamente entre un 15 y un 18% de los pacientes de las salas médicas y quirúrgicas presentan cuadros de delirium. La prevalencia aumenta con la edad, siendo el grupo de 60 años y con enfermedad cerebral previa, el de mayor riesgo, (Lipowski, 1990). También son factores de riesgo los pacientes operados recientemente (postcardiotomía, post-trasplante, después de cirugía de cadera etc.), los quemados y los drogodependientes en fase de abstinencia. Los pacientes con estos cuadros tienen estancias más largas en los hospitales (Francis y cols, 1990 en Wise 1999), se enfrentan a futuras pérdidas cognitivas (Francis y Kapoor, 1992 en Wise 1999), aumentan la utilización de los recursos hospitalarios (Kane y cols, 1993 en Wise 1999) y tienen una mayor frecuencia de complicaciones postquirúrgicas mayores (Marcaantonio y cols, 1994, en Wise 1999). El cerebro del anciano tiene una reserva cerebral y una flexibilidad menores frente a perturbaciones externas, por lo que incluso, un estrés mínimo como una infección del tracto urinario puede desencadenarlo. Levkoff (1988), analizó los factores asociados a delirium identificando cuatro que incrementaban el riesgo de padecerlo:

- La presencia de una infección de orina (el más importante).
- La hipoalbuminemia (En quemaduras, heridas, enfermedades que inducen anorexia, náusea, vómito, malabsorción o pérdida de

electrolitos, así como algunos fármacos). La albúmina sérica baja predispone al delirium, sobre todo porque reduce la capacidad de transporte de las proteínas transportadoras de fármacos.

- Leucocitosis.
- Proteinuria.

A pesar de las investigaciones ninguna variable de personalidad o psicológica premórbida como la depresión o la ansiedad se asocian con el delirium. (Lipwosky, 1980 en Wise 1999)

### 3. Clínica

(Hodges 1993, Abran 1981, Strub 1981, Lishman 1998, Cassem 1994, Wisse 1999)

Por lo general el síndrome se extiende desde varias horas a varios días, en forma más rara, durante un periodo de semanas, como en el hipotiroidismo o anemia perniciosa. Los síntomas iniciales pueden consistir en una pérdida de función, en cuyo caso se denomina delirium tranquilo o en la aparición de algo decididamente anormal, como alucinaciones espantosas, en cuyo caso se denomina delirium violento. El cuadro clínico se caracteriza por la variabilidad, no sólo de un día a otro sino con frecuencia de un momento a otro. El inicio es siempre agudo o subagudo, ocurriendo en horas o días y a menudo de noche. El pronóstico depende de la etiología. La aparición de un cuadro confusional en el curso de horas bien por que lo veamos en el hospital o nos lo cuente la familia si esta en su casa, es fuertemente sugestivo de un estado orgánico, mientras que una historia de meses orienta a trastorno funcional psiquiátrico (psicosis o demencia).

#### 3.1. Nivel de conciencia alterado

Se pone de manifiesto por una dificultad para mantenerse despierto durante el examen. El nivel de alerta fluctúa en el curso del día y la noche, pudiendo presentarse también letárgicos y somnolientos durante el día y agitados por la noche. Debido a estas fluctuaciones

es necesario que se interrogue varias veces al paciente en el día y se pregunte a la familia o personal de enfermería en el caso de que este hospitalizado (las fluctuaciones pueden ocurrir de una hora a otra). En ocasiones pueden aparecer intervalos lúcidos. Los grados ligeros de deterioro se manifiestan con quejas somáticas y cierta falta de claridad con lo que pasa, descubriéndose a posteriori cuando no recuerda esa fase de la dolencia. En casos menos frecuentes el paciente puede poner en evidencia un cierto grado de aumento de conciencia con respecto a su ambiente y una atención a las minucias, como si no se pudieran tamizar los detalles y los acontecimientos insignificantes.

Cuando evaluamos el nivel de conciencia de un paciente debemos utilizar diferentes niveles de estimulación para evaluar el nivel de alerta. El primer nivel consiste en llamar al paciente por su nombre con un tono de voz normal, si falla debemos elevar el tono de voz y ser mas persistentes, el siguiente es un balanceo moderado del hombro del paciente acompañándolo por estimulación vocal, finalmente si esto falla debemos realizar una estimulación auditiva y táctil. Cuando un paciente no responde a ninguna de ellas o solo a la estimulación vigorosa, se trata de un paciente estuporoso o en coma y no se encuentra en la categoría de delirium.

#### 3.2. Alteraciones en la atención

Se pone de manifiesto por una reducida capacidad para mantener la atención a los estímulos externos (siendo necesario repetir preguntas) y cambiar la atención hacia nuevos estímulos (sigue contestando a una pregunta previa). Los pacientes aparecen distraídos y fácilmente pierden el hilo de la conversación. Habría deterioro de los tests que requieren el mantenimiento de la concentración y la manipulación de material tales como la sustracción de las series de sietes, la recitación de los meses del año o días de la semana en orden inverso y las listas de números a recordar en orden directo o inverso.

Debemos iniciar la evaluación con el número

de meses en orden inverso y si falla días de la semana. Los pacientes con la atención conservada deben ser capaces de enumerarlos en orden inverso sin errores en aproximadamente veinte segundos o menos. En el test de dígitos, el rango normal en orden directo es  $6 \pm 1$ , aunque 5 en ancianos (mayores de 65 años) y personas con escasa escolarización se puede considerar aceptable, 4 es deteriorado o límite y 3 siempre es alterado. En orden inverso,  $5 \pm 1$  se puede considerar normal, 3 puede ser deteriorado o en el límite según edad y 2 es definitivamente deteriorado. La prueba termina cuando el paciente se equivoca en la repetición de dos intentos sucesivos con la misma cantidad de dígitos. En delirium y demencia esta alterado especialmente en orden inverso.

### 3.3. Deterioro de memoria

Pueden presentar un ligera dificultad para encontrar palabras o aprender cosas nuevas al inicio del cuadro y cuando la alteración es leve. Por lo general la memoria se reduce, variando desde una incertidumbre moderada para los acontecimientos recientes hasta una profunda pérdida con lagunas significativas tanto para los acontecimientos recientes como para los remotos. Pueden existir respuestas confabuladas. El paciente presenta dificultades en la prueba del nombre y la dirección, necesitando varias repeticiones antes de lograr una respuesta adecuada. La remota si se consigue que el paciente mantenga la atención suele estar conservada. La falta de memoria de estos periodos es típica tras la recuperación, aunque debido a las fluctuaciones pueden existir periodos de memoria aislados, que suelen generar en el paciente diferentes grados de angustia, por lo que es conveniente tranquilizar a los pacientes diciéndoles que son periodos transitorios frecuentes en patologías médicas y quirúrgicas.

### 3.4. Desorientación

En tiempo es casi universal, la de lugar y persona es más tardía con el empeoramiento del cuadro. La desorientación podría ser transitoria en estadios iniciales, y un paciente que esta normalmente orientado puede mas tarde presentar una amnesia del periodo de la entrevista en que si estaba orientado. El paciente pierde la noción del curso del tiempo, confundiendo con frecuencia noche y el día, mezclando los días, las fechas, los meses y los años. Puede ubicarse en un instante situado en el pasado remoto, pero también esto pasa rápidamente, pues la orientación con respecto al tiempo es tan variable como todos los demás aspectos del cuadro.

Le sigue la desorientación con respecto al lugar. En ocasiones los pacientes pueden mostrar dos actitudes incompatibles sobre la orientación y no darse cuenta de su contradicción. El paciente puede decir correctamente que esta en un hospital en tal ciudad y a su vez comportarse como si él estuviese en su casa en otra ciudad o simplemente decir que esa habitación es la de su casa; Puede insistir en que los dos sitios son los mismos, que están contiguos o que ha viajado de un lado al otro. Puede creer que esta en un restaurante familiar cuando se le trae una bandeja con comida.

La desorientación para las personas se da, generalmente con los médicos y las enfermeras, menos a menudo con los familiares más próximos y raramente para la propia identidad. Suelen confundir personas y lugares no familiares con los conocidos. Captación entorno errónea, puede saber que esta en un hospital pero decir que es por una cosa distinta de la que es realmente y que si sabia en el momento del ingreso.

### 3.5. Afectación constructiva visual

Los pacientes pueden ser incapaces de copiar figuras geométricas simples o de dibujar figuras más complejas como un reloj.

### 3.6. Desorganización del pensamiento

Indicado por un discurso vago, incoherente e irrelevante. Incluso en fases iniciales es difícil formular ideas complejas y mantener líneas lógicas de pensamiento. Los intentos de contar una historia revelan, la ilógica y desestructurada naturaleza del pensamiento del paciente. La capacidad para seleccionar pensamientos y mantener su organización con el propósito de resolver problemas y planificar esta reducida. La formación de conceptos esta deteriorada con una tendencia a un pensamiento concreto. La interpretación de proverbios (una gaviota no hace verano, a quien buen árbol se arrima buena sombra le cobija) y juicios de similitudes (manzana y plátano, gabardina y cazadora, mesa y silla, un poema y estatua, y castigo y regalo), nos ayudan a valorar este nivel. Las respuestas pueden ser lentas y pueden revelar un cierto nivel de perseverancia en el pensamiento y en el habla, puede ser difícil pasar a un nuevo tema. El contenido del pensamiento puede estar afecto por contenidos paranoides (que pueden aparecer de manera brusca), creencias de ser asesinados por los médicos o enfermeras o que miembros de su familia han sido asesinados. Pueden aparecer ilusiones y alucinaciones. Tiende a distraerse fácilmente, no tiene tanto dominio de sí mismo como en el estado normal y le resulta imposible alejar de su cabeza experiencias sensoriales o ideas nimias. Cuando la conciencia es relativamente clara los delirios pueden estar mas organizados y recordarnos una esquizofrenia. Si las ideas delirantes surgen en un estado caótico de conciencia, serán vagas, fluctuantes, caóticas.

Es útil preguntar al paciente acerca de lo que ha hecho en el hospital y las pruebas que ha realizado si es que esta hospitalizado, si esta en casa preguntar que comió, hace cuanto tiempo, quien lo ha visitado ese día y si sabe que persona es la que lo examina. Si un paciente nos ha comentado que lo encuentra confuso o incoherente, preguntar al paciente que cree de

eso, muchas veces las respuestas absurdas del paciente nos confirman nuestras sospechas. La disnomia (deterioro de la capacidad para nombrar objetos) y la disgrafía (deterioro de la capacidad para escribir), son manifestaciones de la alteración del lenguaje.

### 3.7. Distorsiones perceptivas: malas identificaciones, ilusiones, alucinaciones

Las visuales y auditivas son las más frecuentes. Micropsias, macropsia o distribuciones del tamaño y posición, fragmentación, autoscopia (percepción de unos mismo fuera del cuerpo). Sonidos acentuados o atenuados, fenómenos bizarros de reduplicación, percibir dos cabezas y un cuerpo etc. Visión de caras en el empapelado. La enfermera o el médico pueden ser confundidos con un amigo o con un familiar. El contenido de las alucinaciones varía ampliamente, desde la simple percepción de la luz, patrones geométricos, hasta imágenes complejas de animales, liliputienses (digoxina), objetos y lugares o personas asumiendo a veces cualidades cinematográficas. Las alucinaciones son mas frecuentes cuando ocurren en retirada de alcohol e hipnoticosedantes y en la variedad de hiperalerta.

### 3.8. Alteraciones del ciclo sueño-vigilia

Insomnio, con empeoramiento nocturno, somnolencia diurna, incapacidad para distinguir entre sueños y realidad. Se pierde la normal progresión de las fases del sueño.

### 3.9. Alteraciones de la psicomotricidad, emociones y afectos

La variedad con hiperalerta, el paciente no descansa, se muestra excitable y vigilante, con respuestas prontas y excesivas ante cualquier estímulo. Los gritos, risas y llantos son comunes, el aumento en la actividad física con conductas sin propósito como tantear o recoger, tratar de salir de la cama, arañar las sábanas o intentar encontrar el baño en el armario de la ropa. Esta excitación tiene un reflejo fisiológico con taquicardia, sudoración y dilatación pupilar.

## Urgencias en el hospital general: el cuadro confusional

En la variedad hipoalerta están quietos y con un lenguaje lento. Cuando se le deja sin empujarlo muestra escasa actividad espontánea como comer y además lo realiza de manera automática. Cuando se le presiona el paciente es lento, perseverativo. Los hipoactivos parecen apáticos, somnolientos, discretamente confundidos y generalmente son diagnosticados equivocada-

mente de deprimidos. En el estudio de Valan y Hilty (1995) el 23% de los pacientes etiquetados de depresión al ser derivados al servicio de interconsulta recibieron un diagnóstico de delirium por el psiquiatra. En la Tabla 1 se señalan los elementos que pueden ayudar a la confusión de las dos patologías (Nicholas, 1995).

**Tabla 1. Síntomas comunes en depresión y delirium.**

Síntomas	Manifestaciones
- Alteración del nivel de actividad.	Agitación o retraso psicomotor.
- Alteraciones de los patrones de sueño.	Insomnio o hipersomnía.
- Deterioro Cognitivo.	Disminución capacidad de concentración.
- Ansiedad.	
- Irritabilidad.	
- Apatía.	
- Ideación Suicida.	
- Anhedonia.	

Los disturbios emocionales varían desde la euforia a la depresión, pudiendo surgir un estado de perplejidad con apatía e indiferencia. La labilidad es frecuente y el paciente puede bruscamente enfadarse o volverse agresivo, o expresar miedo. Muchos de estas alteraciones pueden aparecer como pródromos de este cuadro.

Puede observarse un temblor irregular, rápido, desde fino hasta grosero, en particular cuando se trata de asir objetos o cuando se intenta mantener una posición fija. Son comunes el habla mal articulada y la ataxia. Dos anormalidades la asterixis y la mioclonía focal merecen una mención especial. La asterixis consiste en movimientos asimétricos irregulares, involuntarios y anormales de carácter espasmódico que se provocan pidiendo al paciente que extienda los brazos con las muñecas en dorsiflexión y que abra sus dedos extendidos. La asterixis varía desde ligeros movimientos laterales de los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas hasta enérgicos movimientos de flexión palmar de las muñecas y de los dedos. Si es bilateral es

casi un diagnóstico, y aunque se asocia a encefalopatía hepática puede ocurrir en cualquier cuadro confusional.

La mioclonía multifocal indica contracciones rápidas, asimétricas, no rítmicas pero a veces repetitivas de ciertos músculos o de grupos musculares en descanso. El compromiso muscular puede ser difuso y habitualmente comprende las porciones facial y proximal de las extremidades superiores.

### 3.10. Complicaciones

Las conductas suicidas son a menudo infravaloradas y pueden ocurrir en el contexto de un deterioro cognitivo o de un cuadro alucinatorio o delirante. Debe prevenirse el riesgo de caídas, o autoheridas.

## 4. Diagnóstico diferencial

Debido a que el diagnóstico diferencial del delirium es extenso, a veces existen reticencias a investigar a fondo la etiología. Los estados confusionales especialmente en pacientes clí-



nicamente enfermos o ancianos suelen tener múltiples causas (Trzepac y cols, 1985). Francis (1990), observó que el 56% de los pacientes ancianos con delirium tenían una única causa, y que el 44% restante presentaba una media de 2,8 etiología por paciente. Si no existe una causa aparente suele aparecer al cabo de unos días. Habitualmente el uso de un medicamento no reconocido es la causa del cuadro. Dependiendo de la etiología del delirium se pueden asociar unos u otros síntomas, así nistagmos y ataxia pueden acompañar a la intoxicación por medicamentos, signos cerebeloso, mioclonos e hiperreflexia intoxicación por litio, asterixis se puede ver en insuficiencia hepática y renal (Wise, 1999).

Uno de los elementos del diagnóstico diferencial más importante es con la demencia que tiene en común con el delirium el deterioro de memoria, sin embargo el paciente con demencia esta alerta y no tiene la alteración de conciencia que es habitual en el delirium. El inicio agudo, su curso limitado, su reversibilidad y su fluctuación en

24 horas, también nos ayudan a diferenciarlos. Dentro de los cuadros demenciales debemos hacer especial referencia a la Demencia por cuerpos de Lewy que es una demencia progresiva con episodios de tipo confusional, seguidos de otros más lúcidos (alteraciones cognitivas fluctuantes, por lo que hay que descartar una demencia vascular) similares a los del delirium, pero sin una causa física responsable, así como alucinaciones y rasgos extrapiramidales en estadios iniciales. La sintomatología extrapiramidal ocurre en un 50% de los pacientes con DCL en ausencia de exposición a neurolépticos y son de una intensidad más ligera que la encontrada en la EP. Los rasgos parkinsonoides incluyen bradicinesia, rigidez, discurso hipofónico, facies de máscara, y marcha lenta y a pequeños pasos. El temblor típico de contar monedas del Parkinson es extremadamente raro. Las caídas y pérdidas de conciencia inexplicables son más frecuentes que en la EA.

En la Tabla 2 exponemos los elementos de diagnóstico diferencial con la demencia y la psicosis.

**Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre delirium, demencia y psicosis**

Rasgos clínicos	Delirium	Demencia	Psicosis
- Inicio	Brusco	Insidioso	Brusco
- Curso en 24 h	Fluctúa mas noche	Estable	Estable
- Conciencia	Reducida	Clara	Clara
- Atención	Global deteriorada	Normal excepto casos severos	Puede estar deteriorada
- Alucinaciones	Visual	Ausentes	Auditivas
- Delirios	Fluctuantes, Pobre estructura	A menudo Ausente	Sistematizadas Mantenidas
- Orientación	Usualmente deteriorada	A menudo deteriorada	Puede estar deteriorada
- Discurso	A menudo Incoherente	Perseverante, dificultad para encontrar palabras	Normal, lento o rápido
- Movimientos	A menudo asterixis o involuntarios	A menudo ausente temblor grosero	Usualmente ausente
- Enferm. Somática o toxicidad por drogas	Siempre presente	A menudo ausente	Usualmente ausente

### *Causas urgentes de delirium (WHHHHIMP)*

(Wise, 1999)

A la hora de facilitar el diagnóstico etiológico en un síndrome tan extenso, la medicina anglosajona ha estructurado las causas del mismo en dos niveles, del que solo nos vamos a referir al primero en el que se encuentran las causas más frecuentes y en los que una rápida intervención permitirá un importante alivio del paciente

- *Encefalopatía de Wernike o Abstinencia a drogas (Wernike, Withdrawal).*

Los pacientes con encefalopatía de Wernike presentan la triada de confusión, ataxia y oftalmoplejía (generalmente parálisis de la mirada lateral). Si esta encefalopatía no se trata con tiamina parenteral el paciente puede desarrollar un síndrome de Amnésico de Korsakoff. La encefalopatía de Wernike puede coexistir con los síndromes de abstinencia al etanol. La historia de detenciones relacionadas con el alcohol, pérdidas de conciencia, complicaciones médicas asociadas con el abuso, anomalías de la función hepática y aumento del volumen corpuscular medio son datos que nos orientan a esta patología.

La hiperreflexia y el tono simpático aumentado (taquicardia, sudoración, temblor, exceso de excitación, hipertensión, pupilas dilatadas), se dan en un estado de abstinencia hiperadrenérgico. Los fármacos hipnoticosedantes son los que con más frecuencias se asocian a delirium durante su abstinencia.

- *Hipoxemia, Encefalopatía Hipertensiva, Hipoglucemia, Hipoperfusión del SNC (HHHH).*

Deben determinarse la gasometría arterial o la saturación de oxígeno y las constantes vitales actuales y previas para establecer si existe hipoxemia o encefalopatía hipertensiva. Los pacientes con delirium por hipoglucemia suelen tener una diabetes mellitus, a no ser que tomen antidiabéticos orales en los cuadros facticios. La hipoperfusión e hipoxemia del

cerebro puede ser debidas a muchas causas, como disminución del gasto cardiaco, arritmias cardiacas, fallo pulmonar, intoxicación por monóxido de carbono o una anemia grave.

Una trombosis coronaria, puede producir un cuadro de anoxia cerebral que puede desencadenar cuadros de características demenciales/confusionales, además en estas situaciones no es raro que el individuo caiga y tenga un cuadro convulsivo y se pase por alto un infarto de miocardio.

Cuando un enfermo cardiaco crónico empieza a convertirse en demente de manera aguda o subaguda debemos investigar la presencia de algún ataque de dolor torácico o si al hacer algún esfuerzo ha tenido algún ataque. Un paciente cardiaco crónico con un proceso agudo de confusión, puede estar ocultando un cuadro de neumonía.

- *Hemorragia Intracraneal (I)*

La hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa o el hematoma subdural pueden presentarse como delirium. Si el paciente tuvo un periodo breve de inconsciencia, con o sin dolor de cabeza y ahora presenta delirium, o si el paciente tubo o presenta signos neurológicos, hay que sospechar hemorragia Intracraneal.

- *Meningitis o encefalitis (M)*

Suelen ser enfermedades febriles agudas (determinar temperatura), y generalmente presentan signos neurológicos localizados no específicos (meningismo con rigidez de nuca o signos neurológicos más focales).

- *Tóxicos (Poisons, en ingles) o medicamentos. (P)*

Suelen ser la causa más frecuente de delirium tanto los medicamentos prescritos o la automedicación o sustancias ilegales. Una causa menos común es la intoxicación por pesticidas o disolventes. Debemos solicitar estudio toxicológico en urgencias. Las interacciones farmacológicas son frecuentes en el delirium. Los fármacos con actividad



anticolinérgica, incluyendo la meperidina y el fentanilo, los tranquilizantes tales como el alprazolam, diazepam, los antiparkinsoniano como l-dopa, trihexifenidilo, amantadina, biperideno y los dítálicos, antihipertensivos y anticonvulsivantes son especialmente causantes del delirium. Las sustancias que producen delirium por abstinencia son fundamentalmente los barbitúricos, alcohol, sedantes e hipnóticos, esteroides, anticonvulsivantes, psicoestimulantes, beta-bloqueantes, y la clonidina. Las que lo producen por intoxicación son el cannabis, cocaína, fenciclidina, inhalantes, opioides, sedantes, hipnóticos y

ansiolíticos. La abstinencia a barbitúricos se puede mostrar como un delirium o incluso francamente Psicóticos antes de mostrar signos de abstinencia fisiológica tales como la subida térmica y el temblor.

El delirium puede aparecer entre minutos y horas tras la ingesta de coca o alucinógenos y tras una ingesta sostenida de alcohol, barbitúricos o meperidina. El síndrome de abstinencia no solo ocurre tras eliminar altas dosis, también lo puede hacer tras bajas dosis en paciente con pobre aclaramiento o con interacciones de drogas. En la tabla 3 se exponen la clínica y el manejo de las psicosis anticolinérgicas.

**Tabla 3. Clínica y manejo de la psicosis anticolinérgicas**

Incidencia:	Ancianos tratados con NRL, ADT y antiparkinsonianos solos o en combinación.
Presentación:	Después de varias horas o tras tiempo de tratamiento.
Clínica:	Efectos centrales estado confusional + alteración severa de la memoria reciente. Efectos periféricos (anticolinérgicos): pupila muy dilatada y poco reactiva.
DD:	Empeoramiento del cuadro Psicóticos (no efectos anticolinérgicos periféricos). Intoxicación por drogas (síntomas sobreañadidos característicos de cada droga).
Recomendaciones:	Examen físico, ECG, analítica, retirar el fármaco. Control de la hipertermia + monitorización cardiaca. Control agitación: Diazepam 5-12.5 mg oral o IM (nunca fenotiacinas)
Si aumenta Temperatura o delirium, agitación o coma:	fisostigmina.
Si taquicardia supraventricular:	inhibidor colinesterasa y lidocaína, fenitoina o propranolol.

Otro de los cuadros confusionales de origen tóxico al que hay que prestar especial atención es la abstinencia al alcohol, que se suele producir por el brusco cese o reducción del consumo de alcohol en alquilen que tiene una adicción al alcohol. Individuos con consumos de 300-380 g de alcohol durante 6 a 12 semanas desarrollan un síndrome de hiperactividad, convulsiones, alucinaciones cuando cesa el consumo. La presencia de un delirium tremens se hace más probable ante la existencia de neumonía, hepatopatía, enfermedad coronaria, anemia, hipopotasemia y abuso de benzodiacepinas o

barbitúricos. Estos cuadros también exacerban la severidad y duración del delirium. En un 20% de casos el cuadro se presenta sin clínica de hiperactividad, sudoración u otros síntomas de activación autonómica (Saunders, 2000)

Además de todos estos casos que se pueden considerar como de urgentes hay algunos otros menos urgentes pero que también requieren intervención rápida como la insuficiencia renal aguda, la tirotoxicosis o mixedema o el estatus parcial epiléptico, pero a los que no nos referiremos en esta revisión. En la tabla 4 se expone la clínica de los principales cuadros clínicos.

## Urgencias en el hospital general: el cuadro confusional

Tabla 4. Clínica de las principales causas de delirium

Diagnósticos	Clínica
1. Encefalopatía de Wernike	- Ataxia, Oftalmoplejía, Alcohol, VCM,
2. Abstinencia a drogas.	- Simpático (Frecuencia, TA, sudoración), Hiperreflexia.
3. Encefalopatía Hipertensiva	- HTA, papiledema.
4. Hipoglucemia	- Historia de DM.
5. Hipoperfusión del SNC	- Hipotensión, disminución del gasto cardiaco (IAM, arritmia, Insuf), Hematrocrito.
6. Hipoxemia	- Gases en Sangre, Historia enf. pulmonar
7. Hemorragia Intracraneal	- Historia de inconsciencia, signos neurológicos focales.
8. Meningitis, Encefalitis	- Signos meníngeos, Temp., Formula Leucocitaria.
9. Intoxicación Medicamentosa.	- Tóxicos en orina, niveles en sangre, signos de toxicidad (anormalidades pupilares, ataxia, nistagmo).

### 5. Planteamiento ante un paciente

Cuando se nos presenta un paciente confusional, que en su mayoría muestran un cierto grado de agitación, debemos de decidir en primer lugar si el paciente debe ser contenido o no por su propia seguridad y la del resto del personal. Una vez en contención hay que valorar la necesidad de la administración inmediata o no de medicación sedante e iniciar la toma de las constantes vitales.

#### 1º Signos vitales:

Tensión arterial, Temperatura (Neumonías, Pielonefritis, Meningitis), Frecuencia cardíaca, Frecuencia respiratoria. Hipernea (Embolia pulmonar: Cianosis labios y manipulaciones pélvicas). En general suele existir una hiperactividad autonómica con taquicardia, sudoración, vasocongestión facial, pupilas dilatadas y elevación de la tensión arterial.

#### 2º Historia clínica:

Es indispensable el interrogatorio minucioso del entorno, que permitirá delimitar:

- Las condiciones de aparición del estado confusional y la duración del mismo. El curso

temporal de los acontecimientos es la mejor clave para descubrir posibles causas.

- La progresión mas o menos rápida de los síntomas y si existen fluctuaciones, especialmente nocturnas.
- Ha existido un trastorno psiquiátrico anterior, que diagnósticos y que medicación ha tomado
- Deben investigarse las diferentes etiologías mas probables de manera sistemática (WHHHHIMP).
- Entrevistar siempre a la familia, que nos dará indicaciones sobre la variabilidad del cuadro.

#### 3º Exploración física y neurológica

La presencia de signos vitales anormales no se debe valorar como debidos a la ansiedad. En relación a la exploración neurológica nos puede orientar hacia algunas etiologías como el temblor asociado con el delirium toxicometabólico que suele estar ausente en reposo pero es aparente durante el movimiento (acción o intención). El nistagmus y la ataxia se acompañan de algunas intoxicaciones por fármacos. Las parálisis de los nervios craneales durante la en-

cefalopatía de Wernicke, o en la intoxicación por litio los síntomas cerebelosos etc. (Wise, 1999)

#### 4º Examen del estado mental (EEM):

El EEM debe comenzar con una evaluación del nivel de alerta, motivación, estado emocional del paciente, atención y funciones ejecutivas, ya que una alteración importante en ellas va a condicionar los resultados en el resto de la exploración. Si los deterioros en las pruebas de atención son importantes puede ser aconsejable suspender el resto de la evaluación puesto que los resultados serán cuestionables.

- Conciencia o nivel de alerta. (Se puede utilizar la escala de Glasgow).
- Atención y memoria de Trabajo: Número de meses en orden inverso y si falla días de la semana (nivel de dificultad medio). Contar desde 20 hacia atrás (dificultad leve).
- Orientación (nombre del paciente, fecha, ubicación).
- Memoria reciente (anterograda verbal): Recuerdo de Nombre y dirección. Se le dice al paciente una dirección con 7 elementos y se valora su recuerdo a los cinco minutos: Entre 0 y 2 es anormal, 7 esta bien. Entre 3-6 difícil de interpretar y hay que unirlo a otros datos o administrar pruebas más complejas. (Tres palabras no relacionadas inmediatamente y al cabo de unos minutos). Se le puede preguntar por lo que comió o quien le vino a visitar el día anterior.
- Memoria Remota (fecha de su cumpleaños, nombre de sus hijos, donde hizo la mili)
- Colocar mano izquierda en codo derecho y al revés, una vacilación o confusión son indicativos de cuadro orgánico.
- Apraxia constructiva: En estos casos los pacientes no pueden ejecutar actos que signifiquen producir un diseño en el espacio. Para evaluarla se le indica al paciente que dibuje dos pentágonos en intersección, un cubo tridimensional o copiar el dibujo de

un reloj. Aparece con mucha facilidad en las alteraciones de conciencia, por lo que se ha utilizado como método simplificado a la hora de valorar posibles encefalopatías hepáticas.

- El deterioro de la escritura es uno de los indicadores más sensibles del deterioro de la conciencia. La escritura estaba deteriorada en sus aspectos motores (trazados de la letra m y w repetidos), deterioros espaciales (incapacidad para alinear las letras apropiadamente y orientarlas hacia arriba o hacia abajo), ortografía alterada
- El MEC de lobo puede ser una manera sistematizada de realizar una exploración cognitiva básica y en él mas que las puntuaciones globales hay que valorar las alteraciones concretas.

#### 5º Pruebas complementarias básicas

- Hemograma y Bioquímica sanguínea con electrolitos, glucosa, calcio (por encima de 15 mg se asocia a trastornos mentales con ideación paranoide), albúmina, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubina, fosfatasas alcalinas, magnesio, fosfato.
- ECG, Radiografía de pulmón y Gasometría o saturación de O<sub>2</sub>.
- Tóxicos en orina y sedimento de orina, si es necesario urocultivo con antibiograma.
- Niveles plasmáticos de fármacos.
- EEG: La sensibilidad es del 75%, pero su ausencia no excluye el diagnóstico.

## 6. Tratamiento y manejo

(Wais 1999, Casemm 1998)

El tratamiento de estos pacientes tiene dos grandes apartados, por una parte identificar y resolver las causas del delirium y en segundo lugar reducir los síntomas psiquiátricos con medicamentos y manipulaciones ambientales.

El paciente deber ser colocado en una habitación cerca del control de enfermería o en un box de urgencias de fácil acceso y no alejado, de manera que puede ser observado para de-

tectar deterioro médico o comportamientos peligrosos, como intentar saltar por encima de las barandillas de la cama o, arrancarse las vías endovenosas. Si es necesario, puede emplearse un acompañante. Hay que monitorizar constantes vitales, la entrada de líquidos y asegurar una buena oxigenación. Todos los medicamentos no esenciales deber ser suspendidos. Es conveniente dejar una pequeña luz encendida que disminuye la desorientación y agitación en caso del que paciente se despierte por la noche.

La agitación es un síntoma del delirium especialmente perjudicial en un hospital o en un servicio de urgencias. Platt y cols. (1994), demostraron que el haloperidol era efectivo para el tratamiento de los síntomas del delirium incluso antes de que las causas médicas subyacentes fueran corregidas, así pues el haloperidol es el fármaco de primera elección para tratar un paciente con delirium (Lipowsky, 1990), ya que es un antipsicótico potente que prácticamente carece de propiedades anticolinérgicas o hipotensoras, no afecta a la respiración, su cardiotoxicidad es mínima y se puede administrar por vía parenteral. Su perfil de seguridad queda demostrado por la utilización en megadosis (1200 mg/24 horas), en pacientes gravemente enfermos sin efectos secundarios perjudiciales (Sos y Casem 1980; Sanders y Cassem, 1993).

La dosis inicial oral en pacientes adultos jóvenes es de 0,5 mg-1 si es leve, 2-5 mg si es moderada y 5-10 mg si es grave, en ancianos 0,5, 1 y 2 mg son las dosis indicadas, estas dosis se pueden repetir cada 20-30 minutos hasta que el paciente esta calmado. En caso necesario se puede mantener una perfusión intravenosa continua de 5-10mg hora de haloperidol hasta que el paciente esta correctamente sedado. Normalmente bastan dos o tres dosis al día para controlar a los pacientes. Cuando el paciente esta calmado se reduce la medicación de manera progresiva entre 1 y 5 días en función de la gravedad previa. Las benzodiazepinas no se recomiendan excepto en algunos estados de abstinencia a drogas. Para los cuadros de delirium tremens el clorometiazol

o el diazepam o midazolam son preferibles frente a los antipsicóticos. No debemos olvidar que los pacientes con demencia HIV y por cuerpos de Lewy son más sensibles a los efectos secundarios extrapiramidales del haloperidol que se usa para tratar un delirium.

Las Torsade de Pointes son una taquiarritmia ventricular potencialmente mortal y que presenta un característico patrón de complejos QRS polimorfos. Ocurre frecuentemente en situaciones con un QT prolongado. La arritmia puede revertir por si misma y originar un síncope o puede ser recurrente y derivar a una fibrilación ventricular. Cuando utilizamos haloperidol intravenoso se debe prestar especial atención a la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia y monitorizar regularmente el ECG. Un intervalo Qtc mayor de 450 msec o mas de 25% sobre el valor basal es indicativo de interconsulta a cardiología y reducción o discontinuación de los antipsicóticos (Hunt, Sterrn, 1995).

El droperidol es una butirofenona con un rápido inicio de acción y una vida corta relativa, es más sedante que el haloperidol y es un efectivo tratamiento en pacientes hospitalizados con agitación. Varios estudios demuestran que el droperidol podría tener una respuesta mas rápida que el haloperidol (Resnik and Burton, 1984). El droperidol causa mas hipotensión por su efecto alfa adrenérgico. El droperidol también se ha asociado a alargamiento del intervalo QT que podrían originar Torsade de Points y muerte brusca.

Las intervenciones ambientales pueden ser útiles, pero no son un tratamiento primario del delirium:

1. Los familiares deber reorientar al paciente frecuentemente respecto al día y el entorno.
2. La familiaridad del medio ambiente es la clave para mantener la orientación de un paciente. La modificación en su medio ambiente físico debe ser reducida al mínimo. Si la hospitalización se hace necesaria, los objetos que le

- resulten familiares, como su lámpara favorita, un retrato de la familia o algún objeto religioso deben ser colocados en su habitación.
3. Una lámpara de noche es importante para reducir la confusión presente cuando un paciente demenciado se despierta en una habitación oscura.
  4. Colocar un calendario y un reloj en la habitación.
  5. Restaurar audífonos y gafas si las utiliza normalmente.
  6. Educación a la familia sobre lo que esta ocurriendo “El paciente no se esta volviendo loco”, en la mayoría de los casos es algo temporal.
  7. Las habitaciones deberían de tener ventanas o cambios en la intensidad de la luz que permita simular la noche y el día. Los pacientes en ocasiones están sobreestimulados con luces, ruidos, que deben reducirse al mínimo, aunque un ambiente demasiado silencioso es perjudicial, por lo que es interesante proporcionar una cantidad regular de estímulos (vocales, visuales y táctiles).

## 7. Para recordar

1. El delirium es un cuadro que con frecuencia se encuentra en el HG y en los servicios de urgencias.
2. Refleja una disfunción cerebral secundaria a uno o más factores etiológicos
3. Una temprana detección y apropiado tratamiento de la causa subyacente pueden disminuir el riesgo de mortalidad y el retorno al nivel cognitivo previo.
4. Los síntomas de delirium se pueden confundir con los de depresión y demencia.
5. Para reconocerlo en fases iniciales y en estadios leves, hay que tener en la cabeza su variabilidad, su inconsistencia y predisposición por los ancianos.
6. La historia y el examen físico así como las pruebas complementarias son las herramientas para encontrar las causas.
7. El tratamiento de elección es el haloperidol. Si el medicamento causante no se puede suspenderse inmediatamente (Lidocaina, Esteroides), administrar haloperidol y mantener medicación previa. Recordar que a veces la disminución de la dosis del medicamento responsable no alivia el cuadro confusional de manera inmediata.

## Referencias bibliográficas

1. Abram HS, Martin MJ. *Psiquiatría Básica para el Médico de Cabecera*. Barcelona. Ed Ateneo, 1981.
2. American Psychiatric Association. *DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (Ed Española). Ed Masson, Barcelona. 1995.129-138
3. Casem NH. Confusión, delirium y demencia. En: Casem NH. *Hospital General de Massachusetts, Psiquiatría de Enlace en el Hospital General*. Díaz de Santos, 1994:111-143.
4. Casem NH. Pacientes con delirios. En: Casem NH. *Hospital General de Massachusetts, Psiquiatría de Enlace en el Hospital General*. Díaz de Santos, 1998: 105-1253.
5. Francis J, Kapoor WN: Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium. *J. Am. Geriatr Soc.* 1992; 40:601-606.
6. Francis J, Martin D, Kapoor WN: A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990; 263:1097-1101.
7. Hodges JR. *Cognitive Assesment for clinicians* Oxford, New York, Tokio: Oxford medical publications, 1994.
8. Hunt N, Stern TA. The association between intravenous haloperidol and Torsade de Pointes. Three cases and literature Review. *Psychosomatic*, 1995; 36:541-549.
9. Kane FJ, Rimmell R, Moody S: Recognizing and treating delirium in patients admitted to general hospitals. *South Med J* 1993; 86:985-988.
10. Levkoff SE, Safran C, Cleary PD, et al: Identification of factors associated with the diagnosis of delirium in elderly hospitalized patients. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36:1099-1104
11. Lishman WA. The Senile dementias Presenile dementias and Pseudodementias. En *Organic Psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder*: Blackwell Scientific Publications (tercera edición): Oxford, Londres, Edinburgo, 1998; 428-497.
12. Lipowski ZJ: *delirium: Acute Brain Failure in Man*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1980.

## Urgencias en el hospital general: el cuadro confusional

---

13. Lipowski ZJ: delirium: Acute Confusional States. N. York. Oxford University Press, 1990.
14. Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM et al: A Clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. JAMA 1994; 271:134-139.
15. Nicholas L, y cols: delirium presenting with Symptoms of Depression. Psychosomatic, 1995; 36:471-479.
16. Platt MM, Breittbar W, Smith M et al: Efficacy of neuroleptics for hipactive delirium (carta). J.Neuropsychiatry Clin Neurosci, 1994; 6:66.67.
17. Resnik M and Burton B: Droperidol vs Halperidol in the intial mangemente of acutely agitate patients. J Clin Ps ychiatry 1984; 445:298.299.
18. Saunders JB, Janca A: delirium Tremens: Its etiology, natural history and treatment. Current opinion in Psychiatry 2000; 13: 629-633.
19. Sauners KM y Casem, EH: psychiatric complications in teh critically ill caridac paciente. Tex. Heart. Inst. J. 1993; 20:180-187
20. Sos J, Casem NH. Managing postoperative agitation. Drug ther. 1980; 10:103-106.
21. Strub RI, Black FW. Alzheimer's/senile dementia. En Organic Brain Syndromes, an introduction to neurobehavioral disorders. Philadelphia: FA Davis Company, 1981; 119-163.
22. Trzepacz y cols: delirium and other organic mental disroders in a gneral hospital. Gen Hosp. Psychaietry, 1985; 7:101-106, 1985
23. Valan y Hilty: Incidence of delirum in patiens referred for evaluation of deprssion Proceidigns of the 42nd annual meting of the Academy of Psychosomatic Medicine, 9-123 Noviembre, 1995, Palm Springs, CA 20.
24. Wise MG, Trzepacz PT: delirium (estados confusionales). Autoevaluación y actualización en psiquiatría (PSA-R), 1999; 33-46.

---

### Correspondencia:

I. Gómez-Reino Rodríguez  
Complejo Hospitalario de Ourense  
Hospital Santa María Nai  
Unidad de Hospitalización de agudos  
c/ Ramón Puga 52-56  
32005. Ourense  
e-mail: ireino@eresmas.com