

Nogales-Gaete. J., Saez D., Aranzaes D. Síndrome confusional agudo en el adulto mayor. En: Barrientos N. y Chana P. Eds Neurología del Adulto Mayor. Ediciones Sociedad de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. pp 47-67, 2000. (Capítulo de libro)

INTRODUCCION

En este texto nos referiremos al síndrome confusional agudo (SCA), enfatizando aquellas particularidades propias de su ocurrencia en el adulto mayor (AM), grupo etario (> de 65 años) que no solo es el motivo central de este curso, sino también el grupo más vulnerable para presentar esta entidad.

La incidencia de SCA aumenta progresivamente después de la cuarta década de la vida (1). Existen varias condiciones que explican esta mayor vulnerabilidad del AM para padecer este cuadro, dentro de las cuales se destacan:

- Reducción fisiológica de la capacidad de reserva orgánica cerebral, propia del proceso general de envejecimiento
- Mayor frecuencia de enfermedades y factores de daño orgánico sistémico: hepático, renal respiratorio, etc. Por este mismo motivo están sujetos, en un porcentaje importante, al uso de polifarmacia,
- Mayor prevalencia de patología cerebral, como demencia y enfermedad cerebrovascular. La demencia se encuentra en un 5% en población de 65 años y va en aumento progresivo, alcanzando un 35-50% a los 90 años (falta cita). Un 22% de los AM con demencia presentan un SCA (1).

La idea es que el cerebro al igual que otros órganos, en la medida que pierde su reserva funcional es susceptible a que niveles menores de compromiso morfofuncional se expresen clínicamente. Así, un mismo tipo y magnitud de noxa, causará distinto grado de alteración de la función encefálica si se trata de un cerebro sano con un potencial de absorber al menos parcialmente el efecto de la noxa, o de un cerebro previamente enfermo en que la capacidad adaptativa o de compensación suele ser menor o nula. Por otro lado, como el envejecimiento afecta todo el organismo, también existe una menor

capacidad compensadora global de este, por lo que cada noxa de efecto e impacto sistémico aumenta su potencial repercusión encefálica .

DEFINICION

Nos parece necesario advertir que existe en la literatura y práctica médica un grupo de términos que han sido asumidos en algún momento como sinónimos, sin que en rigor así lo sean, tanto en su intención de uso o su significado estricto. Entre ellos destacamos: delirio, estado delirioso, psicosis orgánica aguda, síndrome orgánico cerebral agudo, estado confusional agudo, confusión mental aguda, nublamiento de conciencia y encefalopatía metabólica. Para enfrentar esta situación, en la última década han fructificado iniciativas y esfuerzos tendientes a establecer y usar criterios diagnósticos para definir primero casos clínicos en forma individual y luego conformar grupos de pacientes, que permitan comparación para términos de investigación y manejo. En este ámbito la OMS a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (2) y la American Psychiatric Association a través del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) (3) son sin duda los referentes que más consenso han concitado, aunque esto no signifique ausencia de respecto de ellos (4, 5).

En este capítulo consideraremos al SCA como sinónimo de la acepción *delirium* de la CIE-10 y del DSM-IV. Entenderemos por tanto a esta entidad como una expresión clínica de disfunción cerebral, aguda en su forma de presentación, oscilante en su modo de evolución, con alteraciones centrales en las esferas de la conciencia (especialmente de la atención) y funciones cognoscitivas y con otras alteraciones frecuentemente asociadas en áreas de la coordinación psicomotora, ciclo sueño vigilia y estabilidad emocional.

ASPECTOS PATOGENICOS DEL SCA

El neocortex, tálamo y tronco cerebral rostral están íntimamente unidos como sustrato de la función de la conciencia. El talamo y especialmente el neocortex tienen un

rol fundamental en la modulación selectiva de la atención, en tanto que el tronco cerebral y el talamo son los pilares del alerta, ambos componentes fundamentales de la función de la conciencia en la visión de Plum (6). Sobre un determinado nivel de alerta es posible advertir la multiplicidad de estímulos o requerimientos tanto externos como internos que afieren o son parte del individuo y su entorno. La simultaneidad, multiplicidad y diversidad de los estímulos impiden una adecuada y propositiva evaluación de estos, por esto se requiere seleccionar y dirigir la atención solo a uno o algunos de ellos. La selección ocurre de acuerdo a la importancia que para ese individuo en particular tenga, en ese momento, el estímulo o requerimiento, de acuerdo a necesidades y condiciones físicas, psíquicas y a su experiencia previa, estableciéndose así un complejo mecanismo de orden para seleccionar un estímulo para una mejor evaluación de este.

El SCA representa el vértice de un problema de disfunción cerebral que un momento traduce alteración de funciones propiamente cerebrales (corticales y subcorticales) pero que en la medida que la noxa no sea tratada o retirada puede seguir un compromiso rostrocaudal, llegando a afectar las estructuras activadoras del tronco cerebral (sistema reticular activante) lo que se traduce en alteraciones más propias del alerta, con estados que oscilan desde el sopor al coma, y cuya magnitud será progresivamente interferente para distinguir y evaluar la atención, el contenido de la conciencia y funciones cognitivas. Esto sustenta la visión que en este síndrome, aunque el problema fundamental está en la atención, siempre ocurre un compromiso integral de la conciencia en sus dos componentes cualitativo (manejo del contenido) y cuantitativo (manejo de la alerta).

El párrafo precedente podría dejar la equívoca conclusión que el SCA es una alteración de la conciencia con un substrato de daño eminentemente estructural o anatómico, en algo cuyo origen principal está en alteraciones de los sistemas de neurotransmisión que interrelacionan las estructuras anatómicas a nivel celular o molecular (5, 7). Estudios neuropatológicos en pacientes que fallecen con este cuadro por lo general no revelan alteraciones que den cuenta de las manifestaciones clínicas

observadas. Por otro lado, lesiones focales en cualquier localización del cerebro pueden traducirse en un SCA (5).

El exacto rol de los neurotransmisores generalmente aludidos: acetilcolina, dopamina y ácido gama-aminobutírico (GABA) no está aún establecido. Las hipótesis de una disfunción preponderantemente por déficit o interferencia colinérgica, o desequilibrio entre los niveles colinérgicos y dopaminérgicos, tiene un interesante pero no definitivo apoyo experimental y clínico (5, 7-14).

La hipótesis de disfunción o depresión del metabolismo cerebral como causa del SCA, no encuentra acuerdo entre los investigadores respecto de su real relevancia (5, 7, 8).

MAGNITUD E IMPLICANCIAS DEL PROBLEMA

El SCA representa en el ámbito del individuo un problema que determina, búsqueda de asistencia médica, reducción en la autovalencia, interferencia en la interrelación de asistente-asistido, aumento en el riesgo de accidentes domésticos y ansiedad en los acompañantes.

A nivel médico, esta condición puede ser considerado como un indicador de riesgo, general e inespecífico de morbilidad y mortalidad. En el AM, un 15 a 33% de los pacientes con SCA fallecen en relación a la causa que determinó este (1, 15). Por otro lado este cuadro puede ser la única expresión de una enfermedad potencialmente tratable (16).

A nivel institucional sanitario, constituye un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia, ya sea como elemento aislado o bien como un factor adicional en diversas patologías médicas. En los pacientes hospitalizados aumenta: los días cama, el riesgo de complicaciones por mal diagnóstico o mal manejo de la patología de base y la discapacidad y mortalidad de egreso (17, 18). Con otra perspectiva se ha planteado que la incidencia de SCA, pueda ser usado como un indicador de cuidado inadecuado o iatrogenia en el AM hospitalizado (19).

La prevalencia de este síndrome oscila significativamente entre distintas series clínicas publicadas, dependiendo del criterio diagnóstico usado, de la rigurosidad en su empleo y principalmente del criterio de selección del universo en estudio. Los criterios de estudio más frecuentemente usados consideran: grupo etario en general, hospitalizados en general, hospitalizados por causa quirúrgica y médica.

En relación al criterio diagnóstico la gran mayoría de los estudios actuales considera los criterios del DSM -IV y CID-9 o CID-10, lo que facilita la comparación entre los estudios, no obstante en trabajos previos a esta década este es un factor que tiene que ponderarse. Respecto del error diagnóstico por subvaloración o falta de reconocimiento del SCA las cifras lo sitúan alrededor de un tercio de los casos (15, 20)

En pacientes hospitalizados considerados en general, el SCA se presenta entre un 10% hasta un 60% (5, 15, 21). En grupos de pacientes hospitalizados agrupados según patologías o condiciones específicas: enfermedad cerebrovascular 24% (22), fractura de cabeza de fémur 28% (23), demencia 40% (5). En pacientes hospitalizados por motivos quirúrgicos las cifras varían entre un 7-52% (21, 24, 25)

CUADRO CLINICO

Retomando la definición clínica de este síndrome agudo significa en este caso que la instalación del cuadro clínico ocurre rápidamente en pocas horas o días, en tanto que el carácter oscilante en su evolución destaca la tendencia a la fluctuación de las manifestaciones durante el curso del día con común aumento vespertino de ellas y diferencias entre los días en magnitud y elementos. En cuanto a su duración, este síndrome se puede resolver en horas o persistir por semanas o meses como ocurre principalmente en pacientes con daño cerebral preexistente. La CIE-10 fija en seis meses la duración total de la condición (2). En los casos de SCA reversible, la gran mayoría de los AMs no muestran un estricto paralelismo entre la remoción de la causa y la mejoría del mismo, pudiendo retardarse la mejoría por días e incluso meses, siendo en ocasiones incompleta. La causa de esta situación no está claramente establecida, Mesulam postula que esto podría deberse a un daño neural, irreversible al menos

parcialmente por causa de la noxa o bien a un daño estructural previo que se encontraba parcialmente compensado (26).

Como ya enunciáramos, la conciencia se compromete tanto en su forma cualitativa como cuantitativa, entremezcladamente y no existiendo una necesaria armonía en ambas expresiones. La alteración fundamental de la conciencia en el SCA está en el área de la atención - percepción, es decir existe por una lado la incapacidad de ajustar y centrar el campo de la atención (extensión, jerarquización), como también de interpretar e insertar el estímulo o realidad en el conocimiento - memoria (evaluación del contenido) así como también en el modular y mantener el tono de alerta requerido para el correcto funcionamiento de las capacidades previas.

La orientación, exploración, concentración y vigilancia son aspectos positivos de la atención, mientras que la distractibilidad, impersistencia, confusión y negligencia son aspectos negativos de la misma (26). La atención es la resultante de la integración mental, en la que el alerta juega un papel fundamental y en el que la capacidad de orientación (estrechamente ligada al concepto de confusión) constituye sólo un elemento.

La magnitud de la alteración de atención puede ser muy discreta y sólo perceptible por la presencia de algún elemento como fácil distracción, desorientación temporal y/o espacial, perseveración, así como también puede tener una gran y exuberante expresión alucinatoria. Las alteraciones en el nivel de alerta o vigilancia pueden incluir desde estados de apatía, enlentecimiento y somnolencia (sopor) como estados de menor respuesta hasta estados agitados de hipervigilancia.

Respecto de las alteraciones cognoscitivas estas suelen ser plurimodales incluyendo los ambitos de: memoria, orientación y lenguaje. La alteración de la memoria es de tipo corto plazo (mediata e inmediata), y menos frecuentemente se afecta la memoria remota. La desorientación alude a la perdida total o parcial de la conciencia de si mismo y/o del medio. El lenguaje se afecta en grados variables incluyendo las capacidades de comprensión y nominación de objetos, aspecto que a veces se

entremezcla con las alteraciones de percepción y reconocimiento (ilusiones y/o alucinaciones).

Las alteraciones cognoscitivas unimodales como por ejemplo cuadros afásicos o amnésicos puros se diferencian del SCA en su significado y manejo.

Las alteraciones de la conducta y coordinación psicomotora básicamente se centran en la impersistencia motora, actividad constante sin claro propósito, generalmente repetitiva y con pobre control fino. Un buen ejemplo lo constituyen las clásicas secuencias akatisicas de pararse, caminar unos pasos, retornar a sentarse nuevamente, en una interminable secuencia. También pueden existir expresiones de disminución del movimiento a la manera de estupor psicomotor apático y/o perplejo. El “tono” en el ámbito psicomotor permite caracterizar los SCA en hipoactivos, hiperactivos y mixtos, siendo estos últimos la presentación más frecuente (52%) (27).

Las formas hiperactivas suelen ser las de más fácil reconocimiento por el observador común (7), sin embargo son algo menos frecuentes que las hipoactivas (27, 28)

Las alteraciones características del ciclo sueño-vigilia son insomnio, y desregulación horaria del ciclo. Por otro lado alteraciones propias del sueño, como trastornos del sueño REM o apnea del sueño pueden ser causa de un SCA (29, 30)

Los trastornos emocionales mezclan elementos psicológicos propios de la ansiedad, depresión, miedo, euforia, irritabilidad, ira y apatía, las más de las veces muy cambiantes en el día y en el tiempo. Además se pueden observar los correlatos autonómicos de estos estados emocionales: taquicardia, sudoración, congestión facial, dilatación pupilar, aumento de la presión arterial y signos motores como temblor.

La clínica también presenta variaciones dependiendo de la etiología, por ejemplo en las enfermedades cerebrovasculares es muy frecuente la existencia de déficit neurológico focal. En los SCA hipoactivos o “calmados” lo más prominente es el déficit de la atención y la apatía, con una menor respuesta a los estímulos del medio, observable por ejemplo en las etapas iniciales de la encefalopatía hepática. En las formas hiperactivas o “agitadas”, predomina el estado de agitación psicomotora, con

alucinaciones, ilusiones y delirio, frecuente de observar en los estados de privación de fármacos o drogas. Los cuadros mixtos mezclan elementos de los dos anteriores como ocurre por ej. en síndromes meningoencefalíticos.

ETIOLOGIA

Podemos agrupar las causas en dos grandes grupos:

- Primarias, por afectación propia del sistema nervioso central (SNC)
- Secundarias, por alteraciones sistémicas con impacto en el SNC

En las primarias tenemos:

- 1.- Lesiones cerebrales focales: infartos cerebrales lacunares de zona parahipocampal, parietales posteriores, prefrontales inferiores, occipitales basales
- 2.- Traumatismo encefalocraneano
- 3.- Crisis epilépticas: parciales complejas, status ausencia, post ictal
- 4.- Lesiones ocupantes de espacio. Tu, abscesos, HSD
- 5.- Lesiones cerebrales multifocales como ocurre por ej. en meningitis, vasculitis del SNC primarias o sistémicas, hipoxia-isquemia, embolias múltiples.

En las secundarios están:

- 1.- De causa metabólica: es una causa muy frecuente. Cualquier condición que interfiera con los requerimientos nutricionales (glucosa, O₂), balance ácido base e hidroelectrolítico alteran la función de las células nerviosas: aquí se ubican las etapas iniciales de las encefalopatías hepática, renal, anemia, endocrinopatías, hiper e hipoglicemias, hipoxia e hipercapnia, acidosis, alcalosis, déficit de tiamina, estados postanestésicos generales, encefalopatía hipertensiva.
- 2.- De causa hemodinámica por reducción del gasto cardíaco: deshidratación, anemia aguda, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y shock.
- 3.- De causa tóxica: causadas por uso de drogas psicoactivas como analgésicos, sedantes, hipnóticos, neurolépticos, antidepresivos, antihipertensivos, alcohol, antiparkinsonianos, antiasmáticos, antihistamínicos, corticoides, infecciones sistémicas. Mención aparte merecen los síndromes de privación de alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, cocaína y opiáceos, en donde el problema ocurre por la suspensión del agente.
- 4.- De causas misceláneas: viaje prolongado, privación de sueño, transferencia a entornos extraños, constipación prolongada sin o con fecaloma, retención urinaria.

En las causas tóxicas y metabólicas el denominador común es la interferencia con la neurotransmisión normal, principalmente colinérgica.

Dado que las causas del SCA son muy numerosas en la tabla 1 se mencionan las más frecuentes en el AM.

APROXIMACION CLINICA AL PACIENTE CON SCA

Debe ser considerado como una emergencia médica, ya que se trata de un síndrome, eventualmente grave, potencialmente tratable, factor de error en el reconocimiento de la causa subyacente y por tanto de empeoramiento del pronóstico propio de la alteración basal.

Es importante tener presente en todo momento que el paciente con un SCA, tiene una dificultad en su condición mental que puede interferir en la historia y el examen. Por esto es útil recabar con mayor insistencia antecedentes de terceros (médico tratante, asistentes, familiares), solicitar los envases de fármacos en uso y todos los documentos relevantes (recetas, exámenes, fichas clínicas).

Considere en su lenguaje y examen la condición del paciente; hable claro, use frases cortas, directas y simples

Si se trata de un primer episodio sin factores de riesgo conocidos (tabla 2), esto determina una búsqueda exhaustiva de algún factor capaz de desencadenar este cuadro (ver lista en etiología), destacando la búsqueda de una enfermedad subyacente tanto médica (infecciones) como neurológica (infarto cerebral), así como la exposición a tóxicos (fármacos).

Ante un primer episodio con factores de riesgo conocidos, la evaluación y estabilización debe comenzar por estos, pero sin limitarse a ellos ya que puede ser un elemento contribuyente, pero no causal.

Si se trata de un cuadro recurrente: es necesario investigar en primer lugar el estado de los factores que previamente fueron identificados como causa, y luego revisar los otros principales factores de riesgo (tabla 2).

A pesar que la identificación de la causa del SCA es generalmente compleja y la conclusión alude a mecanismos frecuentemente multifactoriales (24), la causa principal puede tener un alto índice de identificación (80%) (20)

En el manejo e indicaciones incluya regularmente tanto indicaciones de seguridad (contención, barandas en la cama) como de prevención o reducción de un SCA (tabla 3).

Cuando existan sugerencias clínicas de carencia nutricional o cuando indique soluciones glucosadas parenterales como único aporte nutricional, recuerde asociar tiamina para tratar o prevenir la encefalopatía de Wernicke.

Si la condición es clara en términos de causa y conducta, es importante tener elementos de orientación, para establecer la indicación de manejo domiciliario, como por ejemplo:

Causa subyacente identificada y tratamiento posible de ser realizado en domicilio

Ausencia de descompensación en otras enfermedades que requieran hospitalización perentoria

SCA de magnitud discreta y con tendencia a la resolución

Posibilidad de observación del paciente y de retorno en caso de empeoramiento

Existe acuerdo respecto de los puntos anteriores en el equipo médico que lo evalúa.

EVALUACION CLINICA

En la evaluación lo primero es establecer que se trata de un cuadro confusional, para esto lo fundamental es establecer el compromiso atencional, lo que no resulta difícil en la gran mayoría de los cuadros plenamente desarrollados en quienes la sola entrevista o toma de anamnesis lo establece. En los SCA tenues y especialmente cuando la evaluación no es realizada por un médico especialista, se requiere la aplicación de pruebas para establecer la falla atencional. Las pruebas varían desde simples preguntas o indicaciones del examinador al paciente a cuestionarios estructurados ad-hoc con tablas de rendimiento. En EE.UU. y la Comunidad Europea existen algunos protocolos de detección de SCA, especialmente diseñados para una aplicación rápida, no necesariamente médica o de médicos no especializados (15, 31-33).

Dentro de las preguntas corrientes en un examen no protocolizado lo habitual son las pruebas de inversión de series numéricas o automáticas (días de la semana o meses del año), deletrear palabras en directa e inversas y evaluar la capacidad de orientación. Para evaluar la memoria considere el “como entrego” la historia clínica (orden, categoría, coherencia), pregunte sobre noticias recientes de impacto público, mencione cuatro palabras para luego preguntarlas al minuto 1 y 5 desde la entrega.

Luego de establecido esto habrá que investigar otras funciones superiores para mayor definición del cuadro.

Lo segundo, en cualquier enfermo, es establecer la causa del SCA, para esto es importante la búsqueda en la historia y en el examen de factores de riesgo (tabla 2), de signos neurológicos de compromiso focal, y de enfermedades. La presencia de elementos neurológicos focales no descarta que se trate de una encefalopatía tóxica metabólica ya que estos pueden verse especialmente en ancianos con alteraciones ateroscleróticas, fundamentalmente en encefalopatías hipoglicémicas e hipóxicas.

Es importante incluir la búsqueda selectiva de algunos elementos sugerentes de encefalopatía toxico-metabólica, como ser: presencia de asterixis, más frecuente en encefalopatías hepáticas, mioclonos frecuentes en daño renal, al igual que reflejos hiperactivos (síndromes urémicos, hipertiroidismo) o hipoactivos (trastornos hidroelectrolíticos, hipotiroidismo).

El examen médico general es muy importante pues un proceso infeccioso u otra enfermedad sistémica subyacente podrían pasar inadvertidas, retardando el diagnóstico y tratamiento y ensombreciendo el pronóstico. Chequee en el examen general las condiciones destacadas en la tabla 4.

EVALUACION DE LABORATORIO

El estudio de laboratorio debe estar orientado por la evaluación de los factores de riesgo y el examen clínico general y neurológico. En ausencia de diagnóstico o de factores de riesgo conocidos o de indicadores originados en el examen clínico, e independientemente existan o no elementos de disfunción del SNC focales, el estudio debe considerar: glicemia, hemograma, electrolitos plasmáticos, uremia, orina completa y una tomografía computada de cerebro. Es importante por otro lado, sea en los casos sin antecedentes o con antecedentes sépticos descartar la presencia de una infección del SNC como meningitis o meningoencefalitis bacterianas o virales, a veces parvosintomáticas en el AM, por lo que en el estudio del SCA del AM de causa no precisada debe tenerse en mente el estudio del líquido cefalorraquídeo

La medición de niveles de drogas o medicamentos es otro examen posible a considerar.

El EEG puede ser muy útil en ocasiones seleccionadas, tanto para el diagnóstico de la existencia de compromiso funcional encefálico, como el diagnóstico diferencial con una demencia por ejemplo, como en el control evolutivo de un caso (34).

PREVENCION DEL SCA

El SCA es una condición potencialmente previsible y evitable en aquellos individuos y situaciones en que existe claridad de agregar un nuevo factor de riesgo a un individuo que ya es portador de otros (ver tabla 2). Como ocurre en la situación de hospitalización en mayores de 75 años por causa medica o quirúrgica (especialmente con anestesia general). En estos casos se han propuesto protocolos de vigilancia de la condición mental, de los factores de riesgo identificados y la verificación de cuidados especiales para los tres primeros días, periodo de mayor riesgo. Los cuidados “especiales” están inspirados en tres elementos: rigor de la vigilancia clínica, sentido común y en la buena enfermería.

De los protocolos y documentos de cuidados orientados a evitar el SCA en el paciente de alto riesgo, nos han parecido interesantes dos propuestas, la del Equipo de Investigación de Enfermería Geriátrica de la Universidad de Iowa (35, 36), y la del Tufts New England Medical Center de Boston (18) ya que resumen y recogen adecuadamente la actual tendencia en este campo. En la tabla 3 se enumeran algunos de sus elementos. En nuestra opinión constituyen una adecuada orientación global de asistencia al paciente vulnerable o en riesgo de un SCA, útil incluso para su manejo familiar domiciliario o institucional no hospitalario. Debe mencionarse no obstante, que no existen estudios que prueben la efectividad general de estas medidas, por si solas e independientemente del manejo dirigido al problema causal del SCA, por lo que su empleo se inserta en el empirismo que domina el manejo de esta entidad (37).

TRATAMIENTO DEL SCA

El tratamiento debe estar centrado en cuanto sea posible en el oportuno y adecuado manejo de la causa del SCA.

En forma complementaria es posible además un manejo síndromático general basado en tres elementos:

- a) adecuada evaluación y control de otros factores de riesgo expuestos en la tabla 2,
- b) pauta de cuidados de prevención (tabla 3),
- c) tratamiento farmacológico de la confusión agitada.

En relación al tratamiento farmacológico de la confusión agitada con psicofármacos existen algunas consideraciones básicas:

- Se debe tener presente que con esta opción solo se está modulando la expresión de la agitación y no solucionando la confusión.
- Los neurolepticos son los fármacos de elección en esta situación
- Una alternativa a considerar según el contexto de cada paciente es haloperidol en dosis dependiente de la magnitud de la agitación: discreta 0.5 mg, moderada 1 mg y grave 2 mg. La vía de administración puede ser oral o parenteral. Otras alternativas consideran el uso de la Risperidona y la Periciazina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar:

- a) Demencias en las cuales existen múltiples déficit cognoscitivos, centrados principalmente en la memoria, y al menos en etapas no avanzadas conservan la capacidad de atención. La demencia suele tener una instalación más gradual y progresiva que el SCA, así como persiste en el tiempo. No obstante es importante considerar que ambas entidades muchas veces se combinarán en un mismo individuo.

b) Cuadros psiquiátricos como el trastorno psicótico breve, la esquizofrenia y los trastornos esquizomorfos, en los cuales la atención también está preservada al igual que la orientación y que por lo demás son raros de observar en ancianos. Más común de encontrar en este grupo etáreo son los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos si bien por lo general la atención y memoria están preservadas y en ellos el electroencefalograma resulta normal.

c) Cuadros ficticios o de simulación son una situación poco frecuente en los ancianos, más aún si no existen elementos previos en la biografía de ese paciente en particular.

Tabla 1. Causas etiológicas frecuentes del SCA en el AM

Fármacos y drogas

Infecciones

Alteraciones del metabolismo de la glucosa e hidroelectrolíticas

Trauma

Hipoxemia

Hipoperfusión cerebral por enfermedad cerebrovascular o cardíaca

Epilepsia: estado post ictal o status parcial

Deficiencia nutricional, en especial tiamina

nota: complementar con el listado en el texto

Tabla 2. Factores de riesgo para SCA en AM

Edad, especialmente mayores de 80

Daño cerebral

- Demencia
- Enfermedad cerebrovascular

Hospitalización

Enfermedad sistémica aguda

- insuficiencia respiratoria
- insuficiencia cardíaca
- enfermedad renal
- infección

Alteración de salud aguda

- problemas urinarios
- fiebre
- dolor
- dshidratación

TEC o Traumatismo

- fractura de cadera

Posoperatorio

Uso de anestesia general

Enfermedad psiquiátrica

Desnutrición

Estres agudo

Cáncer

Postración o limitación severa de actividad

Cambio de entorno

Uso de medicamentos

- más de 4
- anticolinérgicos
- psicofarmacos
- suspensión brusca

Adicciones

- alcohol
- drogas

Tabla 3 Sugerencias de cuidados orientados a evitar o disminuir el SCA

Aspectos básicos generales:

Monitorear y mantener balance hidro electrolítico, aporte nutritivo, temperatura corporal, horario de ciclo sueño-vigilia, control de orina y deposiciones, oxigenación, glicemia, presión arterial.

Modificar positivamente: actividad, confort

Vigilar infecciones: respiratorias y urinarias

Aspectos relacionados con la comunicación

Usar frases cortas, hablar lento y claro, identificarse y llamar al paciente por su nombre, repetir las preguntas si es necesario, escuchar al paciente, , mostrar los objetos o las acciones solicitadas, usar el lenguaje no verbal cuando ayude.

Aspectos relacionados con el entorno

Incluya actividades de información en la rutina básica de asistencia, considere: identificación del paciente y asistentes, fecha del día, lugar, situación que motiva la hospitalización, programa del día, vías de soporte cateteres, sondas, equipos de monitoreo y electrodos, dispositivos de solicitud de asistencia.

Incluya calendarios y relojes en la orientación

Limite elementos que favorezcan pseudopercepciones: tv, alarmas, decoraciones extrañas.

Evite cambios de pieza y equipos de asistentes especialmente en la noche.

Enfatice en la información y contacto los aspectos que le dan seguridad al paciente: visita control, proximidad con la estación de enfermería.

Otros aspectos generales

Identifique los temores del paciente relacionados a su situación

Verifique el correcto uso de apoyos de déficit sensitivo: lentes y audífonos

Considere el uso de una luz suave en la noche

Favorezca la visita de familiares en condiciones no fatigantes.

Aspectos farmacológicos

Limite en cuanto sea posible adicionar medicamentos

Reevalúe en forma regular la indicación de cada medicamento, suspenda y reduzca cuando sea pertinente

Monitoree efectos secundarios e interacciones

Trate el dolor cuando esté presente o exista alta presunción de su presencia

Tabla 4. Aspectos importantes de enfatizar en el examen médico general del paciente con SCA

Temperatura

Hidratación

Indicadores de cetosis y fetor

Signos de traumatismo: craneano, fractura de cadera, otros

Signos de infección, oral, cutáneos, pulmonares, urinarios, meníngeos.

Signos de hipoxia

Movimientos anormales: asterixis, mioclono, mov. coreiformes, temblor y sugerencias de impregnación neuroleptica

Signos de uso de insulina, o drogas

REFERENCIAS

1. Espino DV, Jules-Bradley AC, Johnston CL, Mouton CP. Diagnostic approach to the confused elderly patient. *Am Fam Physician* 1998;57(6):1358-66.
2. World Health Organisation. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneva: World Health Organisation; 1992.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Whashington, D.C.: American Psychiatric Association; 1994.
4. Liptzin B. What Criteria Should Be Used for the Diagnosis of Delirium? *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):364-7.
5. Taylor D, Lewis S. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56(7):742-51.
6. Plum F, Posner J. *The diagnosis of stupor and coma*. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1980.
7. Rummans TA, Evans JM, Krahn LE, Fleming KC. Delirium in elderly patients: evaluation and management. *Mayo Clin Proc* 1995;70(10):989-98.
8. Blass JP, Gibson GE. Cerebrometabolic Aspects of Delirium in Relationship to Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):335-8.
9. Flacker JM, Lipsitz LA. Serum anticholinergic activity changes with acute illness in elderly medical patients [In Process Citation]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999;54(1):M12-6.

10. Koponen HJ. Neurochemistry and Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):339-41.
11. Moore AR, O'Keeffe ST. Drug-induced cognitive impairment in the elderly. *Drugs Aging* 1999;15(1):15-28.
12. Mussi C, Ferrari R, Ascari S, Salvioli G. Importance of serum anticholinergic activity in the assessment of elderly patients with delirium. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999;12(2):82-6.
13. Trzepacz PT. Update on the Neuropathogenesis of Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):330-4.
14. Tune LE, Egeli S. Acetylcholine and Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):342-4.
15. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium [see comments]. *Ann Intern Med* 1990;113(12):941-8.
16. Lipowski ZJ. Delirium (acute confusional states). *Jama* 1987;258(13):1789-92.
17. Flacker JM, Marcantonio ER. Delirium in the elderly. Optimal management. *Drugs Aging* 1998;13(2):119-30.
18. Jacobson S, Schreiberman B. Behavioral and pharmacologic treatment of delirium. *Am Fam Physician* 1997;56(8):2005-12.

19. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. *Am J Med* 1999;106(5):565-73.
20. Dubos G, Gonthier R, Simeone I, Camus V, Schwed P, Cadec B, et al. Confusion syndromes in hospitalized aged patients: polymorphism of symptoms and course. Prospective study of 183 patients. *Rev Med Interne* 1996;17(12):979-86.
21. Bucht G, Gustafson Y, Sandberg O. Epidemiology of Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):315-8.
22. Henon H, Lebert F, Durieu I, Godefroy O, Lucas C, Pasquier F, et al. Confusional state in stroke: relation to preexisting dementia, patient characteristics, and outcome. *Stroke* 1999;30(4):773-9.
23. Edlund A, Lundström M, Lundström G, Hedqvist B, Gustafson Y. Clinical Profile of Delirium in Patients Treated for Femoral Neck Fractures. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):325-9.
24. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990;263(8):1097-101.
25. Gallinat J, Moller H, Moser RL, Hegerl U. Postoperative delirium: risk factors, prophylaxis and treatment. *Anaesthesist* 1999;48(8):507-18.
26. Mesulam M. Attention, confusional state and neglect. In: Mesulam M, editor. *Principles of behavioral neurology*. Philadelphia: F.A. Davis Co.; 1988. p. 125-68.
27. Liptzin B, Levkoff SE. An empirical study of delirium subtypes. *Br J Psychiatry* 1992;161:843-5.

28. O'Keeffe ST. Clinical Subtypes of Delirium in the Elderly. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):380-5.
29. Lawson B, Santin J, Aranda L, Godoy J, Mesa T. [Behavior disorder of the REM sleep in 2 documented cases with polysomnography]. *Rev Med Chil* 1999;127(1):71-4.
30. Munoz X, Marti S, Sumalla J, Bosch J, Sampol G. Acute delirium as a manifestation of obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(4):1306-7.
31. Neelon VJ, Champagne MT, Carlson JR, Funk SG. The NEECHAM Confusion Scale: construction, validation, and clinical testing. *Nurs Res* 1996;45(6):324-30.
32. Robertsson B. Assessment Scales in Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(5):368-79.
33. Trzepacz PT, Mulsant BH, Amanda Dew M, Pasternak R, Sweet RA, Zubenko GS. Is delirium different when it occurs in dementia? A study using the delirium rating scale. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10(2):199-204.
34. Jacobson SA, Leuchter AF, Walter DO. Conventional and quantitative EEG in the diagnosis of delirium among the elderly. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56(2):153-8.
35. University of Iowa Gerontological Nursing Interventions Research Center - Academic Institution. Acute confusion/delirium.
URL:http://www.guideline.gov/FRAMESETS/guideline_fs.asp?view=full_summary&guideline=000536&sSearch_string=Confusion 1997.

36. Hall GR, Wakefield B. Acute confusion in the elderly. *Nursing* 1996;26(7):32-7; quiz 8.

37. Britton A, Russell R. Multidisciplinary team interventions for delirium in patients with chronic cognitive impairment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4*; Oxford: Update Software; 1999.