

**Síndrome confusional agudo en un nonagenario hospitalizado**Carlos A. Reyes-Ortiz, M.D.<sup>1</sup>, Uriel Largo, M.D.<sup>2</sup>, Jennifer P. Cárdenas<sup>3</sup>**RESUMEN**

Se presenta un anciano que desarrolló un síndrome confusional agudo durante su hospitalización y mejoró al controlar los factores precipitantes. Este síndrome es una alteración del estado mental de causa orgánica, de comienzo agudo, de curso fluctuante, con alteraciones de la atención y la conciencia. Es multifactorial pero los fármacos son la primera causa simple. Es una emergencia médica porque usualmente es una manifestación clínica atípica de enfermedades agudas graves, que se deben descubrir y tratar. Es usualmente reversible al tratar su causa pero puede dejar secuelas cognoscitivas.

Palabras claves: Síndrome confusional agudo. Geriatria. Estado mental. Anciano. Delirio.

El síndrome confusional agudo (SCA) es un cuadro clínico de aparente origen psicopatológico. Su verdadera causa es una enfermedad o varios trastornos metabólicos orgánicos agudos, que representan un síndrome de manifestación atípica de varias enfermedades en los ancianos. El SCA es un marcador clínico de una enfermedad seria concomitante<sup>1,2</sup>. Puede ser una manifestación atípica de una deshidratación severa, un infarto de miocardio, una neumonía o una septicemia, una hemorragia gastrointestinal, una insuficiencia renal, un abdomen agudo, un tromboembolismo pulmonar u otros problemas que si no se demuestran a tiempo pueden ser fatales. Por ello si el médico se concentra sólo en el cuadro mental, y dilata el descubrimiento de las causas subyacentes, puede empeorar el pronóstico del enfermo. Los individuos con SCA tienen un riesgo 5-10 veces mayor de morir o de sufrir complicaciones serias que los que no tienen este síndrome<sup>3</sup>. El SCA también aumenta los promedios de permanencia y de reingreso hospitalarios, la alteración del estado funcional y la posibilidad de institucionalización en los ancianos<sup>1-5</sup>.

El SCA es un cuadro clínico de causa casi siempre orgánica, de comienzo agudo (horas o días), de curso fluctuante (mejora por lo general durante el transcurso del día y empeora en la noche), con alteraciones de la atención y la conciencia; acompañado de trastornos sensorio-perceptivos (alucinaciones), de la orientación, del lenguaje, del ciclo vigilia-sueño y de la actividad psicomotora del organismo. Es usualmente reversible al tratar su causa, pero puede dejar como secuela un déficit cognoscitivo permanente<sup>3-7</sup>.

El SCA se conoce también con los nombres de delirio, síndrome cerebral orgánico agudo, falla cerebral aguda, encefalopatía tóxica-metabólica y disfunción cognoscitiva reversible<sup>4,8</sup>. Aquí se presenta un caso de SCA que comenzó después de estar hospitalizado el paciente.

**CASO CLÍNICO**

Un hombre de 95 años, ingresó al hospital para estudio de una lesión pulmonar y derrame pleural de posible etiología neoplásica o infecciosa. Al segundo día de hospitalización empezó a presentar

signos de desorientación fluctuante y alteración del sueño. Los medicamentos que recibió al principio fueron hidroxocina, y acetaminofén con codeína, y se le había ordenado dieta hipoproteica sin razón aparente. Antecedentes: ceguera desde hace 5 años (glaucoma, cataratas), fibrilación auricular (tratada con digoxina), había sido fumador durante muchos años. Al examen físico tenía una falsa hepatomegalia (hígado descendido) y un examen neurológico dentro de lo normal. Al examen mental se observaron cambios marcados en la atención, somnolencia, incoherencia y desorientación. Estos síntomas no los había presentado en su casa. En el laboratorio se encontró: leucocitosis (14,100) con neutrofilia (77%); sodio, 133 mEq/l; albúmina, 2.8 g/dl; y glicemia, 57 mg/dl. La toracentesis mostró un exudado, posiblemente infeccioso aunque los cultivos fueron negativos. Se le hizo una escanografía cerebral informada como normal. Permaneció hospitalizado durante 10 días en una camilla, pues no había camas disponibles en las salas. Sus síntomas disminuyeron al suspender medicamentos (codeína), al mejorar su trastorno electrolítico y al normalizar la dieta. Se le trató para una infección respiratoria y se le dio de alta para continuar control por consulta externa.

1. Profesor Asociado, Departamento de Medicina Familiar, Universidad del Valle. Geriatra, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Cali.

2. Residente de Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali.

3. Estudiante de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

## DISCUSIÓN

El SCA ocurre aproximadamente en un tercio de los pacientes mayores de 70 años hospitalizados, la mitad ingresan con el síndrome y la otra mitad lo desarrollan durante la hospitalización, como en el caso de este enfermo. El SCA está presente en 15% de las cirugías electivas y en 50% de las cirugías de cadera en los ancianos<sup>3</sup>. Sin embargo, a pesar de lo frecuente, hasta en 80% de los casos el SCA no es reconocido por los médicos en el hospital<sup>6</sup>. Hay 3 variantes del SCA, el hiperactivo (25%), el hipoactivo (25%) y el mixto (50%)<sup>3,6</sup>. El hiperactivo se presenta con agitación, ansiedad y movimientos estereotipados. El hipoactivo consiste en lentificación psicomotora y apatía.

El diagnóstico del SCA se hace con base en la historia clínica, y según los criterios del DSM-IV<sup>9</sup> o el CAM<sup>10</sup> (Confusion Assessment Method). En el CAM, el primer criterio es el comienzo agudo o curso fluctuante, el segundo es el trastorno de la atención, el tercero es el pensamiento desorganizado (incoherente, ilógico, irrelevante, fuga de ideas), el cuarto es el nivel de conciencia alterado. Para el diagnóstico son necesarios los dos primeros criterios más alguno de los otros dos. Este paciente cumplía los 4 criterios.

Para comprobar la alteración cognoscitiva se puede usar una prueba breve del estado mental como la prueba de Pfeiffer<sup>11</sup>, pues por el estado del paciente es difícil que colabore con otras pruebas más complejas. El SCA se debe distinguir del envejecimiento normal pues algunos profesionales pueden pensar erradamente que es parte de la vejez<sup>12</sup>. En el SCA predomina un trastorno de la atención, que afecta la memoria y la orientación y se asocia con alteraciones del pensa-

miento (perseveración, incoherencia). El diagnóstico diferencial se hace con la demencia, la depresión y los trastornos psicóticos. La depresión puede causar una «confusión depresiva» o una pseudodemencia<sup>5,8</sup>. Hasta una tercera parte de los enfermos con SCA tienen una demencia previa, que se reconoce por rareza, y 40% de los pacientes con demencia desarrollan SCA durante su hospitalización. Lo usual en el SCA es que no hayan signos neurológicos, excepto en algunos casos como la aparición de asterixis o mioclonus en la encefalopatía hepática que se consideran signos patognomónicos del SCA<sup>1</sup>.

Casi todas las causas del SCA son extracraneales, menos de 10% son de origen intracraneal (ACV, convulsiones, meningitis), por esto «la costumbre» de pedir una escanografía cerebral de entrada a un paciente con SCA se debe reevaluar (excepto en el trauma craneoencefálico o con signos neurológicos), pues primero hay que descartar o tratar otras causas más frecuentes<sup>1,13-15</sup>. Aunque el SCA es usualmente multifactorial, la primera causa simple de SCA son los fármacos<sup>5,16</sup>. Hay una lista interminable de drogas causantes de SCA, y se puede decir que casi cualquier fármaco en un anciano puede ser sospechoso de ser el causante. Sin embargo, hay algunos que pueden producir más fácilmente este síndrome como benzodiazepinas, narcóticos (meperidina), anticolinérgicos, antihipertensivos, L-dopa, digoxina, antagonistas H<sub>2</sub>, AINES y ciertos antibióticos (aminoglucósidos). Otras causas frecuentes son las infecciones respiratorias y urinarias, la deshidratación o desequilibrio electrolítico, los trastornos metabólicos (hipoxia, hipoglicemia), las causas cardíacas (infarto de miocardio, ICC, arritmias), el dolor agudo o el

trauma (fracturas), y los déficits vitamínicos (tiamina). La deprivación sensorial reciente (cirugía de cataratas), una situación estresante severa (muerte de un familiar, violencia), o un cambio ambiental brusco pueden también llevar a este síndrome. Otras causas son el síndrome de abstinencia del alcohol o las benzodiazepinas. Ciertos factores etiológicos que no son tan frecuentes pero sí muy fáciles de tratar son la retención urinaria y la impactación fecal<sup>5,6,15-17</sup>.

La evaluación diagnóstica se debe hacer sobre todo con una historia clínica completa donde se obtenga información del estado mental y funcional previo del anciano, la evolución del cuadro clínico, la lista de medicamentos y sus hábitos. Al examen físico buscar desde los signos vitales (taquipnea, fiebre), estado de hidratación, hasta problemas de esfínteres, haciendo énfasis en los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso. Orientar los exámenes de acuerdo con la historia clínica o las posibles causas más frecuentes. Los exámenes básicos son hemograma, glicemia, electrolitos, creatinina, parcial de orina, albúmina, una placa de tórax, un electrocardiograma, enzimas cardíacas (CK-MB) o hemocultivos. En algunos casos se necesitan gases arteriales o pruebas hepáticas. En otros es necesario hacer pruebas tiroideas, punción lumbar, escanografía cerebral o electroencefalograma<sup>1,5,6,15-17</sup>.

La fisiopatología exacta no se conoce pero se han planteado varias teorías. Es una disfunción metabólica cerebral, comprobada con el enlentecimiento de la actividad eléctrica cerebral en el electroencefalograma. Hay áreas corticales (parietal, frontal) y subcorticales (ganglios basales, tálamo, sistema límbico) implicadas en el SCA<sup>18</sup>. Están comprometidas las áreas del

mantenimiento de la conciencia como la corteza cerebral, los centros del despertar en el sistema reticular activante en el tronco cerebral y el centro del hipotálamo sueño-vigilia. También intervienen las aferencias sensoriales y el estado emocional. El humor depresivo influye pues aumenta la vulnerabilidad al SCA, por acción sobre los centros del despertar<sup>8</sup>. El envejecimiento puede contribuir en parte por la «homeostenosis,» al disminuir las reservas funcionales orgánicas y los mecanismos homeostáticos compensatorios cerebrales, a mayor edad hay mayor riesgo<sup>3,17</sup>. La disminución de la reserva neuronal es otra teoría importante, pues se observa más en personas con bajo nivel educativo y en asocio con la privación sensorial<sup>19,20</sup>. Parece que el SCA es multicausal, lo común es que haya factores de riesgo asociados con factores desencadenantes.

Hay varios neurotransmisores que se alteran en los pacientes con SCA. La teoría colinérgica tiene gran fuerza, pues experimentalmente se ha causado SCA con anticolinérgicos, y se ha revertido con agonistas colinérgicos (fisostigmina) o neurolépticos. También, los niveles séricos aumentados de actividad anticolinérgica se encuentran asociados con SCA postoperatorio<sup>18</sup>. Muchos medicamentos tienen actividad anticolinérgica como son: antidepresivos tricíclicos, furosemida, antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina), cimetidina, prednisolona, digoxina, teofilina, nifedipina, antiespasmódicos, antiparkinsonianos, etc.<sup>6,15,17</sup> La deficiencia de tiamina, la hipoxia y la hipoglicemia también reducen la acetilcolina. El exceso de dopamina es otro trastorno comprometido en el SCA. Esto explica porqué los bloqueadores dopaminérgicos como el haloperidol pueden mejorar los síntomas del

SCA, o aparecer con la intoxicación con dopaminérgicos (L-dopa); también los sistemas dopaminérgicos se relacionan con el mantenimiento de la atención. El GABA parece estar implicado en el SCA, por ejemplo en la encefalopatía hepática. También se plantea el efecto de las citocinas, los interferones, y la fiebre que pueden alterar el equilibrio de los neurotransmisores cerebrales<sup>17,18</sup>.

Este paciente presentaba varios factores de riesgo para desarrollar un SCA: edad muy avanzada, privación sensorial (ceguera), hipoalbuminemia, hiponatremia, hipoglicemia, infección respiratoria, los medicamentos que recibió (hidroxicina, codeína) y la hospitalización. Esta última es un factor de riesgo o desencadenante del SCA por varias razones como el cambio ambiental brusco (ambiente no familiar), una relación profesional inadecuada (cambios permanentes de médicos y enfermeras o trato inadecuado), el hacinamiento y la permanencia en decúbito dorsal en camilla (afecta el centro del sueño),<sup>8</sup> los ruidos producidos por otros pacientes, las luces que se encienden y se apagan en la noche, la incomodidad para funciones fisiológicas de micción y defecación, los medicamentos que se formulan, y los procedimientos diagnósticos (escanografía cerebral con contraste) o terapéuticos (dieta).

El manejo se hace al eliminar el factor o los factores causales, o actuando sobre los factores precipitantes. Enfocarse en el soporte, no en el control, evitar las ataduras. Se deben retirar las drogas innecesarias, primero las que tienen efecto sobre el sistema nervioso central. La rehabilitación temprana puede ayudar a prevenir o mejorar el SCA. Se recomienda que el anciano con SCA esté acompañado por un familiar o persona conocida (tacto,

afecto) durante su hospitalización, o tener al alcance objetos conocidos (una almohada, ropa, fotografías, reloj) esto le puede permitir conectarse más fácilmente con la realidad. El trato empático, la repetición constante de información, la orientación y la socialización con el medio hospitalario (ubicación de su alcoba, el baño, etc.) son necesarias por parte del personal de enfermería que atiende al anciano. Evitar el ruido ambiental y los cambios bruscos de iluminación. Son esenciales el manejo general como la hidratación adecuada, mejorar el estado nutricional, la comodidad para la evacuación intestinal y la eliminación urinaria, el uso de prótesis auditivas o lentes.

A nivel farmacológico se ha usado la tiamina (50 mg EV), también se usa la piridoxina, la vitamina B-12 y el ácido fólico. Para el control de síntomas, el medicamento de elección es el haloperidol en dosis bajas iniciales de 0.25 a 0.5 mg/día, hasta un máximo de 1-2 mg al día. Como alternativa se puede usar el lorazepam en dosis semejantes<sup>3,5,6,15-17,21</sup>. Se deben tener en cuenta el efecto de la educación, el aprendizaje permanente y el entrenamiento cognoscitivo en el manejo preventivo del SCA, pues podrían contribuir a aplazar la edad del comienzo de este síndrome en los ancianos<sup>20,22</sup>.

## SUMMARY

An older man who developed acute confusional syndrome during hospitalization is presented. The condition improves when controlling precipitating factors. This syndrome is a mental alteration from organic causes, of acute onset and fluctuating course, with altered levels of consciousness and thinking. It is multifactorial but medications are the first simple

cause. It is a medical emergency because it is usually an atypical clinical presentation of severe acute diseases, which must be discovered and treated. It is usually reversible when treating its cause but it can produce cognitive impairments.

### REFERENCIAS

1. Kalbfleisch N. Altered mental status. In Sanders AB (ed.), *Emergency care of the older person*. St. Louis; Beverly Cramcom Publications, 1996, pp. 119-42.
2. Reyes-Ortiz CA. Dehydration, delirium and disability in elderly patients. *JAMA* 1997; 278: 287.
3. Marcantonio ER. *Confusion about confusion: What is delirium, and what should you do about it?* Geriatric Medicine Course, Boston; Harvard Medical School, 1996, pp. 155-64.
4. Francis J, Kapoor WN. Delirium in hospitalized elderly. *J Gen Intern Med* 1990; 5: 65-79.
5. Dobmeyer K. Delirium in elderly medical patients. *Clin Geriatr* 1996; 4: 43-68.
6. Bross MH, Tatum NO. Delirium in the elderly patient. *Am Fam Physician* 1994; 50: 1325-32.
7. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989; 320: 578-82.
8. Jones R, Arie T. El paciente con confusión aguda. In Exton-Smith AN, Weksler ME (eds.). *Tratado de geriatría*. Barcelona; Editorial Pediátrica, 1988, pp. 122-28.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed., Washington; 1994.
10. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: the confusion assessment method: a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990; 113: 941-48.
11. Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1975; 23: 433-41.
12. Reyes-Ortiz CA. Envejecimiento normal. *Rev Estom* 1993; 3: 12-5.
13. Benbadis SR, Sila CA, Cristea RL. Mental status changes and stroke. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 485-87.
14. Francis J, Hilko EM. Acute mental changes, when are head scans needed? *Clin Res* 1991; 39: 103.
15. Francis J. Delirium. In Cassel CK (ed.). *Geriatric medicine*. 3rd ed. New York; Springer, 1997. Pp. 917-22.
16. Carnes M. Diagnosis and management of delirium in the elderly. *Clin Geriatr* 1996; 4: 16-32.
17. Rummans TA, Evans JM, Krahn LE, Fleming KC. Delirium in elderly patients: evaluation and management. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 989-98.
18. Trzepacz PT. Delirium. Advances in diagnosis, pathophysiology and treatment. *Psychiatric Clin North Am* 1996; 19: 429-48.
19. Pompei P, Foreman M, Rudberg MA, et al. Delirium in hospitalized older persons: outcomes and predictors. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 809-15.
20. Reyes-Ortiz CA. Delirium, dementia and brain reserve. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 778-79.
21. Tueth MJ, Cheong JA. Delirium: diagnosis and treatment in the older patient. *Geriatrics* 1993; 48: 5-80.
22. Reyes-Ortiz CA, Modigh A. Promoting successful aging of the brain. *Clin Geriatr* 1997; 5: 120-28.