



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
"HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO"

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE
DELIRIUM EN PACIENTES HOSPITALIZADOS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DEL CURSO DE
POSGRADO

PARA MÉDICOS ESPECIALISTAS EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DR. FERNANDO DANIEL FLORES SILVA

PROFESOR TITULAR

Dr. JOSE MANUEL CONDE MERCADO

ASESOR DE TESIS:

Dr. M. ALEJANDRO GONZALEZ MUÑOZ



Registro Coordinación Protocolos HJM 1833/10.03.30-R

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
COMISIONES DE INVESTIGACIÓN, ÉTICA Y BIOSEGURIDAD



C.I.E.B / 2010 / 057

México, D. F., a 30 de Marzo del 2010.

DR. M. ALEJANDRO GONZÁLEZ MUÑOZ
Adscrito, Servicio de Neurología
Presente

Muy apreciable Doctor González:

Muchas gracias por el envío de su protocolo titulado: "FACTORES RELACIONADOS AL DESARROLLO DE DELIRIUM EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA", el cual ha sido evaluado por la Comisión de Tesis que recomienda a la Comisión de Investigación de este Hospital se apruebe, por lo que podrá contar con las facilidades para su desarrollo.

Su protocolo ha quedado registrado en la Coordinación de Protocolos de Investigación del Hospital Juárez bajo el folio:

HJM1833/10.03.30-R

Con la aprobación del protocolo adquiere usted la obligación de informar trimestralmente el desarrollo de la investigación, notificar la fecha de su finalización, enviar un resumen de resultados y una copia del artículo cuando sea publicado.

Sin otro particular, solo quiero aprovechar la ocasión para desearle el mayor de los éxitos en este proyecto.

ATENTAMENTE

DR. ALEJANDRO TREVIÑO BECERRA
Presidente de la Comisión de Investigación

Firma de enterado
Investigador Responsable

c.c.p. DR. FERNANDO DANIEL FLORES SILVA.- Servicio de Medicina Interna
c.c.p. COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

ATB/DDO/mrm

Av. Instituto Politécnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, C.P. 07760 México D.F., Teléfono 57.47.76.32

Dr. José Guillermo Hernández Valencia

Titular de la Unidad de Enseñanza

Dr. Jose Manuel Conde Mercado

Profesor Titular del Curso en Medicina Interna

Dr. M. Alejandro González Muñoz

Asesor de Tesis

A Dios por todo

A mis padres en general por darme la vida

A mi mamá en particular, es el mejor ejemplo de vida que tengo

A Bany que es influencia directa de lo que hoy soy. Te amo

**A mis hermanos Luis, Ariel y Alejandro no imagino haberlo logrado sin su
influencia**

**Al Dr. José Manuel Conde Mercado maestro y ejemplo en muchos ámbitos de la
vida.**

Ὁ βίος βραχύς, ἡ δὲ τέχνη μακρὴ, ὁ δὲ καιρὸς ὀξύς, ἡ δὲ πείρα σφαλερή, ἡ δὲ κρίσις χαλεπή

*Vita brevis, ars longa, occasio praeceps, experimentum periculosum,
iudicium difficile*

*"La vida es breve; el arte es largo; la ocasión, fugaz; la experiencia,
confusa; el juicio, difícil."*

Hipócrates (Aforismos, I, 1)

INDICE

Marco Teórico.....	6
Aspectos históricos.....	6
Epidemiología.....	7
Costo en Salud.....	8
Etiología.....	8
Patogénesis.....	11
Características clínicas.....	13
Diagnóstico e instrumentos de detección.....	14
Diagnóstico diferencial.....	16
Prevención.....	16
Manejo del Delirium.....	17
Planteamiento del problema.....	19
Objetivos.....	19
Material y Métodos.....	20
Consideraciones Éticas.....	22
Resultados.....	23
Discusión.....	29
Conclusiones.....	34
Sugerencias y planes a futuro.....	35
Referencias.....	36
Anexos.....	39

Marco Teórico

El *delirium* o síndrome confusional agudo es un trastorno que se sitúa en la interfase entre la psiquiatría, la neurología y el resto de especialidades médicas. Se define como un síndrome caracterizado por alteraciones de las funciones cognitivas superiores de inicio agudo y curso fluctuante y que no puede ser explicado por la pre-existencia o desarrollo de una demencia, las recomendaciones para la evaluación y tratamiento del *delirium* están basados en la observación clínica y opinión de experto.¹

Es un síndrome de etiología compleja y a menudo multifactorial, que se presenta con alta frecuencia en los pacientes ingresados en un hospital general, afectando especialmente a los pacientes de edad avanzada. Supone una importante complicación que implica una elevada mortalidad y un aumento de la estancia media. El *delirium* habitualmente se infradiagnostica o recibe un abordaje terapéutico inapropiado o tardío.

Aspectos históricos

El *delirium* es un trastorno que ha sido descrito desde el inicio de la literatura médica¹. Fue en el siglo I a.c que Celsus utilizó el término *delirium* por primera vez para describir una condición mental resultante de diversos contextos biológicos y que se asociaba frecuentemente con la presencia de fiebre. Con esto Celsus intentó ligar a dos trastornos conocidos como *phrenitis* y *lethargus*, ya que él observaba que sus pacientes con *delirium* estaban en una frecuente fluctuación entre estas dos condiciones.

Fue Hipócrates quien años más tarde describió, basándose en la medicina fundamentada en la observación, que el *delirium* se podía asociar a casos de fiebre, meningitis, traumatismos y neumonía².

Sus primeras descripciones psicopatológicas señalan que esta condición se asociaba con un nivel de conciencia alterado, además de cambios del patrón de sueño, incapacidad de reconocer a familiares y agitación psicomotora. Él distinguía estos casos de los que se caracterizaban por la presencia de somnolencia e inmovilidad, pudiendo ocurrir que los estados agitados fluctuaran hacia estados de somnolencia y al contrario. Asimismo, *Areteus de Capadocia* sugirió que se establecieran las diferencias en el diagnóstico de los pacientes que presentaban condiciones crónicas (demencia) de los delirios agudos, este último concepto se sigue empleando para hacer la distinción psicopatológica en el diagnóstico diferencial de *delirium* y la demencia.

Una de las peculiaridades de este síndrome ha sido la gran diversidad de términos con que se ha denominado a través de la historia³ (delirio agudo, confusión alucinatoria aguda, delirio oniroide, confusión mental primitiva, delirio onírico, reacción exógena aguda, psicosis tóxicas, síndrome confusional agudo) esto, unido a una clínica caracterizada por una variada alteración de las funciones superiores, ha contribuido a generar una considerable confusión entre los clínicos.

Sin embargo, estos trastornos se han descrito con características comunes como la presencia de patología “orgánica”, el inicio súbito y fluctuación de la sintomatología, la diferenciación de otros delirios, la repercusión en el estado general, un período de afectación limitado y la posibilidad de restitución al estado premórbido en un porcentaje de los pacientes que se han visto afectados.

En la segunda mitad del siglo XX, se introduce el concepto de que los trastornos psíquicos tienen una correlación con disfunciones cerebrales que a su vez se relacionan con síndromes mentales de base orgánica. Así, describe el *delirium* como un trastorno pasajero que afecta al funcionamiento cognoscitivo global, al estado de la conciencia, a la atención y a la actividad psicomotora, perturbando el ciclo sueño-vigilia y pudiendo oscilar los síntomas en el transcurso de un mismo día⁴.

Epidemiología

La prevalencia del *delirium* en los pacientes hospitalizados aumenta con la edad y varía según el diagnóstico de ingreso y es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente en el ámbito hospitalario (10-30% de los pacientes ingresados)⁵, después de los trastornos depresivos.

Una investigación multinacional europea realizada con 3.608 pacientes en seis centros hospitalarios españoles se detectó una prevalencia de 9,1%⁶. Sin embargo, hay datos que nos indican que se trata de una emergencia médica no identificada adecuadamente en el 32-67% de los casos y que acostumbra a ser objeto de un abordaje terapéutico tardío⁷.

En México, la incidencia es de alrededor del 12% en la población geriátrica hospitalizada.⁸ Asimismo entre la población geriátrica la incidencia de la enfermedad es de hasta el 30% en pacientes con enfermedad médica y hasta el 50% de hospitalizados con patología quirúrgica.⁹⁻¹⁰ En otros ámbitos de cuidados críticos la incidencia puede ser del 10-70%.¹¹⁻¹³

El impacto económico y social del *delirium* es substancial: afecta a más de 2.3 millones de ancianos al año, incrementa el gasto en salud al sobrecargar al gobierno y a las familias de los enfermos con gastos surgidos luego de la hospitalización como la rehabilitación, cuidados en el hogar y en su caso la institucionalización.¹⁴

A pesar de su elevada incidencia y de que se asocia con un incremento en la morbilidad, mortalidad y el tiempo de estancia hospitalaria, el *delirium* es infradiagnosticado y su manejo subóptimo.¹⁵

La falta de reconocimiento del problema es común por el personal no experimentado y generalmente mal diagnosticado pudiendo catalogarse como depresión en su presentación hipoactiva o como agitación para la forma hiperactiva. A esto se agrega la típica fluctuación sintomática, característica que lo distingue de la demencia y que dificulta aún más su evaluación.¹⁶⁻¹⁷

Tienen mayor riesgo de presentar *delirium* los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores (ej.: tras intervención quirúrgica en fémur y cadera, cirugía

cardiovascular, trasplante de órganos sólidos), los que sufren procesos infecciosos generalizados (ej.: VIH, sepsis), los pacientes con cualquier tipo de alteración o lesión en el sistema nervioso central (ej.: EVC, traumatismo craneal, enfermedad de Parkinson o toxicomanías), pacientes oncológicos, pacientes terminales, pacientes polimedicados y pacientes con alteraciones hidroelectrolíticas.

El grupo de pacientes con mayor riesgo de presentar *delirium* sería el constituido por pacientes mayores de 65 años, en general con algún grado de deterioro neuropsicológico previo y con patología médica añadida, que están expuestos a diversos factores de riesgo intrínsecos al proceso mórbido y a su tratamiento.

Es importante reconocer que, cuantos más factores de riesgo confluyan, más probable será la aparición del *delirium*¹⁸⁻²⁰. El abordaje y control de los factores de riesgo de *delirium* han sido objeto de investigación: Inouye y Charpentier²¹ realizaron un estudio con una cohorte de 196 pacientes, con el fin de identificar los potenciales factores precipitantes de *delirium* en pacientes hospitalizados de más de 70 años. Lograron aislar cinco factores de riesgo para *delirium* (contención física, malnutrición, uso de más de tres fármacos, catéter vesical y evento yatrogénico), con los que establecieron niveles de riesgo de presentar *delirium*.

Costos en salud

En Estados Unidos, cada año el *delirium* puede complicar la estancia hospitalaria en cerca de 2.3 millones de personas mayores, con lo que se estima se puede alcanzar cifras de hasta 17.5 millones de dólares diarios.

A esto hay que agregar el coste adicional de incremento de cuidados paliativos tras el alta incrementa el gasto en salud al sobrecargar al gobierno y a las familias de los enfermos con gastos surgidos luego de la hospitalización como la rehabilitación, cuidados en el hogar y en su caso la institucionalización.¹⁴

A pesar de su elevada incidencia y de que se asocia con un incremento en la morbilidad, mortalidad y el tiempo de estancia hospitalaria, el *delirium* es infradiagnosticado y su manejo subóptimo.¹⁵ La falta de reconocimiento del problema es común por el personal no experimentado y generalmente mal diagnosticado pudiendo catalogarse como depresión en su presentación hipoactiva o como agitación para la forma hiperactiva. A esto se agrega la típica fluctuación sintomática, característica que lo distingue de la demencia y que dificulta aún más su evaluación.¹⁶⁻¹⁷

Etiología

El *delirium* raramente es causado por un único factor etiológico sino que suele ser el resultado de la concurrencia de una reserva cerebral disminuida que actúa como factor de predisposición y factores que desencadenan y mantienen el estado de disfunción cerebral²².

Los factores desencadenantes más frecuentes se relacionan con un desequilibrio

metabólico, abstinencia a sustancias de abuso, fallo funcional de órganos vitales (insuficiencia hepática, renal, respiratoria o cardiocirculatoria), reacciones adversas a fármacos, especialmente los con efecto anticolinérgico, o bien una combinación de varios de estos factores.

Cualquiera de estos factores desencadenantes producen a su vez alteraciones metabólicas generales con lo que se produce daño cerebral difuso mediado por alteraciones del metabolismo cerebral. El metabolismo cerebral es particularmente sensible a alteraciones de las demandas de oxígeno y glucosa. Estas moléculas están implicadas en las encefalopatías metabólicas al disminuir el consumo de oxígeno y de glucosa por el cerebro y determinan la presencia inicial de daño celular y finalmente la muerte neuronal²³.

Los factores relacionados a la presencia o desarrollo de delirium son los siguientes:

Causas médicas comunes de Delirium²⁴⁻²⁵

Drogas y toxinas

Medicamentos y polifarmacia:

Opioides, sedantes, hipnóticos, quinolonas, litio, relajantes musculares

Abuso de drogas: alcohol, heroína, alucinógenos

Deprivación de alcohol (Delirium Tremens) y drogas

Efectos secundarios de drogas: Hiperamonemia por Acido Valproico, Síndrome serotoninérgico

Intoxicaciones:

Alcoholes atípicos: etilenglicol, metanol

Toxinas inhaladas: monóxido de carbono, pesticidas, metales pesados

Infecciones

Sepsis

Infecciones multisistémicas

Delirium por Síndrome febril

Focales: ej. Neumonía, infección urinaria

Desajustes metabólicos

Electrolitos: Na, K, Ca, Mg, P

Endocrinos: Tiroides, paratiroides, páncreas, pituitaria, adrenal

Hipercarbia

Hiper/Hipoglicemia

Acidosis/Alcalosis

Hiper-hipoosmolaridad

Hipoxemia (por cualquier causa)

Metabólicos congénitos: ej. Porfiria, Wilson

Nutricionales: Encefalopatía de Wernicke, déficit de Vitamina B12, posiblemente déficit de folato y niacina.

Trastornos neurológicos

Infecciones del SNC: Encefalitis, meningitis, sífilis, VIH, absceso cerebral o epidural.

Episodios de convulsiones, especialmente el status no convulsivo

Trauma craneoencefálico
 Encefalopatía hipertensiva
 Trastornos psiquiátricos
 Tumores
 Enfermedad cerebrovascular

Falla orgánica de sistemas

Quemaduras
 Hipertermia/Hipotermia
 Politraumatismo con respuesta inflamatoria sistémica
 Embolia grasa
 Infarto agudo al miocardio
 Postoperatorio: cadera, cardiología
 Renal: insuficiencia renal aguda o crónica, diálisis retrasada
 Falla hepática: encefalopatía hepática, hepatitis

Tabla 1. Fármacos relacionados al desarrollo de delirium²⁴⁻²⁵

Analgesicos Antiinflamatorios no esteroideos Opioides (meperidina) Antibióticos y antivirales Aciclovir Aminoglucosidos Anfotericina B Antipalúdicos Cefalosporinas Cicloserina Fluoroquinolonas Isoniazida Interferon Linezolid Macrólidos Acido Nalidixico Penicilinas Rifampicina Sulfonamidas Gastrointestinales Antieméticos Antiespasmódicos Bloqueadores H2 Loperamida	Anticonvulsivos Carbamazepina Levetiracetam Fenitoina Valproato Vigabatrina Antidepresivos Mirtazapina Inhibidores selectivos de recaptura de serotonina Antidepresivos tricíclicos Cardiovascular Antiarrítmicos Beta bloqueadores Clonidina Digoxina Diuréticos Metildopa Hipnóticos y sedantes Barbitúricos Benzodiacepinas Relajantes Musculares Baclofen Ciclobenzaprina	Corticosteroides Agonistas dopaminérgicos Amantadina Bromocriptina Levodopa Pergolida Pramipexol Ropinirol Preparaciones herbales Extracto Belladona Henbano Mandragora Valeriana Hipoglucemiantes Otros agentes que afectan SNC Disulfiram Donepezilo Interleucina-2 Litio Fenotiazinas
---	--	--

Tabla 2. Fármacos con efectos anticolinérgicos²⁴⁻²⁵

Anticolinérgicos típicos: atropina, escopolamina Antidepresivos tricíclicos Trihexifenidilo	Antipalúdicos Antituberculosos Antivirales Antifúngicos
---	--

Clorpromazina Hipnóticos: barbitúricos, benzodiazepinas, hidrato cloral, paraldehido, bromuros Difenhidramina Antibióticos	Anticonvulsivantes Antiparkinsonianos Prometiazina Biperideno
--	--

PATOGENESIS

La fisiopatología del delirium es poco comprendida, la mayoría de las teorías tienden a simplificarla dado que se acepta que es un proceso multifactorial, en parte esto es debido a la dificultad que implica el estudio de los pacientes hospitalizados con pruebas electrofisiológicas convencionales, imagen cerebral o estudios de neurotransmisores. El despertar y la atención pueden estar alterados en lesiones cerebrales que afecten el sistema reticular activador ascendente (SARA) que abarca desde el tegmento pontino hasta las regiones del cíngulo anterior.²⁶

Neuroanatomía y neuroimagen

La diversidad de las manifestaciones clínicas del *delirium* sugiere que muchas áreas del cerebro están implicadas en su génesis²². Las áreas que estén más involucradas con la función de la alerta y la conciencia han sido las áreas de mayor interés. Moruzzi y Magoun²⁷ en el año 1949 hicieron las primeras descripciones del sistema reticular ascendente, demostrando que la formación reticular dorsal mesencefálica, con su proyección rostral, es necesaria para mantener la alerta y que al lesionarse se inducía el coma.

Por otro lado, una importante proporción de las neuronas del núcleo del *raphe*, que es parte de la formación reticular, son de predominio serotoninérgico. Sus axones tienen conexión con el tálamo, hipotálamo, ganglios basales e hipocampo y con la corteza cerebral. Por último, el *locus coeruleus*, que se localiza en la protuberancia dorsal, envía proyecciones que liberan noradrenalina en la corteza, tálamo, protuberancia, bulbo, hipocampo y en la corteza cerebelosa.

Los estudios con neuroimagen muestran alteraciones como atrofia o accidentes cerebrovasculares a nivel tanto cortical como subcortical²⁸, implicando especialmente áreas de la corteza frontal, tálamo anteromedial, ganglios basales derechos, corteza temporo-occipital basal-medial y corteza parietal posterior derecha. Los estudios con PET y SPECT han reportado resultados contradictorios en cuanto a las zonas cerebrales con aumento o disminución de flujo sanguíneo cerebral, pero parecen apoyar la hipótesis de una disfunción del hemisferio derecho (no dominante).

Mecanismo corticales vs subcorticales

Estudios electroencefalográficos de mediados del siglo pasado establecieron el patrón dominante en el delirium de un trastorno de la función cortical global particularmente

con un enlentecimiento del ritmo alfa posterior.²⁸ estos hallazgos están correlacionados con el enlentecimiento del pensamiento y el estado de conciencia.

Sin embargo los resultados de potenciales evocados de tallo cerebral apoyan un importante papel subcortical en estructuras talámica, SARA y núcleos de la base, estos hallazgos correlacionan con la mayor susceptibilidad al desarrollo de delirium en pacientes con afectación de estructuras subcorticales (Enf de Parkinson).²⁹

Neurotransmisores y mecanismo humorales

La acetilcolina juega un papel fundamental en la patogénesis del delirium, los medicamentos anticolinérgicos pueden generar delirium en individuos sanos, este papel protagónico de la acetilcolina se ha derivado de la observación de que condiciones médicas como la hipoxia, hipoglucemia, deficiencia de tiamina, disminuyen los niveles de acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC).³⁰⁻³¹

La hipótesis de la disregulación en la vía colinérgica se basa en el hecho de que el *delirium* se presenta en respuesta a hipofunciones colinérgicas de cualquier causa y en que las alteraciones cognoscitivas covarían con el nivel de anticolinérgicos en plasma.^{28,32,33} Además, los fármacos anticolinérgicos producen síntomas mediados por el bloqueo de receptores postsinápticos, inhibición de liberación presináptica y/o acciones de metabolitos muscarínicos³⁴.

También se ha demostrado que los pacientes hospitalizados con *delirium* presentan mayores niveles de bloqueo colinérgico que los pacientes sin *delirium* y que la pérdida de plasticidad muscarínica y colinérgica aumenta con la edad. La enfermedad de alzheimer es caracterizada por la pérdida de neuronas colinérgicas e incrementa el riesgo de delirium debido a fármacos anticolinérgicos.³⁵

Por otra parte, hay estudios que sugieren que en los estados de *delirium* habría también una hipofunción dopaminérgica asociada a la colinérgica, en vista de la buena respuesta del *delirium* a los fármacos neurolépticos que bloquean los receptores dopaminérgicos de manera relativamente específica.

En modelos animales ha podido demostrarse que la hipoxia neuronal se asocia a disminución de la liberación de acetilcolina y a incremento en la liberación de dopamina.²⁸ Por otra parte, se ha demostrado que las vías colinérgicas y dopaminérgicas están estrechamente asociados con la regulación del ciclo sueño-vigilia.³⁶

En cuanto a la serotonina, cabe suponer su participación en biología del *delirium*, dado su papel relevante en la biología del sueño, en la regulación de la conducta motora, en la memoria y en la generación de estados alucinatorios (como los inducidos por el LSD).

La serotonina forma parte de las proyecciones que van desde el núcleo del *raphe* hasta la corteza. Las neuronas serotoninérgicas del núcleo del *raphe* y del hipotálamo son consideradas importantes para la regulación del sueño, especialmente para la fase REM.

Otros estudios han demostrado la relación entre los metabolitos de 5-HT y el *delirium*

en pacientes sépticos o con encefalopatía hepática y tanto en aumento de los metabolitos 5-HT como en su disminución se han encontrado asociaciones con *delirium*²⁸.

Lo mismo cabe decir del GABA, que es un neurotransmisor implicado en procesos de inhibición de la actividad neuronal por intermedio de las proyecciones talamocorticales, además de ser el neurotransmisor inhibitorio más importante de todo el sistema nervioso central.

El efecto ansiolítico e hipnótico de las benzodiazepinas y de los barbitúricos está mediado por efectos GABA.

Por otro lado, el glutamato, que tiene una función excitatoria, regula los estados de alerta a través de sus conexiones talámo-corticales.²⁸

La activación de citocinas e interferones pueden tener un papel en la génesis de *delirium* particularmente en situaciones como sepsis o el *bypass* cardiopulmonar.³⁷

Características clínicas^{2,3,9}

En el *delirium* la característica alteración de la conciencia con falta de atención, se acompañada de alteraciones cognitivas y/o de percepción que se desarrollan en un corto período de tiempo (horas o días) y fluctúan con el tiempo. Los cambios cognitivos se manifiestan como alteraciones de la memoria, desorientación, agitación o habla confusa. Las alteraciones de la percepción se manifiestan como alucinaciones (usualmente visuales) e ilusiones. El *delirium*, de acuerdo al nivel de alerta y de actividad psicomotora, se clasifica en:

1. Hiperactivo (30%): se caracteriza por agitación, agresividad, inquietud, labilidad emocional, tendencia a retirarse sondas, catéteres y tubos.
2. Hipoactivo (24%): Se caracteriza por letargia, indiferencia afectiva, apatía y disminución de la respuesta a estímulos externos. Con el empleo de medicamentos psicoactivos es más prevalente que el hiperactivo. Se asocia a prolongación de la estancia hospitalaria e incremento en la mortalidad.
3. Mixto (46%): Presenta características de los dos anteriores.

El *delirium* hiperactivo puro se observa más frecuentemente en pacientes jóvenes, mientras que el *delirium* hipoactivo puro es más común en personas mayores.

La alteración se presenta en un breve periodo de tiempo y tiende a fluctuar a lo largo del día. Este síndrome neuropsiquiátrico no es diagnosticado de manera habitual y se relaciona con una morbilidad y mortalidad elevada, especialmente en pacientes adultos mayores.

Estos síntomas suelen presentarse a lo largo de un periodo de 24 horas. El *delirium* en el paciente hospitalizado es un síndrome multifactorial que resulta de una interacción compleja entre factores precipitantes relacionados con una cirugía u hospitalización

(alteraciones hidroelectrolíticas, Metabólicas, psicofármacos, restricciones físicas, infecciones, desnutrición, deshidratación, catéteres urinarios o eventos iatrógenos) así como a la vulnerabilidad basal del paciente.

Los Síntomas presentados en cualquier etapa del delirium pueden resumirse en:

Síntomas prodrómicos: se puede observar agitación, irritabilidad, labilidad emocional, disminución de la capacidad de concentración y alteraciones en el ritmo vigilia- sueño.

Curso fluctuante: el curso de la afectación puede resultar en la alternancia de períodos de trastorno de funciones cognoscitivas alternando con períodos de adecuado funcionamiento de las mismas, esta alternancia se va perdiendo en tanto y en cuanto se mantengan las causas que dan origen al cuadro.

Alteraciones del despertar y del ritmo sueño- vigilia: cuando el sistema activador reticular ascendente se halla subestimulado, se observan predominantemente manifestaciones de hipoactividad (enlentecimiento motor, letargia, abulia), lo contrario acontece si el mismo sistema se halla sobreestimulado, dando lugar a manifestaciones de hiperactividad (agitación, hipervigilancia, excitación psicomotriz), siendo el mismo sistema el que controla el ritmo circadiano, la pérdida en la regulación del mismo va a dar lugar a alteraciones en el ritmo sueño- vigilia, típicamente, los pacientes con delirium pierden el patrón mencionado, hallándose somnolientos durante el día e hiperactivos durante la noche.

Deficit de funciones cognoscitivas: la Sensopercepción se ve alterada desde la percepción deformada de objetos (ilusiones) a la percepción prescindente de estímulos (alucinaciones); la atención se halla afectada resultando en un paciente fácilmente distraíble y no pudiendo centrar su foco atencional en un solo estímulo, sobre la base de las alteraciones anteriores, la memoria se va a ver afectada en forma anterógrada, no pudiendo retener, fijar y evocar en forma adecuada, al verse afectada la evocación, también se afectan los recuerdos anteriores al inicio del cuadro, resultando las evocaciones y aplicaciones realizadas de carácter o contenido erróneo.

Alteraciones neurológicas: las que puedan caracterizar a la enfermedad de base (ej. Asterixis en la insuficiencia hepática). Afasia, apraxia y agnosia. En trastornos corticales (EVC, Alzheimer)

Tanto por la morbi-mortalidad que implica así como los costos relacionados a ello es fundamental la identificación de factores predisponentes y de riesgo en el desarrollo de delirium, para su identificación y tratamiento oportuno

Diagnóstico e Instrumentos de detección

El diagnóstico y la valoración de la gravedad del *delirium* sigue siendo básicamente clínico, es decir, a través de la observación detallada de las características más relevantes del trastorno, como son su inicio abrupto y tendencia a la fluctuación de la sintomatología, alteración del funcionamiento cognoscitivo global y especialmente afectación de la atención, orientación y organización del pensamiento

En 1975, Folstein et al reportaron anomalías cognitivas difusas asociadas al delirium pero sin poder distinguir entre éste y la demencia.³⁸

Para el año de 1980, la Asociación Americana de Psiquiatría delineó los criterios diagnósticos específicos para este padecimiento en su Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales (DSM) III.³⁹ y su última actualización DSM IV.⁴⁰ (Anexo 2).

En los últimos 25 años ha habido un interés creciente en el desarrollo de herramientas que junto con los criterios del DSM ayuden al personal de salud en la evaluación de la presencia de delirium. Aunque hay una amplia variedad de escalas que se han ideado para la detección de esta patología, pocos instrumentos son capaces de detectar sus síntomas y calificar su severidad. La Escala de Delirium de Saskatoon, Confusion Assessment Method (CAM), esta con una sensibilidad del 94-100% y especificidad 95-100%, (Anexo 1)⁴¹⁻⁴² y la Escala de Evaluación de Delirium (DSR) son tres escalas que operacionalizan los criterios del DSM con reactivos calificados de leve, moderado o grave.⁴³

De los instrumentos diseñados específicamente tanto para evaluar la gravedad de la sintomatología del delirium como para realizar su diagnóstico, los que han logrado una mayor difusión son:

- *Delirium Rating Scale* (DRS). Es un instrumento que fue diseñado para valorar la intensidad del *delirium*.⁴⁴ Es una escala compuesta por diez puntos que se gradúan de 0-3.

Los clínicos pueden utilizar información obtenida por la entrevista clínica, historial médico y la observación de las últimas 24 hrs. Los autores señalan que es una escala que tiene la capacidad de distinguir el *delirium* de otros trastornos psiquiátricos.

La versión española presenta una buena concordancia interexaminadores y se correlaciona significativamente con otros instrumentos útiles para medir deterioro cognoscitivo y orientación. Se requieren conocimientos de psicopatología para poder utilizarla con fluidez.

Es útil para valorar la gravedad del *delirium* pero no para detectarlo. Es un instrumento de aplicación compleja para clínicos no especialistas y requiere bastante tiempo para su administración.

- *Confusion Assessment Method* (CAM). Es un instrumento diseñado en 1990 por Inouye *et al.*⁴¹ Para sus autores el objeto central de este instrumento fue facilitar el diagnóstico de *delirium* en el hospital general para profesionales no especialistas en psiquiatría.

Es un instrumento diseñado a partir de los criterios operativos del DSM III-R y precisa de pocos minutos para su administración.

Proporciona un algoritmo para establecer el diagnóstico en torno a la presencia de sus dos criterios fundamentales (inicio abrupto con fluctuación de síntomas y pérdida de la atención) y de uno de los dos criterios secundarios (pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia).

Diagnóstico diferencial

En relación con el diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas de *delirium*, debe realizarse en relación con la presencia de deterioro cognoscitivo, incluyendo demencia. Estos trastornos se pueden presentar de forma conjunta, lo que hace más difícil su valoración.

Los trastornos cognoscitivos como la pérdida de memoria son frecuentes tanto en el *delirium* como en la demencia; a pesar de esto el paciente con demencia suele estar alerta y no tiene trastorno alguno del nivel de conciencia o del estado de vigilancia típicos del *delirium*.

La valoración de la forma de inicio de los síntomas y el tiempo de evolución del déficit cognoscitivo y el curso temporal, así como la reversibilidad de las alteraciones cognoscitivas, son útiles para distinguir entre el *delirium* y la demencia.

La fluctuación de la sintomatología de *delirium* constituye otra diferencia con respecto a la demencia. La información de la historia clínica y de otros cuidadores, así como de los miembros de la familia, será útil para determinar la presencia de demencia antes de iniciar un *delirium*.²⁶

Prevención

Recientemente se ha propuesto la aplicación de protocolos estandarizados para la prevención del *delirium* en pacientes de riesgo y se ha demostrado su eficacia para disminuir la aparición del *delirium*. Inouye et al.⁴⁵, en un estudio aleatorio y controlado, demostraron que el abordaje en las áreas asistenciales que se prevén de más riesgo podría reducir el número y la duración de los episodios de *delirium* en pacientes hospitalizados de edad avanzada.

La intervención consiste en actuar sobre seis factores de riesgo de *delirium*: déficit cognoscitivo, abstinencia de fármacos o sustancias, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo, y deshidratación.

El *delirium* se presentó en 9,9% de los pacientes intervenidos y en el 15% del grupo no sometido a intervención, siendo los factores más importantes el adecuado control hidroelectrolítico, el uso correcto de fármacos y el tratamiento de los síntomas de privación sensorial, a partir de medidas ambientales. Estas medidas incluyen ejercicios de repetición de la fecha y el lugar donde se encuentra el paciente, orientación horaria, tener un calendario visible, proporcionar explicaciones accesibles, estimulación por parte de los familiares, mantener una iluminación y temperatura adecuadas, evitar ruidos para facilitar el descanso nocturno, uso de correctores sensoriales (como lentes o audífonos) y de objetos personales y movilización adecuada (por lo menos, tres veces al día, en períodos no inferiores a 15 minutos).^{20,45}

En los pacientes con estado de agitación es importante llevar a cabo una contención física adecuada, que deberá ser revisada periódicamente, al tiempo que se informa al personal asistencial y a la familia de que ello sólo supone una medida de protección para evitar posibles lesiones, caídas, dificultades en el manejo de enfermería (sondas, flebotomías, cuidado de heridas perioperatorias) e incluso la posibilidad de que el paciente se autolesione o lesione a terceros.⁴⁷⁻⁴⁹

El paciente agitado tendrá también requerimientos hidroelectrolíticos especiales cuyo control habrá que establecer en cada caso. Como ya se mencionó anteriormente, estos pacientes pueden pasar de estados de agitación a estados de inhibición, y de estados de confusión total a estados de considerable claridad de conciencia y es en estos momentos cuando habrá que explicar al paciente su situación y los motivos de las medidas de contención.⁴⁷⁻⁵⁰

Manejo del Delirium

El tratamiento ha de ser en primer término etiológico y estar basado en el estudio de los posibles factores causales y en la identificación y neutralización de los tratamiento sintomático con medicamentos y/o medidas ambientales, con el fin de controlar los síntomas conductuales o psicóticos y mejorar las funciones cognoscitivas.⁴⁶

El tratamiento con neurolépticos es el tratamiento de elección para los síntomas psicóticos del *delirium*. Por tanto, son útiles especialmente en los *delirium* de tipo hiperactivo (con ideación delirante, alucinaciones y/o agitación psicomotora) aunque también estarían indicados en los *delirium* de tipo hipoactivo, en los que actuarían mejorando la integración de las funciones cognoscitivas.

Además, los neurolépticos tienen una efectividad terapéutica rápida y se muestran superiores a las benzodiazepinas en los casos de *delirium* que no son debidos a privación de alcohol o de tranquilizantes.

El haloperidol sigue considerándose por muchos autores como el neuroléptico de elección por su equilibrio entre la efectividad antipsicótica y la escasez de efectos colaterales (pocos efectos adversos circulatorios, anticolinérgicos, cardiotóxicos, ausencia de depresión del centro respiratorio y posible administración por cualquier vía, incluyendo la endovenosa).

Las dosis variarán según la vía de administración, la edad del paciente y la presencia de efectos adversos extrapiramidales. Se sugiere el uso inicial de una dosis creciente de 1-2mg día, que se puede incrementar en intervalos de una hora hasta 10 mg/día según la respuesta obtenida. Si no se puede controlar la agitación, o es muy aparatosa, se sugiere el uso de 2,5mg i.m. o e.v. cada hora, hasta controlar los síntomas o hasta que aparezcan efectos secundarios extrapiramidales.⁵¹⁻⁵⁵

Con la aparición de los nuevos neurolépticos, se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolépticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de síntomas psicóticos gracias a que estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica: la olanzapina a dosis de 2,5 a 10 mg y la risperidona a dosis entre 1 y 6 mg han demostrado su seguridad y efectividad y un perfil equilibrado en el tratamiento de los síntomas psicóticos en pacientes geriátricos.⁵¹⁻⁵⁵

En el tratamiento de los *delirium* causados por abstinencia de alcohol o tranquilizantes, es fundamental instaurar un tratamiento sustitutivo con benzodiazepinas, que jugarán el doble papel de prevenir el *delirium* y sedar al paciente. Su asociación con neurolépticos estará indicada para hacer posible un

equilibrio que permita el tratamiento etiológico y sintomático. Dentro de las benzodicepinas se sugiere el uso de loracepam, por su fácil eliminación, su vida media corta y su improbable acumulación requiere ajustar las dosis según la edad, el peso, la función hepática, la magnitud de los síntomas de abstinencia y el consumo previo.

PROBLEMA A INVESTIGAR

Los factores relacionados al desarrollo de delirium en una población mexicana hospitalizada por enfermedad médica, de este modo identificando causas prevenibles, así como grupos en riesgo, para diagnóstico y tratamiento oportuno.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgo para el desarrollo de delirium en una muestra de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Juárez de México

DISEÑO DEL ESTUDIO

Original, prospectivo, clínico, no experimental, de estudio de casos y controles.

MATERIAL Y METODOS

Se invitó a participar a todo paciente que ingresó al servicio de medicina interna y que cumpliera con los criterios de inclusión y exclusión.

Una vez aceptando se aplicó el cuestionario CONFUSION ASSESSMENT METHOD (CAM) (Anexo 1) para detección del delirium en sus dos partes versión en español previamente validada. Asimismo para concluir en delirium este debió corresponder a la definición de la misma emitida por el DSM IV. (Anexo 2)

A todos los pacientes se les determinaron las variables independientes a su ingreso, y se continuó con evaluación diaria durante su internamiento para identificar el desarrollo o no de delirium hasta su egreso, mediante la hoja de recolección de datos (anexo 3) De este modo se obtuvieron 2 grupos, el grupo que desarrollo delirium y un grupo control.

Criterios de Inclusión

- 1.- Pacientes admitidos al servicio medicina interna captados al ingreso
- 2.- Que acceda a participar en el estudio mediante consentimiento informado.
3. Cuyo expediente completo, repose en el departamento de archivo del Hospital Juárez de México

Criterios de Exclusión

- 1.- Diagnóstico de delirium al momento de su ingreso hospitalario
- 2.- Que rehusé participar en el estudio

Definición de Variables

Variable Dependiente. El desarrollo de delirium definido por los criterios para DSM IV. y clinicamente identificada por la aplicación a todos los pacientes del instrumento CAM (CONFUSION ASSESSMENT METHOD) versión en español. Y los cuales se aplicaron diariamente hasta su egreso.

Variables Independientes.

Edad: en años al momento de aplicación de la encuesta

Género: masculino/femenino

Nivel socioeconómico: según la clasificación socioeconómica del Hospital Juárez de México, se subdividió en dos grupos principales, menos de 4 y mayor o igual a 4.

Nivel de estudios. Dividido por nivel máximo alcanzado, como ningún estudio, primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura o superior.

Índice de Masa Corporal: cifra estandarizada que se obtiene mediante la razón del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.

Funcionalidad previa. Evaluada según escala de Karnofsky y estratificada en 3

10-40= Requiere atención médica todo el tiempo

50-70= Requiere asistencia en algunas actividades, incapaz de independencia absoluta

80-100= Buen estado funcional o síntomas o signos leves de enfermedad.

Diagnóstico previo al ingreso. Catalogados en enfermedades cardiovasculares, infecciosas, traumáticas, autoinmunes, metabólicas, idiopática o en estudio, neoplásica, intoxicaciones.

Diagnóstico que motiva la internación. Catalogados en enfermedades cardiovasculares, infecciosas, traumáticas, autoinmunes, metabólicas, idiopática o en estudio, neoplásica, intoxicaciones.

Medición de constantes vitales. Frecuencia cardiaca en latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria en respiraciones por minuto (rpm), Tensión arterial en mmHg y temperatura en grados celsius.

Paraclínicos. Hemoglobina, leucocitos, plaquetas, Sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, pruebas de función tiroidea, albumina, Glucosa, urea, creatinina, Nitrogeno de urea sanguíneo, pH sanguíneo, CO₂, PO₂, saturación de oxígeno, lactato, exámen general de orina.

Uso de sondas y cateteres. Número de sondas o cateteres utilizados

Días de estancia hospitalaria. Número de días desde el ingreso hasta su egreso hospitalario

Inmovilidad.

Número y tipo de medicamentos empleados.

No se realizaron estudios especiales ni intervenciones terapéuticas en los pacientes.

Pruebas estadísticas

Se analizaron medidas de tendencia central para describir al universo de estudio, así como análisis multivariado con prueba de Chi cuadrada para establecer asociación considerando una significancia estadística con una $p < 0.05$ y $x > 3.84$. En el caso de las variables no paramétricas o estratificadas se aplicó prueba exacta de Fisher o chi cuadrada de Pearson según sea el caso. Finalmente se obtuvo razón de momios mediante prueba de Mantel-Haenszel para el número de factores de riesgo en los 2 grupos. Se utilizó el programa SPSS 16 para Mac para el análisis estadístico.

CONSIDERACIONES ETICAS

Para todos los sujetos que participaron se obtuvo el consentimiento informado. (Anexo 4) De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de “Investigación para la Salud”, este protocolo para tesis de Especialidad recae en el Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, “investigación sin riesgo”, asimismo cumple con las normas éticas de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 (Principios éticos aplicables a las investigaciones médicas en sujetos humanos) y su revisión en 2004.

Resultados

Se estudiaron un total de 30 pacientes 15 hombres y 15 mujeres, de los cuáles durante su internamiento desarrollaron delirium un total de 8 pacientes (26%), y no desarrollaron delirium un total de 22 pacientes (74%), de este modo se dividieron en 2 grupos cuyas características demográficas se especifican en la tabla 3.

Tabla 3. Características demográficas

	Delirium (n=8)	Sin Delirium (n=22)	Valor p
Edad (años)	48.75 ± 18.24	45.5 ± 15.92	0.638 ¥
Género	Femenino 4 (50%)	Femenino 11 (50%)	0.659 £
	Masculino 4 (50%)	Masculino 11 (50%)	
Nivel socioeconómico	Bajo 7 (87.5%)	Bajo 12 (54.5%)	0.108 £
	Alto 1 (12.5%)	Alto 10 (45.5%)	
Escolaridad	Primaria 3 (37.5%)	Primaria 6 (27.3%)	0.072 Δ
	Secundaria 5 (62.5%)	Secundaria 5 (22.7%)	
	Preparatoria	Preparatoria 6 (27.3%)	
	Licenciatura o superior	Licenciatura o superior 5 (22.7%)	
Morbilidad previa	Si 7 (87.5%)	Si 15 (68.2%)	0.288 £
	No 1 (12.5%)	No 7 (31.8%)	
Medicación previa	Si 7 (87.5%)	Si 15 (68.2%)	0.288 £
	No 1 (12.5%)	No 7 (31.8%)	
Karnofsky (%)	75 ± 16.03	82.73 ± 10.32	0.130 ¥
Enfermedad Aguda	Si 7 (87.5%)	Si 17 (77.3%)	0.480 £
	No 1 (12.5%)	No 5 (22.7%)	
Tipo de Enfermedad	Vascular 1 (12.5%)	Vascular 1 (4.5%)	0.625 Δ
	Infeccioso 5 (62.5%)	Infeccioso 8 (36.4%)	
	Tumoral	Tumoral 2 (9.1%)	

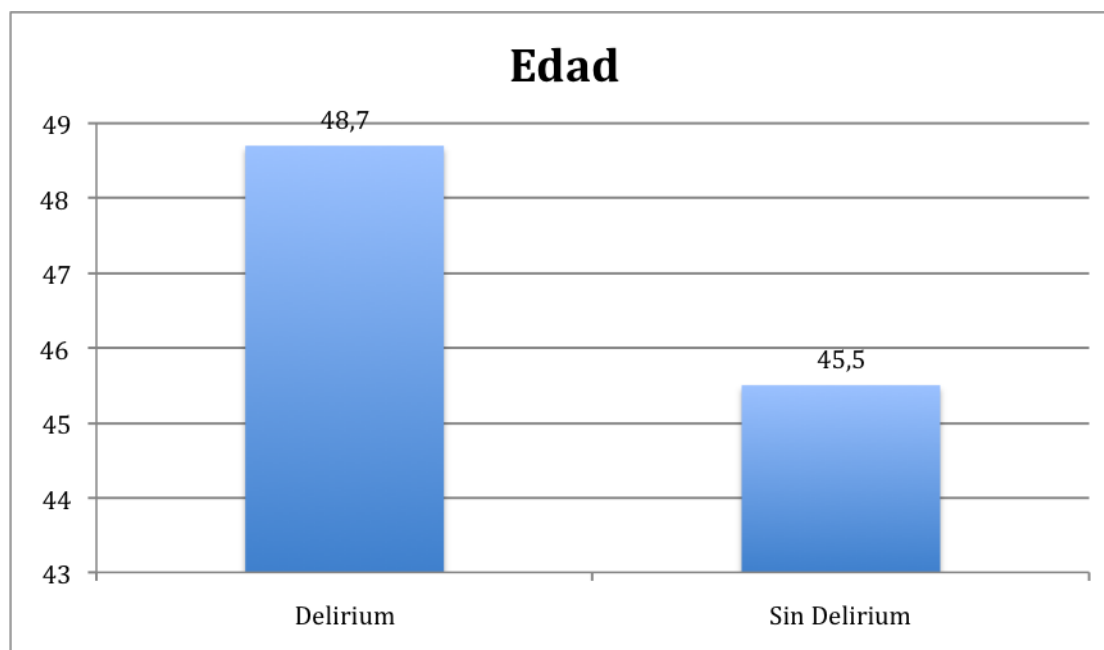
	Autoimmune	Autoimmune 2 (9.1%)	
	Metabólico 1 (12.5%)	Metabólico 3 (13.6%)	
	Idiopático 1 (12.5%)	Idiopático 6 (27.3%)	
FC (lpm)	84.75 ± 14.8	80.45 ± 10.34	0.378 ¥
FR (rpm)	19.5 ± 2.97	18.27 ± 1.77	0.176 ¥
TAS (mmHg)	112.5 ± 10.35	111.82 ± 12.58	0.892 ¥
TAD (mmHg)	72.5 ± 7.07	75.45 ± 8.0	0.366 ¥
Temperatura °C	37.43 ± 1.08	36.96 ± 0.92	0.244 ¥
IMC (kg/m ²)	28.16 ± 5.98	28.75 ± 6.0	0.814 ¥
Inmovilidad	Si 3 (37.5%)	Si 3 (13.6%)	0.175 £
	No 5 (62.5%)	No 19 (86.4%)	
Polifarmacia	Si 7 (87.5%)	Si 12 (54.5%)	0.108 £
	No 1 (12.5%)	No 10 (45.5%)	
No sondas	0.62 ± 0.74	0.14 ± 0.35	0.020 ¥
No Cateteres	1.00	0.95 ± 0.21	0.556 ¥
Oxígeno Suplementario	Si 4 (50%)	Si 8 (36.4%)	0.396 £
	No 4 (50%)	No 14 (63.6%)	
Leucocitos	11412 ± 7294	12250 ± 18598	0.903 ¥
Hb(g/dl)	9.97 ± 1.86	11.42 ± 3.14	0.232 ¥
Plaquetas	199000 ± 79316	212500 ± 94885	0.723 ¥
Na (mmol)	134.88 ± 5.13	138 ± 3.48	0.044 ¥
K (mmol)	3.82 ± 0.74	3.86 ± 0.52	0.801 ¥
Cl (mmol)	104.12 ± 9.01	104.77 ± 4.73	0.799 ¥
Ca (mmol)	8.06 ± 0.39	8.62 ± 0.73	0.050 ¥
Albumina (g/dl)	3.05 ± 1.14	3.4 ± 0.88	0.377 ¥
Glucosa (mg/dl)	149.3 ± 64.5	108.23 ± 30.47	0.024 ¥
Urea	37.41 ± 18.42	38.05 ± 32.76	0.959 ¥

Creatinina	0.68 ± 0.19	1.26 ± 1.37	0.250 ¥
pH	7.34 ± 0.33	7.39 ± 0.53 (n 10)	0.031 ¥
Hipoxemia	Si 5 (62.5%)	Si 1 (4.5%)	0.002 £
	No 3 (37.5%)	No 21 (95.5%)	
EGO Anormal	Si 4 (50%)	Si 3 (13.6%)	0.060 £
	No 4 (50%)	No 19 (86.4%)	
Dias de estancia	9.37 ± 4.37	5.59 ± 2.01	0.003 ¥
Dias de Delirium	2.25 ± 1.03	NA	
No Factores de Riesgo	9.75 ± 2.81	4.64 ± 2.42	0.000 ¥

¥ Chi cuadrada £ Fisher Δ Pearson

No hubo diferencias significativas en cuanto a edad, (grafica 1), tampoco en género y nivel socioeconómico, cabe destacar que aunque el nivel de escolaridad tuvo tendencia a ser menor en el grupo con delirium esto no represento diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, la morbilidad y medicación previa fueron similares en ambos grupos.

Grafica 1. Promedio de edades por grupo estudiado

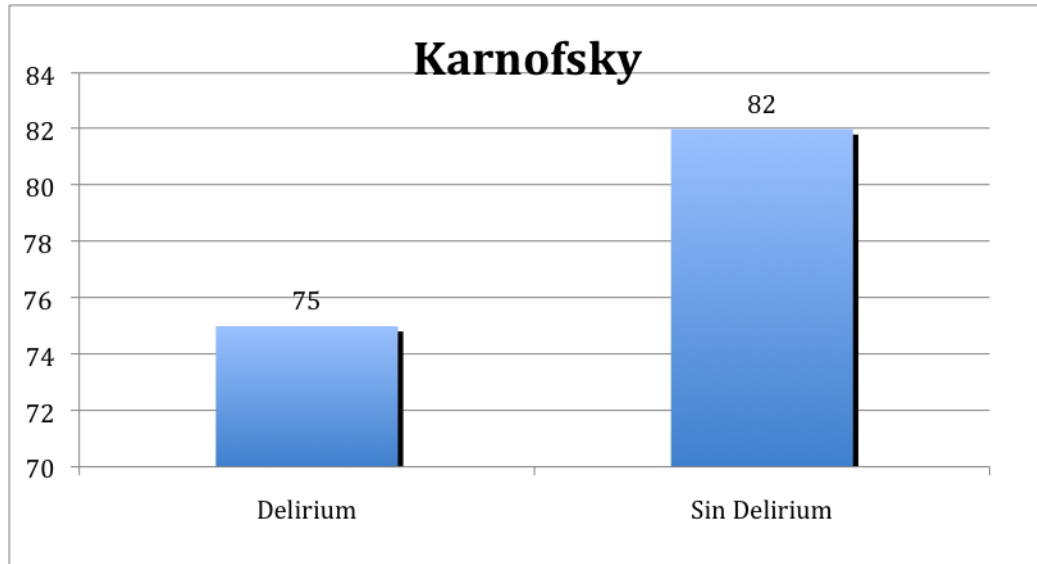


Sin diferencias significativas. *p* 0.638

En cuanto a funcionalidad medida por escala de Karnofsky no hubo diferencias significativas (*p* 0.130). Destaca que la enfermedad aguda ocupó el 70% de todos los motivos de ingreso hospitalario, sin existir diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los grupos de enfermedades que originaron el ingreso, llama la atención la

mayor cantidad de enfermedades para estudio o idiopáticas al momento del ingreso en el grupo sin delirium. Entre ambos grupos no existieron diferencias en signos vitales o índice de masa corporal.

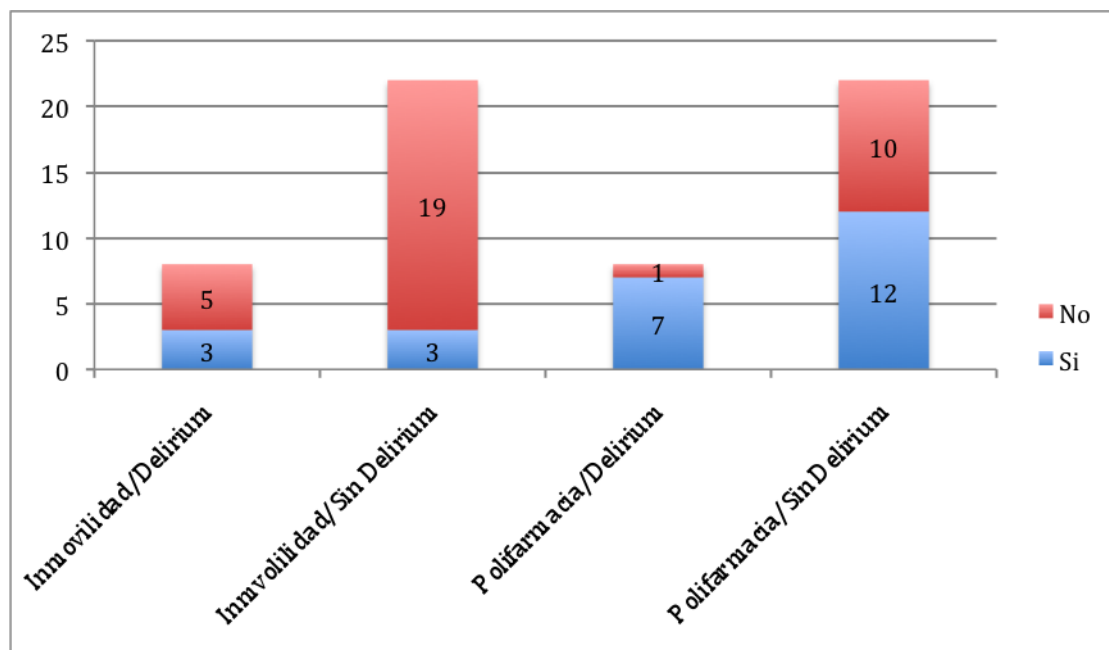
Grafica 2. Escala de funcionalidad en los grupos



Sin diferencias significativas. $p 0.130$

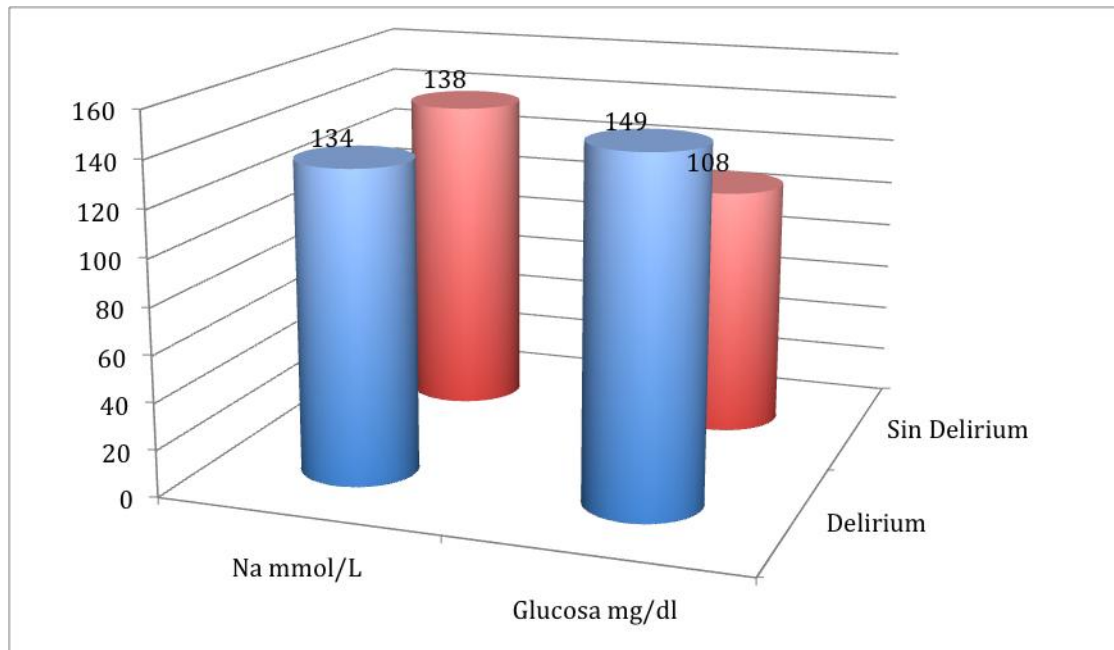
La frecuencia de inmovilidad y polifarmacia fueron mayores en el grupo que desarrolló delirium, esta última es prevalente en 70% del universo de estudio, sin embargo ninguna de estas diferencias se consideraron significativas estadísticamente (GRAFICA 3). El número de sondas fué mayor para el grupo con delirium y esto resultó estadísticamente significativo, mientras que no hubo diferencias en cuanto al número de cateteres.

GRAFICA 3 Frecuencia de Inmovilidad y Polifarmacia ambos grupos.



En cuanto a los estudios paraclínicos estudiados en todos los pacientes se pudo obtener los datos de función renal, electrolitos, biometría hemática, así como saturación de oxígeno. Destaca en estos parámetros las diferencias de sodio que tendió a la hiponatremia en el grupo con delirium, así como los niveles de glucosa que se encontraron más elevados en el grupo con delirium, ambos parámetros fueron significativos estadísticamente. (grafica 4), se encontro asimismo mayor tendencia a la hipoxemia en el grupo con delirium.

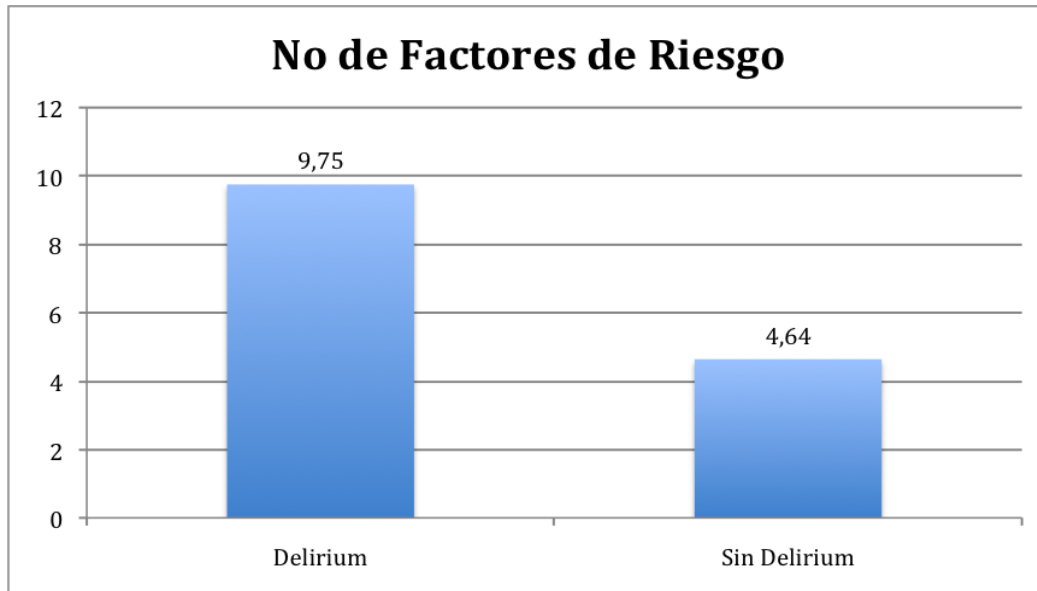
Grafica 4. Diferencias promedio de glucosa y sodio séricos



Diferencias significativas sodio $p 0.044$, glucosa $p 0.024$

El número de factores de riesgo para el desarrollo del delirium en cada grupo fué significativamente mayor para el grupo con delirium que en el control 9.37 vs 5.59 ($p < 0.0001$) (Grafica 5). Cuando se calcula la razón de momios para el desarrollo de delirium según el número de factores de riesgo acumulado se obtiene una RM de 15.01 (IC 1.53-146.54, x^2 5.06).

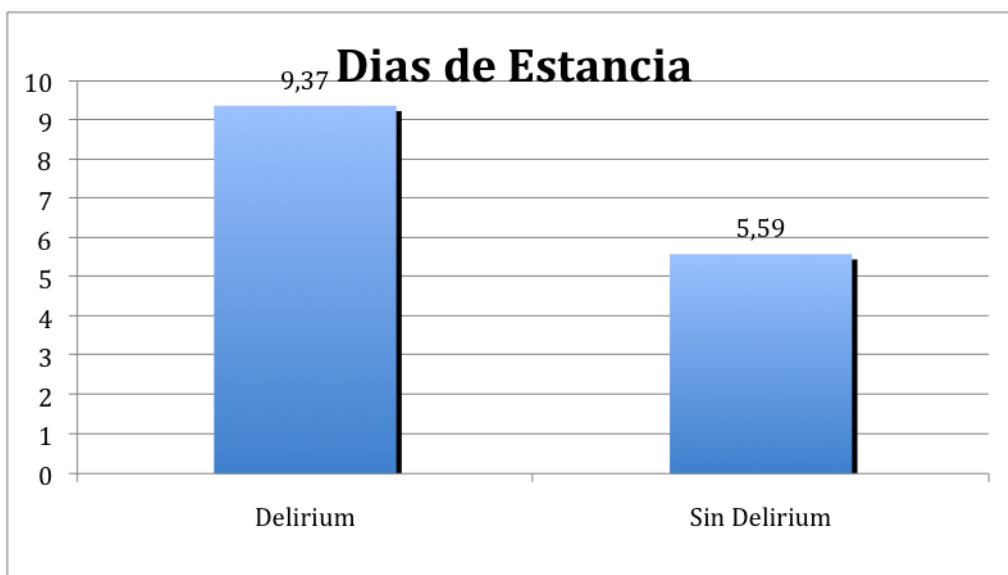
GRAFICA 5 Promedio factores de riesgo acumulados por grupo



Diferencia estadísticamente significativa $p < 0.0001$

Todos los pacientes con delirium fueron tratados farmacológicamente. Finalmente la evolución intrahospitalaria fue satisfactoria en 97% de los pacientes registrandose una defunción en el grupo por delirium por causas no atribuibles a este, sin embargo el tiempo de estancia hospitalaria fué mayor en este grupo. (GRAFICA 6).

GRAFICA 6. Promedio dias de estancia hospitalaria



Diferencias estadísticamente significativas $p 0.003$

DISCUSIÓN

El delirium como se ha comentado es una causa frecuente de morbimortalidad hospitalaria incrementando los días de estancia hospitalaria, complicando el manejo de la patología de base por falta de reconocimiento de síntomas ocasionados por la fluctuación del estado de alerta, así como por los problemas inherentes de salud que originaron el delirium que son en si mismos causas de morbimortalidad¹⁻².

En el estudio realizado en nuestro centro de referencia se encontró una incidencia del delirium del 26% en población hospitalizada no quirúrgica, y en área no crítica, que es discretamente superior a lo referido en la literatura que es entre el 18-20%⁸, estas diferencias pueden ser explicadas por el tipo de población atendida que tiene características especiales como ser de población abierta dirigida al individuo que no cuenta con esquema de seguridad social y por ende en general tiene un perfil de educación y socioeconómico bajo, asimismo, se trata de un hospital de referencia especializada, el cuál en lo general no es el primer contacto con el paciente, donde es importante reconocer que los pacientes tienen comorbilidades y medicación previa extrahospitalaria.

El método diagnóstico utilizado es un método estandarizado validado previamente en su versión en castellano que permite discernir entre la presencia o no del delirium durante un periodo dado y que sin ser el propósito del estudio mostró adecuada concordancia diagnóstica entre este y los criterios para delirium establecidos por la clasificación del DSM IV.^{17,18,41}

De acuerdo a la tabla sociodemográfica es de destacar, que si bien el universo de pacientes incluyeron a algunos de población geriátrica, los promedios de edades, tanto en el grupo control como en el grupo que desarrollo delirium fueron menores de 50 años, esto además de ser una fortaleza del estudio por implicar a población no geriátrica, es fundamental para ejemplificar el impacto que la enfermedad tienen en el ámbito de la salud, que como indica la OMS se refiere a el equilibrio bio-psico-social.

La afectación por enfermedad del individuo econonómicamente activo⁵⁶ tiene implicaciones personales por la pérdida de salud, pero también económicas individuales por el tiempo que deja de producir, y familiares por los gastos que este representa multiplicados por el tiempo del cuidador y la falta de aporte al núcleo familiar. En el contexto institucional el incrementos de los días de estancia, el requerimiento de multiples especialidades y medicamentos diversos incrementar de forma importante los gastos en salud.

La funcionalidad medida por escala de karnofsky se considero como de una persona independiente en ambos grupos, aunque discretamente menor en el grupo que desarrollo delirium que iba en correlación a la mayor cantidad de premorbilidad y medicación antes del internamiento; no hay duda que los esfuerzos médicos encaminados al cuidado de la salud, si bien en primera instancia se busca la conservación de la vida, también una vez resuelta esta se vuelve prioritario la conservación de la función que permita al paciente readquirir independencia y productividad.

Se estudiaron factores ya conocidos y reportados previamente de riesgo para el desarrollo del delirium,²⁸⁻²⁹ de estos pese a que el nivel socioeconómico promedio de la población con delirium fué menor que la población que no desarrollo delirium estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, hay que mencionar en este punto que se utilizó el nivel socioeconómico elaborado por trabajo social en el hospital en donde se clasifica de acuerdo a lo declarado por un familiar al ingreso insitucional con todo el sesgo que este método puede implicar. Basta para tomar con precaución este dato que en 2009 se estima que casi el 50% de la población en México esta sumido en la pobreza,⁶² y los estudios donde se ha considerado al nivel socioeconómico como factor de riesgo provienen de países industrializados.

Es importante resaltar que el 80% del universo de población estudiada se ingreso al hospital con una patología aguda y en ese sentido no hubo diferencias entre ambos grupos. Nuevamente sirve este punto para resaltar las implicaciones sociales de la enfermedad aguda en el individuo adulto.

Resultado evidente que existe gran prevalencia de la polifarmacia, definida por la administración de 3 o más medicamentos, puesto que el 63% de los pacientes la presentaban aunque nuevamente sin diferencias entre grupos. Este dato aunado a la enfermedad aguda si bien no demostraron asociación de riesgo para el desarrollo de delirium son fundamentales para explicarlo por las complejas interacciones entre enfermedad y químicas de los medicamentos.

Se estudiarion diversos trastornos electrolíticos y metabólicos,²⁸⁻²⁹ una limitante fué el no contar en todos los casos con la totalidad de estudios asociados al desarrollo del delirium como fueron: las pruebas de funcion tiroidea previa o al ingreso, así como información del estado acido base o nutricional completo. Se explica claramente por el tipo de institución de estudio en donde se trata de un hospital escuela donde cada estudio esta determinado por la sospecha clínica y ante la necesidad de toma de decisiones en el proceso de enfermedad de un paciente, por tanto se requiere de un valor elevado de sospecha preprueba para su realización. Hemos mencionado que el 80% de los pacientes se presentaron con patología aguda, derivado de lo cuál algunos estudios encaminados a conocer el estado de salud crónico previo se reservan para el seguimiento por consulta externa.

La naturaleza intrínseca de los servicios estudiados que corresponden a áreas de la medicina interna explican el porque practicamente el 100% de los pacientes presentaban al menos una sonda o cateter que es importante primordialmente por el proceso de reducción de la movilidad e independencia.

De los elementos clínicos y paraclínicos en donde no se encontraron diferencias entre los grupos fueron: los signos vitales, el indice de masa corporal, la inmovilidad, polifarmacia, número de cateteres, uso de oxígeno suplementario, leucocitos, hemoglobina, plaquetas, niveles séricos de potasio, cloro, albúmina, urea, creatinina, y la anormalidad en el examen general de orina. Es importante señalar que si bien no se encontro diferencias estadísticas no hay duda que todos ellos contribuyen al desajuste homeostático en el proceso de enfermedad, nadie dudaria que en el delirium lo mismo puede causarse o exacerbarse por hipotensión, fiebre, taquicardia, polipnea, desnutrición, inmovilidad, hipoxia, infección severa, disminución del transporte de oxígeno, falla renal, etc.

De los elementos clínicos y paraclínicos evaluados los que se consideraron de mayor importancia con diferencias significativas entre los grupos fueron los valores menores de sodio sérico y los valores mayores de glucosa sérica, así como la presencia de hipoxemia al momento del ingreso, y la tendencia a menor pH en el grupo que desarrollo delirium. Todos estos elementos exhibieron diferencias significativas entre los grupos.

No resulta sorprendente el que estos parámetros fuesen los de mayor importancia en el estudio dado que estos tienen una implicación directa y causal de déficit neurológico. En el caso de la hiponatremia las manifestaciones clínicas son fundamentalmente neurológicas y comprenden apatía, anorexia, **delirium**, cefalea, convulsiones y coma, su gravedad depende tanto del valor de la misma como de la rapidez de instauración. La hiponatremia se define como una concentración de sodio en plasma menor de 135 mmol/L.²⁶

El efecto directo de los trastornos de glucosa sobre el sistema nervioso obedecen particularmente al aumento de la osmolaridad, disminuyendo la transmisión sináptica y provocando deshidratación celular y enlentecimiento de la Bomba de Na-K, que en casos severos ocasiona, **delirium**, trastornos confusionales incluso el coma. Se ha estudiado previamente los efectos de la hiperglucemia sobre el pronóstico hospitalario del paciente grave complicando con ello su pronóstico. Asimismo la hiperglucemia obliga casi en la totalidad de los casos al uso de insulina exógena en el paciente hospitalizado y por tanto un riesgo latente también de hipoglucemia que a su vez puede originar también trastornos confusionales cuando cae en neuroglucopenia. El umbral aceptado para el desarrollo de síntomas por neuroglucopenia es aproximadamente 36 mg / dl, por debajo de estas cifras de glucemia pueden demostrarse cambios en el electroencefalograma y en la conciencia, que pueden llevar

Los niveles adecuados de oxígeno tisulares resultan fundamentales para mantener la homeostasis, en el caso del cerebro la regulación del consumo de oxígeno obedece a diversos factores como son el inherente al transporte periférico de oxígeno, membrana alveolocapilar, saturación de hemoglobina, etc. Sin embargo los mecanismos de autorregulación cerebral obedecen también al flujo sanguíneo cerebral que se regula a través de la tensión arterial, niveles de CO₂, así como los niveles de presión intracraneal, por lo que los mecanismos por los cuales la hipoxemia ocasiona trastornos de conducta o del estado de alerta pueden ser diversos.²⁶

Finalmente los niveles de pH tendientes a la acidosis desplazan la curva de disociación de hemoglobina a la derecha, y disminuyen la efectividad de la bomba de Na-K ATPasa, ambos mecanismos relacionados al proceso confusional.

Los resultados derivados de la atención de los pacientes con delirium incluyeron que los días de estancia hospitalaria fueron significativamente mayores en este grupo 9.37 Vs 5.59 del grupo sin delirium, es decir prácticamente 4 días de estancia más cuyo único factor de diferencia puede ser el desarrollo del delirium, es sabido por tanto los costos derivados de esta atención, así como las complicaciones derivadas de estancias prolongadas que perpetúan aún más la estancia convirtiéndose en un círculo de complicaciones y gasto de recursos. El número de factores de riesgo encontrados al ingreso fueron significativamente mayores en el grupo con delirium 9.75 vs 4.64 ($p < 0.0001$) lo cual establece y apoya la etiología multifactorial y que muestra un

punto de quiebre de acuerdo al número de factores acumulados según se comenta más adelante.

Todos los pacientes con delirium fueron tratados farmacológicamente lo cual es compatible con lo reportado previamente en literatura, en donde el medicamento mas utilizado fue el haloperidol aunque en dosis mayores a las recomendadas.⁵⁸⁻⁵⁹ El uso extendido de medicamentos neurolépticos es fundamental para el control de síntomas particularmente en la forma del delirium hiperactivo, sin embargo hay que resaltar que las dosis utilizadas fueron mayores a las reportadas en literatura alcanzando dosis de hasta 30 mg por día, si bien el propósito y diseño del estudio no pueden responder si hubo o no complicaciones relacionados con esto debemos reconocer que el uso de estos medicamentos pueden también tener complicaciones cardiovasculares y neurológicas.

También cabe destacar la falta de utilización de neurolépticos atípicos que potencialmente tienen menos efectos adversos, y solo se puede especular sobre la falta de conocimiento de estos o sobre su falta de disponibilidad en nuestro medio.

El pronóstico hospitalario del internamiento resultó mejor a lo reportado en la literatura, donde se describe una mortalidad del 14-22%, pues unicamente se reporto un fallecimiento hospitalario, aunque una limitante es la falta de seguimiento extrahospitalario.⁶⁰⁻⁶¹ El tipo de atención institucional es de 24 horas dada por médicos residentes de diferentes jerarquías y apoyo en el día por médicos de base, con pasos de visitas hasta 3 veces por día inclusive por la madrugada. Esto hace que la atención institucional brindada sea capaz de detectar complicaciones tempranas de diversas entidades y por ello una posible causa de la baja mortalidad.

Todo lo anterior establece y reproduce las asociaciones ya descritas de la literatura, en las cuales los mayores factores de riesgo se refieren a los trastornos de glucosa y a las alteraciones de oxigenación, por añadidura los cambios de estado acido-base y la hiponatremia fueron factores de riesgo del desarrollo de delirium intrahospitalario.

La mayor fortaleza del estudio es que establece un riesgo 14 veces mayor para un paciente con 6 o más factores de riesgo del desarrollo de delirium durante su internamiento, que se determina al ingreso, y que este puede dictar normas de atención en el tipo de población atendida, con las consecuentes beneficios para el paciente por prevención de complicaciones, medicación innecesaria y tiempo de estancia hospitalaria, que a la larga al sistema de salud le puede permitir ahorros de atención intra y extrahospitalaria.

Las consecuencias de este delirium en el ámbito personal intra y extrahospitalario no fueron exploradas intencionadamente durante este estudio.

Una debilidad de este dato es el gran intervalo de confianza obtenido de la RM 15.01 (IC 1.53-146.54, χ^2 5.06) que practicamente abarca desde la equivalencia a no riesgo hasta un riesgo extremadamente alto, consideramos que si bien el tamaño de muestra permitió establecer diferencias, y la estadística lo apoya, se requiere de un estudio poblacional a mayor escala para establecer apropiadamente los riesgos al menos en nuestro medio.

No hay duda de los resultados derivados del estudio que la adecuada identificación y abordaje de los diversos factores de riesgo que son comunes a

varias enfermedades retribuirá en la prevención, identificación y tratamiento oportuno del delirium que es un problema de salud susceptible a cualquier individuo que se hospitaliza y no solo de población geriátrica.

CONCLUSIONES

La frecuencia del desarrollo de delirium fué del 26% en nuestra población, la cual no fue sociodemográficamente distinta a los pacientes que no desarrollaron delirium.

Los factores que se asociaron estadísticamente con el desarrollo de delirium en nuestra población hospitalizada fueron la hiponatremia, la hiperglucemia, la hipoxemia y la acidosis medida por pH sanguíneo.

Los pacientes que desarrollaron delirium tuvieron una estancia hospitalaria significamente mayor respecto a los que no desarrollaron delirium, 9.37 vs 5.59 días.

La presencia al ingreso de 6 o más factores de riesgo para el desarrollo de delirium, puede predecir a aquellos pacientes que evolucionaran a esta entidad, y por tanto puede ser una herramienta complementaria útil para identificar a un paciente vulnerable.

Se requiere de un estudio a mayor escala para reproducir y validar estos datos.

SUGERENCIAS Y PLANES A FUTURO

El presente estudio establece los factores de riesgo para nuestra población hospitalizada no quirúrgica, que no es distinto a los reportado en la literatura.

Sin embargo nuestra incidencia de delirium es mayor a la reportada, y el conocimiento específico de los factores de precipitantes y del riesgo incrementado por el cúmulo de 6 o más de ellos, hace plantear la necesidad de estrategias dirigidas a grupos vulnerables para identificar, prevenir y tratar tempranamente a la enfermedad, que reduciría tiempos de atención, complicaciones y costos intra y extrahospitalarios.

Se requiere asimismo un estudio prospectivo a mayor escala por numero de pacientes y seguimiento que valide y aporte nuevos datos a este proyecto, que necesariamente repercute en la mejoría de atención a los pacientes.

REFERENCIAS

1. Inouye, SK. The dilemma of delirium: Clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. *Am J Med* 1994; 97:278.
2. Caraceni A, Grassi L: *Delirium*. Acute confusional states in palliative medicine. New York, Oxford University Press, 2003, pp 1-20
3. Berrios, GE. *Delirium* and confusion in the 19th century: A conceptual history. *Br J Psychiatry* 1981; 139, 439-449.
4. Lipowski ZJ. Update of *Delirium*. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15(2), 335- 346.
5. Lipowski ZJ. *Delirium* in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989; 320. 578-582
6. Valdés M, de Pablo J, Campos R, Farré JM, Girón M, Lozano M, et al. El proyecto multinacional europeo y multicéntrico español de mejora de calidad asistencial en psiquiatría de enlace en el hospital general: el perfil clínico en España. *Med Clin (Barc)* 2000; 155: 690-694.
7. Inouye SK. *Delirium* in hospitalized older patients: Recognition and risk factors. *J of Geriatr Psych Neur* 1998; 11: 118-125.
8. Villalpando-Berumen JM, Pineda-Colorado AM, Palacios P, Reyes-Guerrero, Villa AR, Gutiérrez-Robledo LM . Incidence in delirium, risk factors, and long- Jterm survival of patients hospitalized in a medical specialty teaching hospital in Mexico City. *Int Psychogeriatr* 2003; 15:325-336
9. Francis, J. Delirium in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:829.
10. Inouye, SK, Rushing, JT, Foreman, MD, et al. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study. *J Gen Intern Med* 1998; 13:234.
11. McNicoll, L, Pisani, MA, Zhang, Y, et al. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:591.
12. Elie, M, Rousseau, F, Cole, M, et al. Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ* 2000; 163:977.
13. Lawlor, PG, Gagnon, B, Mancini, IL, et al. Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med* 2000; 160:786.
14. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA: A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999;340:669-676
15. Young LJ and George J. Do guidelines improve the process and outcomes of care in delirium? *Age Ageing* 2003; 32: 525-528.
16. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990;263:1097-1101.
17. Trzepacz PT, Meagher DJ, Wise M. Neuropsychiatry of delirium. In Yudofsky SC, Hales RE, editors. *Textbook of neuropsychiatry* 4th ed. Washington (DC) American Psychiatric Press, 2002. pp 525-64 Chapter 14.
18. *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry*, 2° ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing 2002. pp 259-274.
19. Fleminger S, Remembering *delirium*. *BMJ* 2002, 180, 4-5.
20. Moss JH, Lanctot KL. Iatrogenic Benzodiazepine withdrawal *Delirium* in hospitalized older patients. *JAGS* 1995; 43: 1020-22
21. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for *delirium* in hospitalized elderly patients: predictive model and interrelationship with

- baseline vulnerability. JAMA 1996;275:852-7.
22. Meagher JM. *Delirium*: optimizing management. BMJ 2001; 322: 144-150.
 23. Caraceni A, Grassi L: *Delirium*. Acute confusional states in palliative medicine. New York, Oxford University Press, 2003, pp 1-20
 24. Francis, J. Drug-induced delirium: Diagnosis and treatment. CNS Drugs 1996; 5:103.
 25. Caneo, G., Gonzalez J. Guía clínica para el manejo del Delirium, de acuerdo a los recursos del Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Memoriza.com 2009; 4: 36-46
 26. Adams, RD, Victor, M, Ropper, AH. Delirium and other acute confusional states. In: Principles of Neurology, 6th ed, McGraw-Hill, New York 1997. p.405.
 27. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalogr. Clin Neurophysiol 1949; 1;455-73.
 28. Trzepacz PT. The neuropathogenesis of *delirium*. Psychosomatics 1994; 35: 374-391.
 29. Romano, J, Engel, GL. Delirium: I. Electroencephalographic data. Arch Neurol Psychiatr 1944; 51:356.
 30. Tune, L, Carr, S, Hoag, E, Cooper, T. Anticholinergic effects of drugs commonly prescribed for the elderly: Potential means for assessing risk of delirium. Am J Psychiatry 1993; 149:1393.
 31. Mach, JR, Dysken, MW, Kuskowski, M, et al. Serum anticholinergic activity in hospitalized older persons with delirium: A preliminary study. J Am Geriatr Soc 1995; 43:491.
 32. Flacker JM, Lipsitz LA. Neural mechanisms of *delirium*: current hypotheses and evolving concepts 1999; J Gerontol Biol Sci 54A, B239-46.
 33. Tune LE, Dainloth NF, Holland A. Association of postoperative *delirium* with raised serum levels of anticholinergics drugs. Lancet 1981; 2:651-53.
 34. Coffman JA, Disalver SC; Cholinergic mechanism in *delirium*. Am J Psychiatr 1988; 145:382-83.
 35. Golinger, RC, Peet, T, Tune, LE. Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. Am J Psychiatry 1987; 144:1218.
 36. Zeman A. Consciousness. Brain 2001; 124: 1263-89.
 37. Stefano, GB, Bilfinger, TV, Fricchione, GL. The immune-neuro-link and the macrophage: Postcardiotomy delirium, HIV-associated dementia, and psychiatry. Prog Neurobiol 1994; 42:475.
 38. Folstein, M.F. S.E., and McHugh. P.R. “ Mini Mental State”’: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. psychiat Res 1975;12:189-198
 39. American Psychiatric Association. DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. APA, Washington, DC, p.104 (1980)
 40. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual, 4th ed, APA Press, Washington, DC 1994.
 41. 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.
 42. Wei, LA, Fearing, MA, Sternberg, EJ, Inouye, SK. The Confusion Assessment

- Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56:823.
43. O' Keeffe ST: Rating the severity of delirium: the Delirium Assessment Scale. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994;9:551-95
 44. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for *delirium*. *Psychiatr Res* 1988; 23: 89-97.
 45. Inouye SK, Bogardous ST, Charpenter PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holfod TR, ET AL. A multicomponent intervention to prevent *delirium* in hospitalized older patients. *N Eng J Med* 1999; 340(9): 669-76.
 46. Inouye, SK, Zhang, Y, Jones, RN, et al. Risk factors for delirium at discharge: development and validation of a predictive model. *Arch Intern Med* 2007; 167:1406.
 47. Flaherty, JH, Tariq, SH, Raghavan, S, et al. A model for managing delirious older inpatients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:1031.
 48. Bergmann, MA, Murphy, KM, Kiely, DK, et al. A model for management of delirious postacute care patients. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53:1817.
 49. Landefeld, CS, Palmer, RM, Kresevic, DM, et al. A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients. *N Engl J Med* 1995; 332:1339.
 50. Peterson, JF, Pun, BT, Dittus, RS, et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:479.
 51. Kalisvaart KJ, de Jonghe JFM, Bogaards MJ, et al. Haloperidol prophylaxis for elderly hip-surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1658.
 52. Parellada, E, Baeza, I, de Pablo, J, Martinez, G. Risperidone in the treatment of patients with delirium. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:348.
 53. Skrobik, YK, Bergeron, N, Dumont, M, Gottfried, SB. Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care med* 2004; 30:444
 54. Lonergan, E, Britton, AM, Luxenberg, J, Wyller, T. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD005594.
 55. Campbell, N, Boustani, MA, Ayub, A, et al. Pharmacological management of delirium in hospitalized adults--a systematic evidence review. *J Gen Intern Med* 2009; 24:848.
 56. Definitions of the economically population, population not economically active and labour force (ILO-1982) en <http://www2.inegi.gob.mx/estestint/ficha.asp?idf=1195>
 57. Karnofsky DA, Abelmann WH, Graver LF, et al. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinom. *CANCER* 1948; 1: 634-56
 58. Carnes, M, Howell, T, Rosenberg, M, et al. Physicians vary in approaches to the clinical management of delirium. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:234.
 59. Bostwick, JM, Masterson, BJ. Psychopharmacological treatment of delirium to restore mental capacity. *Psychosomatics* 1998; 39:112.
 60. Inouye, SK, Rushing, JT, Foreman, MD, et al. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study. *J Gen Intern Med* 1998; 13:234.
 61. Cole, MG, Primeau, FJ. Prognosis of delirium in elderly hospital patients. *CMAJ* 1993; 149:41.
 62. La pobreza en México. En <http://eleconomista.com.mx/notas-online/politica/2009/07/19/pobreza-474-poblacion-mexico>

ANEXO 1 Adaptación hispanohablante del algoritmo CAM

Este instrumento consta de dos partes: una entrevista con preguntas a realizar al paciente y a su cuidador más cercano (familiar y/o enfermera), y un conjunto de preguntas que el clínico deberá responder basándose en la evaluación realizada.

Primera Parte (entrevista)

A. Preguntar al cuidador más cercano (familiar y/o enfermería):

A1. “¿Ha observado algún cambio en el comportamiento del paciente los últimos días?” (*valorar cambios conductuales y/o mentales*) **SI / NO**

A2. “¿Estos cambios varían a lo largo del día?” (*valorar fluctuaciones en el curso del día*) **SI / NO**

B. Preguntar al paciente:

B1. “Díganos cuál es la razón por la que está ingresado aquí.
“¿Cómo se encuentra actualmente?”

Dejar que el paciente hable durante un minuto.

*¿El paciente es **incapaz** de seguir el curso de la conversación y de dar explicaciones claras y lógicas?* **SI / NO**

B2. “Dígame: el día , la fecha , el mes , la estación del año , y el año en que estamos ahora.”

¿Hay más de una respuesta errónea? **SI / NO**

B3. “Dígame el hospital(o el lugar) , la planta (o el servicio) , la ciudad , la provincia y el país .”

¿Hay más de una respuesta errónea? **SI / NO**

B4. “Repita estos números : **5-9-2** -----, ahora repítalos hacia atrás.”

¿La respuesta es errónea? **SI / NO**

Segunda Parte (el clínico responde en base a lo observado para determinar la presencia o ausencia de Delirium)

1. ¿El paciente presenta un cambio en el estado mental basal de **inicio agudo y curso fluctuante** a lo largo del día?

Responder basándose en Item A.1 y A.2. SI / NO

2. ¿El paciente presenta **dificultad para mantener la atención** y se distrae fácilmente?

Responder basándose en Item B.1 y B.4. SI / NO

3. ¿El paciente presenta un **pensamiento desorganizado**?

La respuesta será afirmativa si en algún momento de la entrevista se observa dificultad en organizar los pensamientos reflejada en:

Frecuentes cambios de tema

Comentarios irrelevantes

Interrupciones o desconexiones del discurso

Pérdida de la lógica del discurso (discurso confuso y/o delirante)

Responder basándose en Item B.1. SI / NO

4. ¿El paciente presenta alteración del **nivel de conciencia**?

Se considerará alteración de conciencia a cualquier alteración de la capacidad de reaccionar apropiadamente a los estímulos.

Vigil (conciencia normal)

Hiperalerta (vigilante, hiperreactivo)

Somnoliento (se duerme con facilidad)

Estupor (responde a estímulos verbales)

Coma (responde a estímulos dolorosos)

Responder basándose en Item B.1, B.2 y B.3. SI / NO

El instrumento será positivo para Delirium si en la segunda parte son positivos los dos primeros ítems y el tercero y/o el cuarto.

DELIRIUM: SI / NO

ANEXO 2 DSM-IV-TR: Criterios de *delirium*.

A. Alteración de conciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.

B. Cambios en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.

C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías

ANEXO 3 Hoja de recolección de datos

Factores relacionados al desarrollo de delirium en pacientes de Medicina Interna

Hospital Juárez de México

Hoja de Recolección de Datos



Investigador: Dr. Fernando Flores Silva

Nombre del Paciente:

No de Expediente:

Edad:

Antecedentes

Si

No

Escolaridad? _____

Profesión? _____

Nivel socioeconómico _____

Historia de enfermedades previas ?

Cual? _____

Historia Medicación previa?

Cual? _____

Historia previa de delirium?

Karnofsky _____ IMC _____

Motivo de Ingreso Hospitalario

Enfermedad que motivo el ingreso? _____

La enfermedad es aguda?

Inmovilidad?

Signos Vitales FC _____ FR _____ TA _____ Temp _____

Tratamiento Polifarmacia (mas de 3 medicamentos)?

cualés? _____

Tiene sondas?

Cualés _____ Cuantos días _____

Tiene cateteres?

Cualés _____ Cuantos días _____

Dias totales de Estancia hospitalaria _____

Dias al inicio del delirium _____

Laboratorios al ingreso: Fecha _____

Leucocitos _____ Hb _____ Plaquetas _____

Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____ Ca _____

Alb _____ pH _____ Co2 _____ PO2 _____ SatO2 _____

TSH _____ T3 _____ CT3 _____ T4 _____

Urea _____ Cr _____ BUN _____ Lactato _____ Glucosa _____

Factores relacionados al desarrollo de delirium en pacientes de Medicina Interna

Hospital Juárez de México

Hoja de Recolección de Datos



Laboratorios Seguimiento : Fecha _____

Leucocitos _____ Hb _____ Plaquetas _____

Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____ Ca _____

Alb _____ pH _____ Co2 _____ PO2 _____ SatO2 _____

TSH _____ T3 _____ CT3 _____ T4 _____

Urea _____ Cr _____ BUN _____ Lactato _____ Glucosa _____

Notas

Seguimiento _____

Laboratorios Seguimiento : Fecha _____

Leucocitos _____ Hb _____ Plaquetas _____

Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____ Ca _____

Alb _____ pH _____ Co2 _____ PO2 _____ SatO2 _____

TSH _____ T3 _____ CT3 _____ T4 _____

Urea _____ Cr _____ BUN _____ Lactato _____ Glucosa _____

Notas

Seguimiento _____

Laboratorios Seguimiento : Fecha _____

Leucocitos _____ Hb _____ Plaquetas _____

Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____ Ca _____

Alb _____ pH _____ Co2 _____ PO2 _____ SatO2 _____

TSH _____ T3 _____ CT3 _____ T4 _____

Urea _____ Cr _____ BUN _____ Lactato _____ Glucosa _____

Notas

Seguimiento _____

Laboratorios Seguimiento : Fecha _____

Leucocitos _____ Hb _____ Plaquetas _____

Na _____ K _____ Cl _____ Mg _____ Ca _____

Alb _____ pH _____ Co2 _____ PO2 _____ SatO2 _____

TSH _____ T3 _____ CT3 _____ T4 _____

Urea _____ Cr _____ BUN _____ Lactato _____ Glucosa _____ N

ANEXO 4 Consentimiento informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, D.F. a los _____ días del mes de _____ del 2010.

Consentimiento Informado para la participación en el estudio: “Factores de riesgo relacionado al desarrollo de delirium en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna”

Estimado señor o señora:

_____, usted ha sido seleccionado para participar en este protocolo investigación. Para participar en el mismo, usted solo tendrá que responder a dos cuestionarios en forma verbal. No necesita someterse a ningún estudio de laboratorio o de imagen, estos datos serán tomados de su expediente y serán de uso exclusivo por los investigadores y totalmente confidenciales.

He recibido información clara y por escrito del protocolo de investigación, habiendo resuelto todas mis dudas, acepto participar de manera voluntaria y habiéndome garantizado la confidencialidad de la investigación, podré retirarme en el momento que así lo desee, sin perder los beneficios como paciente del hospital, ni seré penalizado por tal motivo.

Sujeto de investigación o Representante Legal
Firma y Nombre

Médico que obtiene el consentimiento
Firma y Nombre

Testigo
Firma y Nombre
Relación que guarda con el sujeto

Testigo
Firma y Nombre
Relación que guarda con el sujeto