

Estados confusionales agudos

Mario Vidal C.

Los estados confusionales agudos (ECA) constituyen un heterogéneo grupo de síndromes que obedecen a una perturbación de la conciencia vigil. Figuran entre los trastornos psiquiátricos más comunes encontrados en un hospital general, más de una vez pasados por alto.

Etiología

Los casos más típicos y frecuentes se deben a una etiología somática (distintos factores fisiopatológicos que actúan directamente o indirectamente sobre el SNC. En una minoría de casos su etiología es psíquica.

Causas somáticas (listado incompleto)

1. Enfermedades sistémicas: insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, endocrinopatías, enfermedades del colágeno, trastornos hidroelectrolíticos, anemias.
2. Deficiencias nutritivas: tiamina, niacina, B12, ácido fólico, proteínas.
3. Intoxicaciones: fármacos, alcohol y otras sustancias depresoras del SNC; metales, agentes industriales.
4. Supresión de sustancias en sujetos adictos (especialmente alcohol).
5. Enfermedades infecciosas (cualquiera, como muy característica: fiebre tifoidea).
6. Factores primariamente intracraneos: TEC, tumor cerebral, hematoma extra o subdural, accidente vascular encefálico reciente, inflamaciones del SNC.
7. Miscelánea: jaqueca, privación de sueño, confusión postoperatoria, golpes de calor y electricidad.

En la anamnesis debe averiguarse en detalle por *todos* los fármacos que esté consumiendo el paciente en el último tiempo, sean prescritos por médico o autoadministrados. Hay que tener presente que en personas seniles los fármacos anticolinérgicos en dosis habituales pueden producir trastornos de conciencia.

Causas psicológicas

1. Experiencias estresantes agudas: acontecimientos biográficos traumáticos, catástrofes naturales, situaciones puntuales de alta carga emocional.

Psicopatología

El trastorno fundamental y que debe estar siempre presente desde el comienzo del cuadro, reside en *una falla de la función de atención* (capacidad de darse cuenta de lo que ocurre en el entorno y de responder en forma oportuna y adecuada al significado de la situación). Una buena capacidad de atención exige que sea *modulada* (cambiante según las exigencias del momento), *selectiva* (prescindencia de lo no importante) y *sostenida* (mantención de la atención por el tiempo necesario).

Cuando estas cualidades esenciales de la atención está perturbadas, aparecen tres síntomas de mucha importancia clínica (en el mismo orden):

Perseveraciones: el paciente se que da “pegado” en una respuesta –cerrar los ojos, por ejemplo-, o bien reaparece ante una respuesta dada a una solicitud hecha poco antes.

Distraibilidad: cualquier estímulo externo puede atraer la atención y desviarla de lo más significativo.

Fatigabilidad: reducción del tiempo que puede mantenerse la concentración.

El trastorno de la conciencia vigil y la perturbación de la capacidad de atención con que se manifiesta, va a repercutir necesariamente en el resto de las funciones cognitivas: orientación en el tiempo y lugar, memoria, habilidades constructivas, cálculo aritmético, abstracción. Estas funciones también están perturbadas en los trastornos demenciales, pero en éstos, por lo menos en un primer tiempo, se conserva relativa indemnidad de la capacidad de atención.

La vida afectiva y la conducta van a exhibir diversas alteraciones según la forma clínica que adopte el ECA.

En los cuadros de etiología somática son muy frecuentes las alteraciones del ciclo sueño-vigilia (insomnio, somnolencia, inversión del ritmo) como también las oscilaciones

del trastorno de conciencia (casi de regla hay una agravación hacia la noche; los cuadros de grandes fluctuaciones durante el día apuntan a un cuadro expansivo intracraneano).

Formas clínicas

Confusión mental simple (obnubilación)

Alteración puramente cuantitativa de la capacidad de atención, la que puede registrar distintos grados de obnubilación (los términos usados varían según diferentes nomenclaturas).

1. **Somnolencia:** paciente en cama, puede ser despertado con estímulos poco intensos; una vez despierto responde más o menos con prontitud y en forma atingente; tiende a recaer en el dormir. De la mayor importancia son los *casos leves* de somnolencia: el paciente deambula con expresión desconcertada (perplejidad), con movimientos lentos, titubeante, hay actos que quedan a medio camino, con escasa iniciativa verbal; puede mantener un diálogo aunque se fatiga rápidamente; se observa cierto descuido en su arreglo personal.
2. **Sopor (obtusión):** paciente adormilado, cuesta despertarlo, con respuestas retardadas e incompletas; tiene alguna iniciativa motora al despertar pero recae en el dormir.
3. **Precoma (sopor profundo):** no responde a la mayoría de los estímulos verbales, pero sí a estímulos dolorosos; en mutismo o musitando, con ojos abiertos o cerrados (en este caso suele oponerse a que sean abiertos), la mirada puede seguir el movimiento de estímulos visuales, acinético (sin iniciativa motora, no cambia de posición espontáneamente). El precoma puede confundirse con el *estupor*, síndrome caracterizado por el mutismo y acinesia extremos pero sin trastorno de conciencia; obedece a diversas patologías: depresivo, esquizofrénico (catatónico), psicógeno (“histérico”) y también por lesiones del SNC, de preferencia en región del quiasma óptico y del hipotálamo anterior.
4. **Coma:** no responde a estímulos externos ni internos; los reflejos corneal, pupilar y faríngeo están ausentes; por lo general el paciente está con los ojos cerrados pero no se opone a que sean abiertos; la mirada no sigue los movimientos de estímulos visuales; signos de compromiso severo de funciones cognitivas.

Confusión mental agitada

El paciente es incapaz de mantener un diálogo coherente y fluido. Está desorientado en tiempo y lugar; muy irritable, con distintos grados de agitación psicomotora: gritón, camorrista. Puede llegar a explosiones de agresividad difíciles de controlar. No presenta alucinaciones.

Delirium

La literatura anglosajona actual llama *delirium* a todos los trastornos de conciencia agudos. Aquí se describe el *delirium* en sentido estricto, como una de las formas del estado confusional agudo.

El paciente se presenta intranquilo, ansioso, temeroso, con insomnio importante; desorientado en tiempo y lugar, a veces también en su propia identidad. Predominan alucinaciones visuales, de contenido frecuentemente zoomórfico.

Un caso especial lo constituye el *delirium tremens*, que se da como manifestación grave de privación en sujetos adictos alcohólicos (ver capítulo Adicciones). Se inicia por lo general a las 48-72 horas de suprimir o reducir significativamente una ingesta excesiva de alcohol. Se acompaña de temblor intenso (“*tremens*”), signos vegetativos de hiperactividad noradrenérgica y desequilibrio hidroelectrolítico. El estado de ánimo característico oscila entre lo chancero y lo angustiado (“humor patibulario”). Las alucinaciones visuales por momentos adquieren un carácter escenográfico: el paciente se desconecta del ambiente real y parece ser invadido desconecta del ambiente real y parece ser invadido por ráfagas de una actividad onírica patológica (“sueños” con los ojos abiertos) los que se muestran muy vivamente en la conducta concordante con su contenido (terroríficos, escenas ligadas a su ocupación, etc.).

Pueden darse también alucinaciones táctiles y auditivas. A veces se acompaña de ataques convulsivos tónico clónicos generalizados (2 o 3 en las primeras 24 horas). Al hacer el diagnóstico de *delirium tremens* debe pesquisarse cuidadosamente posibles factores desencadenantes o concomitantes de ese trastorno: cuadros infecciosos (especialmente neumopatías agudas), hematoma extradural o subdural (asociados a veces a traumatismos craneanos simples, sin pérdida de conciencia), cirrosis hepática, hemorragias digestivas, pancreatitis aguda.

Estado crepuscular

Estrechamiento de la conciencia vigil que queda centrada en un afecto muy exaltado (terror, cólera, místico). Toda la expresividad, conducta y contenido del pensar parece girar alrededor de ese afecto.

En grados menores el paciente puede exhibir diversas conductas bien coordinadas, a veces bastantes complejas, realizadas en forma automática (no reflexivamente conciente), sin recuerdo posterior.

Ictus

Pérdida súbita y total de la conciencia, de distinta duración. Según su patogenia más frecuente se acompaña se las manifestaciones propias de la epilepsia o de un accidente vascular encefálico.

Todas estas formas de confusión mental aguda se pueden dar con una patogenia somática. La etiología

psicológica participa solamente en el estado crepuscular con conducta automática, en el ictus seguido de ataque epileptiforme (crisis pseudoepiléptica) y en personas poco maduras emocionalmente (“primitivas”). También en la confusión agitada.

Evolución

Por lo general son de aparición aguda (súbita en el ictus), de duración relativamente corta (horas, días, semanas, pocos meses).

Como la mayoría de los ECA obedecen a una descompensación o complicación de alguna patología somática (intra o extra SNC), su curso y pronóstico dependerá de esta. Con todo, se puede decir que en el caso más frecuente el cuadro confusional remite totalmente. Otras veces da paso a un trastorno demencial o bien a un trastorno amnésico crónico (como es el caso de la enfermedad de Wernicke-Korsakoff por déficit de tiamina en pacientes alcohólicos). También pueden tener un desenlace fatal.

Casi de regla, y confirmando que hubo un trastorno de conciencia vigil, los casos que se recuperan totalmente muestran grados variables de amnesia para el episodio confusional (recuerdo borroso, fragmentario; amnesia lacunar en el estado crepuscular).

Tratamiento

El tratamiento apunta a corregir rápidamente el trastorno fisiopatológico que puede estar jugando en el ECA (perturbación metabólica, desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido-base, etc.) y tratar la enfermedad somática de base. La clínica y los exámenes complementarios orientarán la decisión de derivar a unidades de tratamiento intensivo. Sólo en casos muy contados y en espera que actúen los fármacos indicados para sedar un estado de gran agitación psicomotora, se procederá a la contención mecánica. Los cuidados de enfermería deben asegurar un ambiente tranquilo, confortable, sin excesos de estimulación, como asimismo la higiene personal y la prevención de escaras.

Tratamiento farmacológico

En los cuadros de agitación psicomotora se prefiere la administración de una benzodiazepina de acción rápida: lorazepam 1 o 2 mg. por vía intramuscular (músculo deltoides) o intravenosa (muy lenta por riesgo de paro respiratorio) que se puede repetir cada hora hasta la sedación, o bien una butirofenona: haloperidol 5 mg. intramuscular o 2 mg. intravenoso, y repetir cada hora hasta la sedación (debe tomarse un ECG basal; un intervalo Q-T aumentado más de un 25% es de cuidado). Para reducir efectos colaterales se puede combinar lorazepam intramuscular y haloperidol intravenoso en dosis más bajas. Una vez producida la sedación, se continúa con dosis más bajas (oral o intramuscular).

Si en un paciente que ha sido sedado con haloperidol reaparece la inquietud motora debe sospecharse la presencia de una *acatisia*, síntoma extrapiramidal producido por el haloperidol (el que debe ser suspendido y reemplazado por lorazepam).

En el *delirium tremens*, además de las medidas de normalización fisiológica, se prefiere el uso de benzodiazepinas (clordiazepóxido, diazepam, lorazepam) en dosis altas. En todos los casos debe administrarse desde el primer día tiamina para prevenir una posible encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (100 mg. intramuscular por cinco días, dosis más bajas por dos semanas).

En los pacientes seniles deben usarse psicofármacos en dosis más bajas, evitando en lo posible los de acción anticolinérgica o con efectos hioptensores (clorpromazina, tioridazina, por ejemplo).

Prevención

Puesto que es el trastorno mental más común en pacientes hospitalizados y ser factor de aumento considerable de la morbi-mortalidad, la prevención es la estrategia más efectiva en la reducción de la frecuencia y complicaciones de los cuadros confusionales.

Ya que las causas son muchas, se necesita un enfoque multifactorial en la reducción de factores de riesgo.

Principales factores que precipitan estados confusionales agudos y su prevención

Hipoxemia cerebral: Oxigenoterapia.

Reducción de volumen: Intervención precoz sobre el balance hidro-electrolítico.

Desnutrición: Mantener nutrición con régimen ad-hoc.

Deprivación de sueño: Mantener régimen ciclo regular sueño vigilia de una manera no farmacológica (mantener despierto de día y favorecer sueño nocturno).

Dolor: Manejo y alivio.

Constipación y diuresis: Promover función intestinal y vesical adecuada.

Inmovilización: Movilización y actividad física temprana.

Drogas psicoactivas: Reducir su uso y preferir enfoques no farmacológicos con estimulación ambiental apropiada.

Cirugías: Prevención de complicaciones post operatorias.

Fallas sensoriales: Métodos de comunicación y equipamiento adaptativo (anteojos y audífonos).

Fallas cognitivas: Orientación y actividades terapéuticas.

Prof. Mario Vidal C.

Médico psiquiatra.

Colaboración de Alejandro Águila Z.

Médico residente en Psiquiatría.

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Sur.

Universidad de Chile.

Apuntes para uso exclusivo de docencia.

2008.