

ANESTESIA EN PACIENTE SENIL

Vol. 34. Supl. 1 Abril-Junio 2011

pp S190-S194

Delirio postoperatorio en el paciente geriátrico

M en IC Isidora Vásquez-Márquez,* M en CM. Antonio Castellanos-Olivares*

* Servicio de Anestesiología de la UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G» del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

INTRODUCCIÓN

La demencia y el delirio postoperatorio son entidades que deben ser bien identificadas. En 1955, Bedford estudió a 120 pacientes ancianos que desarrollaron demencia en el período postoperatorio; aunque este problema ha sido reconocido desde el siglo XVI aparecieron los primeros reportes en 1819. Cuenta con diversos sinónimos tales como: estado desconcertante agudo, síndrome de cerebro agudo, disfunción mental, etc. La demencia es un síndrome definido por un deterioro cognitivo global con repercusión funcional, sin afectación de la conciencia. Se caracteriza por un inicio gradual y curso progresivo. Puede ser difícil distinguir entre demencia y delirium debido a que muchas veces coexisten. Hasta un 50% de las demencias tienen un delirium asociado al ingreso y entre 25-50% de los pacientes con delirium tienen una demencia de base. Los principales rasgos para diferenciar ambos trastornos son: **Inicio y curso:** en el delirium los

síntomas comienzan rápida y bruscamente, desarrollándose en horas o días, mientras que en la demencia el curso es lentamente progresivo, de meses. **Estado de la conciencia:** en la demencia el individuo se mantiene alerta con poca o ninguna alteración de la conciencia al contrario del delirium. En la actualidad, el delirio postoperatorio es una entidad bien definida (Cuadro I). La incidencia en ancianos va de 10% a 60%; en estudios recientes han incluido a las poblaciones quirúrgicas oftálmicas, ortopédicas, y cardíacas. Diversos autores han destacado la correlación del delirio postoperatorio con la hipoxemia perioperatoria y recomiendan la supervisión electroencefalográfica durante la cirugía⁽¹⁻³⁾.

Se han realizado múltiples esfuerzos para encontrar nuevas pruebas para un diagnóstico temprano del delirio postoperatorio. La disfunción mental transitoria tiene un importante efecto sobre la salud del paciente y por lo tanto se incrementan los costos para mantener el cuidado de ellos. Para evitar el aumento de la morbilidad, recuperación funcional retardada

Cuadro I. Diferencias entre delirium, demencia y depresión.

Diferencias	Delirium	Demencia
Síntoma cardinal	Deterioro de la atención	Deterioro de la memoria episódica, apraxia
Inicio, curso	Agudo: horas, días	Insidioso progresivo
Duración	Fluctúa en el día	Irreversible
Alerta, atención	Reversible, corta	Normal hasta fases finales
Orientación	Muy alterada, no fija ni mantiene la atención	Alterada en fases tardías
Percepción	Alterada desde el inicio	Alterada en fases tardías
Discurso, lenguaje	Ilusiones, alucinaciones visuales	Anomia temprana, fluidez reducida
Memoria	Incoherente, inapropiado	Desde el inicio alterada la memoria episódica
Conducta, actividad	Alterada la memoria operativa	Normal a inicio
psicomotora	Inhibida (hipoactivo) o agitada (hiperactivo)	En fases tardías inhibida o agitada
Alteraciones	Frecuentes. Midriasis, taquicardia, fiebre, sofocos, sudoración, diarrea o estreñimiento	Cambio del apetito, conducta alimentaria y de la actividad sexual
neurovegetativas	Siempre alterado	Insomnio o hipersomnia
Ciclo sueño- vigilia		

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/rma>

y estancia prolongada en los hospitales, se debe proporcionar un tratamiento oportuno y efectivo. Debido al papel que juegan los anestesiólogos en esta patología es necesario que la reconozcan y actúen en consecuencia. El delirio en el anciano es un síntoma, y nos obliga a buscar la enfermedad de base desencadenante⁽⁴⁻⁶⁾.

Se debe tener especial cuidado en el diagnóstico en aquellos ancianos con deterioro, pues es fácil caer en la simpleza de atribuir un mayor deterioro mental o una progresión de la enfermedad de base. Hay que sospechar delirio ante todo paciente que presenta un rápido deterioro en su estado mental. El retraso en el diagnóstico puede traer consecuencias incluso fatales. *El delirio postoperatorio es un desorden cerebral agudo, definido por una alteración en el nivel de conciencia*⁽⁷⁾.

El delirio postoperatorio en los ancianos está mal estudiado y se le da poca importancia o se asume que por ser anciano ya es forma habitual del paciente. Es necesario investigar para definir los efectos de la hipoxemia sobre la función cerebral y valorar si la terapia con oxígeno tiene alguna ventaja. La valoración del paciente pre y postoperatoria, la cirugía temprana, la profilaxis de la trombosis, la oxígeno-terapia, la prevención y el tratamiento de la hipotensión arterial perioperatoria han demostrado ser la mejor arma para evitar o controlar el delirio postoperatorio^(8,9).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del delirium se define de acuerdo a la etiología, hay un desorden generalizado del metabolismo cerebral en la neurotransmisión, que afecta a estructuras corticales y subcorticales encargadas de mantener el nivel de conciencia y la atención⁽¹⁰⁾.

Se ha demostrado que en esta disfunción se encuentran implicados neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, GABA y serotonina, los cuales, unos por exceso y otros por déficit, desencadenan los síntomas. Estas alteraciones bioquímicas también explican la efectividad de determinados fármacos utilizados en el tratamiento o el efecto adverso de

otras sustancias que al usarlas pueden producir un episodio de delirium. Así, el déficit de acetilcolina justifica la disfunción cognitiva, mientras que el exceso de dopamina produce la sintomatología psicótica. Esto puede explicar por qué los bloqueantes de dopamina, como el haloperidol, pueden ayudar a controlar alucinaciones e ilusiones, o por qué los fármacos anticolinérgicos producen delirium. También se han estudiado otras sustancias como: hormonas relacionadas con la inflamación y glucocorticoides que, en respuesta a determinados condicionantes como infección, traumatismos, crecimiento tumoral, o situaciones de estrés, podrían interaccionar con los sistemas de neurotransmisión y desencadenar los síntomas confusionales^(11,12).

Existen ciertas condiciones fisiopatológicas del paciente que lo hacen más vulnerable ante los factores desencadenantes: disminución del número de neuronas y conexiones dendríticas, disminución del flujo sanguíneo cerebral, disminución de neurotransmisores y sus receptores, disminución del flujo hepático y renal con el consiguiente descenso del metabolismo y aclaramiento de sustancias, o disminución de la albúmina sérica, que implica una mayor biodisponibilidad de drogas; todos éstos son cambios propios del envejecimiento, lo que explica una mayor prevalencia en personas ancianas⁽¹³⁾.

ETIOLOGÍA

El delirium, igual que las alteraciones cognitivas mencionadas previamente, posee una etiología multifactorial con factores predisponentes o desencadenantes (Cuadro II).

Se ha comprobado que el deterioro funcional previo y las alteraciones sensoriales pueden contribuir al desarrollo de delirium. También existe relación con situaciones estresantes⁽¹⁴⁾.

Muchas patologías, solas o en combinación, pueden causar delirium. Se consideran causas frecuentes las del cuadro III.

En el perioperatorio influyen condiciones como el tipo de intervención, duración de la misma y en el postoperatorio los efectos secundarios de medicamentos son la principal causa de delirium. Los fármacos más frecuentemente implicados son los anticolinérgicos y los antiarrítmicos. Por Ej. La di-

Cuadro II. Factores predisponentes.

Envejecimiento cerebral

Cambios morfológicos y fisiológicos que disminuyen la reserva funcional del anciano
En el cerebro existe una pérdida neuronal
Disminución del flujo sanguíneo cerebral
Alteración de neurotransmisores y sus receptores
Patología orgánica cerebral
Deterioro cognoscitivo previo

Enfermedades del SNC, como enfermedad de Parkinson, enfermedad vascular cerebral, tumores

Episodios previos de delirium
Déficits funcionales
Aislamiento social
Pérdida de un ser querido
Poco o nulo apoyo familiar
Ambiente familiar perturbado

Cuadro III. Factores precipitantes.

Infecciones respiratorias	Endocrinopatías
Infecciones urinarias	Trastornos cardiopulmonares
Alteraciones metabólicas	Trastornos gastrointestinales

goxina, propanolol, lidocaína etc., antihipertensivos como la reserpina y alfa metil dopa, psicótropicos, benzodiacepinas, neurolépticos, amitriptilina, antagonistas H₂, ranitidina o cimetidina, anticolinérgicos antihistamínicos difenhidramina, antiespasmódicos^(15,16).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, se puede complementar con técnicas de imagen que junto con los datos clínicos pueden proporcionar una idea de la etiología. Se debe conocer el inicio y duración del cuadro, las circunstancias que preceden a su desarrollo y que pueden evidenciar los factores precipitantes, conocer las condiciones basales del paciente, tanto físico como mental, así como hacer una cuidadosa revisión de la medicación que los pacientes ingieren⁽¹⁷⁾.

Se debe hacer un examen físico y neurológico completo explorando el nivel de conciencia. Es decir, el grado de alerta que presenta el paciente, ver si permite reaccionar a estímulos externos o no. Puede ser normal o estar alterado, y varía desde la somnolencia a la hiperactividad. Esta sintomatología y signología es cambiante durante el día⁽¹⁸⁾.

La atención es la alteración más característica, aunque puede asociarse a nivel de conciencia normal. Se afecta la capacidad para responder a estímulos de una forma continua. El paciente está distraído, es incapaz de filtrar estímulos insignificantes, de seguir instrucciones o contestar a preguntas de manera correcta. La memoria está siempre alterada como consecuencia de los trastornos de atención; principalmente se perturba la memoria inmediata y reciente con incapacidad para procesar nueva información⁽¹⁹⁾.

La orientación, es otra alteración básica. Inicialmente se afecta la esfera temporal, seguida de la espacial y personal. El pensamiento y lenguaje. El pensamiento está alterado en su estructura y contenido. Esto se proyecta en el lenguaje, que es de curso irrelevante y repetitivo, incoherente, con circunloquios; la capacidad de abstracción es nula. El contenido del pensamiento está alterado por preocupaciones e ideas delirantes fugaces y poco estructuradas, de contenido persecutorio u ocupacional⁽²⁰⁾.

En la percepción, la información sensorial está distorsionada en forma de ilusiones o de alucinaciones que son habitualmente visuales y muy variables en su significado.

En la conducta, se pueden presentar diferentes patrones de comportamiento a lo largo del día. Por otro lado, el paciente

puede presentar una actividad psicomotora disminuida con apatía e inmovilidad, o bien inquietud y agitación⁽²¹⁾.

En cuanto al estado afectivo, es frecuente encontrar estados de euforia o ansiedad que alternan con otros de indiferencia, apatía y depresión. También el ciclo sueño-vigilia se altera. Puede ocurrir insomnio con empeoramiento de la confusión durante la noche e hipersomnia diurna. Es frecuente evidenciar una hiperactividad vegetativa. El electroencefalograma puede ser de gran ayuda en la evaluación del cuadro clínico del delirio. En general se observan ritmos lentos, normales y sin estructura⁽²²⁾.

TRATAMIENTO

Se deben tomar las medidas terapéuticas que se mencionan en el cuadro IV.

Además, se debe incluir una serie de medidas generales, como mantener una buena nutrición e hidratación, facilitar y promover la movilización, proteger al paciente de caídas, minimizar el riesgo de neumonía por aspiración, cuidados intestinales, del tracto urinario y de las zonas de presión. También se necesitan medidas ambientales que permitan una adecuación del entorno al paciente, como mantener una buena iluminación, evitar el exceso de ruido o facilitar objetos que le permitan orientarse⁽²³⁾.

También se puede recurrir a las medidas farmacológicas. La utilización de psicofármacos, considerando el efecto terapéutico y los efectos adversos que pueden perpetuar y agravar el cuadro. La medicación psicoactiva está indicada ante síntomas como trastornos de la conducta e insomnio. Los neurolépticos son los agentes de elección para el control de la agitación y síntomas psicóticos; entre ellos, ha resultado ser más eficaz el haloperidol⁽²⁴⁾.

Debemos recordar que los pacientes ancianos y con deterioro cognitivo previo pueden presentar con mayor frecuencia efectos secundarios, principalmente manifestaciones extrapiramidales. Otros neurolépticos clásicos de menor potencia son la tiordiacina, levopromazina y clorpromazina, los cuales también tienen menos efectos extrapiramidales. Las benzodiacepinas constituyen la medicación indicada en situaciones específicas, como los cuadros de delirium secundarios a

Cuadro IV. Medidas terapéuticas.

- Evitar los factores de riesgo
- Medidas preventivas
- Tratamiento de las causas subyacentes
- Cuidados de soporte y rehabilitadores
- Alcanzar la recuperación desde estadios precoces
- Manejo interdisciplinario
- Implicar a la familia

síndrome de abstinencia por sedantes, agentes anestésicos, alcohol y para el control del insomnio. Se recomienda usar benzodiacepinas de vida media o corta, como el lorazepam. También pueden resultar eficaces como coadyuvantes del haloperidol para aumentar la sedación y reducir los efectos extrapiramidales. Todas las drogas anteriores se deben usar con precaución a dosis bajas y por períodos de tiempo cortos⁽²⁵⁾.

PRONÓSTICO

El delirium puede evolucionar de forma variable, bien hacia la curación (si el tratamiento ha sido precoz y eficaz puede constituir un estado transitorio pero que deja secuelas orgánicas cerebrales), o bien puede provocar la muerte. Puede producirse déficit cognitivo irreversible, prolongando el tiempo de hospitalización. Con relación a la sintomatología residual es necesaria una vigilancia estrecha aun después del egreso hospitalario, lo que requiere de una buena relación entre hospitales de tercer y segundo nivel. La mortalidad en el paciente geriátrico es muy alta, asociándose a una serie de factores pronósticos como la edad, la etiología, la presencia de patología neurológica previa y las enfermedades coexistentes del paciente antes del evento⁽²⁶⁾.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la disfunción cognitiva, así como la demencia y el delirio postoperatorio son patologías de alta incidencia entre 10 y 60%, que cuando son subestimadas pueden traer consecuencias importantes que repercuten tanto en los tiempos de recuperación postanestésica, calidad de vida de los pacientes y costos de las instituciones así como en entorno familiar. Por esta razón, el anestesiólogo está obligado a reconocer estas alteraciones mentales en el paciente geriátrico y aplicar de manera preventiva medidas enfocadas a evitar estos daños. La evaluación clínica debe ser cuidadosa e incluir tanto factores de riesgo precipitantes como predisponentes; la intervención debe ser precoz, eficaz y en diferentes dimensiones, y recurrir a medidas farmacológicas cuando estén indicadas y a otras de carácter profiláctico. Los pacientes deben ser vigilados a corto, medio y largo plazo para valorar la persistencia de déficit cognoscitivo que pueda evolucionar a demencia y provocar un deterioro funcional mayor y progresivo.

Finalmente, es necesario establecer nuevas líneas de investigación para encontrar los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad para estar en condiciones de proporcionar tratamientos específicos y profilácticos, científicamente validados.

REFERENCIAS

1. Silversicin JI, Badlani OH, Smith AD. Management of benign prostatic hyperplasia. Alternatives to standard therapy. *Geriatr Clin North Am* 1990;6:69-84.
2. Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 1995;80:1223-32.
3. Wallace J. Acute delirium in the elderly patient. *Primary Care Case Review*. December 2001.
4. Tejeiro-Martínez J, Gómez-Sereno B. Guía diagnóstica y terapéutica del síndrome confusional agudo. *Revista Clínica Española* 2002;202:280-8.
5. Meagher DJ. Delirium: optimizing management. *Clinical review*. *BMJ* 2001;322:144-149.
6. Roche V. Southwestern Internal Medicine Conference. Etiology and management of delirium. *Am J Med Sci* 2003;325:20-30.
7. Brown TM, Boyle MF. ABC of psychological medicine. *Delirium*. *BMJ* 2002;325: 644-7.
8. Falsetti AE. Risperidone for control of agitation in dementia patients. *Am J Health Syst Pharm* 2000;57:862-70.
9. Naughton BJ, Saltzman S, Ramadan F, Chadha N, Mylotte JM, Priore R. A multifactorial intervention to reduce prevalence of delirium and shorten hospital length of stay. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:18-23.
10. Ski C, O'Connell B. Mismanagement of delirium places patients at risk. *Aust J Adv Nurs* 2006;23:42-46.
11. Tabet N, Hudson S, Sweeney V, Saver J, Bryant C, Macdonald A. An educational intervention can prevent delirium on acute medical wards. *Age Ageing* 2005;34:152-156.
12. Leslie DL, Zhang Y, Bofardus ST, Holford TR, Leo-Summers LS, Inouye SK. Consequences of preventing delirium in hospitalized older adults on nursing home costs. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:405-409.
13. Ely EW, Siegel M, Inouye S. Delirium in the intensive care unit: An under recognized syndrome of organ dysfunction. *Semin Respir Crit Care Med* 2001;22:115-126.
14. Rodríguez J, Martín R, Jorge R, Iniesta J, Palazón C, Carrión F. Síndrome confusional agudo en UCI: factores que influyen y actitud de enfermería. *Enferm Intensiva* 2001;12:3-9.
15. Carrillo R, Carrillo JR. Delirio en el enfermo grave. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2007;21:38-44.
16. Ely EW, Inouye S, Bernard G, Gordon S, Francis J, May L. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001;286:2703-10.
17. Herrero S, Mendoza N, Muñoz M, Mendoza D, García E, Sánchez A. Multicentre study about nurses' attitude to delirium patients. *Crit Care & Shock* 2008;11:35-44.
18. Palencia E. Delirio en el enfermo crítico: Nuevas herramientas, nuevas oportunidades. *REMI2004;4: Abril 2004*. (Citado el dfa 25-7-2009). Disponible en URL: <http://remi.uninet.edu/2004/04/REMIED51.htm>
19. Pisani M, Murphy T, Van Ness P, Araujo K, Inouye S. Characteristics associated with delirium in older patients in a medical intensive care unit. *Arch Intern Med* 2007;167:1629-31.
20. Jacobi J, Fraser G, Coursin D, Riker R, Fontaine D, Wittbrodt E. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30: 119-141.
21. Pun B, Ely EW. The importance of diagnostic and managing ICU Delirium. *Chest* 2007;132:624-36.

22. Truman B, Ely EW. Monitoring delirium in critically ill patients: Using the confusion assessment method for the intensive care unit. *Crit Care Nurse* 2003;23:25.
23. NJacobi J, Fraser G, Coursin D, Riker R, Fontaine D, Wittbrodt E. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119-41.
24. Celis-Rodríguez E, Besso J, Birchenall C, De la Cal M, Carrillo R, Castorena G. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva* 2007;31:428-71.
25. Chamorro C, Martín-Melgar JL, Barrientos R. Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMYCIUC. Monitorización de la sedación. *Med Intensiva* 2008;32:1-107.
26. Azmierski J, Kowman M, Banach M, Pawelczyk T, Okonski P, Iwaszkiewicz A. Preoperative predictors of delirium after cardiac surgery: a preliminary study. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;28:536-53.