

DELIRIUM EN ANCIANO DE CAUSA ATÍPICA

Dra. Nuria Quílez Salas¹ / Dña. Rosa Maria Alegre Martin² / Dr. Carlos Castro López³ / Dra. M^a Elena Castro Vilela¹

¹ Geriatra. Hospital de San Jose. Teruel

² Enfermera de Atención Primaria. Hospital de San Jose. Teruel

³ Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

RESUMEN

El delirium o síndrome confusional agudo (SCA) es una patología muy prevalente en la población anciana, con una etiología muy variada y que asocia importantes consecuencias tanto para el paciente como para el entorno familiar y sanitario. Es por ello, que se necesita de un diagnóstico y tratamiento correcto, rápido e individualizado, incluso valorando causas muy poco frecuentes o atípicas como la que presentamos en nuestro caso clínico: un SCA secundario a un posible glioblastoma cerebral que precisó de ingreso urgente para estudio y control, y cuya evolución se complicó con hallazgos urológicos (divertículo gigante vesical) que también influyeron negativamente en el cuadro principal.

PALABRAS CLAVE

Delirium. Ancianos. Glioblastoma

ABSTRACT

Delirium or acute confusional syndrome (ACS) is a very prevalent pathology in the elderly population, with a very varied etiology and which has important consequences for both the patient and the family and healthcare environment. That is why we need a diagnosis and correct treatment, fast and individualized, even assessing very rare or atypical causes such as the one we present in our clinical case: an ACS secondary to a possible cerebral glioblastoma that required urgent admission to study and control, and whose evolution was complicated by urological findings (giant bladder diverticulum) that also negatively influenced the main frame.

KEY WORDS

Delirium. Elderly. Glioblastoma

CASO CLÍNICO

Paciente de 92 años, con HTA. Hipercolesterolemia, arritmia cardiaca no filiada en tratamiento con flecainida, anemia ferropénica, litiasis renal, hipertrofia benigna de próstata. Tratamiento previo: Lansoprazol 30mg /24h, Flecainida 100mg/24h, Tamsulosina 0.4/24h, Furosemida 20mg /24h, Betahistidina 16mg/24h, Simvastatina 20mg /24h, Paracetamol 1g/12h, Metamizol /8h, Haloperidol 8gotas/8h.

-Valoración geriátrica integral:

Tres meses anteriores a la valoración: Marcha con andador, independiente para ABVD con poca supervisión, baño dependiente, incontinencia urinaria. Hipoacusia severa. Índice de Barthel previo: 70/100. Deterioro cognitivo leve. Soltero. Vive en Residencia.

Al ingreso: dependiente para ABVD salvo comida con ayuda y continencia fecal. Índice de Barthel al ingreso 15/100. Alucinaciones, ansiedad e ideas delirantes.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 92 años remitido a consultas externas de Geriátrica desde su residencia por presentar desde hace 3 meses, coincidiendo con dolor articular y debilidad de pierna derecha, cuadro confusional con deterioro funcional progresivo severo, ha dejado de caminar y presenta delirio de perjuicio ("me van a cortar la pierna", "me envenenan"), negativa a la ingesta y a la toma de medicación congruentes con el delirio. Con este cuadro de ideas delirantes, síndrome confusional agudo y pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho no filiada previa-

mente, se decide el ingreso en planta de agudos de geriatría para diagnosticar al paciente e iniciar tratamiento.

EXPLORACIÓN

Consciente. Hipoacusia severa. Eupneico en reposo. Cabeza y cuello: carótidas rítmicas y simétricas sin soplos. Auscultación cardio-pulmonar: rítmica a 90lpm. Hipoventilación generalizada. Abdomen: Peristaltismo positivo, Palpación de masa suprapubica hasta casi región gástrica, dolorosa, mate y que genera reflejo de micción. Dolor difuso, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades: Edemas con fovea hasta raíz de miembros inferiores de predominio derecho, sin claros signos de trombosis venosa profunda. Pulsos positivos y simétricos. Edema en miembro superior derecho hasta codo.

Neurológica: imposible bipedestación. Disminución de fuerza en hemicuerpo derecho de predominio braquial superior e inferior. ESD 4/5. EID 4/5. Pares Craneales normales, poca colaboración por hipoacusia severa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica: Colesterol 100. Urea 37. Creatinina 1.32. Ácido Úrico 7. Vitamina D 4.27. Sodio 142.7. Potasio 3.5. Hierro 108. Vitamina B12 478.1. Ácido Fólico 2.79. Proteínas 5.8. Albumina 2.9. PCR 17.1. TSH 2.54. T4 1.36

Hemograma: Leucocitos 7.680, Hematíes 3.450.000, Hemoglobina 10.6. Plaquetas 293.000.

E.C.G.: Ritmo sinusal a 71 lpm, no bloqueos, no alteraciones en la repolarización.

ECO-Abdominal: Derrame pleural derecho. Riñón izquierdo con dilatación pielocalicial grado 2. Vejiga poco valorable, casi vacía, con sonda en su interior y burbujas de aire, además de marcado engrosamiento mural circunferencial. Imagen líquida con pared en situación paravesical derecha de aprox. 177 c.c. que parece comunicar con la vejiga a través de un fino cuello, probable divertículo gigante. Próstata aumentada de tamaño, heterogénea, con calcificaciones, volumen estimado: 147 c.c.

TC- Craneal: Lesión expansiva parasagital

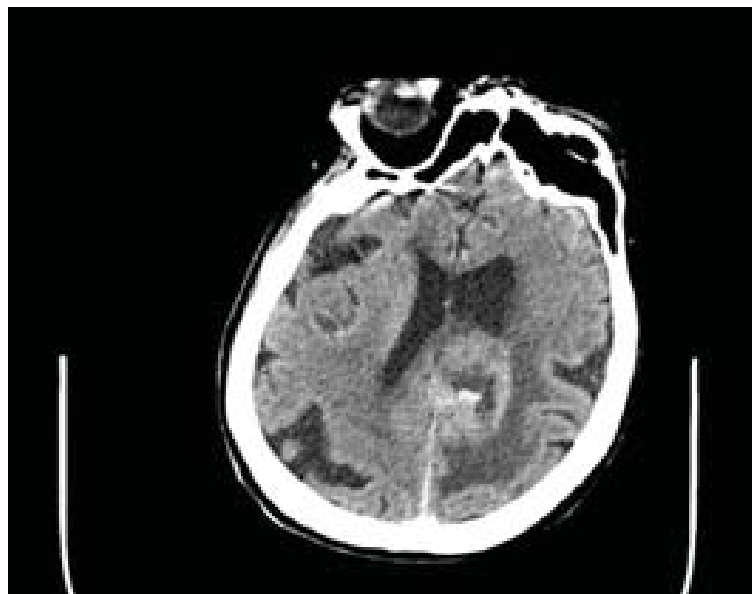


Fig. 1.

izquierda, en región fronto-parietal, que sobrepasa la línea media, con edema perilesional, sugestivo de Glioblastoma multiforme vs metástasis (Fig. 1).

Evolución: durante el ingreso se realizaron pruebas complementarias para filiar el diagnóstico con los hallazgos descritos. El paciente presentó retención aguda de orina con hematuria franca y expulsión de cálculos de ácido úrico, precisando sondaje vesical y tratamiento antibiótico. Tras la realización del TAC y a la vista de los resultados dada la situación clínica general, edad avanzada del paciente y mal pronóstico, se decide de manera consensuada con la familia continuar con un enfoque de atención paliativa en residencia.

Al alta se recomendó dieta triturada y líquidos espesados, se inició tratamiento con corticoide sistémico (Dexametasona 8 mg/24 horas) por el edema cerebral y se mantuvo dosis bajas de neuroléptico (Quetiapina 25 c/ 8 horas) con buena respuesta y mejoría importante del cuadro confusional. A los 10 días presentó empeoramiento global con dolor intenso, agitación y disconfort precisando de sedación paliativa y falleciendo en residencia a los 2 días.

DISCUSIÓN

El delirium o síndrome confusional agudo (SCA) es un síndrome geriátrico definido por el DSM-IV como:

A. Alteración de la conciencia (p. ej., dismi-

nución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención,

B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del 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.

Su incidencia aumenta con la edad, y en cuanto a la prevalencia nos podemos encontrar una amplia variabilidad dependiendo del ámbito en el que se encuentra el paciente, así por ejemplo, aparece en un 1-2% de los pacientes que viven en la comunidad, en un 4-33% de los que viven en medio residencial, del 5-30% de los que acuden a urgencias, del 10-31% de los hospitalizados y del 10-70% de los pacientes que han sido intervenidos. Estos amplios rangos de prevalencia se encuentran también influidos por el importante infradiagnóstico que sufre este síndrome.

Sabemos que existen múltiples y variados factores predisponentes o de riesgo asociados a la probabilidad de desarrollar un SCA, entre los que destacan: la edad avanzada, el sexo masculino, la presencia de demencia o deterioro cognitivo previo, trastornos depresivos, déficit sensoriales, dependencia funcional, polifarmacia (sobre todo de psicofármacos), historia de abuso de alcohol, alteraciones metabólicas/iónicas, diabetes o comorbilidad severa, y con mucha menor frecuencia la presencia de lesiones ocupantes de espacio cerebrales como en nuestro caso clínico.

También es necesario conocer la existencia de factores desencadenantes o precipitantes del delirium como la contención mecánica, el dolor mal controlado, malnutrición, la presencia de sondajes vesicales, la deprivación farmacológica o de sustancias, los cambios en la medicación, la anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, deprivación de sueño o la presencia de infecciones respiratorias o urinarias.

Mucho se ha especulado sobre el origen de

este síndrome, y existen numerosas teorías que intentan explicarlo, destacando: la hipótesis del desequilibrio o alteración de los neurotransmisores cerebrales, la hipótesis de la inflamación aguda sistémica con aumento de citokinas o la hipótesis de la respuesta aberrante al estrés con una elevación excesiva del cortisol, como las más estudiadas, si bien ninguna a día de hoy ha conseguido hacerlo de manera absoluta.

Es importante destacar que el diagnóstico de esta entidad es clínico, y puede estar apoyado por el uso de escalas entre las que destaca el Confusion Assessment Method (CAM) con sensibilidad del 94-100%, especificidad 90-95%, fiabilidad inter observador 90-100% y valor predictivo negativo 90-100%, como la herramienta más útil.

Clínicamente podemos encontrar tres presentaciones: el SCA hiperactivo, el SCA hipoactivo (el más frecuente y menos diagnosticado por la atipicidad de sus síntomas) y el SCA mixto (con alternancia de ambos).

Las alucinaciones (percepciones sin objeto), las ilusiones (interpretación errónea de estímulos visuales externos) y la alucinosis (alucinación criticada por el sujeto) son los trastornos de la percepción que con mayor frecuencia encontraremos.

En cuanto a las consecuencias del SCA en el paciente es importante conocer que se relaciona con un aumento de la mortalidad (37% al año, 38% 2 años), de institucionalización (37.4%) y de desarrollo de demencia (62.5%). Las consecuencias para el sistema sanitario también son relevantes puesto que se relaciona con un aumento: de la estancia media hospitalaria, del gasto farmacéutico, del deterioro funcional y la dependencia con el consiguiente aumento de necesidad de ayudas sociales.

El tratamiento es un campo amplio de estudio, con múltiples referencias y estudios, que nos orientan a intervenir en: prevención, tratamiento etiológico del factor desencadenante, tratamiento sintomático no farmacológico y tratamiento sintomático farmacológico. De todas estas intervenciones cabe destacar que no existe consenso a día de hoy entre los profesionales en la indicación de ningún fármaco neuroléptico sobre los demás ni siquiera de que estos sean útiles en el tratamiento sintomático si no se corrige la causa etiológica.

En definitiva, el caso clínico descrito, nos sirve de ejemplo de como la presencia de SCA puede ser la punta de iceberg de un proceso orgánico más complejo al que hay que llegar y que puede variar desde una patología poco habitual como el Glioblastoma multiforme de nuestro paciente a etiologías más sencillas y tratables (como ya hemos visto) obligándonos a prestar especial atención en el diagnóstico y en detectar y tratar etiología subyacente si es posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agostini JV, Inouye SK. Delirium. In Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, eds. Principles of geriatric medicine and gerontology. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1503-15.
2. Rahkonen T, Eloniemi-Sulkava U, Paanila S, Halonen P, Sivenius J, Sulkava R. Systematic intervention for supporting community care of elderly people after a delirium episode. *Int Psychogeriatr* 2001; 13: 37-49.
3. Jordan JT, Gerstner ER, Batchelor TT, Cahill DP, Plotkin SR. Glioblastoma care in the elderly. *Cancer*. 2016 Jan 15;122(2):189-97. doi: 10.1002/cncr.29742. Epub 2015 Nov 30.
4. Blazer DG. Advancing our diagnostic tools and treatment options for delirium. *Int Psychogeriatr*. 2018 Apr;30(4):447-449. doi: 10.1017/S1041610218000601.
5. Morandi A, Davis D, Bellelli G, Arora RC, Caplan GA, Kamholz B, et al. The Diagnosis of Delirium Superimposed on Dementia: An Emerging Challenge. *J Am Med Dir Assoc*. 2017 Jan;18(1):12-18. doi: 10.1016/j.jamda.2016.07.014. Epub 2016 Sep 16.
6. Petidier Torregrossa Roberto, Martinez Velilla Nicolás, Alonso Renedo Javier. Tratado de Medicina Geriátrica. El anciano con delirium. Capítulo 65. Pág. 507-514 Editorial Elsevier, 2014.