



TÍTULO

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN URGENCIAS A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORA

María José Descalzo Pulido

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2014

Director/Tutor	Andrés Buforn Galiana
Curso	<i>Curso Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2011/12)</i>
ISBN	978-84-7993-811-6
©	María José Descalzo Pulido
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2014



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
 - **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
 - **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
-
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
 - *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
 - *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

Síndrome confusional agudo en urgencias: A propósito de un caso

María José Descalzo Pulido

I Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias

Málaga 2011-2012

Universidad Internacional de Andalucía

Índice

Resumen	3
Introducción: Síndrome confusional agudo	4
A propósito de un caso	11
Discusión: Encefalopatía de Wernicke	13
Conclusiones	19
Bibliografía	20
Anexos	
Anexo 1: Tabla 1	21
Anexo 2: Tabla 2	22
Anexo 3: Tabla 3	23
Anexo 4: Tabla 4	24
Anexo 5: Tabla 5	25
Anexo 6: Imagen 1	26
Anexo 7: Tabla 6	28
Anexo 8: Tabla 7	29
Anexo 9: Algoritmo diagnóstico del SCA	30

Resumen

Título

Síndrome confusional agudo en urgencias: A propósito de un caso

Resumen

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un cuadro neuropsiquiátrico grave, que puede llegar a la muerte si no se trata oportunamente. Es frecuentemente subdiagnosticada; los estudios clínicos reflejan una prevalencia del 0,04 – 0,13%, sin embargo en base a estudios en autopsias, se estima que la prevalencia de la EW en adultos es entre 0,8 - 2,8%, cifra que se eleva en los pacientes con abuso de alcohol hasta un 12,5% y se ha comprobado la presencia de lesiones características de esta enfermedad entre un 29 y un 59% de pacientes que habían fallecido precisamente por causas relacionadas con el alcohol.

La principal dificultad diagnóstica reside en que presenta una clínica variable y los exámenes de laboratorio no son de utilidad. La triada clásica caracterizada por alteraciones en el estado mental, en la oculomotilidad y en la marcha sólo está presente en el 10% de los casos, por esto se debe mantener un alto nivel de sospecha.

Se presenta el caso de un varón de 57 años bebedor crónico de >100g/día que es trasladado por sus familiares a urgencias por encontrarlo en el domicilio en condiciones de abandono, con déficit importante del aseo y desorientación. Durante el último mes no realiza ingesta adecuada de alimentos. En la entrevista, presenta lenguaje incoherente y repetitivo. En la exploración física destaca una disimetría dedo-nariz, nistagmus horizontal en la mirada a la derecha y marcha inestable. Tras realizar las diferentes pruebas complementarias se objetivó una hipopotasemia severa, anemia macrocítica en rango transfusional y alcalosis metabólica. Se realizó reposición de potasio y transfusión de hemoderivados, siendo necesario el uso de clorzepato dipotásico para el tratamiento de la agitación. Tras el inicio de tratamiento con tiamina a dosis altas, se observó una recuperación completa del nistagmus en las primeras 24 horas, experimentando una mejoría de la ataxia y alteración del estado de consciencia al tercer día. Siendo dado de alta a los 12 días del inicio del tratamiento asintomático. La RMN realizada durante su ingreso, mostró las lesiones típicas de la EW confirmando el diagnóstico de presunción.

Palabras clave

Síndrome confusional agudo, encefalopatía de Wernicke, déficit de tiamina.

Introducción

Síndrome confusional agudo

El síndrome confusional agudo (SCA) es una alteración en el nivel de consciencia y atención (facultad del individuo de responder a estímulos externos), acompañada de una disfunción de las funciones cognitivas (memoria, orientación, percepción, razonamiento), pudiendo acompañarse de cambios emocionales (ansiedad, agresividad, hipomanía), cambios autonómicos (sudoración, frialdad...) y conductuales, todo ello de instauración más o menos aguda (horas o días), progresiva y fluctuante a lo largo del día ¹. Para su diagnóstico, se han establecido unos criterios determinantes de esta patología en los principales sistemas de clasificación (anexo 1-tabla 1) ².

La prevalencia del SCA en estudios comunitarios se sitúa en torno al 0,4% para el grupo de edad comprendido entre 18 y 64 años, aunque alcanza el 1,1% en mayores de 55 años. Se estima que un 5%-15% de los pacientes ingresados en un hospital presentan un SCA. En definitiva, el SCA es una entidad frecuente que afecta fundamentalmente a ancianos hospitalizados y que genera un gasto sanitario no desdeñable ².

Más que una enfermedad en sí misma, representa una complicación de otra enfermedad subyacente, que muchas veces pasa desapercibida y que generalmente es la que marca el pronóstico, por lo que debe ser descubierta y tratada, siendo pues el diagnóstico etiológico del delirium una urgencia médica ¹.

Fisiopatología

En el delirium frecuentemente existen alteraciones en los neurotransmisores, responsables en parte de la clínica del mismo, y cuyo conocimiento nos puede ayudar a determinar que fármacos estarían contraindicados y cuáles pueden ser útiles como tratamiento sintomático.

La afectación principal parece ser un déficit colinérgico central, responsable de las alteraciones cognitivas y perceptivas, asimismo como de los déficits mnésicos, alteraciones emocionales y disregulación del ciclo sueño-vigilia. Por todo ello hay que evitar el uso de fármacos anticolinérgicos (entre los que se encuentran amitriptilina, clorazepato, clorpromacina [largactil®], corticoides, codeína, diazepam, fenobarbital, levomepromacina [sinogan®], entre otros).

Inversamente a la acetilcolina la dopamina está hiperfuncionante, siendo responsable de la incapacidad de mantener la atención. La mayoría de neurolépticos bloquean receptores

dopaminérgicos, algunos estimulando secundariamente la producción de acetilcolina, por lo que son útiles.

La serotonina puede estar disminuida (sobre todo en el delirium alcohólico) o aumentada (como en la encefalopatía hepática), al igual que el GABA.

El glutamato suele estar aumentado, siendo el responsable, cuando ocurre, de la persistencia del déficit cognitivo tras el cuadro agudo, ya que puede provocar muerte neuronal (escitotoxicidad por glutamato).

Por último también puede darse una hiperactividad de endorfinas, lo que explica el grado de anestesia que ocurre durante el cuadro, que justifica la alta frecuencia de autolesiones de los pacientes ¹.

Factores etiológicos y precipitantes

Con frecuencia el SCA es debido a la contribución simultánea de más de una enfermedad médica, de más de una sustancia o la combinación entre ellas (anexo 2-tabla 2) ^{1, 2, 3}. Por otra parte, se han descrito diversos factores que predisponen la aparición de un SCA (anexo 3-tabla 3) ^{1, 2, 3}.

En definitiva, desde el punto de vista etiológico el SCA puede considerarse como un cuadro multifactorial que resulta de la interacción entre la susceptibilidad del paciente (factores predisponentes) y factores etiológicos externos. En un individuo expuesto a estos factores predisponentes y etiológicos orgánicos la gravedad del SCA ocasionado depende de: a) importancia del factor patogénico fundamental (grado de hipoglucemia, cantidad de tóxico ingerido, superficie corporal quemada, etc.); b) duración de la exposición al factor etiológico; c) concurrencia de diversos factores patogénicos; d) rapidez de los cambios homeostáticos orgánicos (abstinencia abrupta de alcohol o sedantes); e) localización de lesiones focales cerebrales, y f) propiedades farmacocinéticas de las sustancias tóxicas responsables ².

Diagnóstico

La instauración de los síntomas suele ser rápida, generalmente en horas o días. Si es brusca debe presuponerse una etiología vascular cerebral. Un dato característico es que son muy frecuentes las fluctuaciones a lo largo de un mismo día, con lo que una exploración aislada en un momento dado puede no revelar toda la trascendencia clínica del cuadro, siendo imprescindible, por tanto, obtener información evolutiva de los acompañantes y del personal de enfermería ¹.

Así pues, el SCA exige una actitud Diagnóstica metódica y racional, que básicamente puede dividirse en dos aspectos: identificación del síndrome clínico, mediante la anamnesis y la

exploración física e identificación de la etiología, orientada por los datos clínicos y confirmada mediante exámenes complementarios ².

Historia clínica

Los datos de la anamnesis son recogidos de informadores próximos al paciente y deben incluir detalles sobre la forma de comienzo y duración del cuadro, las circunstancias que preceden al desarrollo del mismo (traumatismos, fiebre, infecciones, pérdida de conciencia, etc.), el funcionamiento intelectual previo (pérdida de memoria, desorientación, actividades de la vida diaria, aficiones, etc.), antecedentes de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas (crónicas o de reciente diagnóstico), utilización reciente o continuada de sustancias (fármacos, tóxicos) y exposición a tóxicos ambientales o profesionales ².

Exploración física

La exploración neurológica incluirá la evaluación de las funciones mentales y la presencia de defectos focales, que razonablemente puedan sugerir una enfermedad neurológica intrínseca. Son relativamente frecuentes hallazgos poco específicos: temblor de actitud, mioclonías multifocales, disartria, inestabilidad en la marcha o signos de liberación frontal ².

El examen del estado mental debe incluir la valoración de los siguientes aspectos (anexo 4-tabla 4) ²:

Consciencia. Capacidad de integración de estímulos que relacionan al individuo consigo mismo y con el entorno. El nivel de consciencia (grado de alerta, que permite reaccionar a estímulos externos) puede ser normal o estar alterado, variando desde la somnolencia hasta la hiperactividad, y generalmente es fluctuante a lo largo del día y durante la evolución del cuadro.

Atención. Capacidad para dirigir la actividad mental y responder a estímulos de forma selectiva y mantenida: los pacientes son incapaces de mantener o dirigir la atención a diferentes estímulos. La atención es vaga, existe distracción e incapacidad para filtrar estímulos insignificantes y seguir instrucciones.

Memoria. Está siempre alterada en el SCA, probablemente como consecuencia de los trastornos de la atención, esencial para la fijación y registro de la información y, por tanto, para el correcto procesamiento de la memoria. Se afectan fundamentalmente la memoria inmediata y reciente y la capacidad de aprendizaje; por este motivo existe amnesia del episodio tras la resolución del cuadro. La memoria remota está relativamente intacta si se consigue que el paciente fije y mantenga la atención.

Orientación. Es otra alteración básica del SCA. Inicialmente se afecta la esfera temporal, seguida de la espacial y la personal ².

Pensamiento. Se alteran la organización y el contenido del pensamiento. Así el paciente presenta perseveración, repetición y fuga de ideas constantemente ³.

Percepción. La distorsión de la información sensorial es dependiente del nivel de vigilancia-atención. Pueden existir alteraciones perceptivas en forma de ilusiones (interpretaciones erróneas con un objeto) o alucinaciones (percepciones sin objeto). Habitualmente las alteraciones perceptivas son visuales: metamorfopsias (alteración del tamaño de los objetos, micropsias/macropsias), dismorfopsias (alteraciones de la forma), polipsias (objeto único percibido como múltiple), alteraciones de la imagen corporal, autoscopia (verse uno mismo fuera del cuerpo). No obstante, también pueden pertenecer a otras modalidades sensoriales: auditivas (sonidos distorsionados, existen en el 20% de los casos), olfatorias (10%), táctiles (10%, percibidas como hormigueo o quemazón); las alucinaciones gustatorias son excepcionales.

Conducta-comportamiento. La actividad psicomotora puede estar disminuida (hipoactividad con apatía, inmovilidad e incluso catatonía, más frecuente en ancianos, pudiendo dificultar el diagnóstico clínico) o, lo que es más habitual, aumentada (hiperactividad con agitación, inquietud, conductas repetitivas sin ningún fin concreto). En muchos casos ambos patrones se alternan a lo largo del día.

Estado afectivo. Varía desde euforia, agresividad, ansiedad, temor o rabia hasta depresión y perplejidad con apatía e indiferencia.

Ciclo sueño-vigilia. En general existe insomnio, con empeoramiento de la confusión durante la noche, e hipersomnía diurna.

Sistema neurovegetativo. Puede existir: temblor, sudación, taquicardia, hipertensión arterial, midriasis, hipertermia, rubor facial. La presencia de fiebre en el SCA puede ser debida únicamente a hiperactividad vegetativa, pero deberá considerarse de origen infeccioso mientras no sea posible demostrar lo contrario ².

Exploraciones complementarias

Deben solicitarse basándose en los datos obtenidos en la historia clínica y exploración física ³. Las causas más comunes en el anciano son los trastornos metabólicos, las infecciones, los ictus y los fármacos (sobre todo anticolinérgicos y analgésicos opiáceos). En ocasiones pueden coincidir varias. En los jóvenes hay que pensar en el abuso de drogas y en la privación alcohólica como primera posibilidad ⁴.

Ante un síndrome confusional agudo siempre se debe descartar y tratar en primer lugar una causa sistémica: infecciosa, metabólica, tóxica y medicamentosa ⁴. Las pruebas a realizar serán:

- Analítica que incluya: hemograma, urea, creatinina, glucemia, sodio, potasio, GOT, GPT, coagulación, calcio, sedimento de orina, drogas de abuso en orina, niveles de fármacos monitorizables si toma, hormonas tiroideas.
- Hemocultivos y urocultivo si tiene fiebre.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de Tórax.

Si a pesar de los exámenes previos no se observan anomalías, continuar con:

- TAC craneal: para descartar causas estructurales cerebrales (ictus, tumor, absceso, hemorragia, etc.)
- Punción lumbar: para descartar meningoencefalitis, especialmente si tiene fiebre o rigidez de nuca. También para descartar hemorragia subaracnoidea si existe alta sospecha clínica y el TAC craneal es normal ⁴.
- EEG: Puede ser de ayuda en algunos casos al constatare patrones EEG característicos (ondas trifásicas en la encefalopatía hepática, PLEDs en algunos estados confusionales críticos del anciano, etc.) ¹.

Diagnóstico diferencial

La presentación aguda y el carácter fluctuante son determinantes a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos psiquiátricos semejantes. Los principales cuadros con los que hay que realizar un diagnóstico diferencial son (anexo 5-tabla 5) ¹:

- **La demencia:** Ambos presentan alteraciones cognitivas y fallos de memoria pero en la demencia el paciente se encuentra alerta y sin alteración de conciencia a diferencia del delirium. En la demencia el inicio es insidioso, por lo que es importante recoger información sobre sus síntomas previos al ingreso y en su evolución se mantiene o empeora el deterioro cognitivo.

- **Episodio depresivo mayor:** un delirium hipoactivo puede confundirse fácilmente con una depresión con inhibición importante. La disminución del nivel de conciencia y la variabilidad de síntomas en el día no están presentes en la depresión.

- **Los episodios psicóticos agudos:** En los que predomina la ideación delirante, manteniendo un curso estable sin alteración de la conciencia y con una alteración parcial de la atención más en la línea de la hipervigilancia.

- **Otros:** En pacientes que toman Neurolépticos hay que pensar en un Síndrome Neuroléptico maligno si aparece fiebre, rigidez e hiperactividad autónoma sobre el delirium. Así mismo el Síndrome serotoninérgico (Delirium, mioclono, hiperreflexia, diaforesis y temblor) puede aparecer en pacientes que están tomando antidepresivos ISRS solos o asociados con agentes serotoninérgicos como selegilina o dextrometorfano, o con algunos mórficos ¹.

Tratamiento

1. Tratamiento etiológico: cuando sea posible.

2. Tratamiento sintomático:

- **Medidas generales:** Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (retirar prótesis dentales, aspiración de secreciones de la cavidad oral y nasofaringe); mantenimiento de las constantes vitales (presión arterial, pulso, temperatura); canalizar una vía venosa (periférica o central); evaluar la necesidad de sondaje nasogástrico y vesical; suspender fármacos/tóxicos sospechosos de causar el SCA y evitar la administración de cualquier medicación innecesaria; aporte nutritivo: mantener adecuado equilibrio hidroelectrolítico, prevención de encefalopatía de Wernicke con tiamina (benerva®), 100 mg por vía intramuscular, y evitar lesiones: barras laterales protectoras en la cama, clausura de ventanas ².

- **Medidas ambientales:** En ocasiones el SCA se previene o mejora si se ofrecen estímulos sensoriales que ayuden a la orientación, tanto por parte de enfermería como de los familiares. En este sentido pueden ser útiles: mantener encendida una luz por la noche, tener un reloj, un calendario, radio o televisión en la habitación, mantener contactos regulares con familiares o fotografías de los mismos, utilizar gafas o audífono si los usaba ².

- **Control de la agitación** ^{1,2,4,5}: La utilización de psicofármacos para controlar algunos síntomas del SCA debe evaluar siempre la relación riesgo/beneficio, intentando evitar el círculo vicioso «fármacos-SCA-más fármacos», desafortunadamente tan usual. La elección del fármaco ideal viene determinada, en parte, por la etiología del SCA ².

- **Haloperidol:** Es el más utilizado por su breve vida media, sus escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria ¹.

Presentación amp 5mg/1ml. Posología: 5-10mg iv repetibles cada 30 minutos hasta control de síntomas. Infusión iv en G5% a ritmos de 3-25mg/h (máx 40mg/h).

En la gran mayoría de los pacientes, las butirofenonas (haloperidol) logran controlar los síntomas, su disponibilidad por vía parenteral, las hacen especialmente útiles en este tipo de patología.

- **Risperidona (Risperdal ®)**: es de elección dentro de este grupo. Aceptado para el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Presentación: sol oral 1mg/ml, comp 0'5, 1, 2, 3, 4, 6mg. Posología: 0'25mg/12h con ajuste individual según respuesta e incremento a razón de 0'25mg/día cada 2 días. Dosis habitual 0'5-1 mg/24-12h. En casos severos se puede usar de entrada 1 mg.
- **Olanzapina (Zyprexa ®)**: Presentación amp 10mg, comp 2'5, 5, 7'5, 10, 15, 20 mg. Posología: en caso de agitación 10mg im. Mantenimiento 5mg/24h vo (máximo 20mg/24h)
- **Tiaprida (Tiaprizal ®)**: Presentación amp 100mg/2ml, comp 100mg. Posología: en caso de agitación 100mg im o iv. Mantenimiento 50mg/día incrementando la dosis hasta un máximo de 400mg/día.
- **Levomepromacina (Sinogan ®)**: Utilizado en la privación alcohólica y trastornos psicoconductuales en demencia. Presentación comp 100mg, amp 100mg/2ml. Posología: en caso de agitación 100mg im o iv. Mantenimiento 50mg/24h vo el primer día, aumentando progresivamente hasta 400mg/24h.
- Benzodiacepinas: por sus efectos negativos sobre la cognición, sólo estarían indicados en casos de delirium relacionados con cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes (mayor margen de seguridad y menor potencia de abuso)¹.

Diazepam (Valium ®): presentación amp 10mg/2ml. Posología: 5-10 mg iv cada 8 horas.

Midazolam (Dormicum ®): presentación amp 5mg/5ml, amp 5mg/1ml, amp 15mg/3ml. Posología: 2'5-5mg iv repetible a los 60 minutos si precisa. Infusión iv 0'03-0'2 mg/Kg/h.

Clorazepato dipotásico (Tranxilium ®): presentación amp 20mg/2ml, amp 50mg/2'5ml. Posología: 25-50 mg im o iv repetibles cada 60 minutos hasta control de síntomas.

En ancianos, hepatopatía o enfermedad renal reducir la dosis.

- **Clometiazol (distraneurine ®)**: Utilizado en el delirium tremens. Presentación cáps 192mg. Posología: inicio 2 cáps vo. Mantenimiento 2-4 cáps/8h.

A propósito de un caso

Varón de 57 años sin alergias conocidas. HTA y dislipemia de inicio en 1998. CI tipo IAM inferior en marzo 2010. Alcoholismo crónico (>100gr/día). Fumador de 1 paquete/día. En tratamiento habitual: nitroglicerina transdérmica, candesartan 16mg, bisoprolol 5mg, bromazepam 3mg, clopidogrel 75mg, indapamida 1'5mg. (no toma ninguno desde hace 1 mes). Traído por sus familiares a urgencias por encontrarlo en el domicilio en condiciones de abandono, con déficit importante del aseo y desorientación. Durante el último mes no realiza ingesta adecuada de alimentos. En la entrevista, el paciente sólo sabe decir que "está pensando en algo que yo sé pero que es una tontería". Lenguaje incoherente y repetitivo. Reconoce a familiares pero no sabe dónde vive. A la pregunta de si sabe dónde está, sólo responde "aquí". En la exploración física destaca un regular estado general, consciente con desorientación témporo-espacial y signos de deshidratación. Bien perfundido con tensión arterial 160/80, FC 83 lpm. C y C: no adenopatías, no ingurgitación yugular, carótidas simétricas sin soplos. ACR: tonos netos, rítmicos sin soplos ni roces, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, no doloroso, no masas ni megalias, peristaltismo conservado. Miembros inferiores: no edemas, no signos de TVP, pulsos pedios palpables. Neurología: pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservada en los 4 miembros, ROT normales, disimetría dedo-nariz, nistagmus horizontal en la mirada a la derecha, marcha inestable, RCP flexor bilateral.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 83 lpm sin alteraciones en la conducción ni la repolarización.

Analítica: leucocitos $9.800 \times 10^3/\mu\text{L}$ (73% neutrófilos), Hemoglobina 7'10 gr/dL (VCM 104, HCM 35'2), plaquetas $528 \times 10^3/\mu\text{L}$. Coagulación normal. Gasometría venosa con pH 7'60, pCO₂ 41'6 mmHg, pO₂ 45'60 mmHg, HCO₃ 40'10 mmol/L, EB 17 mmol/L, O₂Sat 88'2%. Glucosa 107 mg/dL, urea 30 mg/dL, creatinina 1 mg/dL, sodio 136 mmol/L, potasio 1'8 mmol/L, cloro 88 mmol/L. Proteínas totales 5'9 gr/dL, calcio 8'4 mg/dL, GOT 29 UI/L, LDH 128 UI/L.

Sistemático de orina: normal.

Fármacos y drogas de abuso: etanol no se detecta. Benzodiazepinas +.

Radiografía de tórax PA y L: moderados cambios degenerativos en columna dorsal. Resto del estudio sin alteraciones radiológicas significativas.

TAC cráneo: atrofia mixta de predominio subcortical con dilatación del sistema ventricular sin evidenciar causa obstructiva. Lesiones hipodensas periventriculares sin efecto masa sugestivo de lesiones isquémico degenerativas.

Tras valorar las diferentes pruebas complementarias se objetiva una hipopotasemia severa, anemia macrocítica en rango transfusional y alcalosis metabólica. Durante su estancia en observación se realiza reposición de potasio y transfusión de hemoderivados, siendo necesario el uso de clorazepato dipotásico para el tratamiento de la agitación. Tras la estabilización, es valorado por el servicio de medicina interna ingresando por síndrome confusional agudo, probable encefalopatía de Wernicke. Durante el ingreso se realizan las siguientes pruebas:

Analítica: leucocitos $15.600 \times 10^3/\mu\text{L}$ (77'8% neutrófilos), Hb 11'50 gr/dL (VCM 93, HCM 31'7), plaquetas $513 \times 10^3/\mu\text{L}$. Glucosa 174 mg/dL, urea 46 mg/dL, creatinina 1'12 mg/dL, ácido úrico 3'80 mg/dL, sodio 133'73 mmol/L, potasio 5'62 mmol/L, cloro 101'93 mmol/L, filtración glomerular $>60 \text{ ml/min/1.73m}^2$. Proteínas totales 5'28 gr/dL, calcio 8'14 mg/dL, calcio corregido 9'42 mg/dL, fósforo 3'66 mg/dL, magnesio 2'11 mg/dL, bilirrubina total 0'59 mg/dL, triglicéridos 104 mg/dL, colesterol 139 mg/dL, HDL-colesterol 52 mg/dL, LDL-colesterol 56 mg/dL, hierro 50 $\mu\text{g/dL}$, transferrina 129 mg/dL, índice de saturación de transferrina 27'69 %, albúmina 2'4 g/dL, ácido fólico 4'16 ng/mL, vitamina B12 362 pg/mL, ferritina 439 ng/mL.

RMN de cráneo: Signos de atrofia corticosubcortical. Llama la atención una hiperintensidad alrededor del III ventrículo y tálamo medial, en secuencias T2 y más evidente en flair, que en las secuencias de difusión presenta restricción de la misma, junto con atrofia de los cuerpos mamilares, hallazgos compatibles con encefalopatía de Wernicke (anexo 6-imagen 1).

Durante su ingreso, además de su tratamiento de base, se administraron suplementos de Tiamina 500 mg iv (disuelto en 100 ml de SF a pasar en 30 minutos) dos veces al día, por vía parenteral durante 7 días, seguidos de una dosis de mantenimiento de 300mg al día vo. Se observó una recuperación completa del nistagmus en las primeras 24 horas, experimentando una mejoría de la ataxia y alteración del estado de consciencia al tercer día. Siendo dado de alta a los 12 días del inicio del tratamiento asintomático.

Discusión

Encefalopatía de Wernicke

La Enfermedad de Wernicke (EW) es un síndrome neuropsiquiátrico agudo producido por el déficit de tiamina. Corresponde en realidad a dos síndromes, que representarían un continuo temporal de la misma enfermedad. La encefalopatía de Wernicke (EW) y la demencia de Korsakoff (DK). Esta última sería una condición neurológica crónica que generalmente ocurre como consecuencia de una EW. Se manifiesta como un déficit de memoria reciente asociado a confabulación, con una relativa preservación del resto de las funciones cognitivas (Kopelman 1995) ⁶.

Carl Wernicke describió por primera vez el trastorno en 1881 en tres casos, dos asociados con alcoholismo crónico y uno con vómitos persistentes después de una intoxicación con ácido sulfúrico. Observó las mismas alteraciones patológicas en los tres casos, en particular numerosas hemorragias punteadas en la materia gris alrededor del tercer y cuarto ventrículo y del acueducto de Silvio. El trabajo de Alexander (1939) y luego el de Jolliffe (1941) establecieron el papel de la deficiencia de tiamina en la etiopatogenia y en el tratamiento potencial del trastorno (Lishman 1998) ⁷.

En 1887 Sergei Korsakoff describió por primera vez y de forma exhaustiva el síndrome amnésico conocido actualmente como psicosis de Korsakoff (PK). Describió una variedad de manifestaciones que incluían el delirio, pero el trastorno se caracterizó por la pérdida de la memoria reciente con confabulación pero con una relativa preservación de otras funciones intelectuales. Victor y colegas reunieron a los dos trastornos en 1971 (Victor 1971). Se considera actualmente que el síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) es un trastorno unitario que comprende a la EW aguda la cual avanza en un número de casos a la PK ⁷.

Epidemiología

La EW es una enfermedad de distribución mundial con variaciones en la prevalencia entre países, en la mayoría de los casos asociada al consumo crónico de alcohol (Charness 1989, Torvik 1991) ⁶.

En base a estudios en autopsias, se estima que la prevalencia de la EW en adultos es entre 0,8 - 2,8%, cifra que se eleva en los pacientes con abuso de alcohol hasta un 12,5% (Torvik 1982) ⁶ y se ha comprobado la presencia de lesiones características de esta enfermedad entre un 29 y un 59% de pacientes que habían fallecido precisamente por causas relacionadas con el alcohol ⁸.

Estos estudios anatomopatológicos muestran prevalencias más elevadas que las de los estudios clínicos que la estiman entre 0,04 – 0,13%⁶.

La EW es más prevalente en hombres con una proporción 1.7:1 respecto a las mujeres (Victor 1976) y tiene una letalidad estimada en 17% (Victor 1971)⁶.

Fisiopatología

La tiamina es una vitamina hidrosoluble que actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o la piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, legumbres, carne de cerdo, arroz y cereales, y se absorbe en el duodeno por un proceso activo⁸. Sin embargo, los depósitos de vitaminas hidrosolubles en el organismo son limitados y la deficiencia se puede presentar a dos o tres semanas del cese de la ingesta (Cook 1998)⁷.

El consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal, lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina. Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio también habitual en alcohólicos⁸.

Desde un punto de vista celular, la reducción de la actividad de la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa es la alteración bioquímica más precoz. Este hecho determina una proliferación de la microglía, pero sin muerte neuronal. En cambio, el descenso de la actividad enzimática transcetolasa y piruvato deshidrogenasa ocasionan una menor utilización de la glucosa, con el consecuente defecto del metabolismo energético celular y aparición de estrés oxidativo, que determina finalmente necrosis neuronal y aparición de lesiones estructurales irreversibles en las áreas características del cerebro⁸.

Las alteraciones anteriormente descritas se traducen en hallazgos anatomopatológicos consistentes en congestión vascular, proliferación de la microglía y hemorragias petequiales. Aunque las lesiones suelen variar dependiendo del estadio y de la gravedad de la EW, existen cambios histopatológicos típicos que afectan a áreas específicas del cerebro. En casos crónicos son más características la desmielinización y la gliosis con relativa preservación neuronal. La atrofia de los cuerpos mamilares está presente hasta en el 80% de los casos de EW crónico, aunque lo más característico es la distribución simétrica de las lesiones en diferentes localizaciones del sistema nervioso central⁸.

Clínica

Tríada clásica. Históricamente se describe la tríada sintomática de la EW como alteraciones en el estado mental, en la oculomotilidad y en la marcha⁶, pero un importante factor de complicación es que la patología de la EW puede no estar asociada con la tríada clínica clásica en hasta un 90% de los pacientes (Harper 1986)⁷.

La alteración del estado mental es la manifestación más frecuente, alcanzando hasta un 82% (Harper 1986). Esta alteración mental se puede manifestar de diversas maneras; desde apatía, aletargamiento e inatención, llegando al coma y la muerte (Victor 1989, Harper 1986). También se ha descrito confusión y agitación, con alteraciones conductuales que podrían simular un trastorno psicótico (Jiang 2006, Cooke 2006)⁶.

Las anormalidades oculomotoras, que ocurren en un 29% de los pacientes, incluyen nistagmo, generalmente horizontal, parálisis o paresias de cualquier músculo oculomotor en forma uni o bilateral y alteraciones pupilares (Victor 1989)⁶.

Los trastornos en la marcha, que afectan a un 23% de los pacientes, pueden ir desde un leve desequilibrio hasta incapacidad de caminar, siendo menos frecuentes otras alteraciones cerebelosas como disartria y ataxia de las extremidades superiores (Victor 1989)⁶; es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular⁸.

Otros síntomas. Se estima que alrededor de un 20% de los pacientes pueden debutar con síntomas atípicos como estupor, hipotensión e hipotermia; agregándose posteriormente alguno de los síntomas clásicos (Harper 1986, Sechi 1996)⁶.

Factores predisponentes

Abuso de alcohol. El consumo patológico de alcohol es una importante causa del trastorno pero no la única. Produce deficiencia de tiamina a través de diversos mecanismos - el reemplazo de alimentos ricos en vitaminas por el alto valor calórico de las bebidas alcohólicas, daño en la absorción intestinal de tiamina, deterioro de la función de almacenamiento del hígado, disminución de la fosforilación del pirofosfato de tiamina y mayores exigencias para metabolizar el alcohol (Butterworth 1993)⁷.

Si bien el abuso de alcohol ha sido considerado históricamente como el factor más importante para el desarrollo de EW, se ha observado que no todos los pacientes alcohólicos en similares condiciones de desnutrición desarrollan la enfermedad. Existiría un conjunto de factores genéticos y ambientales, independientes del abuso de alcohol, que determinaría la aparición de la EW (Sechi 2007). Estos factores se detallan a continuación⁶:

Genéticos: Existiría un factor genético que determinaría una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad ante dietas bajas o deficitarias de tiamina (Blass 1977). Se han postulado diferentes genes que regulan el transporte y metabolización de la tiamina, pero no existe evidencia suficiente aún (Sechi 2007). La presencia de un factor genético se apoya en el hallazgo de que hay mayor predisposición en gemelos idénticos que en mellizos para el desarrollo de EW (Leigh 1981).

Cirugías gastrointestinales. Varios procedimientos quirúrgicos han sido relacionados con deficiencia de tiamina y desarrollo de EW: gastrectomía, gastroyeyunostomía, colectomía parcial, bypass gástrico, banda gástrica y balón intragástrico. En cirugía bariátrica, cada vez más frecuente, la EW ocurriría entre 4 a 12 semanas post cirugía, especialmente en mujeres jóvenes con vómitos. Como mecanismos responsables estarían los vómitos, la pobre capacidad de digestión y la malabsorción de alimentos (Singh 2007, Shuster 2005).

Vómitos recurrentes y diarrea crónica. Se ha descrito EW en casos de estenosis pilórica, úlcera péptica, obstrucción intestinal, cólico biliar, enfermedad de Crohn, anorexia nerviosa, pancreatitis e hiperémesis gravídica (Larnaout 2001, Chiossi 2006).

Cáncer y quimioterapia. Varios tipos de cáncer han sido asociado a este desorden, incluyendo cáncer gástrico inoperable, linfoma no Hodgkin, leucemia mieloide y trasplante alogénico de médula. Mecanismos responsables serían la deficiencia de tiamina por el consumo neoplásico, dieta disminuida por falta de apetito, malabsorción y tipos específicos de quimioterapia (Bleggi 1997).

Enfermedades sistémicas. Muchas enfermedades pueden afectar el consumo de tiamina y su metabolismo, provocando que sujetos susceptibles desarrollen EW. Se ha visto en pacientes con peritoneo diálisis y hemodiálisis, explicado por baja ingesta, anorexia, vómitos y pérdida de tiamina durante el procedimiento. También se ha reportado en pacientes con SIDA, infecciones prolongadas y Enfermedad de Graves (Hung 2001, Alcaide 2003, Sechi 2007).

Déficit de magnesio. El magnesio es un cofactor en la conversión de tiamina a tiamina pirofosfato. Es por esto que en casos de depleción de magnesio, como el uso prolongado de diuréticos, resecciones intestinales y enfermedad de Crohn, puede desarrollarse EW (McLean 1999).

Nutrición desbalanceada. Dado que las reservas de tiamina duran en el cuerpo hasta 18 días, dietas desbalanceadas por 2 a 3 semanas podrían desencadenar EW. Motivos de este desbalance son múltiples, como razones económicas, religiosas, psicológicas y dietas contra la obesidad (Sechi 2007).

Diagnóstico

Clínica. Aunque no exista consenso, el diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica y la reversibilidad de los síntomas después de la administración de tiamina (Sechi 2007, Sung Pil Chung 2003)⁶. Tras la realización de algunos estudios, se objetivó que muchos enfermos con EW no eran diagnosticados clínicamente, por este motivo, Caine et al desarrollaron nuevos criterios para mejorar la identificación de la EW en alcohólicos crónicos (anexo 7-tabla 6)⁸.

Laboratorio. No existen estudios de laboratorio que diagnostiquen la EW. La deficiencia de tiamina puede ser evaluada por la medición de la actividad del transketolasa de los eritrocitos, antes y después de la suplementación de tiamina. Un aumento de la actividad de esta enzima sería marcador del déficit de tiamina (Leigh 1981, Rooprai 1996)⁶. Se ha logrado medir niveles de tiamina, tiamina monofosfato y tiamina difosfato en eritrocitos por cromatografía en pacientes alcohólicos crónicos, pudiendo constituir un marcador de déficit de tiamina en estos individuos (Mancinelli 2003)⁶.

Dado las dificultades técnicas de estos exámenes y la sensibilidad y especificidad poco clara en pacientes sintomáticos, no se han considerado como parte fundamental del diagnóstico (Sechi 2007)⁶.

Neuroimágenes. Entre las neuroimágenes, la Resonancia Magnética (RM) ha sido considerada el método más valioso en la confirmación de la EW. La RM tendría una sensibilidad baja (53%), pero con una especificidad importante (93%). Típicamente muestra aumento de la señal en T2, de forma bilateral simétrica, en región periventricular del tálamo, cuerpos mamilares, piso del cuarto ventrículo, y área periacueductal. Lesiones en zonas atípicas, se pueden ver en corteza y cuerpo calloso (Sechi 2007, Zuccoli 2009)⁶. Estas alteraciones en T2 pueden desaparecer en tan solo las primeras 48 horas tras la administración de tiamina, y es en esta fase precoz cuando se puede encontrar el edema citotóxico reversible que está considerado como la lesión más característica de la EW⁸ (anexo 8-tabla 7).

Otros estudios. Se ha descrito el uso de la punción lumbar y el electroencefalograma para el estudio de la EW. El líquido cefalorraquídeo es normal en la mayoría de los pacientes, pero puede haber un aumento de proteínas en etapas tardías. En cuanto al electroencefalograma, podría mostrar hallazgos inespecíficos en etapas tardías (Sechi 2007)⁶.

Diagnósticos diferenciales. Deben tenerse presente, cuando no existe historia de factores predisponentes de déficit de tiamina. Enfermedades a considerar: infartos talámicos paramedianos, Síndrome de Miller-Fisher, Linfoma primario cerebral, Esclerosis Múltiple, Enfermedad de Jacob Creutzfeldt, Ventriculoencefalitis, Enfermedad de Behçet, hipofosfatemia severa y Enfermedad de Leigh (Sechi 2007)⁶.

Tratamiento

Debe instaurarse en forma urgente, dado que no tratarlo se corre el riesgo de que progrese a coma o muerte (Thomson 2002)⁶.

Aunque el EW esté razonablemente bien definido y se sepa que causa una mortalidad y morbilidad significativa, no está en claro cuál es la estrategia de tratamiento óptimo. Existe insuficiente evidencia que señale la dosis, frecuencia y duración del tratamiento con tiamina, al igual que tampoco está contemplado su uso en forma profiláctica en pacientes alcohólico^{6,7}.

De todos modos se recomienda en el manejo hospitalario de pacientes alcohólicos, para prevenir o tratar EW, **tiamina 100-500 mg** (disuelto en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 30 minutos) una o dos veces al día, por vía parenteral por 3 a 5 días. Cuando no hay respuesta, el tratamiento puede ser discontinuado. Cuando existe respuesta, se puede prolongar tiamina 100-250 mg/día por 3 a 5 días más o hasta no ver mejoras clínicas adicionales. Se recomienda la vía parenteral, tomando en cuenta que en estos pacientes la absorción gastrointestinal de tiamina es errática y que por la vía parenteral se logran altos niveles de tiamina, que permiten una rápida difusión a través de la membrana hematoencefálica, alcanzando niveles terapéuticos en el cerebro. Posteriormente se puede suplementar con tiamina por varios meses, dosis de 30 mg dos veces al día vía oral. (Thomson 2002, Sechi 2007, Day 2004)⁶.

Es mandatorio que la tiamina sea dada antes o concomitantemente a la administración de suero glucosado cuando esta patología sea sospechada, dado que la glucosa puede agravar aún más el déficit de tiamina. Debe corregirse asimismo las frecuentemente asociadas deficiencias de potasio y magnesio (Sechi 2007, Thomson 2002)⁶.

Consecuencias y pronóstico

La mortalidad de la EW es alta, desde un 10 a 20% (Harper 1979, Harper 1986)⁶. Las causas más frecuentes son infección pulmonar, septicemia y daño hepático crónico descompensado (Zubaran 1997)⁶. Por consiguiente, se ha sugerido que se debe realizar un diagnóstico presuntivo del SWK a cualquier paciente con antecedentes de consumo patológico de alcohol, que pueda estar en riesgo. Esto incluye a cualquier persona con pruebas de oftalmoplejía, ataxia, confusión aguda, trastornos de la memoria, hipotensión de origen desconocido, hipotermia, coma o estado de inconsciencia (Cook 2000)⁷.

El inicio precoz del tratamiento con tiamina podría modificar el pronóstico. Se ha descrito recuperación completa de la oftalmoplejia a las pocas horas, excepto por un nistagmo horizontal residual en el 60% de los pacientes. En cuanto a la ataxia, se vería respuesta en pocos días en alrededor de un 40% de los pacientes. Respecto del estado de conciencia, tiende a mejorar a las 2-3 semanas (Sechi 2007, Zubaran 1997)⁶.

Una vez establecido el síndrome de Korsakoff, el pronóstico es malo. Cerca de un 80% de estos pacientes permanece con una alteración crónica de memoria. La recuperación de los síntomas amnésicos es lenta e incompleta. Factores que influyen en el pronóstico son la edad y la abstinencia de alcohol (Zubaran 1997)⁶.

Conclusiones

-La EW es un cuadro neuropsiquiátrico grave, que puede llegar a la muerte si no se trata oportunamente.

-Es frecuentemente subdiagnosticada, presenta una clínica variable y los exámenes de laboratorio no son de utilidad diagnóstica. Por esto se debe mantener un alto nivel de sospecha.

-Históricamente se ha asociado al consumo excesivo de alcohol, pero en la actualidad han surgido nuevas condiciones que predisponen al desarrollo de esta enfermedad.

-Es de suma importancia intervenir oportunamente, ya sea en la prevención o en el tratamiento precoz de la EW. Así se podrá revertir la alta letalidad y el sombrío pronóstico.

- Con el presente trabajo se ha desarrollado un algoritmo de sospecha (anexo 9) en el que se incluye la EW como parte del proceso diagnóstico, tras la aplicación del mismo, serán necesarios estudios epidemiológicos que determinen la efectividad del mismo.

Bibliografía

1. Ruíz MI, Mateos V, Suárez H, Villaverde P. Síndrome confusional agudo (delirium): guía práctica de diagnóstico y tratamiento. [Monografía en internet] Oviedo: Servicio de salud del principado de Asturias. [Acceso 16 de marzo del 2013]. Disponible en: <http://www.hca.es/huca/web/contenidos/websdepartam/pqe/GUIA%20SINDROME%20CONFUSIONAL%20AGUDO.pdf>
2. Tejeiro Martínez J, Gómez Sereno B. Guía diagnóstica y terapéutica del síndrome confusional agudo. Rev Clin Esp. 2002; 202(5): 280-8.
3. Palma Suárez MA, Belmonte Rodríguez AJ, Ortiz Leal FJ, Buforn Galiana A, González Rando M. Síndrome confusional agudo. [Monografía en internet]. Málaga. [Acceso 16 de marzo del 2013]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/confuag.pdf>
4. García Antelo MJ. Síndrome confusional agudo. Cad Aten Primaria. 2012; 18: 33-35.
5. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 3ª ed. León: Ofelmaga; 2008.
6. García R, Arenas A, González-Hernández J. Encefalopatía de Wernicke: a propósito de un caso clínico. Revista Memoriza.com. 2010; 6: 15-24.
7. Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Tiamina para el syndrome de Wernicke-Korsakoff en personas en riesgo por consume patológicos de alcohol. La Biblioteca Cochrane Plus. 2008; (2).
8. Chamorro Fernández AJ, Marcos Marín M, Laso Guzmán FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. Rev Clin Esp. 2011; 211(9): 458-463.

Anexo 1

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome confusional agudo.

ICD-10 (WHO, 1992)	DSM-IV (APA, 1991)
Alteración del nivel de conciencia y de la atención (incapacidad en dirigir, mantener o cambiar la atención)	Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente
Alteración cognitiva global	Cambio de las funciones cognitivas no explicable por una demencia previa o en desarrollo
Disminución de memoria inmediata y reciente, relativa preservación de memoria remota	Deterioro de la memoria (reciente, aprendizaje)
Desorientación en tiempo, espacio y persona	Desorientación (tiempo, espacio, persona)
Pérdida de abstracción y comprensión	Alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado
Alteración del lenguaje	Alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones)
Distorsión perceptiva (ilusiones y alucinaciones)	La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día
Alteraciones psicomotoras (hipo/hiperactividad, incremento del tiempo de reacción)	Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica
Alteración del ciclo sueño-vigilia (insomnio, somnolencia diurna, ensueños y pesadillas nocturnas)	
Alteraciones emocionales (depresión, apatía, labilidad emocional, ansiedad, euforia, irritabilidad)	

*En negra, criterios diagnósticos más relevantes.

Anexo 2

Tabla 2. Etiología del síndrome confusional agudo

Enfermedades médicas
<i>Enfermedades neurológicas intrínsecas</i>
Alteraciones focales
Vasculares (isquemia/hemorragia arterial/venosa)
Neoplasias primarias y metastásicas
Infecciones (encefalitis, absceso, empiema)
Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple, mielínolisis central pontina)
Alteraciones difusas o multifocales
Vasculares (embolismo graso, vasculitis, hemorragia subaracnoidea)
Neoplasias (infiltración neoplásica meníngea)
Infecciones (meningitis, encefalitis)
Enfermedades desmielinizantes
Encefalopatía hipóxica
Traumatismo craneoencefálico
Hidrocefalia aguda
Epilepsia (estatus no convulsivos, confusión postcrítica)
Cefaleas vasculares (migraña confusional, jaqueca basilar)
Parasomnias (despertar confusional)
<i>Enfermedades sistémicas</i>
Alteraciones metabólicas
Hidroelectrolíticas (deshidratación, hipo/hiper Na, Ca, Mg), hipoxia/hipercapnia, acidosis/alcalosis (metabólica/respiratoria), porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson
Defectos nutricionales
Tiamina, niacina, vitamina B12/ácido fólico, intoxicación vitamina A y D
Enfermedades endocrinas
Panhipopituitarismo, hipo/hipertiroidismo, hipo/hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética
Enfermedades hematológicas
Anemia grave, policitemia, púrpura trombótica trombopénica, macroglobulinemia, coagulación intravascular
Enfermedades cardiovasculares
Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, shock, arritmias, encefalopatía hipertensiva
Enfermedades pulmonares
Tromboembolismo pulmonar
Enfermedades del aparato digestivo
Hepatopatías (encefalopatía hepática). Enfermedades pancreáticas
Nefropatías
Insuficiencia renal
Enfermedades infecciosas
Brucelosis, endocarditis infecciosa, fiebre reumática, fiebre tifoidea, infecciones del tracto urinario, legionelosis, mononucleosis infecciosa, neumonía, psitacosis, paludismo, rickettsiosis, sepsis, síndrome shock tóxico, viriasis respiratorias
Agentes ambientales
Trastornos de la regulación térmica (hipotermia, golpe de calor), radiaciones, electrocución, quemaduras
Cirugía (estado postoperatorio)
Inducido por sustancias
<i>Intoxicaciones</i>
Alcohol etílico y metílico, alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos, anticolinérgicos, antidepresivos, cannabis, cocaína, éter, fenciclidina, hipnóticos, inhalantes (disolventes, gasolina, pegamentos), insecticidas, metales pesados (plomo, bismuto), monóxido de carbono, nitritos, opiáceos, salicilatos, sedantes.
<i>Abstinencia</i>
Alcohol, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes
<i>Ausencia de intoxicación/abstinencia</i>
Agonistas dopaminérgicos, aminofilina, antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios, baclofén, benzotropina, ciclosporina, citostáticos, clonidina, cocaína, corticoides, digitálicos, disulfiram, inhibidores H ₂ , interferón, L-dopa, litio, metrizamida, omeprazol, salicilatos, tóxicos industriales (metales, monóxido de carbono), venenos animales y vegetales
Múltiples etiologías
Etiología no especificada

Anexo 3

Tabla 3. Factores predisponentes y facilitantes del síndrome confusional agudo.

Edad avanzada (> 60 años)
Enfermedad cerebral orgánica previa
Deterioro cognitivo (el principal)
Enfermedad vascular
Enfermedad de Parkinson
Antecedentes de SCA previo
Factores psicosociales
Estrés
Depresión
Escaso estímulo o apoyo familiar o social
Residencia en instituciones
Factores relacionados con la hospitalización
Entorno desconocido
Inmovilización
Deprivación de sueño
Dolor
Realización de pruebas diagnósticas
Sondaje nasogástrico y vesical
Deprivación sensorial
Otros
Enfermedades graves (Apache < 16)
Deshidratación/malnutrición
Dependencia de alcohol/fármacos
Defectos sensoriales (visual, auditivo)

Anexo 4

Tabla 4. Examen mental básico del síndrome confusional agudo

Atención

- Recitar meses del año o días de la semana en orden inverso
- Contar hacia atrás comenzando en 20
- Series de letras (avisar cuando se repita una letra determinada)
- Deletrear la palabra MUNDO al revés
- Palabras que empiecen por una letra determinada
- Formación de categorías semánticas (frutas, animales)

Orientación

- Fecha (hora, día, día de la semana, mes, estación del año, año)
- País, provincia, ciudad, hospital, piso, habitación
- Identificar personas por su nombre o parentesco

Memoria

- Fecha y lugar de nacimiento
- ¿Por qué está ingresado?
- Recordar números o palabras

Pensamiento/abstracción

- Diferencias (lago-río)
 - Similitudes (caballo-perro, plátano-naranja)
 - Interpretación de proverbios
 - Definición de palabras comunes
 - Fluidez verbal
-

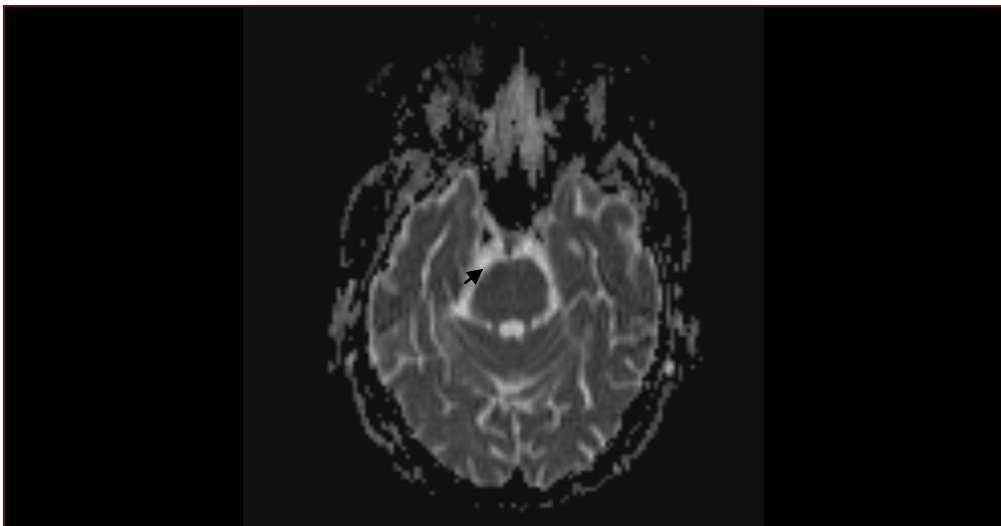
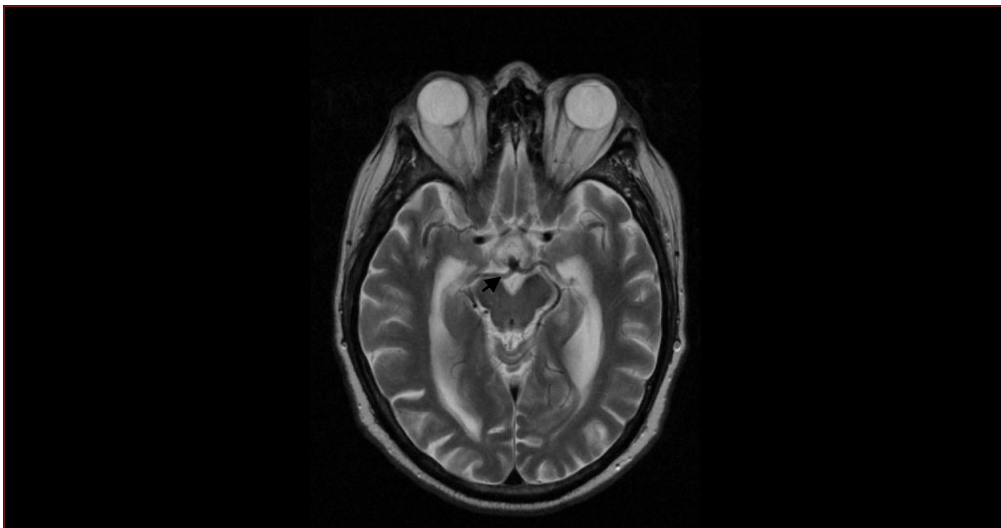
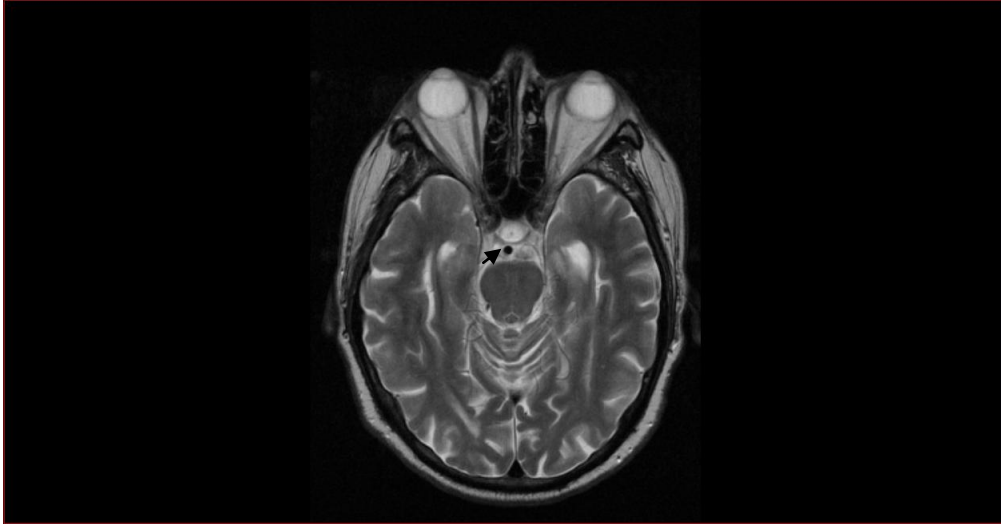
Anexo 5

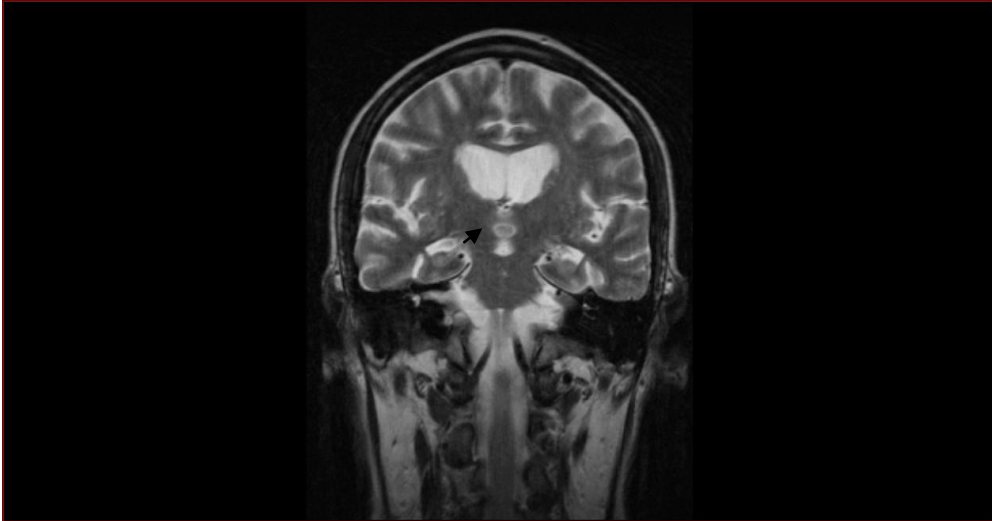
Tabla 5. Diagnóstico diferencial del delirium

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DELIRIUM				
	DELIRIUM	DEMENCIA	PSICOSIS Aguda Funcional	DEPRESIÓN
Comienzo	Agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo
Curso en 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Conciencia	Alterado	Vigil	Vigil	Vigil
Orientación	Alterado	Alterada	Intacta	Intacta
Memoria	Deterioro	Deterioro	Conservada	Conservada
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y alucinaciones	Frecuentes	Baja Frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

Anexo 6

Imagen 1. RMN de cráneo





Anexo 7

Tabla 6. Diagnóstico clínico de la encefalopatía de Wernicke

Dieta deficitaria
Anormalidades oculares
Disfunción cerebelosa
Alteración del estado mental o leves trastornos de la memoria

Fuente: Caine D, et al¹⁹.

^a Se considera que es necesaria la presencia de dos o más criterios para el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke.

Anexo 8

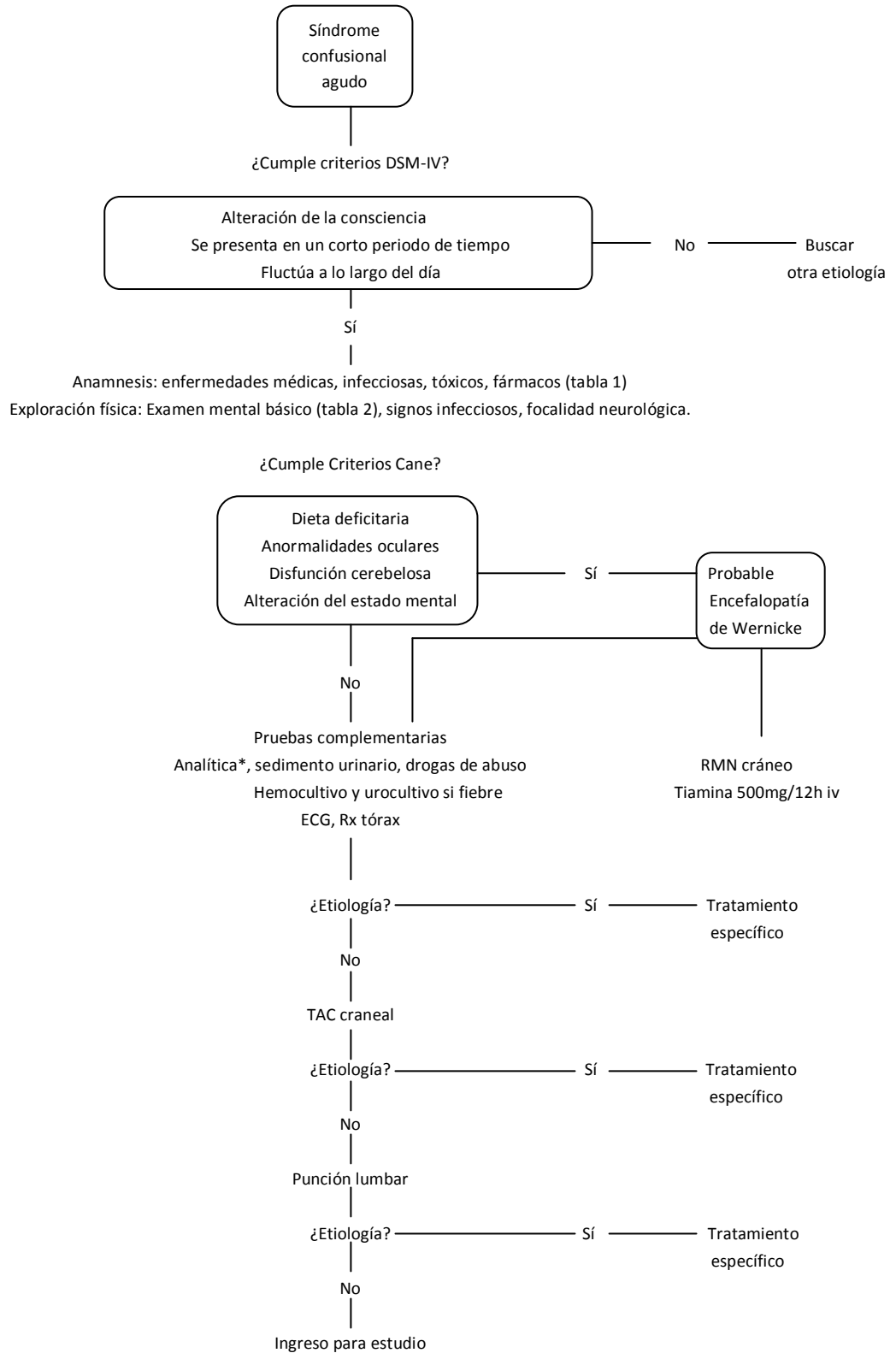
Tabla 7. Manifestaciones clínicas neurológicas de la encefalopatía de Wernicke y su correlación anatómica.

Síntomas y signos	Localización de las lesiones
<i>Frecuentes al inicio</i>	
Anomalías oculares	Mesencéfalo y núcleos del III y VI pares craneales
Deterioro del nivel y/o contenido de la conciencia	Tálamo o tubérculos mamilares
Ataxia e inestabilidad	Vermis cerebeloso o vestibulo
<i>Infrecuentes al inicio</i>	
Estupor	Tálamo
Hipotermia	Regiones posteriores del hipotálamo
Crisis convulsivas	Excesiva actividad glutamatérgica
Hipoacusia	Tálamo
<i>Fases tardías</i>	
Hipertermia	Regiones anteriores del hipotálamo
Aumento del tono muscular y paresia espástica	Vía piramidal y córtex motor
Discinesias coreicas	Áreas mesopontinas
Coma	Tálamo o tubérculos mamilares

^a Modificada de Sechi G, et al¹⁵.

Anexo 9

Algoritmo diagnóstico del síndrome confusional agudo.



Analítica*: hemograma, urea, creatinina, glucemia, sodio, potasio, GOT, GPT, coagulación, calcio, niveles de fármacos monitorizables si toma, hormonas tiroideas.

Tabla 1. Anamnesis

Enfermedades médicas

Enfermedades neurológicas intrínsecas

Alteraciones focales o difusas

Vasculares (isquemia/hemorragia arterial/venosa), Neoplasias primarias y metastásicas, Infecciones (encefalitis, absceso, empiema), Enfermedades desmielinizantes, Encefalopatía hipóxica, Traumatismo craneoencefálico, Hidrocefalia aguda, Epilepsia (estatus no convulsivos, confusión postcrítica), Cefaleas vasculares, Parasomnias (despertar confusional)

Enfermedades sistémicas

Alteraciones metabólicas: Hidroelectrolíticas (deshidratación, hipo/hiper Na, Ca, Mg), hipoxia/hipercapnia, acidosis/alcalosis (metabólica/respiratoria), porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson

Defectos nutricionales: Tiamina, niacina, vitamina B12/ácido fólico, intoxicación vitamina A y D

Enfermedades endocrinas: Panhipopituitarismo, hipo/hipertiroidismo, hipo/hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética

Enfermedades hematológicas: Anemia grave, policitemia, púrpura trombótica trombopénica, macroglobulinemia, coagulación intravascular

Enfermedades cardiovasculares: Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, shock, arritmias, encefalopatía hipertensiva

Enfermedades pulmonares: Tromboembolismo pulmonar

Enfermedades del aparato digestivo: Hepatopatías (encefalopatía hepática). Enfermedades pancreáticas

Nefropatías: Insuficiencia renal

Enfermedades infecciosas

Cirugía (estado postoperatorio)

Inducido por sustancias

Intoxicaciones

Alcohol etílico y metílico, alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos, anticolinérgicos, antidepresivos, cannabis, cocaína, éter, fenciclidina, hipnóticos, inhalantes, insecticidas, metales pesados, monóxido de carbono, nitritos, opiáceos, salicilatos, sedantes.

Abstinencia

Alcohol, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes

Ausencia de intoxicación/abstinencia

Agonistas dopaminérgicos, aminofilina, antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios, baclofén, benzotropina, ciclosporina, citostáticos, clonidina, cocaína, corticoides, digitálicos, disulfiram, inhibidores H2, interferón, L-dopa, litio, metrizamida, omeprazol, salicilatos, tóxicos industriales (metales, monóxido de carbono), venenos animales y vegetales

Tabla 2. Examen mental básico

Atención

Recitar meses del año o días de la semana en orden inverso

Contar hacia atrás comenzando en 20

Series de letras (avisar cuando se repita una letra determinada)

Deletrear la palabra MUNDO al revés

Palabras que empiecen por una letra determinada

Formación de categorías semánticas (frutas, animales)

Orientación

Fecha (hora, día, día de la semana, mes, estación del año, año)

País, provincia, ciudad, hospital, piso, habitación

Identificar personas por su nombre o parentesco

Memoria

Fecha y lugar de nacimiento

¿Por qué está ingresado?

Recordar números o palabras

Pensamiento/abstracción

Diferencias (lago-río)

Similitudes (caballo-perro, plátano-naranja)

Interpretación de proverbios

Definición de palabras comunes

Fluidez verbal
