

Copyright © The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc. Todos los derechos reservados. Para obtener permiso para volver a utilizar este artículo en forma parcial o total, contáctese con rights@jbjs.org.

Esta traducción ha sido provista por terceras partes. El texto fuente incluye terminología médica que puede ser difícil de traducir con exactitud. Si tiene alguna pregunta relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor refiérase a la versión en inglés, que es el texto oficial, en www.jbjs.org o en su versión impresa. Si detecta problemas o errores en esta traducción, por favor contáctese con The Journal en mail@jbjs.org.

RESEÑA SOBRE CONCEPTOS ACTUALES SÍNDROME CONFUSIONAL POSOPERATORIO DESPUÉS DE UNA FRACTURA DE CADERA

POR BENJAMIN D. ROBERTSON, MD Y TIMOTHY J. ROBERTSON, MD

- Todos los años, 250.000 estadounidenses sufren una fractura de cadera. El síndrome confusional es la complicación más frecuente relacionada con la fractura de cadera.
- El síndrome confusional es una enfermedad grave que consiste en la alteración de la conciencia con menor capacidad para dirigir, mantener o desviar la atención.
- Múltiples estudios han demostrado que los pacientes que presentan síndrome confusional posoperatorio tienen menos probabilidades de recuperar su nivel funcional previo a la lesión, ingresan con más frecuencia en geriátricos y, con el tiempo, tienen mayor tasa de mortalidad.
- El síndrome confusional puede prevenirse completamente hasta en un tercio de los pacientes en riesgo. Cuando no hay posibilidades de prevenirlo, la prevalencia del síndrome confusional grave puede ser reducida hasta en un 50%.
- El tratamiento óptimo del síndrome confusional requiere un excelente trabajo de equipo entre el cirujano ortopédico, el anestesista, el internista o el gerontólogo y otros.

Todos los años, 250.000 estadounidenses sufren una fractura de cadera¹, y se prevé que ese número se duplique para 2040². En ancianos, la complicación más frecuente relacionada con fractura de cadera es el síndrome confusional posoperatorio³, que tiene una prevalencia del 5% al 61%, según la población de pacientes^{1,3-8}. A menudo, el síndrome confusional no es detectado, es diagnosticado erróneamente o tratado de manera insuficiente^{9,11}. Sin embargo, este cuadro trae aparejadas graves consecuencias para el paciente^{4,5,11}. El objetivo de este artículo es revisar los conocimientos actuales sobre el desenlace clínico, la patogenia, el diagnóstico, la prevención y el tratamiento del síndrome confusional posoperatorio en ancianos tratados por una fractura de cadera.

Definición

A los fines de este artículo, delirio y síndromes confusionales agudos se presentan como sinónimos. El síndrome confusional consiste en una “alteración de la conciencia... con menor capacidad para dirigir, mantener o desviar la atención”. También se observa “un cambio cognitivo... o la aparición de una alteración perceptiva que no es mejor explicada por una demencia preexistente, establecida o evolutiva”¹². La Asociación Americana de Psiquiatría [*American Psychiatric Association*] ha establecido los criterios diagnósticos de síndrome confusional (Tabla I)¹². Es importante conocer y aplicar estos criterios, pues muchos de los

signos y los síntomas del síndrome confusional también se vinculan con trastornos tales como demencia, depresión y psicosis. La Tabla II resume algunas de las características distintivas de estos diagnósticos¹³.

¿Por qué nos debe importar?

La bibliografía ortopédica ha prestado mucha atención a la trombosis venosa profunda y el consiguiente riesgo de muerte por embolia pulmonar. La morbilidad y la mortalidad relacionadas con el síndrome confusional posoperatorio son mucho mayores que las relacionadas con trombosis venosa profunda⁶ pero, aun así, el síndrome confusional posoperatorio ha recibido muy escasa atención en la bibliografía ortopédica.

Gustafson y otros estudiaron 111 pacientes consecutivos que habían sido sometidos a cirugía por una fractura del cuello femoral⁶. Investigaron demencia preexistente en los pacientes y, con el uso del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, tercera edición [DSM- III: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*]⁶, los examinaron antes y después de la operación para detectar síndrome confusional. Sesenta y ocho (61%) de los 111 pacientes presentaron confusión aguda: el 33% mostraba un estado confusional agudo antes de la cirugía y otro 28% presentó estado confusional agudo después de la cirugía. Gustafson y otros siguieron a todos los pacientes durante seis meses de posoperatorio y observaron una diferencia significativa en la duración de la hospitalización ($p < 0,05$) así como en complicaciones posoperatorias tales como incontinencia urinaria ($p = 0,0005$), problemas de alimentación ($p = 0,05$) y escaras de decúbito ($p = 0,01$). Además, los pacientes que presentaban síndrome confusional tenían más probabilidades de morir o de ser internados por primera vez en un geriátrico y menos probabilidades de recuperar su nivel de deambulación previo a la fractura.

En un estudio similar, Marcantonio y otros evaluaron a 126 pacientes consecutivos, de más de sesenta y cinco años de edad, que habían sufrido una fractura de cadera¹. Los examinaron antes de la operación, todos los días después de la cirugía y al mes y a los seis meses del posoperatorio. El 41% (cincuenta y dos) de los 126 pacientes presentó síndrome confusional; éste persistía al mes, en quince pacientes, y a los seis meses, en tres. Los pacientes que presentaban síndrome confusional mostraron una declinación significativamente mayor en las actividades de la vida cotidiana (cociente de probabilidades, 2,6; intervalo de confianza del 95%, 1,1 a 6,1) y en la capacidad de caminar (cociente de probabilidades, 2,6; intervalo de confianza del 95%, 1,03 a 6,5), y una tasa significativamente más alta de muerte o internación por primera vez en un geriátrico (cociente de probabilidades, 3,0; intervalo de confianza del 95%, 1,1 a 8,4) durante el período de seguimiento, en comparación con aquellos que no presentaban síndrome confusional. Además, el desenlace clínico en esas categorías era peor en los pacientes con síndrome confusional persistente que en aquellos cuyo síndrome confusional se resolvía.

Edelstein y otros siguieron a 921 pacientes para detectar síndrome confusional después de una fractura de cadera⁵. Si bien comunicaron una prevalencia mucho más baja (5,1%) que los autores mencionados anteriormente, ellos investigaron síndrome confusional sólo en un punto temporal del posoperatorio y seleccionaron pacientes más sanos de acuerdo con sus criterios de inclusión y exclusión. Mostraron, por cierto, que los pacientes que presentaban síndrome confusional tenían un aumento significativo de la duración global de la hospitalización ($p < 0,001$) y mayor mortalidad ($p = 0,02$) al año. Además, sus pacientes tenían menos probabilidades de recuperar su nivel de deambulación ($p = 0,03$) y actividades de la vida cotidiana ($p < 0,001$) previo a la fractura.

Los ancianos con cuadros clínicos que presentan síndrome confusional durante la hospitalización tienen mayor probabilidad de morir durante esa hospitalización (una tasa de mortalidad del 11% en el primer mes que sigue al alta y una tasa del 25% dentro de los seis meses¹²).

Los informes anteriores demuestran la repercusión sustancial del síndrome confusional en el desenlace clínico del paciente, con tasas más altas de mortalidad o internación por primera vez en geriátricos después de la operación y hospitalizaciones más prolongadas y más costosas¹⁴. Asimismo, el síndrome confusional prolongado es un factor de riesgo de aparición o agravamiento de una demencia. Por último, el síndrome confusional es perturbador para el paciente y sus seres queridos. Por todas estas razones, requiere nuestra atención.

Patogenia

No se conoce por completo la patogenia del síndrome confusional. Parte de la dificultad para estudiar el síndrome confusional deriva del hecho de que es transitorio y, a menudo, puede tener múltiples causas subyacentes¹⁵⁻¹⁹. Se ha considerado que el síndrome confusional es una disfunción inespecífica y generalizada de los procesos corticales superiores, pues los electroencefalogramas de estos pacientes han mostrado enlentecimiento difuso^{16,18}. Sin embargo, estudios en animales¹⁵, así como estudios de lesiones en pacientes que han presentado un accidente cerebrovascular o una lesión cerebral traumática, y estudios por imágenes funcionales cerebrales en seres humanos¹⁸ aportan información respecto de qué regiones cerebrales y qué neurotransmisores son los fundamentalmente afectados.

Análogamente a determinados cordones de la médula espinal, hay cordones intracerebrales que participan en nuestras

funciones corticales superiores. Lo mejor es considerar a estos cordones como circuitos paralelos, pero integrados^{19,20}. La vigilia, la atención, el estado de ánimo y el sueño parecen requerir una actividad coherente sostenida en estas diversas redes corticotalámicas. En apariencia, estas redes nerviosas son singularmente sensibles a los cambios metabólicos y de otro tipo, que se cree que provocan síndrome confusional. También se ven afectadas regiones de las cortezas parietal y temporal relacionadas con la atención así como del sistema reticular ascendente del tronco encefálico¹⁸⁻²³.

Dentro del cerebro, hay una serie de neurotransmisores responsables de la función cerebral global^{15-18,24}. Hay dos neurotransmisores principales: ácido gamma-aminobutírico, que es inhibitorio, y glutamato, que es excitador. Asimismo, hay cuatro neurotransmisores moduladores que son muy importantes para la función y la disfunción cerebral: acetilcolina, dopamina, serotonina y noradrenalina. Los psiquiatras intervienen sobre estos neurotransmisores moduladores con diversos psicofármacos para tratar enfermedades psiquiátricas²⁵⁻²⁷. En pacientes que presentan síndrome confusional, se han hallado alteraciones de todos estos neurotransmisores¹⁵⁻¹⁹. Además, estos sistemas de neurotransmisores no son mutuamente excluyentes, sino que muestran extensa interacción²⁴.

Una disminución de acetilcolina y un aumento de dopamina tendrían una participación importante en la aparición de síndrome confusional^{15,17,19}. También se observa una disminución de acetilcolina en la demencia²⁸. La acetilcolina es importante para el despertar, la atención, la memoria y el sueño de movimientos oculares rápidos [REM: *rapid eye movements*], todos pueden estar afectados durante el síndrome confusional^{15,17,19}. En términos experimentales, la administración de anticolinérgicos puede inducir síndrome confusional, que puede ser revertido con fisostigmina (un agente colinérgico) o antipsicóticos como el haloperidol¹⁹. Más aún, los niveles séricos de actividad anticolinérgica, que se suelen determinar sólo en contextos de investigación, aumentan durante el síndrome confusional, y niveles más altos se correlacionan con mayor alteración cognitiva. Por otra parte, se considera que la dopamina guarda una relación recíproca con la acetilcolina^{15,19}; la intoxicación por dopamina puede inducir síndrome confusional¹⁹. La administración de opioides en el posoperatorio puede contribuir al síndrome confusional al aumentar la actividad de la dopamina, a la vez que disminuye los niveles de acetilcolina¹⁹. Asimismo, la hipoglucemia o la hipoxia puede dar como resultado menores niveles de acetilcolina y, en individuos susceptibles, síndrome confusional^{19,29,30}. Por último, todo lo que cause una respuesta inflamatoria, como ser infección, traumatismo o intervención quirúrgica, induce liberación de citocinas^{15,17}. Las citocinas, que comprenden interleucinas, factor de necrosis tumoral [TNF: *tumor necrosis factor*] e interferón alfa, también aumentan los niveles de dopamina y reducen los de acetilcolina^{15,17,31}.

De la misma manera, hay que considerar la repercusión del envejecimiento sobre el cerebro¹⁷. Con el envejecimiento, se producen cambios morfológicos cerebrales, como una disminución del volumen global, una reducción de la cantidad y el volumen de neuronas y una pérdida de dendritas y sinapsis. Además de estos cambios morfológicos, se producen cambios hormonales, como un aumento del nivel basal de cortisol. Asimismo, se observa un descenso global del nivel de acetilcolina como resultado de una disminución de la actividad de colinacetyl transferasa, que es importante para la síntesis de acetilcolina, combinada con ausencia de cambio en la acetilcolinesterasa, la enzima responsable de la degradación de la acetilcolina. Esta disminución de acetilcolina contribuye a trastornos en la memoria que se observan con el envejecimiento y, de una manera más pronunciada, con la demencia de Alzheimer. Por último, hay un aumento de la liberación basal de dopamina. La consecuencia de estos cambios relacionados con la edad es una menor reserva cerebral para manejar agresiones metabólicas y de otro tipo. La Figura 1 resume la repercusión de diversos factores de riesgo sobre los niveles de acetilcolina y dopamina^{5,17,32,33}.

Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome confusional exige un alto índice de sospecha y saber que este cuadro afectará a casi el 50% de los pacientes que han sufrido una fractura de cadera. La utilización de los criterios del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, cuarta edición revisada [DSM- IV-TR: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*] (Tabla I) o de un instrumento como el algoritmo que aplica el Método de evaluación de confusión [CAM: *Confusion Assessment Method*] (Tabla III)^{11,16} a la cabecera del paciente aumenta la probabilidad de arribar al diagnóstico correcto^{7,11,15,34}. El CAM, que se basa en los criterios del DSM-III-R, ha sido validado en una serie de contextos^{11,15,34}. Tiene alta sensibilidad y especificidad, y se lo puede administrar en alrededor de dos a cinco minutos^{11,15}. Como parte de la evaluación de síntomas de síndrome confusional, es importante conocer el nivel basal cognitivo y funcional de otro tipo del paciente. Si el paciente no presenta síntomas de síndrome confusional en el momento del ingreso, se puede evaluar el funcionamiento cognitivo basal en ese momento mediante el minexamen del estado mental³⁵. Este examen simple es fácil de administrar y debe formar parte de la evaluación preoperatoria³⁶. También se puede determinar el funcionamiento basal entrevistando a los miembros de la familia y revisando la historia clínica.

Síntomas como agitación, ideas delirantes o alucinaciones son fáciles de observar pero se presentan sólo en una minoría de los casos⁴. Entre los síntomas más comunes, o centrales, se encuentran el conocimiento menos claro del medio con reducida capacidad para dirigir, desviar o mantener la atención, y las alteraciones cognitivas como pérdida de la memoria, desorientación o alteraciones del lenguaje tales como discurso divagante, incoherente o difícil de seguir⁷. Estos resultados pueden ser más sutiles y

explican, en parte, que el cuadro a veces no se diagnostique. Asimismo, puede ser útil reconocer el síndrome confusional mientras se está instalando³⁷. Los síntomas prodrómicos más predictivos en el paciente son la desorientación y las llamadas urgentes para ser atendido³⁸.

Cuando se está considerando un diagnóstico de síndrome confusional durante el período perioperatorio de un paciente con fractura de cadera, es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial de abstinencia alcohólica, *delirium tremens* o síndrome de embolia grasa^{39,40}. Estos cuadros se analizarán sólo de manera sucinta, porque no son el tema de este artículo.

La abstinencia alcohólica se observa fundamentalmente en aquellas personas que beben mucho (más de cinco copas por día). Es esencial obtener los antecedentes de abuso de alcohol (u otras sustancias) interrogando al paciente y a los miembros de la familia para estar alertas respecto de la posibilidad de síndromes de abstinencia de alcohol u otras sustancias. Por lo general, los síntomas de abstinencia comienzan de cinco a diez horas después de la última copa, alcanzan un pico dentro de las cuarenta y ocho a setenta y dos horas, y remiten en el término de cinco a siete días, aunque pueden persistir más. Los medicamentos analgésicos posoperatorios, así como la enfermedad concurrente o una operación, pueden enmascarar los síntomas de abstinencia³⁹.

La abstinencia alcohólica se caracteriza por síntomas de hiperactividad autónoma tales como diaforesis; taquicardia; hipertensión sistólica; temblor de manos y cuerpo; alucinaciones táctiles, auditivas o visuales transitorias; ansiedad; náuseas y vómitos; agitación psicomotora; y, en ocasiones, convulsiones. Un paciente que atraviesa un episodio de abstinencia alcohólica está alerta, orientado, consciente de su medio y puede prestar atención. En pacientes que padecen *delirium tremens*, la abstinencia alcohólica se complica por delirio franco³⁹.

El síndrome de embolia grasa se produce dentro de las veinticuatro a cuarenta y ocho horas de una fractura de cuello femoral en el 0,5% al 3% de los individuos. Se caracteriza por dificultad respiratoria, cambios del estado mental y un exantema petequeal en regiones que no están en declive tales como axilas, cara anterior del cuello, tórax, región periumbilical, y conjuntivas y orofaringe. También puede haber fiebre, taquicardia, ictericia, alteraciones renales y retinianas⁴⁰.

Prevención y tratamiento

A menudo, es posible prevenir o disminuir la gravedad del síndrome confusional, pero lamentablemente no hay una intervención aislada que haya mostrado prevenirlo^{1,7,37}. Sin embargo, reducir la incidencia y la gravedad del síndrome confusional depende de optimizar la atención médica y quirúrgica del paciente^{1,7,37} para maximizar el funcionamiento neuronal. Si sobreviene síndrome confusional, el tratamiento se basa entonces en medidas de sostén, y la identificación y el tratamiento de la causa o las causas subyacentes^{1,41}.

La mayoría de los cirujanos se ocupa del control del dolor posoperatorio de sus pacientes. Los opioides pueden contribuir al síndrome confusional al aumentar los niveles de dopamina y disminuir los de acetilcolina^{16,19}. Sin embargo, Morrison y otros demostraron que el control demasiado escaso del dolor también puede vincularse con síndrome confusional³. Aplicaron análisis de regresión logística múltiple para identificar factores de riesgo en un estudio de 541 pacientes que presentaban una fractura de cadera. El dolor intenso aumentó significativamente el riesgo de síndrome confusional (razón de riesgo, 9; intervalo de confianza del 95%, 1,8 a 45,2). Además, era más probable que se observara síndrome confusional en pacientes que recibían <10 mg de equivalentes de sulfato de morfina parenteral por día que en pacientes que recibían más analgesia (razón de riesgo, 5,4; intervalo de confianza del 95%, 2,4 a 12,3). Por último, el riesgo de síndrome confusional era más alto en pacientes medicados con meperidina (Demerol) que en los que recibían otros analgésicos opioides (razón de riesgo, 2,4). Es probable que esto se deba a los efectos anticolinérgicos de la meperidina.

El tipo de anestesia administrado no parece incidir en la aparición de síndrome confusional. En el mismo estudio de Morrison y otros³, no se observó ninguna diferencia significativa entre las tasas de síndrome confusional asociadas con anestesia regional y general. Gustafson y otros⁶ mostraron una mayor tendencia a síndrome confusional en caso de anestesia raquídea, pero no fue significativa. Señalaron que era más importante una caída de la presión arterial por debajo de 80 mm Hg y esto era más frecuente con anestesia raquídea. Alrededor del 90% de sus pacientes que tuvieron este descenso de presión arterial presentaron síndrome confusional^{6,33}. Edelstein y otros⁵ comunicaron una prevalencia más alta de síndrome confusional con anestesia general y postularon que posiblemente esa prevalencia más alta se deba a hipoxia cerebral durante la anestesia general. No obstante, parece que la capacidad de mantener el aporte de oxígeno al cerebro durante la cirugía es más importante que el tipo de anestesia administrada.

Otros investigadores se han concentrado más en optimizar la atención médica perioperatoria de los pacientes con una fractura de cadera para intentar disminuir la prevalencia de síndrome confusional. La intervención comunicada por Gustafson y otros³³ consistió en evaluaciones geriátricas preoperatorias y posoperatorias así como en el tratamiento agresivo de cuadros perioperatorios y complicaciones posoperatorias. La prevalencia de síndrome confusional disminuyó del 61,3%, en la población observada, al 47,6%, en el grupo de intervención ($p < 0,05$). La prevalencia de síndrome confusional grave también fue significativamente más baja en el grupo de intervención (30% respecto del 7%) ($p < 0,0001$). La hospitalización se redujo de

diecisiete a once días ($p < 0,001$), y descendieron todas las tasas de complicaciones posoperatorias tales como retención urinaria, escaras de decúbito y caídas graves.

En un estudio prospectivo, aleatorizado, de dos grupos de sesenta pacientes que presentaban una fractura de cadera, Milisen y otros⁴² evaluaron la repercusión del mayor compromiso del personal de enfermería sobre el síndrome confusional. Su intervención consistió en educar al personal de enfermería para reconocer síndrome confusional, investigación cognitiva sistemática de los pacientes, un protocolo de control del dolor programado y disponibilidad de una enfermera o un médico especializados en geriatría. Si bien no hallaron una disminución significativa de la prevalencia de síndrome confusional, sí observaron una reducción significativa de su duración ($p = 0,03$) y gravedad ($p = 0,015$).

Marcantonio y otros⁸ llevaron a cabo un estudio prospectivo, aleatorizado, ciego, para investigar el efecto de una consulta geriátrica estructurada sobre la aparición de síndrome confusional después de la cirugía por fractura de cadera. En el grupo de intervención, se efectuó una consulta geriátrica proactiva antes de la operación o dentro de las veinticuatro horas de posoperatorio. El gerontólogo realizó visitas diarias mientras que duró la hospitalización y efectuó recomendaciones dirigidas basadas en un protocolo estructurado. La prevalencia de síndrome confusional fue del 32%, en el grupo de intervención, y del 50%, en el grupo de atención habitual ($p = 0,04$), y también disminuyó la prevalencia de síndrome confusional grave (12% en comparación con 29%). Este estudio destacó que es posible prevenir o disminuir el síndrome confusional en muchos pacientes, pero que no hay una única intervención que lo prevenga uniformemente. Los esfuerzos para prevenir el síndrome confusional deben estar dirigidos a minimizar la cantidad de agresiones metabólicas u otras posibles agresiones al sistema nervioso central que el paciente sufre una vez que ingresa al hospital. No es posible prevenir la edad, el estado cognitivo, la fractura o la necesidad de cirugía del paciente. En algunos casos, estos cuatro factores solos bastarán para inducir síndrome confusional. Sin embargo, algunos pacientes tienen suficiente reserva cerebral para tolerar estas agresiones, y son otras, tales como descenso de la presión arterial, hipoxia, infección urinaria o dolor no controlado, las que terminan desencadenando el síndrome confusional. Reducir o eliminar estas agresiones puede prevenir el síndrome confusional en muchos pacientes o disminuir su gravedad.

Si sobreviene síndrome confusional, el tratamiento está dirigido entonces a medidas de sostén, identificación de probables factores precipitantes y tratamiento de cualquier causa subyacente que pueda ser corregida (Tabla IV)^{8,33,41}. Por lo general, esto implica un equipo dedicado que comprende al cirujano ortopédico, al personal de enfermería y a especialistas consultores con experiencia e idoneidad en el diagnóstico y el tratamiento de síndrome confusional. Se debe revisar y optimizar el tratamiento médico, y el equipo debe descartar de manera sistemática posibles causas de síndrome confusional de aparición reciente. La Tabla V presenta un enfoque organizado para la prevención y el tratamiento del síndrome confusional en pacientes que presentan una fractura de cadera.

El examen físico debe incluir medición de signos vitales con oximetría de pulso, evaluación de signos sugestivos de abstinencia alcohólica e investigación de pruebas de síndrome de embolia grasa. También es importante buscar cualquier signo de localización de infecciones de heridas o de otro tipo y evaluar el estado de hidratación. Asimismo, tienen importancia los exámenes tiroideo, cardíaco, pulmonar, abdominal (incluido el hemiabdomen inferior, pues la distensión vesical puede ser una prueba de exceso anticolinérgico) y neurológico. Se recomienda un tacto rectal si hay preocupación acerca de constipación o impactación fecal grave^{15,16,36,41}. La Tabla IV enumera los estudios de laboratorio y radiográficos de importancia.

Corresponde corregir cualquier anomalía pertinente detectada por revisión de los antecedentes, una revisión por sistemas, o exámenes físicos o de laboratorio, y concentrarse en mantener la oxigenación adecuada, restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, tratar el dolor, eliminar o disminuir gradualmente los medicamentos innecesarios, regular la función intestinal y vesical, brindar aporte nutricional adecuado, movilizar al paciente si es posible, encarar cualquier alteración visual o auditiva, normalizar el ciclo sueño-vigilia, y suministrar estímulos ambientales apropiados, seguridad, orientación y apoyo^{8,15,16,37,41}. Respecto del control del dolor, la respuesta natural cuando un paciente presenta síndrome confusional es suspender el opiáceo. Sin embargo, como demostraron Morrison y otros³, el control inadecuado del dolor también puede contribuir al síndrome confusional.

Si se corrigen la causa o las causas subyacentes del síndrome confusional, la evolución de éste es autolimitada y el paciente se recupera por completo. Si éstas persisten, el síndrome confusional puede continuar y llegar a la demencia. Si bien esta última constituye un factor de riesgo de síndrome confusional, el síndrome confusional también es un factor de riesgo de demencia^{9,43}. Así, el pronóstico de un episodio de síndrome confusional parece mejorar cuando su duración es más corta⁸.

Si un paciente con síndrome confusional presenta agitación, ideas delirantes o alucinaciones, o si está demasiado desatento o confundido para cooperar con el tratamiento, es posible que se requieran medicamentos coadyuvantes^{15,36,41}. Tratar estos síntomas puede disminuir la angustia del paciente, el riesgo de lesiones y el gasto excesivo de energía. En esta situación, el medicamento utilizado y estudiado con más frecuencia es el Haldol (haloperidol), un antipsicótico de primera generación, aunque hay pocos estudios para guiar el tratamiento^{15,35,36,41}. Haldol; los medicamentos antipsicóticos de segunda generación Zyprexa (olanzapina), Risperdal (risperidona), Seroquel (fumarato de quetiapina) y Geodon (ziprasidona); o el antipsicótico de tercera generación Abilify (aripiprazol) pueden ayudar a reducir la confusión, la agitación o las alucinaciones al disminuir los niveles de dopamina, y esto

mejora la relación acetilcolina-dopamina. Como la administración intravenosa de Haldol implica un pequeño riesgo de *torsade de pointes* (taquicardia ventricular caracterizada por complejos QRS polimorfos), se requieren electrocardiogramas basales y de seguimiento (para investigar prolongación del intervalo QTc), y controles de los niveles séricos de potasio y magnesio⁴¹. La seguridad aumenta aun más cuando se recurre a monitorización por telemetría cardíaca continua¹⁹.

Los antipsicóticos más modernos pueden ser más difíciles de regular que el Haldol, cuyos efectos colaterales anticolinérgicos son mínimos y que no tiene metabolitos activos⁴⁴. Estos agentes también ejercen efectos farmacológicos más allá de disminuir los niveles de dopamina⁴⁴, que pueden hacer difícil determinar si disminuyen o exacerban el síndrome confusional. En ocasiones, se los utiliza en forma programada y se añade Haldol, si es necesario, cuando aparecen síntomas intratratamiento⁴⁵.

Además de los efectos colaterales extrapiramidales (rigidez muscular o síntomas de Parkinson), los medicamentos antipsicóticos pueden causar acatisia (una sensación subjetiva de inquietud e incapacidad para sentarse y permanecer quieto) o, rara vez, síndrome maligno por neurolépticos (que consiste en fiebre alta, rigidez muscular e inestabilidad autónoma). La discinesia tardía (movimientos anormales de la lengua, la boca, los brazos, las piernas y el tronco) aparece fundamentalmente en caso de administración prolongada, pero se puede observar después de un tratamiento a corto plazo. Las ancianas constituyen un grupo de alto riesgo de discinesia tardía⁴⁴. Asimismo, la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos [FDA: *United States Food and Drug Administration*] determinó recientemente que los antipsicóticos de segunda y tercera generación se relacionan con un aumento de la mortalidad de 1,6 a 1,7 veces de los ancianos con demencia (por episodios relacionados con el corazón como insuficiencia cardíaca o muerte súbita, o infecciones, sobre todo neumonía), cuando se los indica para tratar trastornos conductuales⁴⁶. La FDA está considerando añadir una advertencia similar para el Haldol y otros antipsicóticos de primera generación⁴⁶. Zyprexa y Risperdal también se vinculan con un pequeño riesgo de accidente cerebrovascular y otros episodios cerebrovasculares adversos en ancianos que padecen demencia^{47,48}. Dados estos posibles efectos adversos, los medicamentos antipsicóticos deben ajustarse cuidadosamente hasta alcanzar la dosis más efectiva y administrarse siempre y cuando sean necesarios para controlar los comportamientos deletéreos vinculados con síndrome confusional mencionados anteriormente.

Otros medicamentos, como benzodiazepinas o fisostigmina, se indican con menos frecuencia⁴¹. Las benzodiazepinas son útiles para tratar la abstinencia de alcohol o de sedantes-hipnóticos y el *delirium tremens*³⁹. También se las puede utilizar para potenciar los medicamentos antipsicóticos en el tratamiento del síndrome confusional cuando, en apariencia, se necesitan dosis más altas⁴¹. Por lo general, las benzodiazepinas no son efectivas como monoterapia para casos generales de síndrome confusional y pueden provocar desinhibición conductual, sobre todo en ancianos⁴¹. La fisostigmina, que es un medicamento colinérgico, es útil sólo si se sabe que el síndrome confusional obedece a un medicamento anticolinérgico⁴¹. Se relaciona con mayor riesgo de efectos colaterales, como convulsiones, bradicardia, asistolia, broncoespasmo y edema pulmonar, que las medicaciones antipsicóticas⁴⁹. En ocasiones, se ha prescrito Aricept (donepezilo) como una alternativa más inocua a la fisostigmina en estas situaciones⁵⁰.

Revisión

El síndrome confusional es una enfermedad grave que consiste en una alteración de la conciencia con menor capacidad de dirigir, mantener o desviar la atención. También hay alteraciones cognitivas y perceptivas. Por lo general, el síndrome confusional sobreviene en un período de horas a días y tiende a fluctuar durante el curso del día. Es una complicación frecuente y peligrosa de la fractura de cadera en los ancianos que ha recibido escasa atención en la bibliografía ortopédica. Sin embargo, múltiples estudios^{1,5,6} han mostrado que el síndrome confusional posoperatorio que sigue a la fractura de cadera se relaciona con hospitalizaciones prolongadas, costos más altos y desenlaces clínicos desfavorables. Los pacientes que presentan síndrome confusional tienen menos probabilidades de recuperar su nivel de deambulación o actividades cotidianas previo a la fractura. También es mucho más probable que se los interne por primera vez en un geriátrico y que mueran.

Si bien no se conoce por completo la fisiopatología del síndrome confusional, parece que múltiples agresiones metabólicas y neuroquímicas alteran el funcionamiento neuronal en regiones susceptibles, sobre todo las redes corticotalámicas. Estas agresiones suelen inducir un desequilibrio de la relación dopamina-acetilcolina en estas importantes regiones cerebrales. La prevención y el tratamiento óptimo consisten en minimizar o corregir estas agresiones metabólicas y de otro tipo. Es importante mantener la saturación de oxígeno en >90%, la presión arterial sistólica en >90 mm Hg y el hematocrito en >30%, así como atender al estado hidroelectrolítico. También son medidas clave el control del dolor, la revisión cuidadosa de las medicaciones del paciente, la regulación de la función intestinal y vesical, el aporte nutricional adecuado, la movilización y la rehabilitación precoces, la estimulación ambiental apropiada y la normalización del ciclo sueño-vigilia del paciente. Es crucial la detección precoz de problemas médicos coexistentes o posoperatorios, infecciones u otras complicaciones. Se pueden indicar medicamentos antipsicóticos para reducir la agitación que interfiere con la capacidad del paciente para cooperar con el tratamiento, lo expone a daños y aumenta excesivamente las demandas metabólicas.

No hay una intervención aislada capaz de eliminar el síndrome confusional. El tratamiento y, cuando es posible, la prevención exigen conocimiento del diagnóstico, reducción o eliminación de factores de riesgo modificables, diagnóstico y

tratamiento precoces, y excelente trabajo de equipo entre el ortopedista, el anestesista, el personal de enfermería y los médicos especialistas consultores.

NOTA: Los autores agradecen al Dr. Marc Swiontkowski y al Dr. Terence Gioe.

Benjamin D. Robertson, MD

Department of Orthopedic Surgery, University of Minnesota, 2450 Riverside Avenue South, Suite R200, Minneapolis, MN 55454. Dirección de correo electrónico: benbeckyr@yahoo.com

Timothy J. Robertson, MD

Department of Behavioral Health, Luther Midelfort/Mayo Health System, 1400 Bellinger Street, Eau Claire, WI 54702-1510

Los autores no recibieron subsidios ni fondos externos para apoyar su investigación, ni para preparar este manuscrito. No recibieron pagos ni otros beneficios, ni un compromiso o acuerdo para brindar este tipo de beneficios de una entidad comercial. Ninguna entidad comercial pagó ni envió, ni acordó pagar o enviar, ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, institución educativa ni otra organización de caridad o sin fines de lucro al que los autores estén afiliados o asociados.

doi:10.2106/JBJS.F.00049

Referencias

1. Marcantonio ER, Flacker JM, Michaels M, Resnick NM. Delirium is independently associated with poor functional recovery after hip fracture. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:618-24.
2. Cummings SR, Rubin SM, Black D. The future of hip fractures in the United States. Numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;252:163-6.
3. Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, Koval KJ, McLaughlin MA, Orosz G, Strauss E, Siu AL. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003;58:76-81.
4. Duppils GS, Wikblad K. Cognitive function and health-related quality of life after delirium in connection with hip surgery. A six-month follow-up. *Orthop Nurs.* 2004;23:195-203.
5. Edelstein DM, Aharonoff GB, Karp A, Capla EL, Zuckerman JD, Koval KJ. Effect of postoperative delirium on outcome after hip fracture. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;422:195-200.
6. Gustafson Y, Berggren D, Brannstrom B, Bucht G, Norberg A, Hansson LI, Winblad B. Acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fracture. *J Am Geriatr Soc.* 1988;36:525-30.
7. Bitsch M, Foss N, Kristensen B, Kehlet H. Pathogenesis of and management strategies for postoperative delirium after hip fracture: a review. *Acta Orthop Scand.* 2004;75:378-89.
8. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:516-22.
9. Cole MG. Delirium in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004;12:7-21.
10. Stiefel F. Delirium: is the confusion slowly clearing up [editorial]. *Support Care Cancer.* 1996;4:325-6.
11. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.* 1990;113:941-8.
12. Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders. In: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. 4ta revisión del texto.* Washington, DC: Asociación Americana de Psiquiatría [*American Psychiatric Association*]; 2000. p 135-80.
13. Gleason OC. Delirium. *Am Fam Physician.* 2003;67:1027-34.
14. Webster JR, Chew RB, Mailliard L, Moran MB. Improving clinical and cost outcomes in delirium: use of practice guidelines and a delirium care team. *Ann Long-Term Care.* 1999;7:128-34.
15. Samuels SC, Neugroschl JA. Delirium. In: Sadock BJ, Sadock VA, editores. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 8th ed.

Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p 1054-68.

16. Winawer N. Postoperative delirium. *Med Clin North Am.* 2001;85:1229-39.
17. Van der Mast RC. Pathophysiology of delirium. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1998;11:138-45.
18. Trzepacz PT. The neuropathogenesis of delirium. A need to focus our research. *Psychosomatics.* 1994;35:374-91.
19. Trzepacz PT. Delirium. Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Psychiatr Clin North Am.* 1996;19:429-48.
20. Lichten DG, Cummings JL, editors. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders.* New York: Guilford Press; 2001. Introduction and overview; p 1-43.
21. Grebb JA. Neural sciences: introduction and overview. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p 1-3.
22. Zorumski CF, Isenberg KE, Mennerick SJ. Basic electrophysiology. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p 99-115.
23. Arnsten AFT, Castellanos FX. Neurobiology of attention regulation and its disorders. In: Martin A, Scahill L, Charney DS, Leckman JF, editors. *Pediatric psychopharmacology: principles and practice.* New York: Oxford University Press; 2003. p 99-109.
24. Bronstein YL, Cummings JL. Neurochemistry of frontal-subcortical circuits. In: Lichten DG, Cummings JL, editors. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurologic disorders.* New York: Guilford Press; 2001. p 59-91.
25. Bronstein YL, Cummings JL. Neuropharmacology of frontal-subcortical circuits. In: Lichten DG, Cummings JL, editors. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurologic disorders.* New York: Guilford Press; 2001. p 401-20.
26. Voeller KKS. Attention-deficit/hyperactivity disorder as a frontal-subcortical disorder. In: Lichten DG, Cummings JL, editors. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurologic disorders.* New York: Guilford Press; 2001. p 334-72.
27. Tecott LH, Smart SL. Monoamine neurotransmitters. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p 49-60.
28. Neugroschl JA, Kolevzon A, Samuels SC, Marin DB. Dementia. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p 1068-93.
29. Magistretti PJ, Pellerin L, Martin J-L. Brain energy metabolism: an integrated cellular perspective. www.acnp.org/G4/GN401000064. 2000.
30. Breningstall GN. Oxidative metabolism disorders. In: Swaiman KF, Ashwal S, editors. *Pediatric neurology. Principles and practice.* St. Louis: Mosby; 1999. p 483-93.
31. Gustafson Y. Postoperative delirium: a challenge for the orthopedic team [editorial]. *Acta Orthop Scand.* 2004;75:375-7.
32. Lundstrom M, Edlund A, Bucht G, Karlsson S, Gustafson Y. Dementia after delirium in patients with femoral neck fractures. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:1002-6.
33. Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D, Ragnarsson JI, Sigaard J, Bucht G, Reiz S, Norberg A, Winblad B. A geriatric-anesthesiologic program to reduce acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fractures. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39:655-62.
34. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12:189-98.
35. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, Chalfin DB, Masica MF, Bjerke HS, Coplin DW, Crippen DW, Fuchs BD, Kelleher RM, Marik PE, Nasraway SA Jr, Murray MJ, Peruzzi WT, Lumb PD; Task force of the American College of Critical Care Medicine (ACCM) of the Society of Critical Care Medicine (SCCM), American Society of Health-System Pharmacists (ASHP), American College of Chest Physicians. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med.* 2002;30:119- 41. Fe de erratas: *Crit Care Med.* 2002;30:726.
36. Hanson MR, Galvez-Jimenez N. Management of dementia and acute confusional states in the perioperative period. *Neurol Clin.* 2004;22:vii-viii, 413-22.
37. Weber JB, Coverdale JH, Kunik ME. Delirium: current trends in prevention and treatment. *Intern Med J.* 2004;34:115-21.
38. Duppils GS, Wikblad K. Delirium: behavioural changes before and during the prodromal phase. *J Clin Nurs.* 2004;13:609-16.
39. Chang PH, Steinberg MB. Alcohol withdrawal. *Med Clin North Am.* 2001;85:1191-212.
40. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. *Am J Orthop.* 2002;31:507-12.
41. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry.* 1999;156(5 Suppl):1-20.
42. Milisen K, Foreman MD, Abraham IL, De Geest S, Godderis J, Vandermeulen E, Fischler B, Deloos H, Spiessens B, Broos P. A nurse-led interdisciplinary intervention program for delirium in elderly hip-fracture patients. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:523-32.

43. Olofsson SM, Weitzner MA, Valentine AD, Baile WF, Meyers CA. A retrospective study of the psychiatric management and outcome of delirium in the cancer patient. *Support Care Cancer*. 1996;4:351-7.
44. Bezchlibnyk-Butler KZ, Jeffries JJ, editors. *Clinical handbook of psychotropic drugs*. 15th ed. Ashland, OH: Hogrefe and Huber; 2005. p 102.
45. Skrobik YK, Bergeron N, Dumont M, Gottfried SB. Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care Med*. 2004;30:444-9.
46. Deaths with antipsychotics in elderly patients with behavioral disturbances. FDA Aviso de Salud Pública. www.fda.gov/cder/drug/advisory/antipsychotics.htm. 2005.
47. Zyprexa. Physicians desk reference. 59th ed. Montvale: 2005. p 1901.
48. Risperdal. Physicians desk reference. 59th ed. Montvale: 2005. p 1743.
49. Physostigmine. Thomson MICROMEDEX. 2005.
50. Donepezil. Thomson MICROMEDEX. 2005.

TABLA I Criterios diagnósticos de síndrome confusional*

Alteración de la conciencia (alteración de la capacidad de dirigir, mantener o desviar la atención)
Alteraciones cognitivas (trastornos de la memoria, desorientación o alteración del lenguaje) o alteraciones perceptivas (malinterpretaciones, ilusiones o alucinaciones)
El trastorno sobreviene en un período breve y muestra fluctuaciones durante el curso del día
Hay pruebas de laboratorio o clínica de que el síndrome confusional se debe a las consecuencias fisiológicas directas de un cuadro clínico general

*Adaptado de: *Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders*. En: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. 4th ed, text revision*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000. p 135-80.

TABLA II Características distintivas de síndrome confusional, demencia, trastornos psicóticos y depresión*

Trastorno	Característica distintiva	Síntomas vinculados	Evolución
Síndrome confusional	Niveles fluctuantes de conciencia con disminución de la atención	Desorientación, alucinaciones visuales, agitación, apatía, retraimiento, trastornos de la memoria y atención	Aparición aguda; la mayoría de los casos remiten al corregir el cuadro clínico subyacente
Demencia	Trastornos de la memoria	Desorientación, agitación	Crónica, aparición lenta, progresiva
Trastornos psicóticos	Déficit en el juicio de la realidad	Retraimiento social, apatía	Habitualmente, aparición lenta con síndrome prodrómico; crónica con exacerbaciones
Depresión	Tristeza, pérdida de interés y placer en las actividades habituales	Trastornos del sueño, el apetito, la concentración y la energía; sentimientos de desesperanza e inutilidad; pensamientos de suicidio	Episodio único o episodios recurrentes; puede ser crónica

*Reimpreso, con autorización, de: *Gleason OC. Delirium. Am Fam Physician. 2003;67:1027-34.*

TABLA III Algoritmo diagnóstico mediante el Método de evaluación de confusión (CAM)*

Característica 1: aparición aguda y evolución fluctuante	Habitualmente, esta característica se conoce a través de un familiar o un enfermero, y se manifiesta por respuestas positivas a las siguientes preguntas: ¿Hay pruebas de un cambio agudo del estado mental respecto del estado basal del paciente? ¿Fluctuó el comportamiento (anormal) durante el día; es decir, tiende a ir y venir, o a aumentar y disminuir de gravedad?
Característica 2: falta de atención	Esta característica se manifiesta por una respuesta positiva a la siguiente pregunta: ¿El paciente tuvo dificultad para dirigir la atención, por ejemplo, por distraerse con facilidad o tener dificultad en seguir lo que se decía?
Característica 3: pensamiento desorganizado	Esta característica se manifiesta por una respuesta positiva a la siguiente pregunta: ¿El pensamiento del paciente era desorganizado o incoherente, como conversación divagante o incoherente, flujo poco claro o ilógico de ideas, o cambios impredecibles de un tema a otro?
Característica 4: alteración del nivel de conciencia	Esta característica se manifiesta por cualquier respuesta distinta de “alerta” a la siguiente pregunta: en general, ¿cómo calificaría usted el nivel de conciencia del paciente? (alerta [normal]), vigilante [hiperalerta], letárgico [somnoliento, se despierta con facilidad], estuporoso [dificultad para despertarlo], o comatoso [no es posible despertarlo])

*Reimpreso con autorización de: *Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990;113:941-8.* †El diagnóstico de síndrome confusional por el CAM exige la presencia de las características 1 y 2, y de la 3 o la 4.

TABLA IV Estudios de laboratorio de importancia para considerar el plan de estudios para pacientes que presentan síndrome confusional

Prueba de laboratorio	Para evaluar
Hemograma completo con fórmula leucocitaria	Anemia, infección
Perfil metabólico completo	Alteración electrolítica, deshidratación, glucemia, anormalidades renales o hepáticas
Albúmina	Deficiencia nutricional
Análisis de orina/urocultivo	Infección urinaria
Radiografía de tórax	Neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva
Amoníaco sérico*	Encefalopatía hepática
Tirotropina y T4 libre*	Disfunción tiroidea
Toxicología urinaria*	Benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, opioides
Tomografía computarizada o resonancia magnética craneoencefálica*	Accidente cerebrovascular, hemorragia, hematoma, masa intracraneana
Punción lumbar*	Infección del sistema nervioso central

*Si está indicado por los antecedentes.

TABLA V Enfoque organizado para la prevención y el tratamiento del síndrome confusional en pacientes que presentan fractura de cadera

Asegurar el suministro adecuado de oxígeno al sistema nervioso central
Administrar oxígeno suplementario para mantener la saturación >95%
Mantener la presión arterial sistólica >90 mm Hg
Mantener el hematócrito >30%
Restablecer el equilibrio hidroelectrolítico
Tratar el dolor
Evaluar y promover adecuada función intestinal y vesical
Evaluar los medicamentos (incluidos suplementos de hierbas o medicamentos de venta libre)
Estar alerta ante medicamentos recientemente agregados con propiedades anticolinérgicas o que aumentan la dopamina
Si sobreviene síndrome confusional, disminuir o eliminar el medicamento no crítico; observar para detectar efectos de suspensión o de abstinencia
Evaluar aporte nutricional
Suministrar prótesis dentales, suplementos o alimentación por sonda nasogástrica, si es necesario
Indicar movilización y rehabilitación precoces
Suministrar estímulos ambientales apropiados
Lentes, otoamplifonos, reloj, calendario, luz
Tratar activamente enfermedades médicas concurrentes y complicaciones posoperatorias
Infarto de miocardio o accidente cerebrovascular
Arritmias
Insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad hepática o renal
Hemorragia gastrointestinal
Infección urinaria
Patología del sistema nervioso central como demencia, enfermedad de Parkinson, epilepsia

Fig. 1

Diagrama que muestra cómo diversos factores de riesgo pueden incidir en los niveles de acetilcolina y dopamina, e inducir síndrome confusional.

ACH = acetilcolina, DA = dopamina, y HOTTN = hipotensión.

