



Dayra Azucena Márquez Cruz

Psiquiatría

Dr. Erick José Villatoro Verdugo

Medicina Humana

Quinto Semestre "B"

Delirium y trastornos cognitivos agudos leves

Comitán De Domínguez Chiapas a 04 de Septiembre Del 2025.

Delirium

Se define por el deterioro agudo tanto en el nivel de conciencia como en la cognición, con particular deficiencia de atención. Este trastorno del sistema nervioso central supone un riesgo vital, pero potencialmente reversible e incluye alteraciones de la percepción, actividad psicomotora anormal y disfunciones en el ciclo del sueño. El síntoma distintivo del delirium es un deterioro de la conciencia que suele aparecer asociado con un deterioro global de las funciones cognitivas. Clásicamente, el delirium tiene un inicio súbito (horas o días), su evolución es breve y fluctuante, y mejora con rapidez si se identifica y elimina el factor causal, aunque todas estas características pueden variar según el paciente. Según se ha postulado el principal neurotransmisor implicado en el delirium es la acetilcolina.

Epidemiología

El delirium es un trastorno habitual, con las mayores tasas de incidencia y prevalencia entre los adultos de mayor edad. En los estudios llevados a cabo en la población general, el 1% de las personas de 55 años o más de edad presentan delirium (el 13% en el grupo poblacional de 85 años o más).

Etiología

Las principales causas de delirium son las enfermedades del SNC, enfermedades sistémicas y la intoxicación o la abstinencia de fármacos o agentes tóxicos.

Manifestaciones clínicas

Consisten en alteración de la conciencia, alteración de la atención, deterioro en otros dominios de la función cognitiva también pueden ser trastornos perceptivos, como delirios y alucinaciones, hiperactividad e hipoactividad psicomotoras, interrupción del ciclo de sueño-vigilia, alteraciones del estado de ánimo y otras alteraciones de la función neurológica.

Diagnóstico

Suelen diagnosticarse con la exploración del estado mental mediante el Mini-Mental State Examination (MSE) evalúa el estado mental o los signos neurológicos y puede emplearse para documentar el deterioro cognitivo y facilitar una valoración inicial.

Pruebas analíticas

Se deben incluir análisis sistemáticos y estudios adicionales según la situación clínica. En el delirium se utiliza el Electroencefalograma (EEG) donde se demuestra de forma característica una lentificación generalizada de la actividad, y puede ser útil para diferenciarlo de la depresión o la psicosis. También se revela áreas focales de hiperactividad. Aunque en pacientes con delirium provocado por la abstinencia de alcohol o de hipnótico-sedantes se observa una actividad rápida de bajo voltaje.

Diagnóstico diferencial

Diversas manifestaciones clínicas contribuyen a distinguir entre delirium y la demencia. Los principales puntos diferenciales entre ambas entidades son el tiempo hasta la aparición del trastorno y el nivel fluctuante de atención en el delirium, en comparación con una atención relativamente mantenida en la demencia.

Evolución y Pronóstico

Aunque el inicio del delirium suele ser súbito los síntomas persisten mientras estén presentes los factores causales aunque es frecuente que el delirium dure menos de 1 semana. Tras la identificación los síntomas suelen resolverse en un intervalo de 3 a 7 días, si bien pueden tardar hasta 2 semanas en desaparecer.

Tratamiento

Cuando el trastorno subyacente es una toxicidad anticolinérgica, puede estar indicado el uso de salicilato de fisostigmina, 1-2 mg por vía intravenosa o intramuscular, con dosis repetidas en 15-30 min. Los dos síntomas principales del delirium que pueden requerir tratamiento farmacológico son la psicosis y el insomnio. Para la psicosis es el haloperidol y el para el insomnio consiste en la

administración de benzodiazepinas de semivida corta o intermedia (lorazepam, 1-2 mg al acostarse).

Otros objetivos terapéuticos importantes son facilitar un apoyo físico y sensitivo.

Trastornos cognitivos leves

Se ha definido como un declive cognitivo de escasa gravedad que no justifica el diagnóstico de demencia, y en el que está preservada la capacidad de independencia en las actividades básicas de la vida diaria. En el DSM-5 esta alteración se clasifica como trastorno neurocognitivo leve debido a múltiples etiologías o como trastorno neurocognitivo leve no especificado. Si bien el término trastorno cognitivo leve se ha utilizado desde hace más de 25 años, se propuso como una categoría diagnóstica para cubrir el espacio entre las alteraciones cognitivas asociadas al envejecimiento y los trastornos cognitivos indicativos de demencia.

Epidemiología y Etiología

Los factores de riesgo más significativos están relacionados con los diferentes tipos de neuro degeneración presentes en las demencias, que se expresan clínicamente en los diferentes subtipos de trastornos cognitivos leves, en especial los asociados con amnesia. Otros factores son el alelo APOE4 (variante genética del gen de la apolipoproteína se asocia con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades neurocognitivas, especialmente la enfermedad de Alzheimer) y los trastornos cerebrovasculares. Se cree que la exposición crónica a concentraciones elevadas de cortisol, como las observadas en la depresión geriátrica, aumenta también el riesgo de trastorno cognitivo debido a la reducción del volumen del hipocampo.

Cuadro clínico

Es necesario que haya un déficit de memoria, pero resulta difícil cuantificarlo. Una posible medida consiste en la observación de una pérdida objetiva de memoria o bien de otro dominio cognitivo de más de 1,5 desviaciones estándar por debajo de

la media de los individuos de edad y nivel educativo similares. Por ende se realiza una valoración neuropsicológica (que evalúa las funciones cerebrales de una persona mediante pruebas estandarizadas, entrevistas e historia clínica para entender cómo afectan al funcionamiento diario.) Así mismo es importante hablar de algunos determinantes como lo son los biomarcadores y la genética.

Biomarcadores

Se han estudiado diversos marcadores de la progresión del trastorno cognitivo leve a enfermedad de Alzheimer. De ellos el alelo apolipoproteína E4 (ApoE4) ha sido una de las variables más destacadas en los trastornos cognitivos leves con amnesia, se ha observado que es un factor de riesgo de progresión más rápida a la enfermedad de Alzheimer. También se han identificado algunos marcadores del LCR como factores predisponentes para la progresión.

Genética

Dado que el trastorno cognitivo leve se considera el estadio prodrómico de diversos procesos patológicos (Alzheimer, demencia fronto temporal y demencia vascular), es probable que esté relacionado con diferentes genes en relación con la enfermedad de Alzheimer, se han descrito cuatro genes: el gen que codifica la proteína precursora del amiloide (APP), la presenilina-1 (PSEN1), la presenilina-2 (PSEN2) y el gen que codifica la apolipoproteína E (APOE).

Pronóstico

La tasa típica de los pacientes con trastorno cognitivo leve que evolucionan a enfermedad de Alzheimer es del 10% al 15% por año, y se asocia con una pérdida progresiva de funcionalidad. Sin embargo, en algunos estudios se ha observado que el diagnóstico no es estable en ambas direcciones, y que los pacientes pueden evolucionar a enfermedad de Alzheimer o regresar a su estado normal.

Tratamiento

En la actualidad no existe un tratamiento para el trastorno cognitivo leve aprobado por la FDA. El tratamiento implica la realización de las pruebas de detección y diagnóstico adecuadas. Idealmente debe incluir también la mejora de la pérdida de memoria y la prevención de un mayor declive cognitivo hacia la demencia. Los programas de entrenamiento cognitivo parecen levemente beneficiosos para compensar las dificultades de memoria que acompañan al trastorno.

Bibliografía

- Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). Kaplan & Sadock. Sinopsis de psiquiatría Ciencias del comportamiento/Psiquiatría clínica, (11ª ed.). Wolters Kluwer.