



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*José Antonio Jiménez Santis*

*Primer parcial I*

*Psiquiatría*

*Dr. Erick José Villatoro Verdugo*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre grupo “B”*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de septiembre del 2025*

## **Delirium**

El DSM-5 define el delirium como una “alteración de la atención y de la conciencia que se acompaña de un cambio en la cognición que no puede explicarse mejor por un trastorno neurocognitivo preexistente o en desarrollo. Esta alteración se desarrolla en un corto periodo de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar durante el día. Se considera una forma de disfunción cerebral aguda, similar a cómo la lesión renal aguda representa disfunción renal . Es un síndrome, no una enfermedad, de etiología compleja y multifactorial, con inicio súbito, evolución fluctuante y, generalmente, reversibilidad si se trata a tiempo .

Epidemiología y factores de riesgo En pacientes hospitalizados mayores de 65 años, la prevalencia de delirium al ingreso es al menos del 10 %, y hasta del 50 % durante la hospitalización; en UCI la frecuencia puede llegar al 75 % . Factores predisponentes incluyen edad avanzada, deterioro cognitivo previo (demencia), comorbilidades graves, alteraciones sensoriales, deshidratación o estados psiquiátricos . Tipos de Delirium Hiperactivo: agitación, sobreactividad psicomotora, delirios, alucinaciones. Hipoactivo: letargo, mi-nimal respuesta, apatía, lentitud motora. Mixto: alterna entre niveles de actividad bajos y altos . El diagnóstico es clínico, basado en criterios del DSM-5 Se utiliza frecuentemente la Confusion Assessment Method (CAM), una herramienta rápida y válida en entornos clínicos, basada en inicio agudo/fluctuante, inatención, pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia . Para entornos menos exigentes, el 4AT es eficaz: evaluación en 2 minutos útil fuera de UCI, en urgencias y comunidades, con buena validez diagnóstica . Su etiología y fisiopatología del delirium suele tener causas múltiples: infecciones, cirugía, desequilibrios metabólicos, fármacos, intoxicaciones o abstinencias . Las teorías fisiopatológicas incluyen hipótesis colinérgica (déficit de acetilcolina) y neuroinflamatoria (inflamación sistémica que impacta puerta al SNC), con factores como cortisol elevado o alteraciones en neurotransmisores como dopamina y serotonina . Estudios de neuroimagen sugieren cambios en conectividad cerebral, flujo sanguíneo, integridad de la materia blanca y metabolismo cerebral alterado .

Esta enfermedad esta asociado con mayor mortalidad, complicaciones hospitalarias, ingreso institucional prolongado y mayor deterioro funcional . Tras un accidente cerebrovascular (ACV), la presencia de delirium en fase aguda predice peores resultados: Peores puntuaciones en MoCA (cognición global) hasta 36 meses post-evento. Mayores síntomas neuropsiquiátricos (ansiedad, depresión) hasta tres años después . Para prevenir y dar abordaje terapéutico seria identificar y tratar la causa subyacente (infecciones, desequilibrios, fármacos) es el pilar del tratamiento . Ambiente adecuado: iluminación natural, orientación, objetos familiares, evitar estímulos excesivos y promover sueño y restauración . Estrategias no farmacológicas seria asegurar hidratación, nutrición, corrección sensorial (lentes, audífonos), entorno calmado . En casos graves o conductas peligrosas, pueden

usarse antipsicóticos en dosis bajas; benzodiacepinas solo en delirium por abstinencia alcohólica .

### **Trastornos Cognitivos Agudos**

Los trastornos cognitivos agudos comprenden un conjunto de alteraciones de las funciones mentales superiores que se presentan en un periodo corto de tiempo y que suelen estar asociados a una causa médica identificable, a un evento agudo o a una alteración metabólica o farmacológica. Se diferencian de los trastornos cognitivos crónicos en que su inicio es abrupto, su curso es fluctuante y su duración generalmente es limitada, ya que dependen de la resolución de la causa desencadenante. Estos trastornos representan un signo de disfunción cerebral transitoria, en la que la homeostasis del sistema nervioso central se ve comprometida por un factor interno o externo que altera el equilibrio neuroquímico y fisiológico necesario para el funcionamiento normal de la cognición. En el DSM-5, los trastornos neurocognitivos se dividen en mayores y leves, y dentro de este grupo se incluye el delirium, que constituye el paradigma de los trastornos cognitivos agudos. Sin embargo, existe un espectro más amplio que abarca manifestaciones subclínicas o leves que no llegan a cumplir todos los criterios del delirium pero que igualmente implican una disfunción significativa de la atención, la memoria, la orientación y otras capacidades cognitivas. En la práctica clínica, esto se denomina trastorno cognitivo agudo leve, y es una entidad que cada vez recibe mayor atención en los ámbitos hospitalarios y geriátricos. Los trastornos cognitivos agudos son multicausales y se asocian con frecuencia a condiciones médicas graves o descompensaciones fisiológicas. Entre las causas más frecuentes se encuentran Infecciones sistémicas, como neumonías, infecciones urinarias o sepsis, que generan un estado inflamatorio capaz de alterar el metabolismo cerebral. Alteraciones metabólicas, incluyendo hipoglucemia, hipernatremia, hiponatremia, hipercalcemia y desequilibrios ácido-base. Fármacos y tóxicos, donde destacan benzodiacepinas, opioides, anticolinérgicos, alcohol, drogas recreativas o interacciones farmacológicas en pacientes polimedicados. Eventos vasculares agudos, como infartos cerebrales, hemorragias intracraneales o hipoperfusión global secundaria a shock. Estados postquirúrgicos, sobre todo en cirugías mayores, donde la anestesia, el dolor, el uso de opioides y el estrés quirúrgico favorecen la aparición de disfunción cognitiva transitoria. Kaplan destaca que la etiología suele ser multifactorial, combinando un estado basal de vulnerabilidad (edad avanzada, deterioro cognitivo previo, enfermedades crónicas) con un factor desencadenante agudo. Este modelo explicativo se conoce como el modelo de vulnerabilidad-estrés. Bases neurobiológicas. Los trastornos cognitivos agudos constituyen un síndrome clínico complejo, caracterizado por el inicio súbito, la variabilidad sintomática y la posibilidad de reversibilidad si se identifica y se corrige la causa desencadenante. Son un indicador sensible de disfunción cerebral en contextos médicos críticos y su detección temprana resulta fundamental para prevenir complicaciones graves. Tanto el DSM-5 como Kaplan y Kandel subrayan

que el abordaje requiere una visión multidisciplinaria, donde neurólogos, psiquiatras, internistas y personal de enfermería participan de manera coordinada. Reconocer estas alteraciones en fases leves es esencial para evitar la progresión hacia cuadros más graves como el delirium, reducir la estancia hospitalaria, mejorar el pronóstico y preservar la calidad de vida del paciente.

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
2. Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry (11th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
3. Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S. A., & Hudspeth, A. J. (2013). Principles of Neural Science (5th ed.). New York, NY: McGraw-Hill.