



Protocolo de evaluación clínica y tratamiento del paciente agitado

B. Rodríguez Martín y A. Gato Díez

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

Introducción

La agitación psicomotriz es un trastorno de la conducta caracterizado por un aumento significativo o inadecuado de la actividad motora con alteraciones de la esfera emocional. Puede ser de causa orgánica (se hablaría entonces de síndrome confusional agudo [SCA] o *delirium*), psíquica o derivada

del uso de tóxicos. Es un cuadro de alta prevalencia en los servicios de Urgencias, y en el caso del SCA una complicación frecuente en los pacientes ingresados (15–20%), suponiendo además un incremento en la mortalidad hospitalaria.

Identificación del síndrome, valoración de riesgos y medidas iniciales

Identificación del síndrome

El paciente puede consultar por su propia iniciativa, solicitando ayuda por una vivencia indeseada de su agresividad o falta de control o, lo que es más frecuente, son los familiares, acompañantes, cuidadores, personal sanitario o fuerzas de seguridad los que solicitan la atención. En cualquier caso, en un primer contacto con el paciente identificaremos los síntomas claves: actividad motora aumentada, inadecuada o incoherente y alteraciones en la esfera emocional con desinhibición, labilidad y ansiedad, todo ello acompañado en ocasiones de una activación vegetativa (sudoración profusa, taquicardia, midriasis, etc.).

Valoración de riesgos

Tras identificar el cuadro debemos realizar una valoración del riesgo aumentado de hetero/autoagresividad (aumento creciente de actividad motora, presencia de gestos o actitudes violentas, gritos o exhibición de violencia, sospecha de consumo de tóxicos, antecedentes de conducta violenta o presencia de clínica alucinatoria), así como del riesgo vital secundario a la posible etiología orgánica del cuadro (deterioro de constantes vitales, alteración del nivel de conciencia o presencia de alucinaciones visuales).

Medidas iniciales

Deben ir encaminadas a garantizar en todo momento la seguridad tanto del paciente como de las personas que le atienden. Intentaremos en un primer momento la contención verbal, recurriendo a la contención mecánica cuando aquella fracase y a la contención farmacológica cuando sea precisa la sedación del paciente. Por otra parte, debemos asegurar un buen control de las constantes vitales, la permeabilidad de la vía aérea y un correcto nivel de hidratación.

Valoración clínica del paciente agitado

El control de la conducta nos permite disminuir los riesgos que conlleva su alteración, pero también realizar una aproximación diagnóstica que nos ayude a la toma de decisiones, aunque la sedación farmacológica puede dificultar esta valoración. Debemos dirigir nuestra actuación diagnóstica inicial a intentar encuadrar la situación del paciente en alguna de las causas de agitación que se recogen en la tabla 1. Es aconsejable seguir los siguientes pasos:

1. Historia clínica: antecedentes personales, patología orgánica o psiquiátrica acompañante, características del inicio y curso del cuadro, consumo de fármacos y tóxicos, identificación de factores precipitantes de agitación orgánica (tabla 2).
2. Exploración física general, incluyendo la toma de constantes vitales y pulsioximetría.
3. Exploración neurológica.

TABLA 1
Causas de agitación

Causas orgánicas (síndrome confusional agudo o delirium)

Alteraciones metabólicas	Fármacos (levodopa, digoxina, antiH2, antiH1, antiepilépticos, corticoides, benzodiacepinas, neurolépticos, etc.).
Infecciones	
Fiebre	
Insuficiencia respiratoria	
Insuficiencia cardíaca	
Insuficiencia hepática	Intoxicaciones (alcohol, drogas de abuso, benzodiacepinas, neurolépticos, etc.)
Insuficiencia renal	
Traumatismos	
Postoperatorio	
Crisis epilépticas	Síndromes de abstinencia (alcohol, benzodiacepinas, opiáceos, etc.)
Accidentes cerebro-vasculares	
Neoplasias avanzadas o del sistema nervioso central	
Demencia	

Causas no orgánicas

Psiquiátricas

Psicótica

Esquizofrenia	Crisis de angustia
Episodio maniaco	Crisis histérica
Episodio depresivo	Trastorno de personalidad
Trastorno por delirio	Alteraciones conductuales asociadas al retraso mental

Reactivas

Reacciones de duelo	Situación de desconexión del medio habitual (ingresos, traslados)
Catástrofes	

Causas mixtas

Pacientes psiquiátricos con componente de organicidad
Paciente psiquiátrico con consumo de tóxicos
Paciente psiquiátrico con abstinencia

4. Exploraciones complementarias básicas: hemograma, bioquímica hemática con glucemia, determinación de iones y equilibrio ácido-base y función renal. Electrocardiograma y radiografía de tórax. Valoración de la obtención de muestras de sangre y orina para posterior determinación de tóxicos.

Tras esta valoración clínica, debemos estar en condiciones de establecer un diagnóstico diferencial sindrómico (tabla 3).

Manejo farmacológico

Los neurolépticos y las benzodiacepinas constituyen el eje principal del manejo farmacológico, siendo los neurolépticos los de primera elección, salvo en la demencia por cuerpos de Lewi (que puede empeorar con su uso), y en los estados de agitación relacionados con el consumo de tóxicos (donde su uso, y especialmente el del haloperidol, disminuye el umbral convulsivo).

Posología, administración y precauciones

Neurolépticos

Haloperidol®, de primera elección. Disponible en presentaciones para vía oral (vo), intramuscular (im) e intravenosa (iv). Se admi-

TABLA 2
Factores precipitantes de agitación orgánica

Fármacos	Infecciones y fiebre	Trastornos hidroelectrolíticos
Hipoxemia	Hipercapnia	Retención urinaria
ACVA	Intervención quirúrgica	Aislamiento sensorial
Trastornos metabólicos		

ACVA: accidente cerebrovascular agudo.

TABLA 3
Diagnóstico diferencial sindrómico del paciente agitado

	Tipo de agitación			
	Orgánica	Psiquiátrica psicótica	Psiquiátrica no psicótica	Mixta
Antecedentes psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Frecuentes	Posibles
Antecedentes de ingresos psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Menos frecuentes	Posibles
Consumo de tóxicos	Menos frecuente	Posible	Menos frecuente	Frecuente
Nivel de conciencia	Bajo nivel de alerta	No afectada	No afectada	Posible
Orientación	Desorientación	No afectada	No afectada	Posible desorientación
Curso	Fluctuante	No fluctuante	No fluctuante	Puede fluctuar
	Empeoramiento nocturno			
Ideas delirantes	Delirio ocupacional	Perjuicio-megalomanía	Ausentes	Posibles
Alucinaciones	Visuales	Auditivas	Ausentes	Posibles
Afectividad	No afectada	Hostilidad o indiferencia	Temor o angustia	Posible afectación
Focalidad y signos físicos	Presentes	Raros	Posibles	Posibles
Pruebas complementarias	Alteradas	Normales	Normales	Pueden estar alteradas

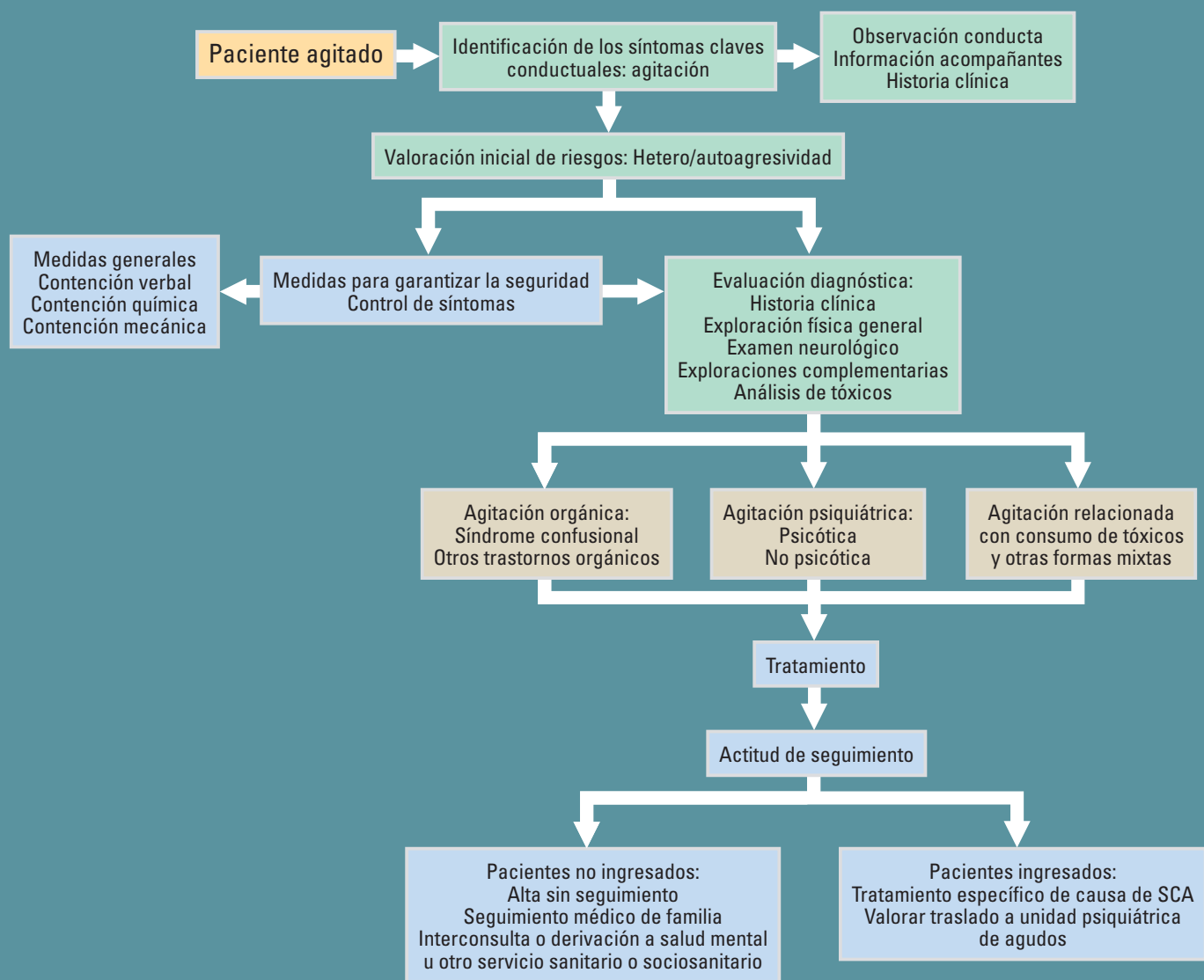


Fig. 1. Algoritmo de actuación clínica en el paciente agitado.

SCA: síndrome confusional agudo.

nistrará en dosis de 2,5-5 mg, repetible cada 30 minutos; dosis máxima de 100 mg al día (en ancianos reducir la dosis un tercio).

El principal efecto secundario es el extrapiramidalismo, pudiendo aparecer también una depresión respiratoria, aunque es menos probable.

Neurolépticos atípicos. Menos incidencia de los efectos secundarios, más utilizados en pacientes psiquiátricos.

Risperidona (Risperdal®): 0,5-2 mg al día vo en 1 ó 2 tomas. Se debe utilizar con precaución en pacientes con demencia por el aumento de accidentes isquémicos en mayores de 65 años.

Olanzapina (Zyprexa®): 10 mg vo o im. Puede repetirse a las 2 horas (máximo 30 mg al día). Contraindicado en la

agitación asociada a la demencia por el aumento de mortalidad asociado a su uso.

Ziprasidona (Zeldox®): 40 mg vo cada 12 horas o 10-20 mg im que se puede repetir a las 2 horas (máximo 40 mg al día).

Levopromacina (Sinogan®) y clorpromacina (Largactil®). Son menos utilizados por su importante poder sedante y sus efectos hipotensores y anticolinérgicos.

Benzodiacepinas

Deben utilizarse con precaución por el riesgo de sedación excesiva, desinhibición paradójica y depresión respiratoria. Se prefiere la vía oral y en muchas ocasiones como co-terapia con neurolépticos. Utilizaremos las vías intravenosa o in-

URGENCIAS (I)

tramuscular para la sedación inmediata (en estos casos tener disponible flumaceni [Anexate®] para neutralizar posibles efectos adversos graves).

Lorazepam (Orfidal®): 2-5 mg al día vo.

Diazepam (Valium®): 5-10 mg vo, im o iv en infusión lenta.

Alprazolam (Trankimazinr): 0,25-2 mg vo.

Cloracepato dipotásico (Tranxilium®): 5-50 mg vo máximo 200 mg al día 20-100 mg im o iv.

Midazolam (Dormicum®): 0,1 mg/kg im, 2-2,5 mg iv en 2-3 minutos.

Clometiazol (Distraneurine®): 2-4 comprimidos cada 8 horas.

Asociaciones

La asociación más recomendada es la de haloperidol y lorazepam. Disminuye la necesidad de haloperidol y por tanto sus efectos secundarios.

En la figura 1 se resume en forma de algoritmo la actuación clínica en el paciente agitado.

Bibliografía recomendada

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología

Ibañez Alcañiz C, Bautista García-Vera M, Caballero Cubedo R. Agitación psicomotriz. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 30.ª ed. 1994. p. 835-9.

Meagher David J. Delirium: optimising management. *BMJ*. 2001;322:144-9.

Rund DA, Ewing JD, Mitzel K, Votolato N. The use of intramuscular benzodiazepines and antipsychotic agents in the treatment of acute agitation or violence in the emergency department. *J Emerg Med*. 2006;31(3):317-24.

Téllez Lapeira JM, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Pascual Pascual P, López García C. El paciente agitado. *Guías clínicas*. 2005;5(34). Disponible en: www.fisterra.com.