

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: ETIOLOGÍA Y ABORDAJE DEL PACIENTE AGITADO EN
PSIQUIATRÍA

Trabajo final de graduación sometido a la consideración de la Comisión del Programa
de Estudios de Posgrado en Psiquiatría para optar al grado y título de Especialista en
Psiquiatría

SUSTENTANTES:
DRA. KEYTLEN ACOSTA OBANDO
DRA. SOFÍA SANDÍ BRENES

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica
2021

Dedicatoria

Agradezco a mis padres y hermanos por apoyarme e impulsarme durante todos mis años de formación, siempre de manera incondicional.

Keytlen Acosta Obando

Agradezco a mi esposo, padres y hermanos por su apoyo incondicional a lo largo de mi carrera.

Sofía Sandí Brenes

Ambas agradecemos a nuestros compañeros de generación por el acompañamiento y buena actitud, lo cual hizo de este proceso una experiencia más amena.

Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Ivannia Salas Bogantes, por su buena disposición como tutora tanto durante nuestro proceso formativo como para la elaboración de este trabajo.

Agradecemos también a la Dra. Karla González Rodríguez, por su anuencia a ser lectora de la presente revisión y sus aportes.

Agradecemos a la Dra. Carla Subirós Castresana-Isla por su gran apoyo y calidez durante nuestros años de residencia.



Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Posgrado de Psiquiatría

APROBACION

TRABAJO DE GRADUACIÓN

La dirección del Comité de Posgrado en Psiquiatría, y este tribunal, hacen constar que el Trabajo final de Graduación: “**Revisión bibliográfica: Etiología y abordaje del paciente agitado en psiquiatría**”, elaborado por la Dra. Keytlen Acosta Obando y la Dra. Sofía Sandí Brenes fue sometido a revisión por el tribunal examinador y es aprobado, cumpliendo de esta forma con lo estipulado por la Universidad de Costa Rica y el Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social para optar por el título de Especialista en Psiquiatría.

Dr. Antonio Sanabria Quirós
Coordinador Nacional
Comité Director Posgrado de Psiquiatría
Médico Especialista Psiquiatra

Dra. Ivannia Salas Bogantes
Tutora de Tesis
Médico Especialista Psiquiatra

Dra. Karla González Rodríguez
Lectora de Tesis
Médico Especialista Psiquiatra

Dra. Keytlen Acosta Obando
Sustentante

Dra. Sofía Sandí Brenes
Sustentante



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Keytlen Acosta Obando, con cédula de identidad 5-0381-0226, en mi condición de autor del TFG titulado Revisión bibliográfica: Etiología y abordaje del paciente agitado en psiquiatría

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Keytlen Acosta Obando

Número de Carné: A80052 Número de cédula: 5-0381-0226

Correo Electrónico: key_ari22@hotmail.com

Fecha: 08/02/2021 Número de teléfono: 8313-5382

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dra. Ivannia Salas Bogantes

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Sofía Sandí Brenes, con cédula de identidad 1-1432-0022, en mi condición de autor del TFG titulado Revisión bibliográfica: Etiología y abordaje del paciente agitado en psiquiatría

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Sofía Sandí Brenes

Número de Carné: B79345 Número de cédula: 1-1432-0022

Correo Electrónico: sofisandi90@gmail.com

Fecha: 08/02/2021 Número de teléfono: 8847-0355

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dra. Ivannia Salas Bogantes

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Tabla de contenidos

Resumen	ix
Índice de tablas	x
Lista de Abreviaturas	xi
1. Introducción	1
2. Objetivos	5
3. Justificación	6
4. Marco teórico	7
4.1. El paciente agitado: definición y generalidades	7
4.1.1 Epidemiología	7
4.1.2 Factores de riesgo	8
4.2. Neurobiología de la agitación	9
4.3. Etiología de la agitación psicomotriz	14
4.3.1 Generalidades	14
4.3.2 Etiología psiquiátrica	16
4.3.3 Etiología médica	22
4.3.4 Etiología toxicológica	29
4.4 Evaluación inicial	36
4.4.1 Evaluación psiquiátrica	36
4.4.2 Evaluación médica	42
4.5. Manejo No farmacológico	48
4.5.1. Desescalada verbal	48
4.5.2 Contención mecánica y/o ambiental	52
4.6. Manejo Farmacológico	56
4.6.1 Generalidades	56

4.6.2 Antipsicóticos de primera generación (Antipsicóticos típicos)	58
4.6.3 Antipsicóticos de segunda generación (Antipsicóticos atípicos)	61
4.6.4 Benzodiacepinas	66
5. Metodología	71
6. Conclusiones	72
7. Anexos	73
8. Bibliografía	76

Resumen

La presencia de un paciente agitado en un servicio hospitalario constituye una urgencia médica, ya sea que el mismo se presente en un hospital especializado (por ejemplo un hospital psiquiátrico) o en un hospital general. Ante esta situación, es meritorio abordar a este paciente de una forma estructurada para determinar las causas subyacentes de la agitación, que pueden ser de origen médico, psiquiátrico, medicamentoso o por sustancias.

Es necesaria la estratificación del riesgo de daño que este paciente presenta para sí mismo y/o a terceros. El tiempo de acción debe ser lo más preciso y dirigido posible para mitigar el síntoma, el cual puede presentarse en contexto de algunas enfermedades psiquiátricas descompensadas como los trastornos psicóticos, trastornos afectivos como manía y también otros trastornos como los de personalidad. Es importante determinar la etiología, valorar el contexto clínico del paciente y así determinar cuál es el abordaje más adecuado.

Entre los manejos disponibles se considera pertinente y necesario realizar de manera inicial la desescalada verbal y no violenta, en caso que esta no sea efectiva se puede buscar contención mecánica para evitar riesgo de auto o hetero agresión y existe además la opción de brindar contención farmacológica de preferencia vía parenteral, para lograr la tranquilización más rápida del paciente sin que sedarlo deba ser necesario en todos los casos.

Índice de tablas

Tabla 1. Causas de Agitación.....	15
Tabla 2. Factores de riesgo básicos de violencia	37
Tabla 3. Factores de riesgo inminentes de violencia	38
Tabla 4. Factores de riesgo básicos de suicidio	40
Tabla 5. Factores de riesgo dinámicos de suicidio	40
Tabla 6. Escala de calificación de actividad conductual	41
Tabla 7. Hallazgos clínicos que requieren mayor valoración	45
Tabla 8. Escala de agitación y sedación de Richmond	47
Tabla 9. Fundamentos de la desescalada verbal	50
Tabla 10. Indicaciones y contraindicaciones para sujeción mecánica y aislamiento.....	53
Tabla 11. Factores de riesgo para contención y aislamiento	54
Tabla 12. Consecuencias adversas relacionadas con las contenciones	55

Lista de Abreviaturas

APA: Asociación Americana de Psiquiatría

bCAM: Siglas en inglés para “ Brief Confusion Assesment Method” (Método breve de Evaluación de confusión)

CAM ICU: Siglas en inglés para “Confusion Assesment Method Intensive Unit Care” (Método de Evaluación de Confusión en cuidados intensivos)

CBD: Cannabidiol

DSM- 5: Manual diagnóstico y estadístico de la APA

DTS: Siglas en inglés para “Delirium Triage Screen” (Tamizaje y Triage de Delirium)

FDA: Siglas en inglés para “Food and Drug Administration” (Administración de Alimentos y Fármacos)

GABA: ácido gamma-aminobutírico

HHA: Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal

HHT: Hipotálamo-Hipófisis-Tiroideo

LCR: Líquido Cefalorraquídeo

MDMA: 3,4-metilendioxi-metanfetamina

OMS: Organización Mundial de la Salud

RASS : Siglas en inglés para “Richmond Agitation Sedation Scale” (Escala de agitación y sedación de Richmond)

SNC: sistema nervioso central

TAB: Trastorno afectivo bipolar

THC: Tetrahidrocannabinol

THE: Trastorno(s) Hidroelectrolítico(s)

1. Introducción

Actualmente la Psiquiatría como rama de la medicina se encuentra en transformación constante, desde las perspectivas que han variado a lo largo del tiempo y cómo es percibida la enfermedad mental, se dirige a un enfoque más amplio e integral respecto a la comprensión de la mente humana, la enfermedad y su manejo.

Dentro de la patología psiquiátrica se encuentran varios síndromes que engloban una amplia gama de síntomas y manifestaciones clínicas. En muchas ocasiones los trastornos psiquiátricos comparten algunas de estas manifestaciones clínicas, el reto yace en dilucidar la raíz del problema para así brindar un abordaje adecuado, por medio de una estructura que permita al profesional en la salud dirigirse de manera efectiva al problema y lograr la estabilización del paciente, o al menos la mejoría del cuadro clínico presentado.

Este trabajo se realiza con el fin de dar a conocer de manera actualizada cómo se aborda el paciente en estado de agitación psicomotriz, buscando entender cuáles son las posibles etiologías asociadas a esta manifestación, cómo hacer una evaluación inicial adecuada, qué diagnósticos se deben descartar y cuál es el manejo más apropiado.

Cuando se presentan las urgencias psiquiátricas, estas varían según el contexto del escenario clínico, lugar de atención y el paciente. Por esta razón, es de suma importancia que los profesionales a cargo de la atención realicen una evaluación y manejo inicial de manera eficaz y dirigida (Nieto et al., 2017).

La agitación psicomotriz es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias psiquiátricas (Casado et al., 2017), puede presentarse en contexto de trastornos psiquiátricos descompensados como por ejemplo esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o fase maniacal del trastorno afectivo bipolar (Garrido, Lizano, Roset, Villagrán y Mur,

2015). En la literatura existen diversas definiciones para explicar la agitación, por ejemplo Garrido et al. (2015) afirman que:

La agitación se define como un estado de inquietud motora acompañado de tensión mental, que puede evolucionar hacia un estado disfuncional que se manifiesta muy frecuentemente con la falta de cooperación y dificultad para controlar los impulsos; y, en ocasiones a través de insultos, hostilidad y aumento de la posibilidad de desarrollar comportamientos violentos hacia sí mismo o hacia terceras personas. La agitación psicomotriz puede aparecer en diferentes cuadros psiquiátricos, así como en algunos trastornos médicos (p.13).

Es importante la valoración del riesgo vital del paciente y la seguridad de terceros en el servicio de urgencias, aunque el vínculo entre enfermedad mental y conducta violenta ha sido debatido, es necesario como parte del abordaje evaluar si existe riesgo de conducta violenta, ya que esta puede acarrear consecuencias graves. Con un diagnóstico y tratamiento certeros, es posible disminuir el impacto que esta conducta pueda generar (Benavides-Gélvez, Escobar-Córdoba y Molina-Ojeda, 2014).

Con respecto a causas de agitación, cabe destacar la necesidad de contemplar otras posibilidades etiológicas más allá de la psiquiátricas, ya que no necesariamente la agitación psicomotriz es siempre de origen psiquiátrico (García, Maggi y Torales, 2013). Existen patologías médicas /orgánicas que pueden constituir una amenaza para la vida del paciente o generar un cambio en su conducta que puedan provocar agitación, tales como alteraciones metabólicas en el caso de la hipoglicemia, cerebrales como hemorragias, meningoencefalitis, etc. (García et al., 2013).

Benavides-Gélvez et al. (2014) mencionan la necesidad de evaluar al paciente desde

el triaje en el primer contacto, ya que el riesgo inicial hasta el momento de la atención puede variar considerando factores externos como el ambiente y el tiempo transcurrido. Como mencionan New, Tucci y Ríos (2017): “El clínico capacitado deberá ser eficiente en valorar los múltiples factores causales mientras realiza triaje y trata pacientes en una base médica y psiquiátrica” (p. 398).

Algunas de las emergencias psiquiátricas más prevalentes son episodios afectivos como manía, conducta auto lesiva y suicida, juicio severamente alterado como en psicosis, intoxicación o abstinencia. La agitación psicomotriz puede ser parte de la presentación clínica de cualquiera de estas emergencias (Baldaçara et al., 2019).

En cuanto al manejo de la urgencia de pacientes agitados, el mismo se basa en cuatro pilares fundamentales: medidas de seguridad, contención verbal, contención física y contención farmacológica (García et al., 2013). Los mismos fundamentan la necesidad de dirigir la intervención al paciente desde la premisa de tranquilizarlo pero no necesariamente sedarlo; de esta manera se facilita la posibilidad de una evaluación más amplia, decidir su manejo, mantener la relación médico-paciente con el respeto al mismo y sus derechos humanos.

Antes de que se aplique cualquiera de las técnicas de intervención en pacientes agitados, se deben tener presentes las medidas de seguridad, las cuales deben estar claramente definidas ya que contribuyen a minimizar el riesgo de agresión (García et al., 2013).

Entre las medidas de seguridad que deben mantenerse se encuentran: una distancia adecuada entre el paciente y el clínico, no dar la espalda al paciente, estar atentos a signos inminentes de agitación que puedan escalar a violencia, mantener las vías de evacuación

despejadas; además de la seguridad del paciente es importante que el personal médico y de salud a cargo no se expongan innecesariamente a una situación peligro (Baldaçara et al., 2019).

La contención verbal es necesaria en el manejo del paciente agitado, el profesional de salud debe ser capaz de dominar su lenguaje verbal y no verbal para evitar interpretaciones erróneas o amenazantes por parte del paciente (García et al., 2013), si esta no es exitosa y existe riesgo de agresión se debe proceder a la contención física, la cual en un principio debería intentar evitarse; pero si esto no es posible se recomienda ponerla en práctica durante períodos cortos de tiempo, es necesario informarle al paciente verbalmente las medidas que se están tomando (Garrido et al., 2015).

Aunado a las medidas anteriormente tomadas, la contención farmacológica va sobre la misma línea de manejo buscando la tranquilización sobre la sedación, sin embargo, cuando se utilizan los fármacos es posible la presencia de efectos secundarios. Según el grado de agitación y el diagnóstico, así será la indicación del tratamiento farmacológico y la vía de administración del mismo (García et al., 2013).

En el caso de un paciente psicótico o maníaco, está indicada la administración de neurolepticos; en los cuadros graves se prefiere la vía parenteral intravenosa por su tiempo de acción más rápido, sin embargo la vía parenteral intramuscular es más factible en el contexto de un cuadro de agitación, por mayor facilidad para su aplicación (García et al., 2013).

Todas estas consideraciones serán necesarias para el manejo adecuado de un paciente en un servicio de emergencias u hospitalización.

2. Objetivos

- Objetivo Principal:

Presentar una revisión bibliográfica sobre las principales etiologías y abordaje integral del paciente agitado en Psiquiatría.

- Objetivos Específicos:

- a) Describir la agitación psicomotriz en el contexto clínico psiquiátrico, englobando etiologías y clasificación.

- b) Definir el esquema de accionar idóneo para la valoración inicial del paciente agitado.

- c) Dar a conocer los tratamientos actuales disponibles y de preferencia en el manejo del paciente agitado.

3. Justificación

Los servicios de emergencias psiquiátricas engloban una amplia gama de motivos de consulta, así como el perfil y contexto clínico de sus pacientes. Muchas de estas consultas suelen ser manejadas dentro del servicio de urgencias en un tiempo establecido donde la duración de la atención varía según la intervención que se brinde al paciente.

En el caso de la agitación psicomotriz, esta constituye una consulta frecuente que además amerita atención prioritaria cuando se presenta, desde el momento en que el paciente es captado para la atención inicial, el clínico debe tener la capacidad de dirigirse a esta emergencia de una manera eficaz para lograr contener al paciente y así mitigar los posibles y eventuales riesgos, ya que además estos pacientes suelen ser traídos por terceros en la mayoría de ocasiones. Es por esto que es necesario establecer con claridad las etiologías posibles de la agitación psicomotriz, pues su abordaje va a cambiar si se tratase de una emergencia médica que amerite un manejo más especializado en otro centro no psiquiátrico; conforme más certeza y seguridad exista de sus causas más facilidad tendrá el profesional para abordar este cuadro de manera atinada y no incurrir en errores que pueden significar compromiso para la vida del paciente. Los profesionales que brindan atención en estos centros deben estar capacitados con el conocimiento más reciente y actualizado, saber las pautas específicas a seguir, para lograr el beneficio terapéutico y la mayor reducción de riesgo auto o hetero lesivo por parte de estos pacientes.

4. Marco teórico

4.1. El paciente agitado: definición y generalidades

Zeller y Citrome (2016) definen agitación psicomotriz como la actividad motora excesiva que además asocia una sensación de tensión, donde el paciente cursa con malestar interno y en caso que esta no sea controlada significar un riesgo para la salud propia del paciente o terceros, que puede trascender a conductas violentas.

En ocasiones es tal el grado de exaltación que el paciente puede cursar también con ansiedad significativa, euforia y tornarse amenazante (García et al., 2013).

La agitación psicomotriz como manifestación clínica es bastante frecuente, aunque el paciente agitado suele captarse en los centros de urgencias, la misma puede presentarse en contextos ambulatorios e intrahospitalarios (Nieto et al., 2017). García et al. (2013) refieren que la agitación no necesariamente es de etiología psiquiátrica, pues existen causas médicas que pueden desencadenarla.

4.1.1 Epidemiología

La información disponible sobre la epidemiología de la agitación es escasa, varía según el contexto y lugar donde se presente; Garriga, Pacchiarotti, Bernado y Vieta (2017) reportan rangos de prevalencia entre 4.3 a 10% en los servicios de emergencia, estos pacientes representan una carga económica que aumenta el uso de recursos hospitalarios aunque esta tampoco ha sido completamente estudiada o cuantificada. En patologías como trastorno afectivo bipolar (TAB) se ha documentado una incidencia de agitación de hasta un 87% , mientras que en TAB II llega a un 52% (Garriga et al. 2017).

En el caso de la esquizofrenia se ha documentado en Estados Unidos al menos 900 000 visitas anuales en los servicios de emergencia de psiquiatría, reportando además que entre un 24- 44% ocurren durante la fase aguda o descompensada de su enfermedad (Garriga et al., 2017).

4.1.2 Factores de riesgo

En cuanto a la agitación psicomotriz, existen algunos factores de riesgo a considerarse, por ejemplo joven masculino, antecedente de episodios de violencia, enfermedades psiquiátricas como TAB y psicosis, internamientos previos en psiquiatría, uso de sustancias comórbido al igual que trastorno de personalidad comórbido (Nourse, Reade, Stoltzfus y Mittal, 2014).

Es importante buscar signos potenciales y tempranos de agitación en escalada para un abordaje a tiempo, algunos de estos clasificados por Garriga et al. (2017) son:

- Demográficos: edad joven, género masculino, soltero, agresor o víctima del mismo género.
- Diagnósticos: Esquizofrenia, TAB (principalmente con síntomas psicóticos y abuso de sustancias concomitante).
- Clínicos: mayor cantidad de internamientos previos, larga estancia hospitalaria, internamiento involuntario, historia de conductas autolesivas e intentos suicidas, historia de abuso de sustancias, episodios previos de violencia, impulsividad, situaciones gatillo, conducta verbal agresiva.

4.2. Neurobiología de la agitación

El manejo de un paciente agitado se considera un reto a nivel clínico para los diversos profesionales en salud que se enfrentan al mismo, independientemente del medio en que se presente (servicio de urgencias, paciente hospitalizado).

Con el pasar de los años han ido surgiendo avances en el ámbito de la neurociencia, que han permitido poco a poco establecer correlaciones entre la clínica observada en los pacientes y las alteraciones neuroendocrinas que podrían llevar a los comportamientos agresivos presentados (Miller, Hodzic y Weintraub, 2020). Según Simpson (2017), una importante limitación para lograr el entendimiento de la ciencia completa de la agitación es que la misma se presenta de manera heterogénea y sus manifestaciones clínicas pueden surgir de un gran número de diagnósticos. La gran cantidad de etiologías que pueden dar paso a un paciente agitado se detallarán más adelante en la presente revisión.

Tal y como menciona Simpson (2017), existen enfermedades psiquiátricas que tienen un importante componente hereditario como por ejemplo la esquizofrenia, que por ende puede conferir también el riesgo genético de la agitación secundaria a la patología heredada. Moore, Le y Fan (2012) explican que a pesar de que tanto la desmetilación como la metilación del ADN se alteran por la actividad neuronal, la metilación del ADN funciona en conjunto con otras proteínas regulatorias y mecanismos epigenéticos que determinan la expresión genética, y eventualmente el comportamiento. Pese a lo anterior, con respecto al riesgo de agitación en general, el rol de la epigenética y las interacciones genético-ambientales no son completamente entendidas (Simpson, 2017).

La agitación como tal, involucra actividad en la corteza cerebral (comportamientos conscientes), en la subcorteza y sistema límbico (comportamientos inconscientes) y en el

circuito ganglios basales - globo pálido- sustancia negra (hiperactividad motora). En el caso de la corteza, entre sus funciones se encuentra la toma de decisiones, juicio, función ejecutiva y abstracción, por ende cuando existe una anormalidad a nivel cortical, se da un deterioro en la capacidad de actuar de una forma socialmente aceptada y mantener el control del comportamiento en circunstancias por lo demás benignas. Las estructuras subcorticales se han considerado como la base del afecto y las emociones, y también están involucradas en lo que es la expresión física y movimiento decidido iniciado en la corteza y están asociadas con comportamientos subconscientes y automatizados. La corteza y subcorteza tienen a su vez conexiones directas e indirectas con los ganglios basales, el globo pálido y la sustancia negra, y siendo estas estructuras necesarias para el movimiento, están a su vez implicadas en el hiperactivación motora que se presenta en la agitación (Simpson, 2017).

Miller et al. (2020) mencionan que se han establecido vías a nivel cerebral que pueden llevar a que el paciente presente una percepción aumentada de una situación amenazante, respuesta autonómica y agresión. Siendo parte del sistema límbico, la amígdala es sensible a signos percibidos que sean considerados de amenaza, y recíprocamente inerva áreas involucradas en respuestas que son impulsadas por la saliencia (locus cerúleo, núcleo del lecho de la estría terminal, ínsula anterior, sustancia gris periacueductal y el hipotálamo). Cuando existe un acoplamiento eficaz entre las áreas corticales superiores con las regiones límbicas, hay una modulación del control inhibitorio, y esto va a permitir que hayan consideraciones de riesgo-recompensa y modulación de los comportamientos a las señales sociales previo a comprometerse a realizar una acción.

En ciertos casos como por ejemplo en pacientes que presenten psicopatología o que se encuentren bajo efectos de alguna sustancia, hay poco control del comportamiento desde regiones corticales superiores, y pueden existir distorsiones en cuanto a la percepción de la realidad y de los diversos estímulos que se presentan, lo cual puede provocar que el paciente perciba una situación específica como muy amenazante, esto puede culminar en comportamiento agitado y agresión. Cuando existe una sobreestimación de la amenaza, a través de la activación del eje hipotalámico pituitario suprarrenal, se da una liberación excesiva de diversas catecolaminas tales como norepinefrina y dopamina, así como de otras sustancias como glutamato y acetilcolina. Los estados agresivos se caracterizan también por una disminución en los niveles de ácido gamma-aminobutírico (GABA) y setoronina, los cuales están involucrados en el control de la activación límbica (Miller et al., 2020).

A nivel neuroquímico, existe alteración en la función normal de los neurotransmisores en distintas áreas, los cuales están implicados en la fisiopatología de la agitación; entre estos se han estudiado la noradrenalina, neuroesteroides, estrógenos, testosterona, oxitocina y opioides endógenos (Garriga et al., 2017); sin embargo los principales y más estudiados han sido los siguientes :

- Serotonina: Derivada del triptofano y producida en los núcleos del rafé del tallo cerebral, está por lo general asociada a los trastornos de índole afectivo. Su participación en agitación y agresión es sumamente significativa y se ha descrito además que los receptores serotoninérgicos también modulan la transmisión de dopamina (Simpson, 2017). Bethea, Phu, Kim y Reddy (2015) establecen que se ha documentado una deficiencia de serotonina en un número limitado de población criminal violenta y en macacos que exhiben agresión impulsiva. Siendo también necesaria para la función

ejecutiva completa, Siegel y Crockett (2013) describen que la serotonina también influye en la aversión al daño en el juicio moral y el procesamiento aversivo de manera más general, también moldea las respuestas conductuales a la equidad y la reciprocidad.

- Dopamina: Es sintetizada por neuronas en el SNC y se utiliza como un transmisor intercelular a receptores acoplados a proteínas G, su actividad en el núcleo accumbens está asociada al circuito de recompensa, siendo así sumamente importante pues el principal mecanismo de acción de muchas drogas de abuso como por ejemplo anfetaminas y cocaína consiste en aumentar la transmisión dopaminérgica (Simpson, 2017). Tal y como documentan Miczek et al. (2002), las alteraciones dopaminérgicas en particular las asociadas al receptor D2 pueden influir en el comportamiento agresivo, y que por ende la dopamina está implicada en la mayoría de los episodios de agitación, independientemente de la etiología, dada la importancia tanto para la cognición de primer orden a nivel cortical como para la reactividad emocional más primitiva de la subcorteza.

- Ácido gamma-aminobutírico (GABA): A pesar de encontrarse a lo largo del sistema nervioso central, es más prominente en la subcorteza. Se conoce como el principal neurotransmisor inhibitorio, y actúa abriendo canales de cloro en la membrana celular neuronal, disminuyendo así la excitabilidad de la neurona. Tal como descrito por Simpson (2017), existen diversas sustancias que actúan a nivel del sistema GABA como por ejemplo las benzodiacepinas, barbitúricos y alcohol. Cuando se incrementa la actividad GABA en niveles bajos existe afectación de la función cortical superior y desinhibición conductual leve. Cuando la actividad se incrementa en niveles

significativos (por ejemplo en una persona intoxicada con alcohol) se da un importante deterioro del rendimiento y agitación.

- Glutamato: Es el principal neurotransmisor excitatorio a nivel cerebral, opuesto al neurotransmisor GABA. Según Miller et al. (2020), ciertos alucinógenos como LSD o triptamina pueden actuar como agonistas serotoninérgicos mixtos (5-HT1A/5-HT2A) lo cual puede llevar a un desbalance en la transmisión glutamatérgica excitatoria/inhibitoria, y esto conlleva a distorsiones sensoriales y magnificación de la amenaza. De manera similar, el uso de cannabinoides sintéticos puede resultar en un tono excesivo dopaminérgico y glutamatérgico, lo cual lleva a que en personas susceptibles presenten ansiedad, paranoia y síntomas psicóticos.

- Acetilcolina: Dentro de sus funciones en el sistema nervioso central se encuentran la cognición, memoria y recompensa. Mantener la cognición permite que los pacientes puedan controlar de una manera consciente comportamientos agitados, resolver problemas y tolerar el distress. Cuando existen alteraciones en la cognición, los estímulos ambientales pueden representar una amenaza (Simpson, 2017).

4.3. Etiología de la agitación psicomotriz

4.3.1 Generalidades

La agitación psicomotriz es una manifestación de enfermedades médicas y psiquiátricas que puede darse en diversos contextos. Algunas causas pueden ser de origen orgánico tales como traumas craneales, enfermedades que afectan el sistema nervioso central (como algunas demencias por ejemplo Alzheimer), encefalitis, meningitis, alteraciones del metabolismo como tirotoxicosis e hipoglicemia. Entre las causas psiquiátricas se encuentran los trastornos del espectro psicótico como la esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, manía en el trastorno bipolar o incluso depresión, trastornos ansiosos y algunos trastornos de personalidad como el límite y antisocial (Garriga et al., 2016).

El paciente agitado no controlado puede conferir un riesgo para sí mismo u otros; Nordstrom, Zun y Wilson (2012) determinan que casi un 50% de los profesionales en salud han sido víctimas de violencia a lo largo de su carrera, mientras que otra encuesta ha determinado que más del 50% de los médicos han sido amenazados en su lugar de trabajo. Según Gottlieb, Long y Koyfam (2018) 36% de médicos han sido agredidos durante su residencia y al menos dos tercios de estos no han recibido un entrenamiento adecuado con respecto al manejo de estos pacientes, lo cual refleja la necesidad de mayor preparación y educación a profesionales en esta área.

Es importante considerar diagnósticos diferenciales entre las causas de agitación, ya que esta se puede acompañar de una variedad de hallazgos.

Entre las causas toxicológicas más comunes de agitación en un servicio de emergencias se encuentra intoxicación (Gottlieb et al. 2018). Cualquier causa requiere un diagnóstico y manejo eficaz.

Tabla 1. Causas de agitación, adaptado de Gottlieb et al. (2018)

Sistema	Etiología
Metabólico /Endocrino	Trastornos hidroelectrolíticos (THE) Hipoglicemia, hiperglicemia Hipoxia Falla renal aguda Falla hepática aguda Tirotoxicosis Mixedema Deficiencia nutricional (Deficiencia de vitamina B12 por Enfermedad de Wernicke)
Infecciosas	Sepsis Infecciones sistémicas
Neurológicas	Trauma craneal Ictus cerebral Masa intracraneana Hemorragia intracraneana Infección SNC (meningitis, encefalitis, abscesos) Convulsiones Demencia (Parkinson, Alzheimer)
Toxicológicas	Intoxicación por sustancias Abstinencia por sustancias Intoxicación por anticolinérgicos Esteroides Síndrome serotoninérgico Síndrome neuroléptico maligno
Otros	Shock (hipovolémico, cardiogénico, distributivo, obstructivo) Quemaduras Hipotermia/hipertermia
Psiquiátricas	Psicosis Trastornos afectivos (manía, depresión, episodio mixto) Trastornos ansiosos Trastornos de personalidad Trastorno del espectro autista Trastornos de adaptación

4.3.2 Etiología psiquiátrica

4.3.2.1 Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno del espectro psicótico que puede cursar con diversas manifestaciones clínicas tales como alucinaciones auditivas, alteraciones del pensamiento como delirios (por ejemplo ideas de persecución), alteración del discurso, desorganización conductual o incluso síntomas negativos. La agitación puede aparecer como parte de la clínica de la psicosis que suele verse en fases agudas o en primeros episodios (Garriga et al., 2017); aunque la mayoría de los pacientes con esquizofrenia no suelen ser violentos, existe una tendencia en aumento hacia conductas de este tipo (Cho et al., 2019).

Tanto para la esquizofrenia como el trastorno bipolar, Garriga et al. (2017) determinan que pueden existir gatillos en común, como el uso comórbido de sustancias que empeoren la agitación o descompensen la patología de base, pobre control de impulsos, un ambiente caótico que influya en el descontrol del comportamiento o alguna otra psicopatología comórbida; esto también lo mencionan Cho et al. (2019) en la descripción de factores de riesgo para conductas violentas. Otra situación a considerar dentro de este grupo es la medicación utilizada para controlar algunos síntomas de la esquizofrenia; los antipsicóticos bloquean el receptor D2 de dopamina, esto causa efectos secundarios por el bloqueo en zonas como el estriado (Chan et al., 2014); algunos de estos efectos son extrapiramidalismo, acatisia (sensación interna de inquietud que causa distress y dificultad para mantenerse tranquilo), los cuales no suelen ser bien tolerados por el paciente, esto genera abandono o pobre adherencia al tratamiento farmacológico y riesgo de descompensación, así como también una mayor tasa de hospitalizaciones (Garriga et al.,

2017). En una revisión de estudios realizada por Sacchetti et al. (2018) se determinó en algunos pacientes que al cabo de 10 años posterior al primer episodio de psicosis los síntomas solían disminuir en intensidad.

Cho et al. (2019) mencionan que dentro de los estudios genéticos para explicar conductas agresivas se han propuesto la existencia de polimorfismos en la región promotora del gen transportador de serotonina y el gen de la catecol-O-metiltransferasa; se evidencia reducción de niveles serotonina en líquido cefalorraquídeo (LCR) y se ha estudiado la monoaminooxidasa-A (MAO-A) por ser la encargada del catabolismo de las monoaminas. Pese a lo anterior descrito, más estudios son necesarios pues los resultados varían según la población estudiada.

Con respecto a los hallazgos en neuroimágenes, en la revisión de Cho et al. (2019) determinaron la existencia de alteraciones a nivel de corteza frontal, temporal y sistema límbico; disfunción de conectividad entre la amígdala y la corteza prefrontal que tiende a predecir mayores niveles de agresión, indicando que no existe solo una región clave que explique la agitación y conductas agresivas en la esquizofrenia; otros estudios mostraron hallazgos consistentes con la reducción del volumen del hipocampo y del lóbulo frontal, principalmente cíngulo anterior y corteza orbitofrontal (Cho et al., 2019).

El abuso de sustancias tiene una prevalencia a lo largo de vida de hasta 60% en pacientes esquizofrénicos y cuando los pacientes están medicados buscan contrarrestar los efectos cognitivos que el antipsicótico causa, como la anhedonia, la cual es dada por el bloqueo prefrontal de D2 en el núcleo accumbens y globo pálido; la disminución de D2 se ha asociado con aumento de impulsividad y refuerzo del consumo de sustancias. (Cho et al. 2019).

En investigaciones sobre las vías causales de la agitación en el caso de la psicosis, se atribuye la agitación o violencia al contenido delirante per se, que lleva al paciente a actuar según estas creencias (Garriga et al., 2017). En ocasiones, la agitación puede estar acompañada por síntomas afectivos y rasgos de personalidad (por ejemplo ser iracundo, pobre control de impulsos) previos los cuales se pueden exacerbar durante los períodos de descompensación (Coid, Ullrich y Kallis, 2013). Según Garriga et al. (2017), se ha visto que la agitación en la esquizofrenia está comúnmente presente en los primeros episodios y fase aguda de la enfermedad, y si estos pacientes no cumplen su tratamiento a cabalidad tienen más riesgo de recaída y hospitalizaciones. Los síntomas positivos en este caso (delirios de persecución, alucinaciones auditivas, desorganización conductual y de pensamiento) suelen ser los causantes de la agitación, ya que es muy raro que aparezcan en presencia de síntomas negativos únicamente.

4.3.2.2 Trastorno afectivo bipolar

El trastorno afectivo bipolar (TAB) es una enfermedad psiquiátrica cuyas manifestaciones clínicas pueden ser devastadoras para el paciente o familiares; engloba sintomatología que afecta el estado de ánimo cuyos episodios alternan entre manía, hipomanía, depresión o un episodio mixto (Ríos-Flores y Escudero-Corrales, 2017). La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye al TAB dentro de las primeras 10 causas de discapacidad a nivel mundial (Ballester et al., 2012).

La agitación es una manifestación prominente en la clínica del TAB que se suele presentar principalmente en estados de manía y episodios mixtos (Ballester et al. 2012),

sin embargo también se ha visto la presencia de este síntoma en estados depresivos (Garriga et al., 2017). La agitación en estados depresivos puede ser predictiva de bipolaridad, en ocasiones se puede acompañar de irritabilidad en cualquiera de sus fases (Iwanami, Maeshima y Baba, 2015). Existe un rango de características clínicas que pueden acompañar a la agitación tales como intranquilidad, sensación de premura, ansiedad, excitación, falta de cooperación, actividad motora excesiva ya sea inapropiada o sin propósito y tensión (Roberts, Gracia, Blanthorn, Craciun y Judge, 2018).

A nivel neuroanatómico y funcional se han documentado desórdenes en el sistema neuroendocrino en los ejes Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA) e Hipotálamo-Hipófisis-Tiroideo (HHT) y al igual que en la esquizofrenia se ha documentado reducción del volumen del hipocampo, disfunción de la corteza orbitofrontal y cíngulo anterior, así como otras alteraciones en la conectividad entre la corteza prefrontal central y el sistema límbico, principalmente la amígdala (Ríos-Flores et al., 2017).

Según Garriga et al. (2017) la agitación que se presenta en un paciente bipolar suele ser comúnmente asociada a la fase maniaca de la enfermedad y puede acompañarse de un humor irritable o expansivo, en conjunto con otras manifestaciones clínicas como alteraciones de pensamiento con delirios de grandeza; alteraciones en el discurso como verborrea y presura del habla, actividad motora sin objetivo, alteraciones del humor y estado de ánimo, entre otras. Cuando la agitación se da en estados depresivos se puede atribuir a ansiedad, tensión interna y frustración, sin que nada de esto afecte la actividad dirigida a un objetivo, como sí sucede en la manía (Iwanami et al., 2015).

Se ha planteado la relación de suicidio y agitación en el paciente bipolar, Volavka, Czobor, Citrome y Van Dorn (2013) se refieren a una comparación de estudios donde los

pacientes bipolares con intentos de suicidio mostraron mayor prominencia de hostilidad, rasgos impulsivos y agresividad en comparación con los que no hacían intentos.

Al igual que en la esquizofrenia, la presencia de comorbilidades como abuso de sustancias, eleva el riesgo de agitación y agresión en pacientes con TAB. El inicio temprano asocia mayor riesgo de comorbilidad y el abuso y/o dependencia de alcohol aumenta la tendencia a la impulsividad en estos pacientes; otros escenarios como antecedente de trauma temprano en la infancia, comorbilidad con trastorno límite y disocial de personalidad aumenta el riesgo de agresividad en estos pacientes (Volavka et al., 2013).

La relación entre TAB y la agitación es importante de entender, ya que los casos en los que se presenta una conducta agresiva por parte del paciente, implica mayor riesgo de sufrimiento del individuo y de familiares, además de conflictos legales y socioeconómicos, sin olvidar el estigma que produce en la población psiquiátrica (Ballester et al., 2012).

4.3.2.3 Trastornos de personalidad

En el servicio de emergencias no es infrecuente que se presenten pacientes con trastornos de personalidad (especialmente la personalidad disocial y limítrofe) debido a la pobre tolerancia al estrés y a la frustración, que a menudo les lleva a disfuncionar en su vida interpersonal, estos pacientes incluso tienen mayor tendencia a la agitación (Borghesani, Romm y Pasic, 2017).

Según el DSM- 5 (Manual diagnóstico y estadístico) de la Asociación Americana de Psiquiatría (“APA”) los trastornos de personalidad se caracterizan por un patrón rígido y perdurable a lo largo del tiempo, de experiencias internas y conducta que se desvía de las

expectativas culturales del individuo; estas conductas permanecen a lo largo del tiempo en diversas situaciones y son inflexibles relativamente, el individuo disfunciona en distintas áreas de su vida. Estos pacientes suelen consultar al servicio de emergencias debido al estrés que experimentan constantemente, pueden presentarse inicialmente como agitados debido a la ansiedad o malestar interno que pueden experimentar, ya sea por depresión, psicosis, intoxicación o ideación suicida; o por otro lado pueden presentarse tranquilos y agitarse durante la entrevista (Borghesani, Romm y Pasic, 2017).

Según Richard-Lepouriel et al. (2015) ser portador de un trastorno de personalidad es predictor de consultas recurrentes al servicio de emergencias; algunos trastornos de personalidad han sido asociados a conductas violentas e incluso se ha encontrado presencia de trastornos de personalidad en más del 50% de hombres encarcelados (Borghesani et al., 2017). Existen estudios que correlacionan de manera positiva los niveles de testosterona con conductas agresivas y criminalidad en la población general y en pacientes con trastornos de personalidad (Cho et al., 2019).

Es importante considerar que el diagnóstico de trastorno de personalidad no debe hacerse inicialmente en un servicio de emergencias, ya que existen otras manifestaciones clínicas como manía, depresión, psicosis y abuso de sustancias que pueden presentarse con conductas similares a un trastorno de personalidad, sin embargo se debe intentar reconocer los rasgos subyacentes para que en un seguimiento ambulatorio u hospitalización se pueda realizar el diagnóstico; factores ambientales y psicosociales deben considerarse también (Borghesani et al., 2017).

Otras causas de agitación deben ser evaluadas ya que como se mencionó previamente pueden existir patologías de fondo que exacerban las conductas disruptivas subyacentes,

tales como el abuso de sustancias (Garriga et al., 2017); al menos 19% de estos pacientes utilizan otras sustancias, siendo predominante el consumo de alcohol en al menos 40% de pacientes con trastorno de personalidad (Borghesani et al., 2017), especialmente los portadores de trastorno disocial (Trull, Jhang, Tomko, Wood y Sher, 2010). El consumo de sustancias contribuye a la incapacidad del paciente de lidiar con el estrés, lo cual eventualmente lleva a alteraciones de la conducta y agitación (Borghesani et al., 2017).

4.3.3 Etiología médica

4.3.3.1 Generalidades

Cuando se presenta un paciente en estado de agitación, se debe pensar siempre que puede ser secundario a una patología o condición médica de fondo, ya sea conocida o no por el paciente.

Tolia y Wilson (2013) son enfáticos en la importancia de que independientemente del motivo de consulta de un paciente a un área de salud mental, se le debe realizar una historia clínica y examen físico de buena calidad, realizar toma de signos vitales (y de ser posible glicemia) así como buscar e identificar causas que puedan poner en riesgo la vida del paciente, que en dado caso reemplazaría de momento la urgencia psiquiátrica. Sin embargo, en el contexto de un paciente francamente agitado, tanto la toma de historia como la realización del examen físico podrían verse limitados. Nordstrom et al. (2012) indican que la meta de colocar tratamiento inmediato a un paciente agitado es lograr cierto nivel de tranquilidad que permita continuar realizando una evaluación completa.

En casos de que los pacientes ameriten ser sujetados, de manera inmediata se les debe de tomar el nivel de saturación de oxígeno y una glicemia (Nordstrom et al., 2012).

Según Schneider y Jennings (2017), existen presentaciones clínicas que son de alto riesgo, entre las que destacan:

- Adultos mayores: en particular aquellos que presentan demencia de base, quienes con facilidad se tornan agitados en nuevos entornos, cuando hay algún cambio en su percepción (dada por deshidratación, fiebre o drogas) o cuando se encuentran asustados. En esta población, una de las principales causas de agitación es la presencia de infección (con más frecuencia del tracto urinario y neumonía), la cual en apariencia incrementa las citoquinas inflamatorias, las cuales interfieren con la transmisión sináptica y provocan un aumento en el cortisol. Este grupo etario tiene un descenso en la acetilcolina a nivel de sistema nervioso central, por tanto es que los medicamentos anticolinérgicos inclusive cuando les son prescritos en cantidades “pequeñas o normales” pueden resultar en un estado de agitación. Pueden presentar además confusión o agitación asociada al uso de fármacos tales como corticoesteroides, antiparkinsonianos, esteroides, sedantes o hipnóticos.
- Signos vitales anormales: pese a que los pacientes agitados pueden cursar con taquicardia, la presencia de alteraciones en otros de los signos vitales como por ejemplo alteraciones de temperatura, hipertensión arterial en paciente no conocido hipertenso, hipoxia o taquicardia debe guiar la sospecha de patología de etiología médica.

- Pérdida de conciencia súbita en un paciente agitado: tener presente que condiciones médicas tales como tormenta tiroidea, sepsis e hipoxia pueden progresar rápidamente hasta llevar a una pérdida de conciencia.
- Patología mental de novo: siempre descartar inicialmente causas médicas, especialmente en casos de un primer episodio de agitación, si la clínica es de inicio súbito y si la edad de presentación difiere del rango etario conocido de presentación de la enfermedad mental.
- Presentación atípica de un paciente con patología mental conocida: dado que los pacientes conocidos con patología psiquiátrica por lo general presentan una clínica similar en las exacerbaciones de su enfermedad, debe ser un signo de alerta aquellos casos en que presenten una clínica que difiera a la ya conocida en cada paciente en específico, y como en todo caso, se debe estudiar por alguna causa médica.
- Lesión o trauma: Pacientes que han sufrido alguna lesión en la cabeza y aquellos con algún trauma severo que llegue a interferir con la circulación o la oxigenación con frecuencia pueden cursar con agitación. Aquellos que se encuentren con tratamiento anticoagulante o que tengan un INR elevado debido a patología hepática, tienen un elevado riesgo de sangrado a nivel de sistema nervioso central.
- Inicio súbito de confusión y/o agitación: En el caso de pacientes con patología psiquiátrica, por lo general cuando hay descompensación de su enfermedad, la misma se da a lo largo de varias horas o días. Sin embargo, cuando la agitación se presenta de manera súbita y en particular si el paciente presenta tics o chasquidos de labios puede sugerir la presencia de un estado epiléptico no convulsivo.

- Historia de cáncer o enfermedad neurológica previa: importante tener en cuenta que diversas neoplasias (en particular a nivel de pulmón, mama y próstata) pueden producir hipercalcemia, la cual puede ser la causa de alteración del sensorio (por lo general somnolencia, pero también es posible la presencia de agitación).

4.3.3.2 Causas Médicas de Agitación

Tal y como indican Schneider y Jennings (2017), existen múltiples causas que pueden explicar la agitación médica, como por ejemplo anormalidades electrolíticas que afectan la neurotransmisión, toxinas que interfieren con la transmisión sináptica normal (infección, medicación, toxinas, uremia, amonio), anormalidades metabólicas, pérdida de sustrato del sistema nervioso central (oxígeno, glucosa), y enfermedades del sistema nervioso central (trauma, convulsiones, infección).

- Hipoxia: Cuando se presenta como causa de la agitación, si no es tratada rápidamente, puede llevar a una pérdida de conciencia y paro cardiorrespiratorio. La hipoxemia aguda puede ser la causa de agitación, confusión y comportamiento agresivo no dirigido. Si se da una reversión de la hipoxia, puede existir un rápido retorno del nivel de conciencia, excepto en casos que la hipoxia ya haya llegado a causar daño cerebral por anoxia (Schneider y Jennings, 2017).
- Hipotensión: Como lo descrito por Schneider y Jennings (2017), en los casos en que exista una interrupción súbita de suministro de oxígeno al cerebro, se da un descenso en el nivel de

conciencia y en el movimiento, sin embargo también puede existir agitación. Estos pacientes pueden presentar un rápido deterioro.

- Hipoglicemia: Shenvi et al. (2019), establecen la hipoglicemia como una causa frecuente, tanto precipitante como contribuyente al delirium, agitación, confusión y alteración del estado mental. Schneider y Jennings (2017) mencionan que la agitación y el comportamiento agresivo secundarios a una hipoglicemia pueden ser muy dramáticos y destructivos al entorno proximal, y que se deben ingresar al hospital aquellos pacientes que presentan una hipoglicemia sin causa, aquellos que no retornan al nivel basal de glicemia pese al tratamiento, y quienes hayan realizado un intento de autoeliminación con insulina o hipoglicemiantes orales.

- Delirium: Al evaluar un paciente agitado, se debe tener siempre en cuenta la posible presencia de un delirium el cual con frecuencia tiene un inicio súbito y por lo general es reversible. Según indican Schneider y Jennings (2017), en adultos jóvenes y niños la causa más frecuente es secundaria a alguna ingesta, y en adultos mayores lo son las infecciones, las enfermedades debilitantes y medicamentos tales como anticolinérgicos y corticoesteroides. Stern et al. (2010) describen que a pesar de que hay muchas causas posibles de un delirium, existen siete etiologías específicas que pueden llevar a un desenlace fatal, las cuales son: encefalopatía de Wernicke, hipoxemia, hipoglicemia, crisis hipertensiva, sangrado intracraneal, meningitis/encefalitis y envenenamiento.

- Demencia: Schneider y Jennings (2017) detallan que existen diversas etiologías para demencia, como por ejemplo lo son la enfermedad de Alzheimer, la hidrocefalia normotensiva, y la demencia por Cuerpos de Lewy. La demencia conlleva un cambio permanente en la estructura cerebral, no es un proceso reversible y más bien progresa con

el pasar de los años, y así también la probabilidad de presentar agitación, principalmente cuando hay un cambio de ambiente, lo cual genera desorientación y confusión.

- **Tiroides:** El hipertiroidismo puede causar nerviosismo e irritabilidad, sin embargo en pocas ocasiones causa agitación o confusión significativa, a pesar de que el paciente puede estar irritable o hiperactivo (Schneider y Jennings, 2017). En relación con esto, Idrose (2015) establece que la tormenta tiroidea es una condición que se presenta en pacientes con un hipotiroidismo pre-existente y que para determinar si esta condición es la que presenta un paciente, hay diversos sistemas en los que hay que concentrarse principalmente el sistema nervioso central, ya que la clínica puede variar desde agitación hasta convulsiones, y el sistema cardiovascular pues puede existir taquicardia, fibrilación atrial o inclusive falla cardíaca congestiva.

- **Trastornos hidroelectrolíticos (THE):** La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente; la deficiencia sanguínea de sodio puede causar confusión y agitación en los pacientes, en especial si es de inicio rápido. Niveles de sodio menores a 125 mEq/L por lo general pueden ser bien tolerados si se desarrollan a lo largo de días o semanas, sin embargo una hiponatremia severa de inicio súbito no permite que se de el equilibrio celular y puede generar edema cerebral (Schneider y Jennings, 2017). Henry (2015) reporta una incidencia de un 10-30% de los pacientes que se encuentran internados y tiene una importante correlación con un aumento en la mortalidad, días de estancia hospitalaria, costos y probabilidad de un nuevo internamiento.

- **Encefalopatía hepática:** Según Schneider y Jennings (2017) cuando existe falla hepática severa, el paciente puede presentar alteraciones en su estado mental, en la mayoría de casos lo que se presenta es somnolencia, pero también puede presentar agitación. El

amoníaco por sí solo puede o no interferir con habilidades cognitivas, sin embargo la elevación de dicha sustancia es un marcador para encefalopatía asociada a falla hepática.

- Falla renal: Matos Moreira et al. (2014) explican que los trastornos psiquiátricos que se asocian con enfermedad renal toman muchas formas dependiendo de la historia natural de la enfermedad, y que en los pacientes con lesión renal aguda es frecuente que presenten síntomas como somnolencia o agitación psicomotriz. Por otro lado, Schneider y Jennings (2017) documentan que en pacientes con insuficiencia renal en etapa terminal quienes tienen signos de uremia pueden presentar agitación, mioclonías e inclusive convulsiones, pese a que la somnolencia es más frecuente.

- Infección: Schneider y Jennings (2017) acotan que cuando un paciente presenta cambios en su estado mental, agitación o somnolencia y además asocia fiebre, es altamente sugestivo de un proceso infeccioso. Una infección sistémica o sepsis puede presentarse con o sin fiebre manifiesta (especialmente en los adultos mayores) y en ocasiones también puede haber hipotermia asociada.

- Encefalitis: Según Schneider y Jennings (2017), pacientes que presentan agitación de inicio súbito asociado a fiebre es más comúnmente asociado a encefalitis que a meningitis. Mencionan además, que estos pacientes típicamente tienen un pródrómo viral o un brote herpético previo a desarrollar la fiebre y la agitación. Rodríguez, Garnica y Malo (2014), mencionan que existen diversas etiologías de encefalitis, sin embargo una característica que tienen en común es que con mucha frecuencia debutan con clínica de características psiquiátricas, como por ejemplo agitación psicomotriz, ideas delirantes, soliloquios, alucinaciones y trastornos afectivos que incluyen manía y ansiedad.

- Tumores del sistema nervioso central: Lesiones espacio-ocupantes a nivel cerebral pueden llevar a cambios en el comportamiento, sin embargo una presentación de agitación severa repentina es inusual. Dado a que raramente las lesiones del sistema nervioso central causan agitación, no es necesario realizar una tomografía como parte de la valoración médica, a menos que hayan datos de focalización neurológica, o que el paciente tenga un riesgo elevado de tener una neoplasia (Schneider y Jennings, 2017).

4.3.4 Etiología toxicológica

4.3.4.1 Generalidades

La agitación asociada a otros síntomas y signos producto del consumo de sustancias es una causa frecuente de consulta a los servicios de urgencias, y estos pueden llevar a un desenlace poco favorable si no son reconocidos y tratados de manera adecuada.

Según el Informe Mundial sobre las Drogas 2020 de la Oficina de Drogas y Crimen de las Naciones Unidas, en el año 2018 un estimado de doscientos sesenta y nueve millones de personas a nivel mundial habían utilizado drogas al menos en una ocasión en el año previo. Esta cifra corresponde a un 5,4% de la población global de entre 15 a 64 años, lo cual representa aproximadamente una de cada diecinueve personas. Detallan además, que existe una fuerte asociación entre las comorbilidades psiquiátricas y los trastornos por consumo de drogas, y que las personas que inician el consumo de drogas y desarrollan trastornos secundario a esto pasan por diversas etapas, desde lo que es el inicio del consumo e incremento de dosis, el mantenimiento del consumo y finalmente la dependencia o adicción.

Schorb y Grunze (2017) establecen que aquellas personas que se encuentran en el rango de edad entre 18 a 25 años son las que presentan una mayor probabilidad de utilizar drogas ilícitas, y que un potente predictor de la duración de los problemas relacionados con el consumo de alcohol y drogas es la edad de inicio, especialmente si el mismo se da antes de los 15 años de edad.

En muchos casos de personas que consumen sustancias, cuando estas se encuentran en un estado de intoxicación o de abstinencia, pueden llegar a presentar una amplia gama de síntomas y signos de características psiquiátricas, lo cual hace que estos individuos sean consultantes frecuentes de los servicios de urgencias de hospitales psiquiátricos, o también de hospitales generales que eventualmente ameriten traslado a un centro especializado en psiquiatría.

Urrego, Berrouet y Montoya (2019), establecen la importancia de considerar siempre las enfermedades de base de un paciente que se presente agitado a un servicio de urgencia, y también los riesgos que pueden tener secundarios a la sustancia utilizada. Enfatizan además en la importancia de considerar un posible empeoramiento de los síntomas según el medicamento que se le pretende administrar a un paciente que se encuentra agitado secundario al consumo de sustancias, y acotan que los riesgos principales que se encuentran asociados a sustancias o drogas sintéticas son principalmente de origen cardiovascular y neurológico.

En esta revisión se detalla la relación de la agitación con el consumo de alcohol, cannabis y cocaína, así como de nuevas sustancias que se encuentran en el mercado desde hace varios años, conocidas como drogas sintéticas, a documentarse principalmente cannabinoides sintéticos y las conocidas como “sales de baño”.

4.3.4.2 Sustancias

Alcohol

Según describen Schorb y Grunze (2017), la intoxicación por alcohol está caracterizada por una diversidad de síntomas y signos, entre los cuales destacan: disminución de la inhibición social, euforia, piel enrojecida, y con dosis mayores puede progresar a pérdida del balance y de la coordinación motora, náusea, vómito y limitación en la toma de decisiones. Destacan también que los efectos del alcohol son distintos según la tolerancia de cada persona y las concentraciones de alcohol en sangre; en dosis bajas prevalece la agitación y excitación, sin embargo en concentraciones mayores prevalecen los efectos depresores del sistema nervioso central que pueden inclusive llevar a la muerte.

Desde el punto de vista fisiopatológico, Caputo et al. (2018) explican que cuando se da una exposición prolongada al alcohol se dan ciertas modificaciones en el sistema de receptores del sistema nervioso central, en particular una disminución en el número, funciones y sensibilidad del receptor GABA-A al ácido gamma-aminobutírico (GABA) y un incremento en la cantidad, sensibilidad y afinidad del glutamato al receptor NMDA. Por ende, cuando se da una reducción o suspensión de la ingesta de licor en un individuo con historia de importante consumo de alcohol hay una reducción en la actividad GABA y un incremento en la actividad glutamatérgica, con hiperexcitabilidad y el eventual desarrollo de síntomas de abstinencia.

Pese a que una persona puede presentar agitación secundaria a la intoxicación con alcohol, también puede presentarla cuando se encuentra en un estado de abstinencia a dicha sustancia. Según lo documentado por Caputo et al. (2018), los síntomas de

abstinencia aparecen entre las 6 a 8 horas posteriores a la última ingesta de alcohol, alcanzan el pico a las 24-72 horas y sus principales síntomas son: agitación, tremor, náusea, insomnio, delirios, alucinaciones, vómitos. Lo anterior descrito se puede acompañar con síntomas de hiperactividad autonómica como: taquicardia, sudoración profusa, enrojecimiento facial, hipertensión e hipertermia; puede progresar inclusive a convulsiones.

Cannabinoides

Noble, Hedberg y Hendrickson (2019) describen que la planta del cannabis contiene más de sesenta cannabinoides, incluyendo el tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol (CBD), los cuales se pueden encontrar en distintas presentaciones tales como aceites, resinas, líquidos para vaporizadores, así como en productos comestibles como por ejemplo galletas y brownies. Según Bonnet y Preuss (2017), el cannabis es una sustancia de uso recreacional utilizada a nivel mundial, superada solamente por la nicotina y el alcohol.

Tal y como descrito por Schorb y Grunze (2017), ciertos de los efectos no deseados que se pueden dar secundario al consumo agudo de THC son: ansiedad, euforia, inquietud, aumento de la alerta, paranoia, confusión e inclusive alucinaciones que podrían desencadenar agitación y episodios de violencia.

Cuando hay un consumo regular y sostenido de cannabis se da una desensibilización y regulación a la baja del receptor cannabinoide 1 (CB1), lo anterior empieza a revertir dentro de los primeros dos días de abstinencia, y los receptores pueden retornar a su funcionamiento normal a las 4 semanas de abstinencia, lo cual podría constituir un marco de tiempo neurobiológico para la duración del síndrome de abstinencia a cannabis. La

severidad del síndrome de abstinencia va a depender de diversos factores como por ejemplo la cantidad de cannabis que se utilizaba de manera regular, el sexo del consumidor, factores heredables, y entre los síntomas más típicos de este síndrome se encuentran: irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, disminución de apetito o pérdida de peso, insomnio, ánimo depresivo, e inclusive puede asociar dolor abdominal, tembor, sudoración, escalofríos y cefalea (Bonnet y Preuss, 2017).

Cocaína

La cocaína es una droga estimulante altamente adictiva con un gran potencial de generar agitación. Según Schorb y Grunze (2017), entre sus principales efectos se encuentran el aumento de la alerta, desvelo, incremento en la motivación y productividad.

El consumo de cocaína además, según lo descrito por Rodríguez et al. (2015), tiene una importante asociación con otras enfermedades mentales y también el consumo de otras sustancias.

Con respecto a la fisiopatología de la cocaína, Plush et al. (2015) explican que el mecanismo fisiopatológico de la agitación producto del consumo de cocaína no es completamente comprendido, sin embargo destacan 3 mecanismos:

- Al ser la cocaína un agente simpaticomimético indirecto, a nivel del receptor presináptico bloquea la recaptura de aminas adrenérgicas (por ejemplo dopamina), lo cual genera un incremento en la disponibilidad de las mismas.
- Los efectos eufóricos y adictivos de la cocaína a nivel central están mediados respectivamente por la acumulación de serotonina y dopamina.

- El mayor efecto a nivel periférico es dado por la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa-1, alfa-2, beta-1 y beta-2, lo cual va a provocar vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca.

Cuando se da la abstinencia a cocaína, González, Tumuluru, González y Gaviria (2015) establecen que el paciente puede presentarse con diversa sintomatología, entre la que destacan agitación, incremento de la ansiedad, disforia, irritabilidad y un intenso deseo de consumo de la sustancia.

Drogas Sintéticas

Según el Informe Mundial sobre las Drogas 2020 de la Oficina de Drogas y Crimen de las Naciones Unidas, en la última década ha existido una diversificación de las sustancias ilícitas que se encuentran en el mercado, aparte de las ya existentes que tienen su base en plantas (por ejemplo cannabis y cocaína), se han desarrollado las drogas conocidas como sintéticas.

Con respecto a la epidemiología del consumo de estas nuevas sustancias, Weaver, Hopper y Gunderson (2015) detallan que el consumo de drogas sintéticas es más frecuente en hombres desde la adolescencia hasta los 40 años pero primariamente en aquellos que tienen entre 20 y 30 años. Acotan además, que el uso de sales de baño es menor que el de cannabinoides sintéticos, los cuales pueden ser utilizados con alguna frecuencia mayor en grupos de población selectos como por ejemplo aquellos que utilizan cannabis de forma regular y estudiantes universitarios.

Arnold (2013) establece que las drogas sintéticas se pueden clasificar en tres principales categorías: catinonas sintéticas las cuales son conocidas comercialmente como

“sales de baño” (no confundir con sales de Epsom, las sales de baño originales por lo general creadas de sulfato de magnesio y que se añaden a las bañeras), cannabinoides sintéticos y drogas sintéticas similares a las anfetaminas. Las catinonas y las anfetaminas tienen características estimulantes.

Cannabis Sintético

Pourmand, Mazer, Chistov, Li y Park (2017) explican que el cannabis sintético contiene análogos químicos al THC, los cuales son agonistas completos del receptor CB1, lo cual produce un incremento en la inhibición de la neurotransmisión GABA y de esta forma aumentan la severidad de los síntomas psicoactivos.

Entre los efectos más comunes presentados por toxicidad tras el uso de cannabinoides sintéticos se encuentran: agitación, taquicardia, ansiedad, hipertensión, náusea y vómito, pero existen además otros efectos adversos de más severidad como por ejemplo psicosis, evento cerebrovascular, complicaciones cardíacas y convulsiones (Alipour, Baldev, Shabbir, Gabrielson, 2019).

Catinonas Sintéticas (“Sales de baño”)

Las catinonas son análogos químicos a la molécula que ocurre naturalmente en la planta *Catha edulis*, sus derivados sintéticos tienen similitud con las anfetaminas y la 3,4-metilendioxi-metanfetamina (MDMA), por ende, estimulan la liberación de transmisores monoaminérgicos (norepinefrina, dopamina y serotonina) e impiden su reabsorción (Pourmand et al., 2015).

Entre los efectos adversos más frecuentes y a corto plazo, Gershman y Fass (2012) describen principalmente taquicardia, agitación, insomnio, pérdida de apetito, dolor torácico y ansiedad. También detallan efectos adversos mucho más serios como por ejemplo: falla renal, convulsiones, alucinaciones y delirios, agresión y ataques epilépticos.

4.4 Evaluación inicial

4.4.1 Evaluación psiquiátrica

Garriga et al (2016) establecen que la definición de agitación es amplia y multifactorial, pero que el paciente se caracteriza entre otras cosas por presentar aumento de la actividad la cual es repetitiva y no productiva, presenta además ciertos comportamientos como incapacidad para quedarse quieto, retorcerse las manos, moverse mucho, caminar de un lado a otro. Acotan también que esta agitación puede progresar en severidad y eventualmente llevar a agresividad y comportamientos violentos.

Desde el momento en que se presenta el caso de un paciente en estado de agitación, comienza un proceso de atención complejo y dinámico, pues por lo general la obtención de historia clínica por parte del paciente es escasa o nula, y dado el riesgo de auto y/o hetero agresión que conlleva la situación, se debe de actuar con prontitud teniendo en cuenta las posibles enfermedades de base que tenga el paciente. New et al. (2017) mencionan que el médico tratante debe estar capacitado y deberá ser competente en la evaluación de múltiples factores causales mientras clasifica y trata a los pacientes de forma médica y psiquiátrica. Roppolo et al. (2020), indican que el objetivo principal de la valoración

psiquiátrica inicial no es dar un diagnóstico definitivo, sino buscar diagnósticos diferenciales con el fin de ir orientando las intervenciones preliminares.

Es de suma importancia tomar las medidas de seguridad necesarias cuando se presenta un paciente agitado, entre estas la toma de signos vitales en un lugar seguro libre de otros usuarios, de suministros médicos y de objetos sueltos los cuales eventualmente podrían servir como armas para el paciente agitado (New et al., 2017).

Scharfetter (2017) establece que en los casos en que el riesgo de daño por parte del paciente a sí mismo o a terceros sea inminente, el personal podría verse obligado a dejar al paciente en el centro médico aún en contra de su voluntad y podría ser necesario el uso de medidas coercibles o medicación inmediata. Las siguientes tablas (tabla 2 y tabla 3) proveen datos que ayudan a determinar el riesgo básico o inminente de violencia.

Tabla 2. Factores de riesgo básicos de violencia, adaptado de Scharfetter (2017)

Historia de violencia o amenazas verbales
Sexo masculino
Edad entre 15 y 24 años
Presencia de uno o más de los siguientes diagnósticos: dependencia de sustancias, trastorno cerebral orgánico, psicosis, trastorno de personalidad con predominancia de inestabilidad, impulsividad o comportamiento antisocial
Bajo nivel educativo, ser desempleado, no tener apoyo social
Ser parte de un grupo subcultural dedicado a la violencia
Haber experimentado abuso en edades tempranas, deprivación emocional, victimización
Baja tolerancia a la frustración
Alucinaciones auditivas, delirios paranoides
Agitación
Pobre control de impulsos
Intoxicación aguda (especialmente alcohol o estimulantes)

Tabla 3. Factores de riesgo inminentes de violencia, adaptado de Scharfetter (2017)

Habla fuerte y agitada
Gestos de enojo
Movimientos incrementados
Expresión facial de hostilidad
Mirada fija o evitación del contacto visual
Negación a hablar
Comportamiento de búsqueda de escape
Signos físicos de estrés (hiperventilación, sudoración, temblor)

La evaluación psiquiátrica del paciente agitado pese a ser compleja como tal, se acompaña de otros factores que hacen que se torne una tarea más ardua, como por ejemplo situaciones donde hay tumultos o entornos bulliciosos (salas de espera hospitalarias), es en dicho escenario donde se debe valorar el riesgo y tomar las primeras decisiones del manejo que se le va a brindar al paciente (Scharfetter, 2017).

Según Zun (2012), no es infrecuente que cuando se presenta un paciente con patología psiquiátrica a un servicio de emergencias no especializado en psiquiatría, pueda provocar que haya cierta actitud despectiva por parte del personal tratante (especialmente hacia aquellos que manifiestan ideación suicida u homicida, o quienes no permiten una adecuada toma de historia), lo cual puede impactar la habilidad y la calidad de trato que se le da al paciente.

Scharfetter (2017) enfatiza la importancia de tomar historia clínica de quien sea que acompañe al paciente hasta el centro de consulta, ya sean familiares, amigos, policía, paramédicos u otros previo a que los mismos abandonen el servicio, e intentar recopilar la

mayor cantidad de historia posible. Menciona además, que si el nivel de agitación se logra manejar sin sedar al paciente, es momento de establecer una relación terapéutica con el usuario e iniciar la entrevista diagnóstica (basado en el cuestionamiento y la observación), siempre el clínico manteniendo la calma y ecuanimidad, en la medida de lo posible en un lugar libre de bullicio y en compañía de algún otro funcionario, o al menos que el mismo se encuentre en el rango de visibilidad de donde se está valorando el paciente.

Durante la entrevista, inicialmente se deben realizar preguntas abiertas como por ejemplo acerca de qué lo trae al hospital y en qué forma se le puede asistir, posteriormente se pueden realizar preguntas con más especificidad por ejemplo cuáles son los tratamientos farmacológicos que ha utilizado anteriormente o utiliza todavía al momento de la valoración. Importante siempre la escucha empática, se puede alentar al paciente a que amplíe poco a poco la historia que va produciendo y se debe siempre ir clarificando y resumiendo la información obtenida (Scharfetter, 2017).

Es necesario evaluar siempre el riesgo suicida, se ha documentado que cuestionar esto directamente al paciente no aumenta el riesgo de suicidio, y existen favores de riesgo básico y dinámico que ayudan en la evaluación (tabla 4 y tabla 5). El reporte de los datos obtenidos por el médico tratante en el escenario de la emergencia debe ser preciso y conciso, debe documentarse el examen mental completo. Con los datos de la historia clínica y el examen mental realizado, se establece la base para iniciar el proceso de establecer diagnósticos diferenciales (Scharfetter, 2017).

Tabla 4. Factores de riesgo básicos de suicidio, adaptado de Scharfetter (2017)

Edad avanzada o juventud y adolescencia temprana
Ser viudo o divorciado, desempleado, socialmente aislado
Sexo masculino
Historia de suicidio en familiares de primer grado
Intentos de suicidio previos
Intentos de suicidio previos graves
Más de un intento de suicidio previo
Uno o más de los siguientes diagnósticos: esquizofrenia, trastorno por abuso de sustancias, depresión, trastorno de la personalidad inestable, antisocial o narcisista, trastorno afectivo bipolar
Enfermedad médica crónica, dolor crónico

Tabla 5. Factores de riesgo dinámicos de suicidio, adaptado de Scharfetter (2017)

Pensamientos e impulsos suicidas
Sentimientos de culpa, desesperanza, percepción de estar atrapado con respecto a la situación de la vida, percepción de pérdida de oportunidades y posibilidades
Agitación
Episodio de trastorno afectivo
Estado psicótico
Intoxicación (especialmente alcohol)
Acceso a armas suicidas (armas, medicación, altitud)

Stowell, Florence, Harman y Glick (2012) son enfáticos en que una evaluación psiquiátrica completa puede realizarse hasta que el paciente esté suficientemente tranquilo como para participar en la entrevista, lo cual puede no ser el mismo día que es llevado a consultar en el franco estado de agitación.

Existen diversas escalas que se pueden utilizar a la hora de valorar un paciente en estado de agitación, sin embargo las mismas no llegan a ser determinantes del manejo exacto que se va a dar a cada paciente. Ejemplos de las mismas son: Escala de agitación-sedación de Richmond, Escala sedación-agitación de Riker, Escala de agitación de Pittsburgh y escala de calificación de actividad conductual (BARS por sus siglas en inglés - Behavioral Activity Rating Scale, tabla 6) (New et al., 2017).

Gottlieb et al. (2018) enfatizan que por ejemplo la escala de agitación-sedación de Richmond y la de sedación-agitación de Riker se utilizan primariamente en pacientes críticamente enfermos y que para utilizarlas en el contexto de un servicio de urgencias con un paciente agitado no son tan confiables. Contrario a lo anterior, mencionan que la escala de calificación de actividad conductual (BARS) es rápida de aplicar y confiable para utilizar en un servicio de emergencias, en donde un puntaje igual o mayor a 5 está claramente asociado con agitación.

Tabla 6. Escala de calificación de actividad conductual (BARS), Gottlieb et al. (2018)

1	Dificultad o incapacidad para despertar
2	Dormido pero puede responder al contacto verbal / físico
3	Impresiona sedado, somnoliento
4	Nivel normal de actividad, tranquilo y despierto
5	Signos de actividad manifiesta (física o verbal), pero se tranquiliza con instrucciones
6	Continua o extremadamente activo, aún no requiere contención mecánica
7	Violento, requiere sujeción mecánica

En síntesis, es necesario identificar signos leves de agitación (en los casos posibles) para evitar una escalada de los mismos, en todos los casos se debe asegurar el entorno, realizar toma de signos vitales, recopilar la mayor cantidad de información posible (con terceros o fuente directa si el paciente coopera), un examen físico completo para buscar diagnósticos diferenciales médicos y psiquiátricos, acompañado de historia clínica y examen mental.

Vieta et al. (2017), establecen que en realidad el objetivo de la valoración inicial es lograr excluir causas médicas primero, lograr una rápida estabilización de la condición del paciente, evitar si es posible el uso de medidas coercitivas, promover una alianza terapéutica con el paciente y desarrollar un plan de manejo.

4.4.2 Evaluación médica

Como se ha mencionado antes, cuando se presenta un paciente agitado al servicio de urgencias psiquiátricas es mandatorio para los profesionales a cargo descartar todas las posibles causas de la agitación además de las psiquiátricas. El clínico debe asegurarse de la rápida identificación y estabilización de cualquier condición médica emergente así como excluir otras patologías médicas subyacentes.

Existe un sin fin de etiologías complejas y variables que pueden contribuir a un cuadro de agitación psicomotriz, es por esta razón que se hace tan necesario tener un esquema conceptual de abordaje organizado, para dirigirse a la situación de manera acertada.

Según Thomas y Beckerman (2017) en la valoración inicial se deben mantener tres prioridades: la seguridad del paciente y el personal, identificar/descartar patologías que amenazan la vida del paciente y consideración de diagnósticos diferenciales comunes. Se

debe tener en cuenta que los panoramas suelen ser distintos, por ejemplo un paciente cooperador y levemente agitado puede brindar una entrevista y permitir que se le realice un examen físico, en comparación a un paciente severamente agitado que deba ser trasladado a un cuarto libre de estímulos y ser examinado en caso de presentar alguna conducta amenazante para sí mismo o terceros (Thomas et al., 2017). Una vez que la escena es apta para la evaluación, se buscarán manifestaciones que puedan simular síntomas psiquiátricos, que en caso de no ser abordadas a tiempo o de manera acertada pueden representar amenaza para la vida del paciente (Tolia y Wilson, 2013).

Según Thomas et al. (2017) un pensamiento algorítmico y organizado permitirá mejores decisiones, por lo que se darán a conocer los siguientes pasos:

- La historia clínica y examen físico son esenciales para evaluar objetivamente al paciente y tomar una decisión sobre el tratamiento o los estudios a realizar.
- Una historia clínica debe ser detallada, incluye ficha de identificación, antecedentes médicos, psiquiátricos, antecedentes quirúrgicos, antecedentes ginecoobstétricos (en caso de mujeres), alergias, antecedentes heredofamiliares, circunstancias de vivienda, padecimiento actual, etc. Aunque no siempre el paciente se encuentra en capacidad de cooperar es importante buscar otras fuentes como familiares o expedientes previos en caso de tenerlos; una herramienta importante es la disposición de otros profesionales que puedan contribuir a la obtención de información tales como trabajadores sociales, oficiales o funcionarios que trajeron al paciente al servicio de emergencias (Thomas et al., 2017). Como parte de la historia se debe indagar por la causa de la crisis, estresores, antecedentes de hospitalizaciones, episodios de violencia previos, estado funcional y basal del paciente, consumo de sustancias (Gottlieb et al., 2018).

- En el examen físico también se deben incluir los signos vitales, como mínimo temperatura, presión sanguínea, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno a aire ambiente. Alteraciones en estos pueden ser clave en la etiología de la presentación clínica, por ejemplo fiebre, hipertensión/hipotensión, taquicardia, taquipnea, hipoxia hacen pensar en causa médica hasta demostrarse lo contrario (Schneider y Jennings, 2017). Lo niveles de glucosa sanguíneos también son indicador de patología metabólica, la hipoglicemia e hiperglicemia pueden ser causantes de cuadros de agitación en pacientes diabéticos, adultos mayores o debutantes (Shenvi et al., 2019).

- Los test de laboratorio han sido tema de debate durante muchos años en este tipo de pacientes cuya clínica asemeja síntomas psiquiátricos, sin embargo estos deben realizarse y ser dirigidos según el clínico vaya considerando posibles etiologías y diagnósticos diferenciales (Thomas et al., 2017). Entre estos solicitar niveles de glucosa, en mujeres de edad reproductiva una prueba sanguínea de embarazo, electrocardiograma, panel metabólico básico, función hepática, función tiroidea especialmente si hay hallazgos anormales al examen físico o no antecedentes psiquiátricos; exámenes toxicológicos especialmente en población joven (Gottlieb et al., 2018).

- Posterior a lo previamente mencionado, Thomas et al. (2017) basado en preguntas binarias de Zun y Downey (2007) proponen que el clínico debe plantearse a sí mismo las siguientes preguntas para determinar la necesidad de continuar abordaje médico versus psiquiátrico:

a) ¿El paciente tiene una condición psiquiátrica nueva o emergente?

b) ¿Tiene historia de enfermedad activa que necesite valoración?

c) ¿Tiene signos vitales anormales?

d) ¿Tiene examen físico anormal (completo)?

e) ¿Tiene el estado mental o de conciencia alterado?

Si la respuesta a alguna de estas preguntas es afirmativa, será necesario continuar el planteamiento cuidadoso del abordaje para no omitir detalles y continuar la evaluación según el contexto del paciente, el ambiente clínico y los recursos disponibles (Thomas et al., 2017). Gottlieb et al. (2018) menciona diversos signos y síntomas que no deben ser pasados por alto (tabla 7).

Tabla 7. Hallazgos clínicos que requieren mayor valoración, adaptado de Gottlieb et al. (2018)

Signos	Síntomas
Signos vitales anormales	Pérdida de memoria, desorientación, confusión
Evidencia de trauma	Cefalea severa con banderas rojas (inicio nocturno que despierta al paciente, altamente dolorosa, acompañada de déficits neurológicos)
Examen neurológico anormal (anisocoria, debilidad coral, convulsiones, disartria, alteración motora)	Rigidez muscular o debilidad
Anormalidad cardiopulmonar	Intolerancia al calor, escalofríos
Evidencia de toxosíndrome (simpaticomimético, anticolinérgico, serotoninérgico)	Pérdida de peso en poco tiempo, sin intención
Evidencia de estado de abstinencia a alguna sustancia (alcohol, benzodiazepinas)	Falta de aire, dolor torácico
Edad mayor de 45 años	Síntomas abdominales (vómitos, diarrea)

4.4.2.1 Población adulta mayor, consideraciones especiales

Esta población representa un reto para el clínico; mientras en la población joven las causas de agitación suelen ser por patología psiquiátrica primaria y sustancias, en estos pacientes suele ser por un delirium subyacente hasta que se demuestre lo contrario (Thomas et al., 2017). El delirium es una constelación de síntomas que un paciente sufre como resultado de una enfermedad médica o psiquiátrica subyacente; no siempre la historia clínica y examen físico son suficientes, sin embargo tiene características importantes que deben hacer sospechar, como por ejemplo alteración de la atención, donde el paciente ya sea no puede mantenerla o cambiarla a otro objetivo; la memoria reciente también se altera, al igual que suele existir desorientación, discurso incoherente y fluctuación de los síntomas, con empeoramiento nocturno (Thomas et al. 2017), los exámenes de laboratorio pueden ser muy útiles en este caso además de la historia clínica y examen físico, aunque deben ser dirigidos para buscar posibles causas según los hallazgos clínicos (Gottlieb et al., 2018).

Existen escalas que se pueden utilizar para complementar con la clínica, previamente se menciona la “RASS: Richmond Agitation Sedation Scale” (Escala de sedación y agitación de Richmond, tabla 8) la cual se utiliza más en contextos de pacientes hospitalizados o críticos (Thomas et al., 2017). Además de esta, Han, Wilson y Vasilevskis (2013) han propuesto una evaluación breve a través de dos escalas, la “DTS: Delirium Triage Screen” (Tamizaje y triaje de delirium) realizada en la Universidad de Vanderbilt, la cual se basa en el estado de conciencia según “RASS”, si puntúa 0 se realiza una pregunta para valorar atención, si el paciente tiene menos de un error, es negativa, si tiene más de uno, es positiva

(Ver Anexo 1); si resulta negativa se descarta delirium, si resulta positiva se continua a otra escala, la “bCAM: Brief Confusion Assesment Method” (Método breve de Evaluación de confusión) (ver Anexo 2) . En caso de no disponer de bCAM se puede utilizar la escala completa “CAM ICU: Confusión assesment method intensive unit care” (Método de Evaluación de Confusión en cuidados intensivos)(ver Anexo 3). Como regla específica para la evaluación, ambas (DTS y bCAM) utilizan “RASS” que va de -5 (coma) a +4 (combativo), un puntaje de 0 representa un estado normal de conciencia (Han et al., 2013; Thomas et al., 2017).

Tabla 8. Escala de agitación y sedación de Richmond, adaptado de Thomas (2017)

Puntaje	Criterio	Definición
(+) 4	Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato al personal
(+) 3	Muy agitado	Se quita tubo(s) o catéter(es); agresivo
(+) 2	Agitado	Movimientos sin propósito frecuentes, lucha con el ventilador
(+) 1	Inquieto	Ansioso con movimientos pero no vigorosamente agresivo
0	Alerta y calmado	
(-) 1	Somnoliento	No completamente alerta, pero ha sostenido el despertar >10 segundos (apertura ocular /contacto visual a comando de voz)
(-) 2	Sedación ligera	Brevemente se despierta con contacto visual a la voz (<10 segundos)
(-) 3	Sedación moderada	Apertura o movimiento ocular a la voz (sin contacto visual)
(-) 4	Sedación profunda	Sin respuesta a la voz, pero movimiento ocular a estímulo físico
(-) 5	Coma	No respuesta a estímulo físico ni voz

La agitación en pacientes con demencia también representa un reto en presencia de delirium, pues no siempre resulta claro si es un estado agudo o crónico de confusión; las

alteraciones conductuales son comunes en pacientes con demencia, que incluyen agresividad, agitación, combatividad, alucinaciones y delirios (Han et al., 2013; Thomas et al., 2017).

En los adultos mayores, las infecciones del tracto urinario son frecuentes (Gottlieb et al., 2018), debido a que el adulto mayor es más sensible a infectarse y a hacer delirium, además de un examen general de orina se recomienda hemograma y radiografía de tórax. En presencia de enfermedades crónicas y metabólicas deberá considerarse la realización de panel de función renal y hepática; estudios toxicológicos han de realizarse según el contexto del paciente, entre los recomendados se incluye niveles de alcohol, acetaminofén y salicilatos (Thomas et al., 2017). En caso de considerar otras causas específicas de esa manera serán dirigidos los estudios, ya sea de imágenes, otros metabólicos como tiroides, o en caso de sospecha de infección en SNC , una punción lumbar (Han et al., 2013).

4.5. Manejo No farmacológico

4.5.1. Desescalada verbal

El paciente con agitación psicomotriz confiere un reto con respecto al manejo tal y como se ha discutido previamente, el estado de agitación puede ser variable y al momento de hacer una evaluación este puede no tener anuencia a cooperar. En pacientes agitados o con este riesgo la estrategia inicial en un servicio de atención médica debería ser la aproximación verbal, pues se busca desescalar al paciente en conjunto con modificaciones

ambientales y cualquier otra estrategia no invasiva que logre que el paciente colabore (Nieto et al., 2017).

Berlin (2017) se refiere a la desescalada como la necesidad de reducir la intensidad de una consulta o situación que eventualmente puede resultar violenta, de hecho en un servicio de urgencias se utilizan medidas farmacológicas o físicas como último recurso; también hace referencia al término “desescalada verbal” como poco inclusivo, pues esta medida también implica convencer al paciente de medicación voluntaria y formas no coersivas de acción. El dominio del lenguaje no verbal es necesario para manejar estos pacientes (Roppolo et al., 2020).

Al igual que se ha propuesto un pensamiento ordenado en las evaluaciones iniciales, de la misma manera Berlin (2017) propone un marco de referencia para que sea adaptado a las propias experiencias y contexto clínico, a los cuales se refiere como fundamentos de la desescalada, cinco aspectos a considerar en la desescalada verbal y no violenta (tabla 9). Los pacientes que sean capaces de hacer contacto visual o entablar cualquier tipo de conversación pueden tener más posibilidad de ser desescalados verbalmente (Roppolo et al. 2020).

Tabla 9. Fundamentos de la desescalada, adaptado de Berlin (2017)

1. Prepararse para establecer contacto inicial	Prepararse cognitiva y emocionalmente (si la situación lo permite). Considerar los sentimientos internos que se están teniendo, el paciente también puede estarlos experimentando (miedo, lucha, resistencia). Considerar panoramas donde el paciente no sea accesible o no coopere, recordar que puede o no existir enfermedad mental.
2. El contacto inicial debe ser temprano y seguro	Considerar tres variables: enfermedad, peligrosidad y alianza terapéutica. Una rápida evaluación puede permitir un contacto más seguro y dirigido. Esto puede contribuir a una mejor alianza terapéutica.
3. Comunicarse con autoridad manteniendo la asertividad	Tener la capacidad de convencer o persuadir sin imponer, considerar la opinión del paciente en la toma de decisiones y la desescalada colaborativa (si la clínica lo permite). En presencia de psicosis o enfermedad mental, el contacto de la realidad con el paciente puede estar alterado, por lo que el paciente puede ser irracional y/o actuar a la defensiva; no se le debe contradecir. Brindar escucha activa permite incluso mejor expresión y puede tener utilidad para fines diagnósticos. Recordarle al individuo que como tratante el único objetivo es ayudarlo.
4. Involucrar a la persona en su medicación, en caso que sea necesaria no apurarla o retrasarla	Es necesario comunicarse con el paciente e informarle sobre las opciones viables de tratamiento. A veces no es necesaria e inmediatamente se le impone al paciente, esto puede ser contraproducente, por lo que después generará resistencia a la toma de otras medicaciones. En caso que el estado del paciente no lo permita y sea necesario el uso inmediato de fármacos, este no debe retrasarse. Se sugiere promover la autonomía del paciente sin perder autoridad, coerción como último recurso manteniendo la elección del paciente (por ejemplo preguntándole si prefiere medicación oral o inyectable).
5. Aprender de los errores y analizar la situación previa	Estos pacientes son difíciles de evaluar, en ocasiones el apuro de la tranquilización se prioriza sobre otras formas. La meta es evitar una intervención forzada, reconocer las limitaciones propias y de los recursos, para promover un entorno seguro tanto para el paciente como para el personal del servicio. Mientras más entrenado esté el personal más probable es lograr un manejo óptimo y colaborativo.

Se ha empezado a reconocer que de la mano con protocolos de manejo de urgencias médicas como eventos cerebrovasculares e infartos de miocardio, expertos han establecido la necesidad de intervenir la agitación de manera temprana, en el primer contacto si es posible lo cual eventualmente da mejores resultados (Berlin, 2017).

Vieta et al. (2017) establece una serie de elementos importantes en la técnica de la desescalada verbal:

- Hablar con el paciente en un tono tranquilo, reconfortante, manteniendo una actitud firme y respondiendo con calma.
- Ser flexible en el diálogo.
- Evitar juicios de valor.
- Evitar confrontación directa, ideas o forzar razonamientos en el paciente.
- Utilizar lenguaje con oraciones cortas, palabras no complejas, repetir cuantas veces sea necesaria la oración.
- Comunicar claramente al paciente el objetivo y deseo de ayudarlo a mantener el control, o ayudarlo a poder lograrlo.
- Parafrasear lo que el paciente dice, asegurarle que se le ha entendido bien.
- Utilizar preguntas abiertas.
- Establecer límites claros a la vez que se le ofrece de manera flexible al paciente oportunidades para mejorar sus síntomas.
- Al enfrentarse a violencia inminente: advertirle al paciente que la violencia no es aceptable, proponer solución a través del diálogo, ofrecer tratamiento farmacológico, informarle en todo momento sobre las decisiones sobre su tratamiento, incluyendo si la contención mecánica será necesaria.
- Aumentar la cantidad de personal disponible si es necesario, buscando una desescalada colaborativa.

La desescalada colaborativa resulta muy útil en un servicio de emergencias ya que según Berlin (2017) aumenta la seguridad y confianza del personal que participa, facilita

una mejor resolución del problema y que no se recargue en una sola persona, aumenta las posibilidades de trasladar al paciente, puede reducir potencialmente la frecuencia de visitas a urgencias y además generar mayor satisfacción en el paciente. Al aminorar el uso de fuerza excesiva también se da la posibilidad de reducir el riesgo de demandas legales, los índices de sujeciones disminuyen también.

La desescalada verbal y no violenta es el primer paso para lograr un manejo óptimo, después de esta se continua a las opciones físicas y farmacológicas cuando esta no fue suficiente para contener al paciente (Vieta et al. 2017).

4.5.2 Contención mecánica y/o ambiental

El uso de contención mecánica y/o reclusión o contención ambiental difiere según los protocolos de los distintos servicios de salud a nivel mundial, sin embargo son métodos que se han utilizado a lo largo del tiempo, y su utilización es frecuente debido al riesgo inminente de seguridad que representa un paciente agitado tanto para sí mismo como para terceros.

Según Schmelzer (2017), con el pasar de los años se han dejado utilizar ciertos métodos restrictivos que eran frecuentes en siglos anteriores como por ejemplo las esposas, muñequeras, camisas de fuerza, hidroterapia o métodos similares que llegaron a considerarse inhumanos. Enfatizan también que pese a que la contención mecánica es una práctica que se ha intentado reducir conforme pasa el tiempo, es poco probable que en centros donde se atiendan a pacientes con patología psiquiátrica pueda eliminarse del todo, y para utilizarlas o no, deben de tenerse en cuenta siempre las indicaciones y contraindicaciones (Tabla 10).

Tabla 10. Indicaciones y contraindicaciones para sujeción mecánica y aislamiento, adaptado de Schmelzer (2017)

Indicaciones	Contraindicaciones
Riesgo de daño inminente a sí mismo	Condición médica inestable (p. ej. Delirium)
Riesgo de daño inminente a otros	Reacción grave a drogas o sobredosis
Grave destrucción del entorno	Castigo
Solicitud voluntaria razonable del paciente	Conveniencia del personal que atiende
Descenso de la estimulación sensorial (solamente para aislamiento)	Si el paciente lo experimenta como un refuerzo positivo de la violencia o el comportamiento perturbador

Tal y como describe Vieta (2017), cuando se considera necesario el uso de aislamiento ambiental, debe ser en un cuarto con paredes protegidas y puertas equipadas que garanticen la reducción de los estímulos y provean la seguridad del paciente.

Existen a su vez, factores de riesgo tanto para el paciente como para el personal tratante en relación con la agitación y el uso de sujeciones y/o contención ambiental (detalladas en tabla 11). Otros factores del personal que influyen de manera significativa en estos casos incluyen altos niveles de estrés, enojo o agresión, así como actitudes negativas hacia la población con patología mental, y se ha descrito que la falta de conocimiento por parte de los médicos de los riesgos que implican las contenciones, aumenta la frecuencia de que las mismas sean indicadas (Schmelzer, 2017).

Tabla 11. Factores de riesgo para contención y aislamiento, adaptado de Schmelzer (2017)

Factores de Riesgo para el Paciente	Factores de Riesgo para el Personal	Ambiente / Hospital
Hospitalización involuntaria	Nivel de entrenamiento	Falta de alternativas
Edad más joven	Nivel del personal insuficiente	Cultura del servicio
Sexo masculino	Alto estrés en el personal	Nivel de organización de la unidad
Trastorno del espectro psicótico	Mayor expresión de ira/agresión	-
Etnia extranjera	Médicos: menos conocimiento de las contenciones	-
Experiencia previa de contención mecánica o aislamiento	Percepción del riesgo	-
Falta de juicio / insight	-	-
Discapacidad funcional severa	-	-
Uso de sustancias	-	-

Tal y como descrito por Bak, Brandt, Sestift y Zoffmann (2011) el uso de contención mecánica a pesar de ser una práctica común conlleva diversos riesgos de complicaciones médicas así como a nivel psicológico para el paciente. Lo anterior es sustentado también por Schmelzer (2017), quien además de efectos adversos secundarios para el paciente que pueden ser de leves a severos, describe también los relacionados para el personal que está involucrado en el evento de la contención (Tabla 12). Schmelzer (2017) también documenta que han ocurrido de manera frecuente muertes por asfixia asociadas a las contenciones, por ejemplo cuando se pone peso excesivo en la espalda del paciente en posición prono, cuando se les coloca una toalla o sábana sobre la cabeza en aras de prevenir mordiscos o escupas, o cuando se le atraviesa al paciente el brazo sobre su cuello, lo cual lleva a obstrucción de la vía aérea.

Tabla 12. Consecuencias adversas relacionadas con las contenciones, adaptado de Schmelzer (2017)

Eventos adversos relacionados con el paciente	Eventos adversos relacionados con el personal tratante
Deshidratación	Ser escupido
Asfixia	Fracturas o lesiones en piel
Rabdomiolisis	Lesión ocular
Trombosis	Discapacidad permanente
Lesiones de piel (equimosis)	Reacciones emocionales negativas (tristeza, culpa, auto reproche)
Paro cardiorrespiratorio / muerte	-
Lesiones articulares	-
Trauma contuso de pecho	-
Escalación de la agitación	-
Distress emocional	-
Sentimientos de humillación, miedo, deshumanización, aislamiento	-

A nivel psicológico, el hecho de contener mecánicamente a un paciente tiene diversas repercusiones en el mismo, tras el impacto de sentirse atrapado, indefenso, enojado, y por lo general lo perciben como un castigo, pueden inclusive llegar a desarrollar un trastorno de estrés post-trauma. Existen múltiples recomendaciones que se pueden emplear en aras de disminuir la necesidad de contener mecánicamente a los pacientes entre las que destacan el hecho de tener personal capacitado, predecir el riesgo de agitación según los antecedentes de cada paciente y las señales de alerta que presente, así como la administración de tratamiento farmacológico (Bak et al., 2011).

Roppolo et al. (2020) establecen que tanto la privacidad como la dignidad del paciente deben intentar mantenerse aún durante la aplicación de las medidas de contención, y que idealmente para lograr una adecuada contención deben participar cinco personas del

equipo como menos (una en cada extremidad y una en cabeza) siempre teniendo el cuidado de no lastimar al paciente ni comprometerle la vía aérea. Mencionan además que la posición más adecuada es colocar al paciente en posición supina con elevación de la cabecera de la cama, las fajas o tiras de contención de las extremidades deben ser atadas a los lados de la cama y no en las barandas, preferiblemente con un brazo hacia arriba y otro hacia abajo, y las extremidades inferiores sujetadas al lado opuesto de la cama para disminuir el riesgo de que el paciente pueda patear al personal tratante (ver anexo 4).

Según lo anterior descrito, la contención mecánica y el aislamiento ambiental deben utilizarse idealmente solo cuando el paciente representa un daño inminente para sí mismo o para otras personas, o genera una destrucción del entorno, y no deben ser utilizados como métodos de castigo o por conveniencia del personal tratante.

Quien indica y ejecuta las medidas de contención o aislamiento debe tener pleno conocimiento de los riesgos y posibles consecuencias de la aplicación.

4.6. Manejo Farmacológico

4.6.1 Generalidades

Tal y como descrito anteriormente en esta revisión, existen medidas no-farmacológicas que se pueden emplear antes de llegar a brindar algún fármaco, como por ejemplo la desescalada verbal, sin embargo en caso de que esta técnica no llegue a ser eficaz en un determinado escenario, el uso de tratamiento farmacológico es una herramienta valiosa y necesaria.

Wilson, Pepper, Currier, Holloman y Feifel (2012) enfatizan que brindar un adecuado manejo del paciente agitado en un servicio de salud es esencial para mantener la seguridad tanto del paciente como de terceros. Establecen además la importancia del momento en que se administra el tratamiento farmacológico, pues si se brinda medicamento de forma muy agresiva o muy temprano en la valoración podría dificultar la evaluación psiquiátrica, y en el otro escenario si se dilata el tiempo de administración del fármaco podría incrementarse el riesgo de auto o hetero agresión.

Siendo así, Gonçalves de Almeida et al. (2017) describen también que la tranquilización rápida de los pacientes que se presentan en estado de agitación y padecen algún trastorno mental y/o problemas conductuales graves (portadores de esquizofrenia, manía, otros trastornos psicóticos y trastornos de personalidad), el objetivo es reducir la conducta agresiva que eventualmente permita el manejo adecuado de la enfermedad subyacente que pudo generar el cuadro de agitación.

El objetivo de administrar tratamiento farmacológico a un paciente en estado de agitación es lograr un efecto tranquilizante pero no sedante, lo cual permite que el paciente logre tener cierta participación durante la toma de historia, además es más sencillo dar de alta a pacientes desde un servicio de emergencias que no estén somnolientos. Existen tres clases de medicamentos que son los que con más frecuencia se utilizan a la hora de manejar un paciente agitado: antipsicóticos de primera generación, antipsicóticos de segunda generación y benzodiazepinas (Wilson et al. 2012).

Según Roppolo et al. (2020), el uso de antipsicóticos se da por lo general en pacientes con clínica del espectro psicótico, se pueden añadir benzodiazepinas si los síntomas de agitación persisten luego de la dosis inicial del antipsicótico. Mencionan también que los

antipsicóticos de segunda generación presentan menos síntomas extrapiramidales que los de primera generación, y con frecuencia se administran benzodiazepinas o antihistamínicos en aras de contrarrestar estos efectos. En los casos en que se presenta un paciente agitado secundario a intoxicación por estimulantes se prefiere el uso de benzodiazepinas, sin embargo en los casos de intoxicaciones con depresores del sistema nervioso central como en el caso de alcohol, se prefiere el uso de antipsicóticos.

Se realizará una revisión sobre los grupos de fármacos frecuentemente utilizados e indicados para pacientes en estado de agitación psicomotriz.

4.6.2 Antipsicóticos de primera generación (Antipsicóticos típicos)

Según Stahl (2014), el primer antipsicótico fue descubierto en la década de 1950 y fue la clorpromazina. En los años 70 identifican que la propiedad antipsicótica de los fármacos neurolepticos es debido al bloqueo de los receptores D2 de dopamina.

El bloqueo de estos receptores D2 en al menos un 80% en la vía mesolímbica de la dopamina va a producir una reducción en la hiperactividad de esta vía (esta hiperactividad fue descrita como la causante de los síntomas positivos de la esquizofrenia). Este bloqueo de los receptores D2 en la vía nigroestriatal de la dopamina (de manera similar con una ocupación del 80% de los receptores) da lugar a la mayoría de efectos secundarios de este grupo de fármacos, conocidos como efectos extrapiramidales. Para este grupo de medicamentos existe un margen muy estrecho entre el umbral para lograr el efecto antipsicótico y el umbral en el que se presentan efectos secundarios, según el porcentaje de ocupación de los receptores. Algunos antipsicóticos de primera generación bloquean

además los receptores colinérgicos muscarínicos M1, lo cual puede causar efectos como visión borrosa, estreñimiento, enlentecimiento cognitivo y sequedad bucal (Stahl, 2014).

Ward y Citrome (2020) documentan que en este grupo de fármacos, los agentes que han sido más estudiados son el haloperidol y que otros medicamentos de este grupo han demostrado eficacia en casos de agitación como por ejemplo clorpromazina intramuscular, y droperidol intramuscular o intravenoso.

Haloperidol

La introducción de este medicamento a finales de la década de los años cincuenta se consideró un avance importante en el ámbito de la psicofarmacología, pues era no solamente más potente que su predecesor (clorpromazina) sino que se identificó que presentaba menos efectos adversos anticolinérgicos, como por ejemplo retención urinaria, visión borrosa o boca seca (Tyler, Zaldivar-Diez y Haggarty, 2017).

Este fármaco se encuentra dentro del grupo de las butirofenonas, y existen diversas vías de administración como por ejemplo vía oral (tabletas o en solución), intramuscular, e inclusive una presentación de inyección de acción prolongada (decanoato de haloperidol). Es el antipsicótico típico más frecuentemente utilizado, su uso como tratamiento de base para la esquizofrenia ha venido disminuyendo dado a la presencia de nuevas moléculas, sin embargo permanece entre la primera línea de antipsicóticos utilizados para agitación aguda (Tyler et al., 2017).

Tyler et al. (2017) describen además que el haloperidol tiene una alta afinidad de antagonismo al receptor D2 de la dopamina, pero que también tiene cierta actividad antagonista a los receptores 5HT-2A, alfa-1A y alfa-1B. Tiene un extensivo metabolismo

hepático, y en pacientes que fuman tabaco, se ha documentado un aumento del aclaramiento del haldol de aproximadamente un 44%, y esto reduce las concentraciones séricas en un 70%.

Según Stahl (2015), algunas condiciones para las que su uso está aprobado por la FDA son: manifestaciones de los trastornos psicóticos (vía oral, o inyección de liberación inmediata), tics motores y vocales en síndrome de Tourette, tratamiento a corto plazo de segunda línea en niños hiperactivos, tratamiento de pacientes con esquizofrenia que requieren terapia antipsicótica prolongada vía parenteral (decanoato de depósito intramuscular), sin embargo también con frecuencia es prescrito (no aprobado por la FDA en estos casos) en el trastorno bipolar, trastornos de la conducta en demencia y delirio. Para el caso de pacientes en estado de agitación en los que se necesite aplicar tratamiento intramuscular de liberación inmediata, la recomendación es iniciar con dosis de 2 a 5 mg, y las siguientes dosis deben ser administradas al menos una hora después de la previa.

Tal y como documentado por Tyler et al. (2017), aproximadamente un 50% de los pacientes que son tratados con haloperidol van a experimentar síntomas extrapiramidales incluyendo distonía, parkinsonismo, acatisia y disquinesia.

Clorpromazina

Tal y como describe Stahl (2015), este medicamento pertenece al grupo de las fenotiazinas. Entre sus usos aprobados por la FDA se encuentran: esquizofrenia, manifestaciones de manía en trastorno afectivo bipolar, conducta de hiperexcitabilidad, explosiva o desafiante en niños, psicosis, náuseas y vómitos, estados de inquietud y aprensión antes de una cirugía. Enfatiza que entre sus síntomas objetivos principales se

encuentran los síntomas positivos en la psicosis, hiperactividad motora o autonómica y la conducta agresiva o violenta. Entre sus efectos adversos más frecuentes se encuentran la acatisia, priapismo, síntomas extrapiramidales, parkinsonismo, disquinesia tardía, galactorrea, amenorrea, hipotensión, síncope.

Se han utilizado dosis bajas de clorpromazina para manejar pacientes en estado de agitación y ansiedad, y también para potenciar las acciones sedantes o hipnóticas en pacientes que no estén psicóticos. Sin embargo, se prefiere la utilización de moléculas más nuevas (como antipsicóticos de segunda generación) previo a indicar el uso de clorpromazina.

Gómez y Dopheide (2016) documentan que la clorpromazina es un fármaco con alta potencia sedante que conlleva un importante riesgo de hipotensión ortostática lo cual incrementa cuando se combina con benzodiacepinas. Recomiendan que en caso de tener que usar clorpromazina, utilizar la menor dosis efectiva, y evitar a toda costa su combinación con benzodiacepinas.

4.6.3 Antipsicóticos de segunda generación (Antipsicóticos atípicos)

Los antipsicóticos de segunda generación o atípicos, al igual que los de primera generación actúan sobre los receptores dopaminérgicos, sin embargo se diferencian de los primeros en que también son antagonistas del receptor de serotonina 5HT_{2A} en las neuronas corticales piramidales, esto se da al mismo tiempo que el antagonismo de receptores D₂ de dopamina (Stahl, 2014). En cuanto a su perfil farmacológico también se

distinguen de los de primera generación porque presentan un perfil distinto de efectos secundarios, como menor incidencia de síntomas extrapiramidales e hiperprolactinemia, esto es debido a su agonismo parcial con los receptores corticales 5HT1-A (regula la liberación de dopamina en el estriado) y D2 (antagonismo leve con estimulación de transmisión dopaminérgica), sin perder su eficacia para tratar psicosis de manera similar a los de primera generación (Stahl, 2014). En un estudio sobre agresividad crónica en pacientes con esquizofrenia, Cho et al. (2019) determinan entre varias comparaciones que no hay mayor diferencia en la efectividad entre antipsicóticos típicos y atípicos.

Según Stahl (2014) la acción sobre receptores serotoninérgicos y otros receptores hace que los antipsicóticos atípicos también puedan utilizarse como reguladores del afecto, ansiolíticos, hipnóticos sedantes por sus acciones anticolinérgicas, antihistamínicas y alfa-adrenérgicas; se distinguen también de los antipsicóticos típicos por su mayor riesgo de efectos metabólicos (Ward y Citrome, 2020).

Los antipsicóticos trabajan en distintos circuitos de la corteza para contrarrestar la sintomatología disfuncional de la psicosis siempre y cuando haya una ocupación de sus receptores de al menos un 60% (Stahl, 2014); las vías mesolímbicas en el estriado y mesocorticales están involucradas en sintomatología positiva y negativa de la esquizofrenia respectivamente, sin embargo median también la conducta agresiva y violenta en conjunto con la corteza prefrontal; la impulsividad y agresividad están relacionadas con conexiones entre la corteza orbitofrontal y amígdala; la sintomatología afectiva que también puede acompañarse de agitación es mediada por la corteza prefrontal ventromedial, estos últimos se tratan con estabilizadores del ánimo y antipsicóticos que tengan propiedades similares (Stahl, 2014).

Existen formulaciones orales e intramusculares que han sido estudiadas para el manejo agudo de la agitación en varios contextos clínicos los cuales han sido comparados con placebo, en combinación o en monoterapia (Ward y Citrome, 2020).

Aripiprazol

Como antipsicótico de segunda generación presenta alta afinidad por el receptor serotoninérgico 5HT-1A y 5HT-2A, D2 y D3; es antagonista de 5HT-2A, y también agonista parcial del receptor 5HT1A de serotonina y del receptor D2 de dopamina, lo cual lo distingue de otros antipsicóticos (Stahl, 2014). Se ha documentado su uso intramuscular para la agitación por manía y psicosis a una dosis de 9.75 o 15 mg, siendo la primera mejor tolerada y logrando una mejor respuesta. También se le ha comparado con lorazepam donde se describen resultados variados pero menor sedación en conclusión; cuando se le compara con haloperidol intramuscular a dosis de 6.5 mg ha presentado un efecto similar (Ward y Citrome, 2020), mientras que Ostinelli, Jajawi, Spyridi, Sayal & Jayaram (2018) reportan que la evidencia es limitada y los individuos agitados requieren mayor cantidad de inyecciones en comparación a Haloperidol y placebo; concuerdan en que es menos efectivo que Olanzapina y sus efectos sedantes son menores. Entre sus efectos secundarios se encuentran cefalea, acatisia, epigastralgias y sedación (Ostinelli et al., 2018), aún es necesaria mayor evidencia y estudios respecto a su eficacia. Aprobado por la FDA para agitación asociada a esquizofrenia y manía (Ward y Citrome, 2020).

Ziprasidona

Este antipsicótico trabaja inhibiendo la recaptura de serotonina y norepinefrina; muestra alta afinidad de unión por receptores dopaminérgicos D2 y D3, algunos serotoninérgicos como 5HT-2A, 5HT-2C Y 5HT-1A, funciona como antagonista de D2 y 5HT2A y ejerce al mismo tiempo agonismo del receptor 5HT-1A (Ward y Citrome, 2020).

Se ha documentado que su aplicación intramuscular tiene eficacia para la agitación a dosis de 10-20 mg en pacientes esquizofrénicos. Los efectos secundarios más frecuentes han sido cefalea, mareos, náuseas y presentan riesgo de prolongación del intervalo QT, los cuales son similares a los observados en Haloperidol intramuscular (Ward y Citrome, 2020). Está aprobada por la FDA para su uso en agitación asociado a esquizofrenia (Ward y Citrome, 2020).

Risperidona

Presenta alta afinidad hacia los receptores 5HT-2A de serotonina, bloqueando los mismos; también bloquea el receptor D2 dopaminérgico, H1 histaminérgico, alfa-1 y alfa-2 adrenérgico; es poco afín a los receptores 5HT-1A y D1 (Stahl, 2014). Existen varias presentaciones para su uso, sin embargo se ha considerado la formulación oral líquida para manejo de agitación en pacientes psicóticos, se replicó en un estudio multicéntrico que a dosis de 2 mg se ha observado mejoría en la agitación en un rango variable de 15 a 120 minutos, esta dosis se ha comparado en estudios con 2 mg de lorazepam intramuscular y 5 mg de haloperidol intramuscular (Ward y Citrome, 2020). Resultados de comparaciones con otros antipsicóticos tanto de primera como segunda generación son heterogéneos pero

indican eficacia similar en comparación a estos agentes (Ward y Citrome, 2020). Entre algunos de sus efectos secundarios más comunes se encuentran mareo, sedación, hipotensión, extrapiramidalismos e hiperprolactinemia por su bloqueo D2 en el estriado y como parte de su perfil de segunda generación incidencia en efectos metabólicos en aumento de peso, resistencia a la insulina y dislipidemia (Stahl, 2015). No está aprobado para agitación en esquizofrenia ni trastornos asociados a control de impulsos pero sí para manía aguda/mixta en monoterapia o asociada a litio/ácido valproico, también para esquizofrenia como tratamiento de base (Stahl, 2015). Según un estudio de Ostinelli et al. (2018) de la base de datos de Cochrane existen estudios comparativos que no resultan en mayor eficacia de la risperidona versus otros antipsicóticos, y se recomienda ampliar con estudios randomizados control.

Olanzapina

Con respecto a manejo de agitación en psicosis y manía, la Olanzapina ha sido el más estudiado de los antipsicóticos de segunda generación (Correll, Yu, Xiang, 2017). Tiene varias presentaciones para ser administrada como oral, sublingual, intramuscular e intramuscular de liberación prolongada (Ward y Citrome, 2020). Entre sus indicaciones está aprobado por la FDA vía intramuscular para la agitación aguda relacionada con esquizofrenia o la manía (Stahl, 2015). En los últimos años se ha venido estudiando la presentación intranasal para el manejo de agitación aguda y otros usos como la depresión bipolar combinada con fluoxetina. Ward y Citrome (2020) documentaron que también es

útil para la agitación en contexto de alteraciones conductuales inducidas por estimulantes y anfetaminas, con eficacias similares en comparación con el haloperidol.

Este fármaco es altamente afín como antagonista de los receptores 5HT-2A y 5HT-2C de serotonina, a los receptores de dopamina D1, D2, D3, D4, receptores alfa-1 y alfa-2 adrenérgicos e histamina H1; presenta antagonismo moderado a receptores muscarínicos (Ward y Citrome, 2020).

Se ha concluido por varios estudios que este es un agente eficaz en el tratamiento de la agitación aguda en varios contextos clínicos, entre estos trastorno afectivo bipolar y esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, además de ser uno de los agentes más seguros por su perfil farmacológico (Bak y Bervoets, 2019). Ward y Citrome (2020) mencionan comparación de estudios con haloperidol, ambos por vía intramuscular mostraron una eficacia y efecto de hipotensión similar, sin embargo olanzapina reportó menos parkinsonismos que el haloperidol. La dosis usual intramuscular es entre 10 y 20 mg/día, su inicio de acción es entre 15 y 30 minutos (Stahl, 2015), similar a la ziprasidona y más rápida que el aripiprazol (Ward y Citrome, 2020). Entre el perfil de efectos secundarios más frecuentes se encuentra el riesgo metabólico por mayor incidencia de diabetes mellitus y dislipidemia, mareo y sedación, aumento de peso, estreñimiento, boca seca, edema periférico e hipotensión ortostática (Stahl, 2015).

4.6.4 Benzodiacepinas

Descubiertas en los años 50 con una larga trayectoria de uso, las benzodiacepinas se caracterizan principalmente por sus efectos ansiolíticos y sedantes, son moduladores

alostéricos del GABA en el receptor GABA-A (Ward y Citrome, 2020); otros de sus efectos son relajación muscular e inducción del sueño. Se ha documentado a lo largo del tiempo que por sus propiedades se pueden utilizar para el manejo agudo de la agitación (Zaman, et al., 2017). En una revisión de estudios de Cochrane realizada por Ward y Citrome (2020) se concluye que las benzodiazepinas son más efectivas en combinación con los antipsicóticos que en monoterapia, sin embargo son mejor toleradas en monoterapia en comparación a los antipsicóticos. Pueden ser muy efectivas en pacientes agitados que presenten manía o psicosis cuya causa de dicha agitación sea también una abstinencia a alcohol o benzodiazepinas concomitante e incluso una catatonía con excitación (Rasmussen, Mazurek, Rosebush, 2016).

Entre las benzodiazepinas más utilizadas para la agitación se encuentran diazepam, lorazepam y clonazepam, las cuales se prefieren para intoxicación por estimulantes, abstinencia alcohólica o cuando la etiología de la agitación no ha sido determinada, en cambio cuando se presenta agitación por psicosis el uso en monoterapia de este grupo puede ser insuficiente (Wilson et al., 2012).

Efectos secundarios a corto plazo de las benzodiazepinas pueden ser sedación extrema, mareos, boca seca, alteraciones cognitivas y caídas en adultos mayores, y desinhibición paradójica (Rasmussen et al., 2016); otra complicación es la depresión respiratoria, esta última es más probable con el uso de Midazolam (Ward y Citrome, 2020).

Según revisiones realizadas por Wilson et al. (2018) el uso concomitante de benzodiazepinas intramusculares tales como lorazepam en combinación con antipsicóticos intramusculares como olanzapina han demostrado mayor tendencia a disminución de la saturación de oxígeno e hipotensión, por lo que es algo a considerar al momento de

administrar el fármaco y de suma importancia ver el contexto clínico del paciente, monitorear sus signos vitales, etc.

Lorazepam

Como se mencionó antes sobre la familia de las benzodiazepinas, este es un modulador alostérico al unirse a los receptores benzodiazepínicos en los canales de cloro del GABA-A, esto hace que potencie los efectos de la inhibición GABA, actuando sobre circuitos neuronales entre la corteza prefrontal y el sistema límbico, principalmente la amígdala. Se encuentra en presentación oral e inyectable, sin embargo esto último depende de las disponibilidades de cada país, es ampliamente utilizada para trastornos ansiosos vía oral (aprobada por FDA), convulsiones vía intravenosa y es frecuentemente utilizada a través de la vía intramuscular para el manejo del paciente agitado en varios contextos clínicos (Chan et al., 2018; Stahl, 2015).

Según Wilson et al. (2012) la dosis inicial intramuscular es de 2 mg con un inicio de acción entre 20 y 30 minutos posterior a la primera administración, la dosis máxima en un período de 24 horas puede ser de hasta 12 mg, además de esto no se metaboliza a través del citocromo p450 por lo que tiene pocas interacciones farmacológicas. Es la benzodiazepina de elección vía intramuscular para el manejo de agitación aguda (Gonçalves de Almeida et al., 2017); se ha comparado con el haloperidol intramuscular y los resultados han sido heterogéneos, sin embargo muestra un mejor perfil de efectos secundarios que el haloperidol, mientras que otros estudios anotan una eficacia similar (Zaman et al., 2018).

Entre sus efectos secundarios más comunes se encuentran sedación, fatiga, mareo, dificultad para hablar según su dosis, alteraciones cognitivas en adulto mayor, confusión o reacciones paradójicas; efectos más graves pueden ser depresión respiratoria especialmente en combinación de depresores del sistema nervioso central (Stahl, 2015).

Clonazepam

Tiene el mismo mecanismo de acción que el lorazepam, como modulador alostérico de GABA y potenciando la inhibición neuronal a través de este; ampliamente utilizado, aprobado por la FDA en su presentación oral (gotas) para ataques de pánico y en otras presentaciones para trastornos neurológicos como convulsiones acinéticas, mioclónicas y crisis de ausencias; su uso para la agitación en manía o psicosis aguda es indicado como coadyuvante y no está aprobado por la FDA (Stahl, 2015). Posee un perfil de efectos secundarios similar a las otras benzodiazepinas y no es el de preferencia en comparación a otras para el manejo de agitación (Gonçalves de Almeida et al., 2017).

Diazepam

Una de las benzodiazepinas más utilizadas a lo largo del tiempo, mismo perfil de acción que las previas, sin embargo esta tiene una vida media mucho mayor, por lo que debe utilizarse con cuidado o preferiblemente evitarse en adultos mayores por el riesgo de caídas y alteraciones cognitivas; entre sus usos aprobados por la FDA se encuentran agitación aguda en caso de abstinencia por alcohol y delirium tremens (Stahl, 2015) y su vía de preferencia en estos casos es parenteral intravenoso en caso de ser urgente o que el paciente no acepte vía oral, pero también se puede administrar vía oral para abstinencia

por alcohol o benzodiazepinas (Stahl, 2015). El uso de diazepam como monoterapia no demostró mayor eficacia en comparación con otras benzodiazepinas ni tampoco con otros antipsicóticos, ya que no posee ventaja sobre estos para el manejo de la agitación en contextos clínicos como manía y psicosis (Gonçalves de Almeida et al., 2017).

En general en el aspecto farmacológico, Chan et al. (2014) describen que para el manejo de la agitación convencionalmente se utilizan antipsicóticos o benzodiazepinas, ambos de preferencia en uso parenteral, sin embargo el uso de estos fármacos acarrea la presencia de efectos secundarios como por ejemplo síntomas extrapiramidales o inclusive síndrome neuroléptico maligno en el caso de los antipsicóticos, o sobredosis y depresión respiratoria en el caso de las benzodiazepinas; por ejemplo midazolam tiene un efecto muy rápido por vía parenteral sin embargo es poco seguro y sus efectos pueden ser severos, el más frecuente es la depresión respiratoria (Ward y Citrome, 2020; Gonçalves de Almeida et al., 2017).

5. Metodología

El presente trabajo consiste en una revisión bibliográfica de la literatura internacional y sobre la etiología y el abordaje de los pacientes en estado de agitación.

Se realizó una revisión de literatura internacional por medio de plataformas digitales: Medline, ResearchGate, PubMed y PubMed Central, Medline, Google Académico y Scielo con acceso a revisiones bibliográficas y estudios actualizados sobre la temática de interés.

Para ubicar digitalmente la información, se utilizó el tesoro MeSH (Medical Subject Heading) de cada base de datos mediante la utilización de palabras clave.

6. Conclusiones

La agitación psicomotriz es una urgencia que puede resultar compleja en el ejercicio de la psiquiatría, y a la vez enriquecedor si su abordaje se realiza correctamente, pues es necesario integrar conocimiento médico y psiquiátrico de manera organizada; el conocimiento sobre estas urgencias es necesario para otros profesionales del campo de la medicina pues la agitación puede presentarse en varios contextos clínicos.

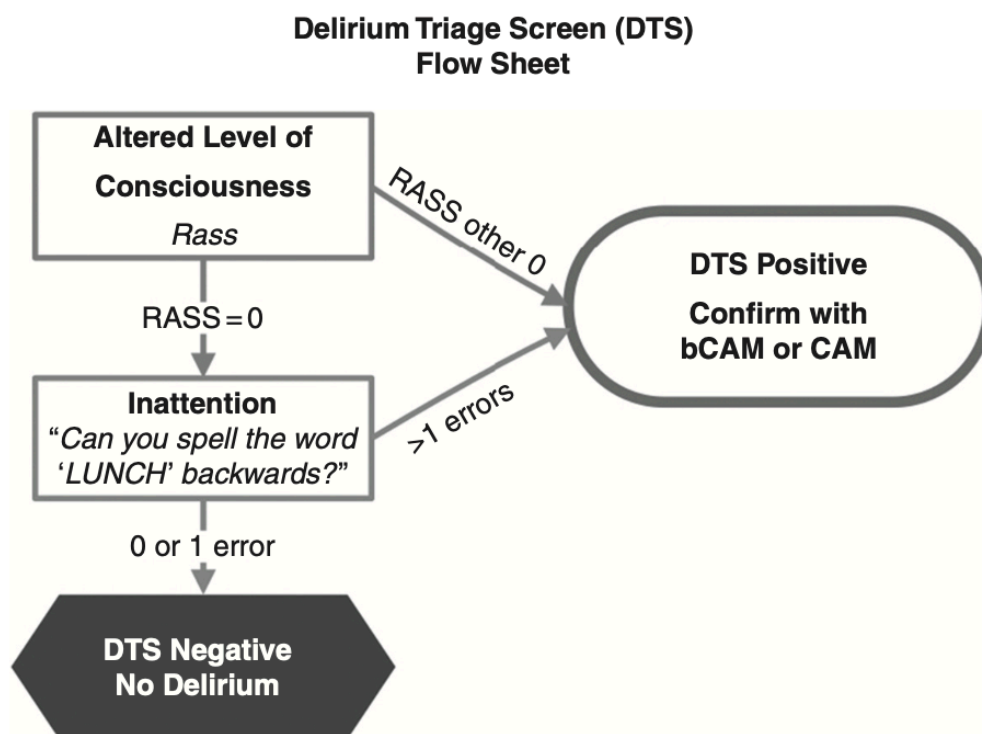
Considerando un modelo con enfoque biopsicosocial es posible el entendimiento más amplio de la agitación como un síndrome neurobiológico que es influido por factores biológicos, sociales, ambientales e interpersonales. La integración de todas estas perspectivas permite a la psiquiatría un abordaje multidimensional en la práctica clínica.

Es importante tener siempre en cuenta la amplia gama de etiologías que pueden ser las causantes de un cuadro de agitación, e iniciar el abordaje del paciente con la intención de descartar causas que puedan conferir un riesgo para su vida. Dentro de los abordajes posibles una vez establecida la causa, se debe siempre considerar como primera opción de manejo la desescalada verbal y no violenta, de no resultar eficaz se pueden utilizar otras medidas como tratamiento farmacológico, y en última instancia recurrir a contención mecánica y/o aislamiento ambiental.

Integrando todo lo previo, las cualidades empáticas y de comunicación asertiva deben prevalecer en el ejercicio de la psiquiatría al momento de abordar estos pacientes, velando siempre por la seguridad del paciente y del personal que le brinda atención.

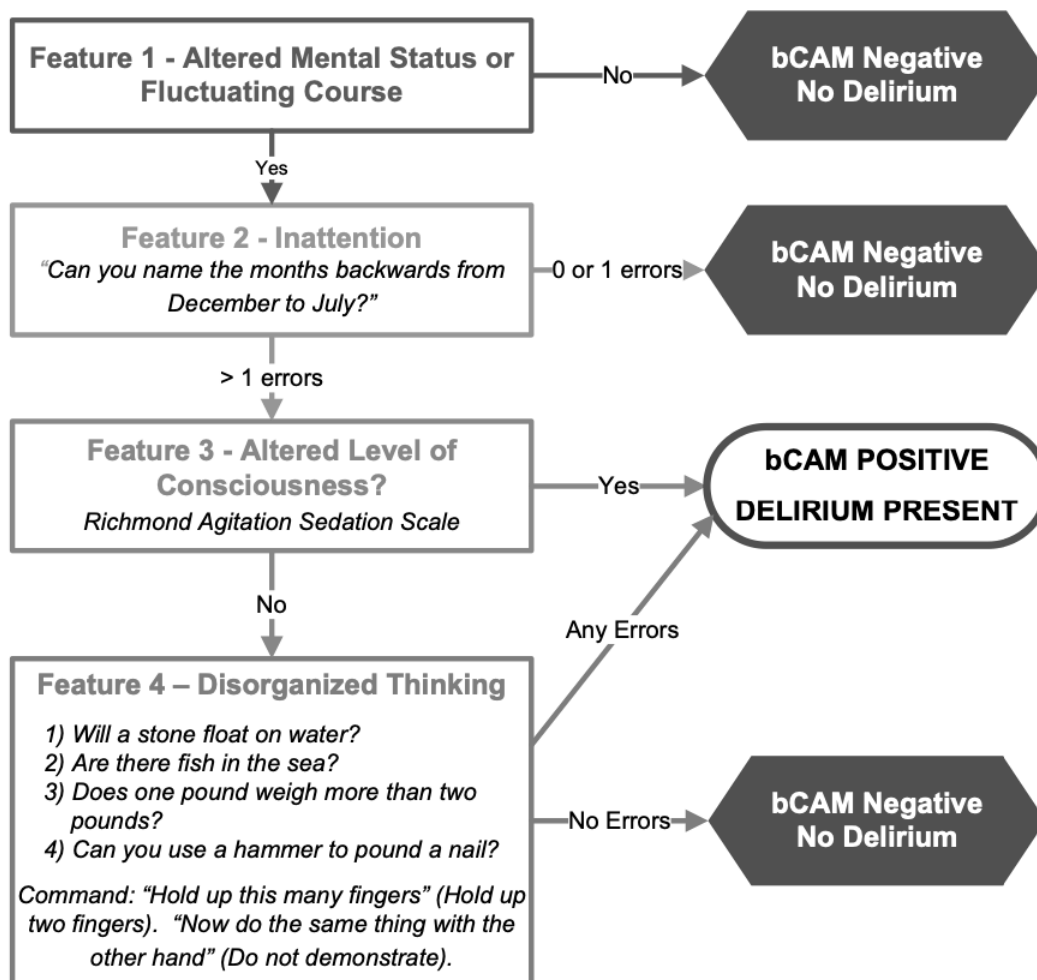
7. Anexos

Anexo 1. Flujograma de Tamizaje y Triage de delirium. Tomado de Figura 3.2, Thomas y Beckerman (2017), p 28.

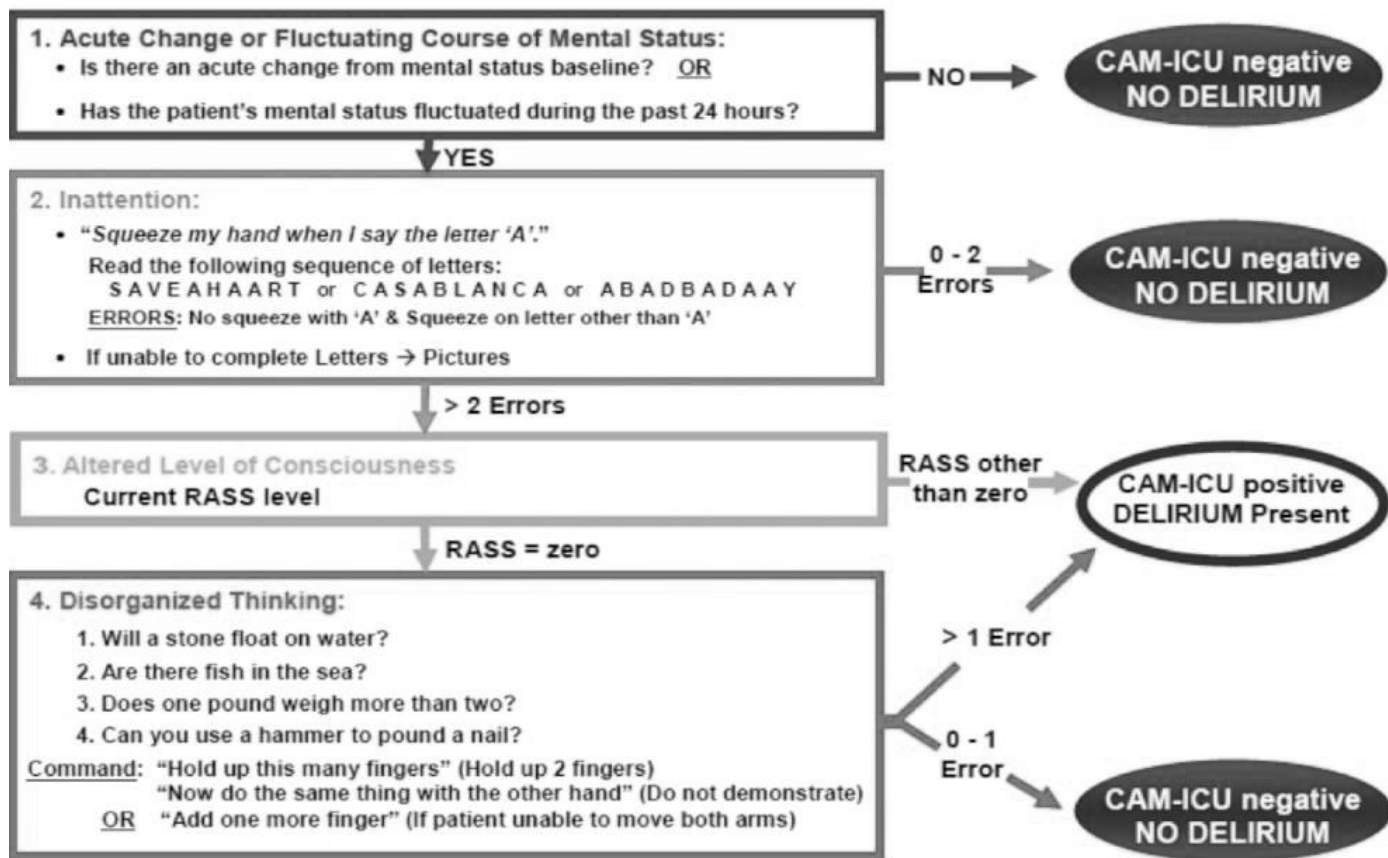


Anexo 2. Flujograma de Método breve de Evaluación de confusión “bCAM”), tomado de (<http://eddelirium.org/delirium-assessment/bcam/>), derechos Universidad de Vanderbilt, 2012.

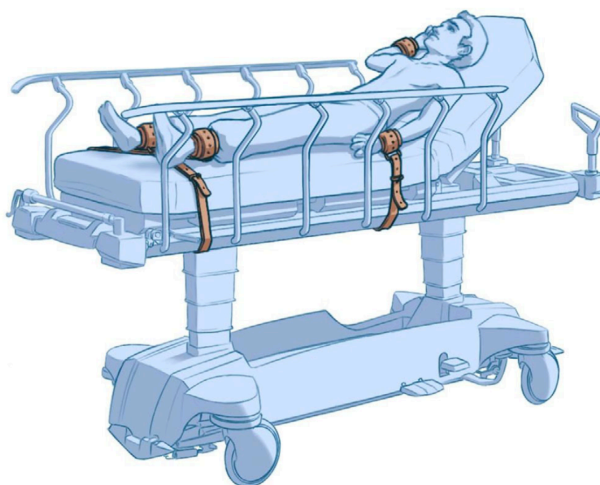
Brief Confusion Assessment Method (bCAM) Flow Sheet



Anexo 3. Flujograma de Método de Evaluación de Confusión en cuidados intensivos
 “CAM ICU” Tomado de (<http://eddelirium.org/delirium-assessment/cam/>).



Anexo 4. Aplicación correcta de sujeciones en pacientes agitados, tomada de Roppolo et al. (2020).



8. Bibliografía

1. Alipour, A., Patel, P., Shabbir, Z. and Gabrielson, S. (2019). Review of the many faces of synthetic cannabinoid toxicities. *Mental Health Clinician*, 9(2), pp.93-99.
2. Arnold, C. (2013). The new danger of synthetic drugs. *The Lancet*, 382(9886), pp.15-16.
3. Bak, J., Brandt-Christensen, M., Sestoft, D. and Zoffmann, V. (2011). Mechanical Restraint-Which Interventions Prevent Episodes of Mechanical Restraint?-A Systematic Review. *Perspectives in Psychiatric Care*, 48(2), pp.83-94.
4. Bak M, Weltens I, Bervoets C, et al. (2019). The pharmacological management of agitated and aggressive behaviour: A systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry*; 57: 78–100.
5. Baldaçara, L., Ismael, F., Leite, V., Pereira, L. A., Dos Santos, R. M., Gomes Júnior, V. de P., Calfat, E. L. B., Diaz, A. P., Périco, C. A. M., Porto, D. M., Zacharias, C. E., Cordeiro, Q., da Silva, A. G., & Tung, T. C. (2019). Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. non-pharmacological approach. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 41(2).
6. Ballester, J., Goldstein, T., Goldstein, B., Obreja, M., Axelson, D., Monk, K., Hickey, M., Iyengar, S., Farchione, T., Kupfer, D. J., Brent, D., & Birmaher, B. (2012). Is bipolar disorder specifically associated with aggression? *Bipolar Disorders*, 14(3), 283–290.
7. Benavides-Gélvez, R. E., Escobar-Córdoba, F., & Molina-Ojeda, V. X. (2014). Valoración del riesgo de violencia en urgencias psiquiátricas. *Universitas Médica*, 55(3), 297–310.

8. Bethea, C., Phu, K., Kim, A. and Reddy, A. (2015). Androgen metabolites impact CSF amines and axonal serotonin via MAO-A and -B in male macaques. *Neuroscience*, 301, pp.576-589.
9. Berlin, J. (2017). Collaborative De-escalation. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.144-155.
10. Bonnet, U. and Preuss, U. (2017). The cannabis withdrawal syndrome: current insights. *Substance Abuse and Rehabilitation*, Volume 8, pp.9-37.
11. Borghesani, P., Romm, S. and Pasic, J. (2017). Psychiatric Causes of Agitation: Exacerbation of Personality Disorders. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.104-125.
12. Caputo, F., Agabio, R., Vignoli, T., Patussi, V., Fanucchi, T., Cimarosti, P., Meneguzzi, C., Greco, G., Rossin, R., Parisi, M., Mioni, D., Arico', S., Palmieri, V., Zavan, V., Allosio, P., Balbinot, P., Amendola, M., Macciò, L., Renzetti, D., Scafato, E. and Testino, G. (2018). Diagnosis and treatment of acute alcohol intoxication and alcohol withdrawal syndrome: position paper of the Italian Society on Alcohol. *Internal and Emergency Medicine*, 14(1), pp.143-160.
13. Casado Flórez, I., Sánchez Santos, L., Rodríguez Calzada, R., Rico-Villademoros, F., Roset Arissó, P., & Corral Torres, E. (2017). Incidencia y variabilidad de manejo de la agitación aguda en los servicios de emergencias médicas. *Servicios de Emergencias Médicas España*, 29, 253–256.
14. Chan, H., Ree, S., Su, L., Chen, J., Chou, S., Chen, C. and Chen, Y. (2014). A Double-Blind, Randomized Comparison Study of Efficacy and Safety of Intramuscular

- Olanzapine and Intramuscular Haloperidol in Patients With Schizophrenia and Acute Agitated Behavior. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 34(3), pp.355-358.
15. Cho, W. K., Shin, W. S., An, I., Bang, M., Cho, D. Y., & Lee, S. H. (2019). Biological aspects of aggression and violence in Schizophrenia. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 17(4), 475–486.
16. Coid, J. W., Ullrich, S., Kallis, C., et al. (2013). The relationship between delusions and violence: findings from the East London first episode psychosis study. *JAMA Psychiatry*. 70, 465–471.
17. Correll, C.U., Yu, X., Xiang, Y., et al. (2017). Biological treatment of acute agitation or aggression with schizophrenia or bipolar disorder in the inpatient setting. *Ann Clin Psychiatry*; 29: 92–107.
18. DSM-5 (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM- 5. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing.
19. García Franco, O., Maggi Cárdenas, C., & Torales Benítez, J. (2013). Manejo básico del paciente agitado-violento en la sala de urgencias. *Revista Paraguaya de Psiquiatría*, 1(2), 37–42.
20. Garrido Viñado, E., Lizano-Díez, I., Roset Arissó, P. N., Villagrán Moreno, J. M., & Mur De Viu Bernad, C. (2015). The economic cost of psychiatric mechanical restraint in Spain. *Psiquiatría Biológica*, 22(1), 12–16.
21. Garriga, M., Pacchiarotti, I., Bernardo, M., & Vieta, E. (2017). Psychiatric Causes of Agitation: Exacerbation of Mood and Psychotic Disorders. *The Diagnosis and Management of Agitation*, 126–143.

22. Garriga, M., Pacchiarotti, I., Kasper, S., Zeller, S. L., Allen, M. H., Vázquez, G., Baldacçara, L., San, L., McAllister-Williams, R. H., Fountoulakis, K. N., Courtet, P., Naber, D., Chan, E. W., Fagiolini, A., Möller, H. J., Grunze, H., Llorca, P. M., Jaffe, R. L., Yatham, L. N., ... Vieta, E. (2016). Assessment and management of agitation in psychiatry: Expert consensus. *World Journal of Biological Psychiatry*, 17(2), 86–128.
23. Gershman, J. A., & Fass, A. D. (2012). Synthetic cathinones ('Bath Salts'): Legal and health care challenges. *P and T*, 37(10), 571–573.
24. Gómez, S. and Dopheide, J. (2016). Antipsychotic Selection for Acute Agitation and Time to Repeat Use in a Psychiatric Emergency Department. *Journal of Psychiatric Practice*, 22(6), pp.450-458.
25. Gonçalves de Almeida, C., Del Grossi Moura, M., Barberato-Filho, S., de Sá Del Fiol, F., Lopes Motta, R. and de Cássia Bergamaschi, C. (2017). Rapid Tranquilization for Psychiatric Patients with Psychomotor Agitation: What is Known About it?. *Psychiatric Quarterly*, 88(4), pp.885-895.
26. González, I., Tumuluru, S., González, M. and Gaviria, M. (2015). Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 35(127), pp.555-571.
27. Gottlieb, M., Long, B., & Koyfman, A. (2018). Approach to the Agitated Emergency Department Patient. *Journal of Emergency Medicine*, 54(4), 447–457.
28. Han, J. H., Wilson, A., and Vasilevskis, E. E. (2013). Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the Delirium Triage Screen and the Brief Confusion Assessment Method. *Ann Emerg Med*, 62, 457–465.
29. Henry, D. (2015). Hyponatremia. *Annals of Internal Medicine*, 163(3).

30. Idrose, A. (2015). Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. *Acute Medicine & Surgery*, 2(3), pp.147-157.
31. Iwanami, T., Maeshima, H., Baba, H., et al. (2015). Psychomotor agitation in major depressive disorder is a predictive factor of mood-switching. *J Affect Disord.* 170, 185–189.
32. Matos Moreira, J., Mendonça da Matta, S., Melo e Kummer, A., Guimarães Barbosa, I., Lúcio Teixeira, A. and Simões e Silva, A. (2014). Neuropsychiatric disorders and renal diseases: an update. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 36(3).
33. Miczek, K., Fish, E., de Bold, J. and de Almeida, R. (2002). Social and neural determinants of aggressive behavior: pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and gamma-aminobutyric acid systems. *Psychopharmacology*, 163(3-4), pp.434-458.
34. Miller, C., Hodzic, V. and Weintraub, E. (2020). Current Understanding of the Neurobiology of Agitation. *Western Journal of Emergency Medicine*, 21(4).
35. Moore, L., Le, T. and Fan, G. (2012). DNA Methylation and Its Basic Function. *Neuropsychopharmacology*, 38(1), pp.23-38.
36. New, A., Tucci, V. and Rios, J. (2017). A Modern-Day Fight Club? The Stabilization and Management of Acutely Agitated Patients in the Emergency Department. *Psychiatric Clinics of North America*, 40(3), pp.397-410.
37. Nieto, R., Iribarne, C., Droguett, M., Brucher, R., Fuentes, C. and Oliva, P. (2017). Urgencias psiquiátricas en el hospital general. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 28(6), pp.914-922.

38. Noble, M., Hedberg, K. and Hendrickson, R. (2019). Acute cannabis toxicity. *Clinical Toxicology*, 57(8), pp.735-742.
39. Nordstrom, K., Zun, L., Wilson, M., Stibel, V., Ng, A., Bregman, B. and Anderson, E. (2012). Medical Evaluation and Triage of the Agitated Patient: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Medical Evaluation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), pp.3-10.
40. Nourse, R., Reade, C., Stoltzfus, J., Mittal, V. (2014). Demographics, clinical characteristics, and treatment of aggressive patients admitted to the acute behavioral unit of a community general hospital: a prospective observational study. *Prim Care Companion CNS Disord*.
41. Ostinelli, E., Hussein, M., Ahmed, U., Rehman, F., Miramontes, K. and Adams, C. (2018). Risperidone for psychosis-induced aggression or agitation (rapid tranquillisation). *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
42. Ostinelli, E., Jajawi, S., Spyridi, S., Sayal, K. and Jayaram, M. (2018). Aripiprazole (intramuscular) for psychosis-induced aggression or agitation (rapid tranquillisation). *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
43. Plush, T., Shakespeare, W., Jacobs, D., Ladi, L., Sethi, S. and Gasperino, J. (2013). Cocaine-Induced Agitated Delirium. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(1), pp.49-57.
44. Pourmand, A., Mazer-Amirshahi, M., Chistov, S., Li, A. and Park, M. (2017). Designer drugs: Review and implications for emergency management. *Human & Experimental Toxicology*, 37(1), pp.94-101

45. Rasmussen, S. A., Mazurek, M. F., Rosebush, P. I. (2016). Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J psychiatry*; 6: 391–398.
46. Richard-Lepouriel H., et al. (2015). Predictors of recurrent use of psychiatric emergency services. *Psychiatr Serv.* 66(5), 521–526.
47. Ríos Flórez, J., & Escudero Corrales, C. (2017). Características Neuropsicológicas y bases biológicas y conceptuales del Trastorno Afectivo Bipolar. *Katharsis: Revista de Ciencias Sociales*, 24, 239–268.
48. Roberts, J., Gracia Canales, A., Blanthorn-Hazell, S., Craciun Boldeanu, A., & Judge, D. (2018). Characterizing the experience of agitation in patients with bipolar disorder and schizophrenia. *BMC Psychiatry*, 18(1), 1–8.
49. Rodríguez Millán, J., Garnica de Cos, E. and Malo Ocejo, P. (2014). Psicosis parece, encefalitis es: caso de inicio con síntomas psiquiátricos en una encefalitis límbica. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 34(122), pp.375-382.
50. Roppolo, L., Morris, D., Khan, F., Downs, R., Metzger, J., Carder, T., Wong, A. and Wilson, M. (2020). Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation of Project BETA (Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation). *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 1(5), pp.898-907.
51. Sacchetti, E., Valsecchi, P., Tamussi, E., Paulli, L., Morigi, R. and Vita, A. (2018). Psychomotor agitation in subjects hospitalized for an acute exacerbation of Schizophrenia. *Psychiatry Research*, 270, pp.357-364.

- 52.Scharfetter, J. (2017). The Psychiatric Evaluation of Patients with Agitation. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.88-103.
- 53.Schmelzer, N. (2017). Appropriate Use of Restraint and Seclusion. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.189-199.
- 54.Schneider, S. and Jennings, A. (2017). Medical Causes of Patients with Agitation: Systemic Illness. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.48-73.
55. Schorb, A. and Grunze, H. (2017). Agitation Due to Substance Use, Abuse, and Withdrawal. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.32-47.
56. Shenvi, C., Kennedy, M., Austin, C., Wilson, M., Gerardi, M. and Schneider, S. (2020). Managing Delirium and Agitation in the Older Emergency Department Patient: The ADEPT Tool. *Annals of Emergency Medicine*, 75(2), pp.136-145.
- 57.Siegel, J. and Crockett, M. (2013). How serotonin shapes moral judgment and behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1299(1), pp.42-51.
- 58.Simpson, S. (2017). The Biology of Agitation. *The Diagnosis and Management of Agitation*, pp.9-20.
- 59.Stahl, S. (2015). Guía del prescriptor. 5ta edición. Madrid: Aula Médica, Formación en Salud.
- 60.Stahl, S. (2014). Psicofarmacología esencial de Stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. 4ta edición. Madrid: Aula Médica, Formación en Salud.
- 61.Stern, T., Celano, C., Gross, A., Huffman, J., Freudenreich, O., Kontos, N., Nejad, S., Repper-DeLisi, J. and Thompson, B. (2010). The Assessment and Management of Agitation and Delirium in the General Hospital. *The Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*.

62. Stowell, K., Florence, P., Harman, H. and Glick, R. (2012). Psychiatric Evaluation of the Agitated Patient: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychiatric Evaluation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), pp.11-16.
63. Thomas, S., & Beckerman, N. (2017). Medical evaluation of the Agitated Patient. *The Diagnosis and Management of Agitation*, 21-30.
64. Tolia, V. , Wilson, M. P. (2013). The medical clearance process for psychiatric patients presenting acutely to the emergency department. In Behavioral Emergencies for the Emergency Physician, Zun, L., Chepenik, L., and Mallory M. N. (Eds.). *New York: Cambridge University Press*, 19–24.
65. Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., and Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *J. Personal. Disord.* 24, 412–426.
66. Tyler, M., Zaldivar-Diez, J. and Haggarty, S. (2017). Classics in Chemical Neuroscience: Haloperidol. *ACS Chemical Neuroscience*, 8(3), pp.444-453.
67. Urrego, J., Berrouet, M. and Montoya, L. (2019). El paciente agitado de origen toxicológico en el servicio de urgencias: revisión de tema. *Arch. Med. Urg. Mex.*, 11 (2), pp.65-70.
68. Vieta, E., Garriga, M., Cardete, L., Bernardo, M., Lombraña, M., Blanch, J., Catalán, R., Vázquez, M., Soler, V., Ortuño, N. and Martínez-Arán, A. (2017). Protocol for the management of psychiatric patients with psychomotor agitation. *BMC Psychiatry*, 17(1).

69. Volavka, J. (2013). Violence in schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiatria Danubina*, 25(1), 24–33.
70. Volavka, J., Czobor, P., Citrome, L., Van Dorn, R. A. (2014). Effectiveness of antipsychotic drugs against hostility in patients with schizophrenia in the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) study. *CNS Spectr.* 19, 374–381.
71. Ward, K. and Citrome, L. (2020). The treatment of acute agitation associated with schizophrenia or bipolar disorder: investigational drugs in early stages of their clinical development, and their clinical context and potential place in therapy. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, 29(3), pp.245-257.
72. Weaver, M., Hopper, J. and Gunderson, E. (2015). Designer drugs 2015: assessment and management. *Addiction Science & Clinical Practice*, 10(1).
73. Wilson, M., Pepper, D., Currier, G., Holloman, G. and Feifel, D. (2012). The Psychopharmacology of Agitation: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychopharmacology Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), pp.26-34.
74. World Drug Report 2020 (United Nations publication, Sales No. E.20.XI.6).
75. Xue, X., Song, Y., Yu, X., Fan, Q., Tang, J., & Chen, X. (2018). Olanzapine and haloperidol for the treatment of acute symptoms of mental disorders induced by amphetamine-type stimulants. *Medicine*, 97(8)
76. Zaman, H., Sampson, S. J., Beck, A., Sharma, T., Clay, F. J., Spyridi, S., Zhao, S., & Gillies, D. (2017). Benzodiazepines for psychosis-induced aggression or agitation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012(12).

- 77.Zeller, S. L., & Citrome, L. (2016). Managing agitation associated with schizophrenia and bipolar disorder in the emergency setting. *Western Journal of Emergency Medicine*, 17(2), 165-172.
- 78.Zun, L. (2012). Pitfalls in the Care of the Psychiatric Patient in the Emergency Department. *The Journal of Emergency Medicine*, 43(5), pp.829-835.