

Grupo Interamericano de  
**Reflexión  
Científica**



# Delirium

**Respecto a su producción,  
mantenimiento y tratamiento  
en la Unidad de Terapia Intensiva.**

Buenos Aires, 2008

## **Dr. Omar Alejandro Ledesma**

Médico egresado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata (1998). En el año 2007 obtiene el título de Especialista en Psiquiatría extendido por la Universidad Maimónides de la República Argentina.

Realiza actividades de perfeccionamiento, en 1999 obtiene el título en Soporte Vital avanzado en la ciudad de La Plata (Fundación UDEC) y el título de

P.H.T.L.S en la misma ciudad (Fundación UDEC).

Participa en el año 2001 de la Jornada Internacional de Criminalística en la Academia de Medicina Legal y Ciencias Forenses (Bs.As) y de las Jornadas Multidisciplinarias de Criminalística y Medicina Legal en la Dirección Delegación Departamental de policía Científica en La Matanza. Provincia de Buenos Aires.

Miembro Titular en las Jornadas de Actualización en Medicina Legal: "Personalidad y sustancias Psicoativas" en la Asesoría Pericial de La Plata (2002).

Miembro Titular en las Jornadas Médico Legales sobre “Emoción Violenta” en la Asesoría Pericial de La Plata (2002).

Miembro Asistente en la IV Jornadas de Criminalística en la Universidad de Morón (2002).

Miembro Titular en las Jornadas de Actualización Médico Legal sobre “abuso infantil”. Ciudad de La Plata (2002).

Miembro Asistente del Simposio Internacional de Medicina Legal en la Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina. Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica. (2003).

Miembro Titular en las Jornadas sobre influencia del PBC en la salud poblacional en la Sociedad de Medicina Legal de La Plata. (2003).

Miembro Titular de las Jornadas Médico Legales sobre “Simulación en Psiquiatría de la Asesoría Pericial de La Plata. (2003)-

Miembro Titular de las Jornadas de Reflexión sobre “Salud Mental y Derecho” en la Sociedad de Medicina Legal de la Ciudad de La Plata. (2003).

Miembro Titular de las Jornadas Médico Legales sobre el lugar del hecho en la Asesoría Pericial de La Plata. (2003)-

Miembro Asistente en el 11 Congreso Internacional de Psiquiatría. Asociación Argentina de Psiquiatría (A.A.P). (2004).

Miembro Asistente del XXI Congreso Argentino de Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (A.P.S.A), trabajo presentado: “Personalidad, construcción y desconstrucción”. (2005). Mar del Plata

Miembro Asistente del XXII Congreso Argentino de Psiquiatría (A.P.S.A). Mar del Plata. (2006).

Miembro Asistente del XXIII Congreso Argentino de Psiquiatría (A.P.S.A). Mar del Plata. (2007).

Realiza el curso de Posgrado Universitario de Psiquiatría en la Universidad Maimónides. Trabajo presentado: “Delirium respecto a su producción, mantenimiento y tratamiento en la Unidad de Terapia Intensiva” y “Enfermedad de Parkinson: parkinsonismo y síntomas extrapiramidales”. (2007).

Realiza el curso superior de Médicos Legistas en el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Trabajos presentados: “Lesiones por proyectiles de armas de fuego” y “Generalidades sobre balística de armas cortas”. Médico legista

Médico de Policía en la Policía de la provincia de Buenos Aires. Dirección de Policía Científica. (1999-2007).

Médico de Unidad de Emergencias en Cardio S.A. (1999-2004).

Médico de Terapia Intensiva en el Sanatorio Modelo de Burzaco. (2004 hasta actualidad).

Dirección Médica/ función asistencial en la especialidad. Consultaría Médico Legal en Consultorio particular/ policlínicos: psicológicos/psiquiátricos. (2006- actualidad).

*Dentro de las Actividades de pregrado se ha desempeñado como:*

Practicante del servicio de Guardia del Hospital Gandulfo, Lomas de Zamora.

Practicante del H.I.G.A. Fiorito, Avellaneda.

Practicante del H.Z.S.G.A. Wilde, Wilde.

Residente de pregrado en el H.Z.S.G.A. Wilde.

Ayudante ad honorem de la Cátedra A de Anatomía Prof. Dr. Luis Poli de la carrera de Medicina, U.N.L.P.

*(Cv completo en el sitio del Grupo Interamericano de Reflexión Científica)*



*“...fue el espantajo y el coco  
del mundo en tal coyuntura  
que acreditó su ventura,  
morir cuerdo y vivir loco”...  
Cervantes: epitafio del Quijote*

**Objetivo:** evaluar y describir la incidencia y evolución de delirium en la Unidad de Terapia Intensiva polivalente de un Sanatorio de la zona Sur del Gran Buenos Aires, en pacientes mayores de 70 años internados en la misma.

**Fundamentos:** dentro de las patologías observadas en la Unidad de Terapia Intensiva (U.T.I.) polivalente y trabajando con población de edad avanzada, el delirium se destaca como intercurriencia frecuente o como motivo de ingreso a la misma, habitualmente y como resulta descripto en las historias clínicas a modo de “deterioro del sensorio”, sin hallarse más explicaciones en la historia clínica y por ende, no siendo debidamente estudiado; en la práctica diaria, esto resulta más la regla que la excepción y en muchos de los casos, así como en Traumatología se describe a la fractura de cadera en gerontes como “el principio del fin”, lo mismo resultaría asimilable al delirium en la U.T.I.

**Materiales y métodos:** se estudió una muestra aleatoria de 388 casos seleccionados entre los meses de octubre del 2005 y octubre del 2006, en los días que el autor del presente trabajo desarrolla guardias en la mencionada Unidad (domingos y lunes) y la cual cuenta con 16 camas de internación, cubriendo prestación sobre servicios de Cirugía General, Torácica, Vascular central y periférica, Neurocirugía, Hemodinamia y todas las especialidades clínicas, a tales efectos se generaron criterios de exclusión para la selección de los casos, a saber:

1. edad menor a 70 años.
2. antecedentes de deterioro cognitivo previo medido por MMSE menor a 20 puntos.
3. desarrollo de delirium en un tiempo menor a las primeras 24 hs. del ingreso a la Unidad. (dando lugar a la observación de la producción del cuadro como intercurriencia de la patología o criterio que motivara el ingreso).
4. pacientes que presentando delirium no hubieran sido ingresados en los días mencionados (producción en un lapso mayor a las 48 hs. de evolución sin observación personal al momento del ingreso, confirmación del tiempo de producción por lectura de la historia clínica).
5. pacientes con puntaje menor a 13/15 en la GCS (Glasgow Coma Scale) o con puntaje menor a 4 en la escala de sedación de Ramsay.

A tales efectos, se tuvieron en consideración factores tales como diagnóstico

al momento del ingreso, antecedentes patológicos que no fueran contemplados en los criterios de exclusión, medicación utilizada en cada caso particular, estímulos del medio (en los cuales se considera la atención y la invasividad de los medios de diagnóstico o tratamiento utilizados), curso del cuadro y manifestaciones al alta (pase a sala general o alta domiciliaria [minoría de los casos] cuando el criterio de internación en U.T.I. hubiere cesado o fuera modificado) o deceso. Resultó dificultosa la estadificación del tiempo giro/ cama dada la alta tasa de decesos en las primeras 24 hs. posteriores al ingreso así como las internaciones prolongadas por complicaciones de las patologías tratadas o intercurrentes asociadas a las mismas, por lo cual se descartó esta variable. Se realizó una agrupación sindrómica de las patologías de base tratadas y se incluyó a los pacientes evaluados en los mismos de acuerdo a su motivo de ingreso independientemente de si presentaran manifestaciones pertenecientes a otra agrupación, consistente en:

1. grandes operados/ quemados (cirugía craneal, cirugía abdominal, cirugía torácica, amputaciones de miembros, quemados).
2. síndromes metabólicos (disendocrinias, diabetes descompensada, insuficiencias renales [aguda o crónica y crónica reagudizada], hiperosmolaridad, etc.)
3. desbalances de medio interno o hidroelectrolíticos (hipo o hipernatremias, hipo o hiperkalemias, acidosis o alcalosis metabólicas o respiratorias, deshidratación)
4. síndromes respiratorios
5. síndromes cardiológicos (síndrome de bajo volumen minuto, arritmias rápidas o lentas con repercusión hemodinámica, cardiopatía isquémica en todo su continuum evolutivo)
6. síndromes infecciosos.
7. síndromes de fallo orgánico (único o múltiple).
8. stroke. (isquémico y hemorrágico, y en el último caso intra o extraparenquimatoso)
9. patología tumoral (de cualquier ubicación y estirpe).
10. otras causas de internación. (realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, observación posoperatoria inmediata, implante de dispositivos médicos, efectos adversos farmacológicos, politrauma con o sin trauma craneal, etc.)

**Conclusiones:** el delirium en U.T.I. resulta una de las intercurrentes más frecuentes con la patología de los pacientes de edad avanzada ingresados a la misma y en cualquiera de sus formas (hiperactivo, mixto o hipoactivo), en una proporción de casos se trata de un cuadro evitable, haciendo de este modo mención a la calidad de la atención médica, modificando los factores medioambientales, disminuyendo la polimedicación típica de las internaciones en U.T.I. y realizando un uso racional de la sedación de los pacientes; no obstante, la superposición de patologías de los pacientes, especialmente en las poblaciones de edad avanzada, hace que el discernimiento objetivo y completo resulte en una entelequia difícil de poner en la práctica diaria de los

*cuidados intensivos.*

## **DESARROLLO DEL TRABAJO**

### **Introducción**

El delirium consiste en un síndrome cerebral orgánico agudo o subagudo, "...un síndrome de insuficiencia cerebral". (Engel y Romano, 1959). Resulta ser el síndrome psiquiátrico más ampliamente difundido en la clínica general, su edad de mayor incidencia se sitúa habitualmente en los polos de la vida (niñez y gerontes), poseyendo una mortalidad aproximada del 25 % de los casos una vez presentado el cuadro; se considera que existen 6 grupos de pacientes con una mayor posibilidad de desarrollar estados de delirium: a) pacientes de edad avanzada, b) pacientes cardiotorizados, c) quemados, d) pacientes con lesiones cerebrales previas (lesiones focales, síndromes demenciales), e) pacientes dependientes de sustancias en período de abstinencia, f) pacientes con S.I.D.A.

### **Manifestaciones clínicas.**

Se caracteriza por:

- Síntomas prodrómicos: se puede observar agitación, irritabilidad, labilidad emocional, disminución de la capacidad de concentración (resultando el paciente fácilmente distraíble), y alteraciones en el ritmo vigilia- sueño.
- Curso fluctuante: el curso de la afectación puede resultar en la alternancia de períodos de suspensión parcial o total de las funciones intelectuales alternando con períodos de normofuncionamiento de las mismas, esta alternancia se va perdiendo en tanto y en cuanto se mantengan las causas que dan origen al cuadro.
- Alteraciones del arousal y del ritmo sueño- vigilia: cuando el sistema activador reticular ascendente se halla subestimulado, se observan predominantemente manifestaciones de hipoactividad (enlentecimiento motor, letargia, abulia), lo contrario acontece si el mismo sistema se halla sobreestimulado, dando lugar a manifestaciones de hiperactividad (agitación, hipervigilancia, excitación psicomotriz), siendo el mismo sistema el que controla el

ritmo circadiano, la pérdida en la regulación del mismo va a dar lugar a alteraciones en el ritmo sueño- vigilia, típicamente, los pacientes con delirium pierden el patrón mencionado, hallándose somnolientos durante el día e hiperactivos durante la noche.

- Déficit de las funciones intelectuales básicas: la Sensopercepción se ve alterada desde la percepción deformada de objetos (ilusiones) a la percepción prescindente de objeto (alucinaciones); la Atención se halla afectada en forma cuantitativa, con un predominio de la espontánea en detrimento de la selectiva, resultando el paciente fácilmente distraíble y no pudiendo centrar su foco atencional en un solo estímulo, sobre la base de las alteraciones anteriores, la Memoria se va a ver afectada en forma anterógrada, no pudiendo retener, fijar y evocar en forma adecuada, a verse afectada la evocación, también se afectan los recuerdos anteriores al inicio del cuadro, resultando las evocaciones y aplicaciones realizadas de carácter o contenido erróneo.
- Déficit de las funciones intelectuales superiores: la imaginación del paciente resulta de difícil evaluación, tanto más cuanto mayor sea la afectación, la ideación del paciente se va a ver afectada en consecuencia de las alteraciones de las funciones intelectuales básicas, llevando a la producción de trastornos delusorios o síndromes alucino- delirantes, es por tanto que el juicio resulta patológicamente erróneo o se halla suspendido.
- Alteraciones neurológicas: las que puedan caracterizar a la enfermedad de base (ej. Asterixis en la insuficiencia hepática). Afasia, apraxia y agnosia.
- Enlentecimiento de la actividad de base del E.E.G.

### **Fisiopatología.**

La fisiopatología del delirium sigue siendo poco conocida. Los estudios electroencefalográficos han demostrado un enlentecimiento difuso de la actividad cortical, lo cual se correlaciona con las causas subyacentes. Los estudios neuropsicológicos y por neuroimágenes revelaron la disrupción generalizada de la corteza superior, junto con la disfunción de la corteza prefrontal, las estructuras subcorticales, el tálamo, los ganglios basales, las cortezas frontal y temporoparietal, la corteza

fusiforme y el giro lingual, en particular sobre el lado no dominante. La hipótesis más aceptada sobre la patogénesis del delirio recae sobre el papel de los neurotransmisores, la inflamación y el estrés crónico. Hay mucha evidencia que apoya el papel de la deficiencia colinérgica. La administración de anticolinérgicos puede inducir delirio en los seres humanos y los animales; la actividad anticolinérgica sérica está aumentada en los pacientes con delirium. La fisostigmina revierte el delirio asociado con los anticolinérgicos, y los inhibidores de la colinesterasa parecen brindar cierto beneficio aún en casos de delirium no inducido por fármacos. El exceso dopaminérgico también parece contribuir con el delirium, posiblemente por su influencia reguladora sobre la liberación de acetilcolina. Los fármacos dopaminérgicos como la levodopa y el bupropión son reconocidos precipitantes del delirium, mientras que los antagonistas de la dopamina, como los antipsicóticos, tratan con eficacia los síntomas del delirium. Las perturbaciones de otros neurotransmisores, como la norepinefrina, la serotonina, el ácido g-aminobutírico, el glutamato y la melatonina también pueden participar en la fisiopatología del delirium, pero hay menos evidencia. Estos neurotransmisores pueden ejercer su influencia a través de las interacciones con las vías colinérgicas y dopaminérgica. Las citocinas, incluyendo las interleucinas 1, 2 y 6, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y el interferón, pueden contribuir con el delirium aumentando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y alterando la neurotransmisión. Por último, el estrés crónico por enfermedades o traumatismos activa el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenocortical, dando como resultado un aumento en los niveles de citocinas y un hipercortisolismo crónico. Éste tiene efectos deletéreos sobre los receptores de la serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) 5-HT<sub>1A</sub> en el hipocampo, lo que también puede conducir al delirium. Dada la heterogeneidad clínica y la naturaleza multifactorial del delirio, es posible que existan varios mecanismos patogénicos en el desarrollo del delirium.

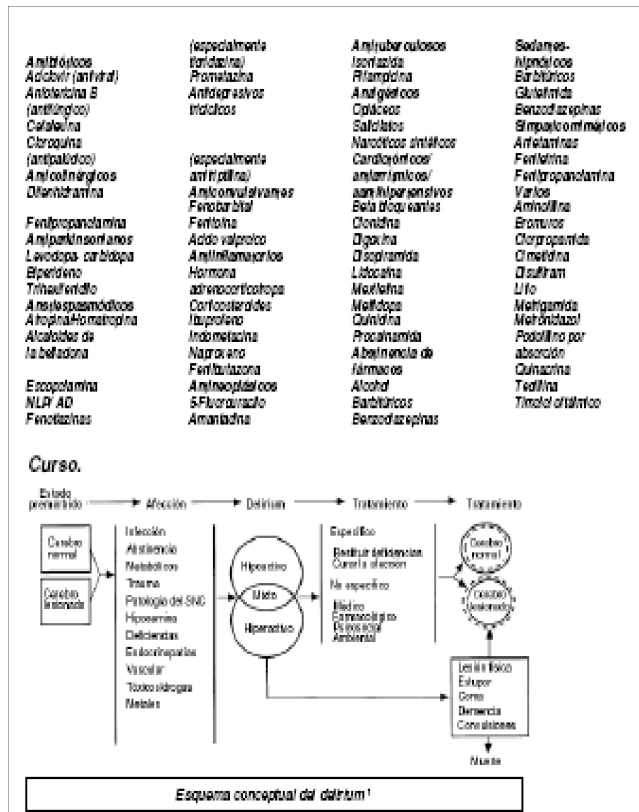
#### **Causas de delirium.**

- *Infecciones en general*
- *Abstinencia a sustancias*
- *Alteraciones metabólicas agudas*



- Disbalances hidroelectrolíticos
- Traumatismos
- Patología del SNC
- Hipoxia
- Deficiencias vitamínicas
- Endocrinopatías/ disendocrinias
- Accidente cerebro-vascular
- Intoxicación por metales pesados
- Tóxicos o fármacos

En el último de los casos de la lista, es dable observar la multiplicidad de drogas de uso en la práctica clínica capaces de inducir la producción de un cuadro de delirium, se listan a continuación algunas de las mismas.





El curso del delirium es el determinado por la patología de base del paciente; por otra parte, intrínsecamente puede evolucionar al deterioro cerebral, profundización del estado de conciencia y muerte del paciente (evolución hacia síndrome cerebral orgánico de curso crónico) o a la restitución ad integrum en el caso de no existir lesión orgánica cerebral y ser tratada en forma exitosa la patología causal del cuadro.

### **Tratamiento**

El tratamiento de delirium es de la causa de base, en el caso de buscarse además el tratamiento específico una vez determinada y tratada la etiología, se debe recurrir a drogas que no resulten en un potencial depresor de las funciones respiratorias ni vasomotoras del paciente (tales como las fenotiazinas por su potencial agonista muscarínico), en especial cuando no se conocen todas las probables causales del cuadro. Si se trata de reducir el síndrome alucino delirante, la droga de elección resulta ser el haloperidol, a dosis de 5 a 10 mg. por vía endovenosa, esta forma de administración demostró por otra parte provocar mucha menor aparición de efectos adversos tales como extrapiramidalismos respecto de las vías oral e intramuscular, se comparó el efecto del haloperidol con risperidona y con ziprasidona, con resultados controvertidos, en el caso buscarse la sedación del paciente, las benzodiazepinas resultan de uso habitual, no obstante no se aconsejan como tratamiento único, de ellas el lorazepam resulta de elección. En caso de no obtenerse respuesta favorable o una evolución tórpida del cuadro clínico con detrimento del paciente, la sedoanestesia se indica en la U.T.I. en tanto y cuanto se pueda disponer de mecanismos de soporte vital avanzado (asistencia respiratoria mecánica, aporte de inotrópicos, balones de contrapulsión, etc.) en todos los casos tendientes a la resolución del cuadro clínico, se debe tener en cuenta que sobre todo en personas de edad avanzada y con patologías que motiven su ingreso en la U.T.I. el volumen de distribución puede verse severamente afectado, por lo tanto la mantención de los parámetros fisiológicos más cercanos al óptimo resultan de capital necesidad, por tanto debe disponerse en la medida de las posibilidades de una medición confiable de presión venosa central, presión de enclavamiento capilar pulmonar, presión arterial media, valoración del ionograma plasmático, perfil renal, hepático y determinación del estado ácido- base; la droga de elección resulta el

midazolam a dosis de 0.05/ 0.1 mg./kg./día. En el desarrollo del presente trabajo, se observó en el seguimiento de historias clínicas y carpetas de indicaciones de enfermería el uso de prometazina, levomepromazina, tioridazina, difenhidramina (en la cual la sedación resulta un efecto adverso) y benzodiazepinas (en especial diazepam) en uso como monoterapias o asociadas entre sí, lo cual muestra un profundo desconocimiento de los principios básicos de la sedación, además de los inherentes al manejo del delirium, por tanto, el delirium en la actualidad se convierte en un marcador de la calidad de la atención médica. Respecto de los factores ambientales, la disminución de ruidos monocordes, la adecuación lumínica del ambiente, y el brindar al paciente posibilidades de confort y medios de reconocimiento temporales y espaciales, ayudan a sobrellevar o prevenir la aparición del cuadro, por último, en atención a los factores sociales, el brindar al paciente y a sus familiares explicaciones claras sobre la patología ayuda a lograr su cooperación, en la fase aguda, y sobre todo en la manifestación hiperactiva, resulta de ayuda que un familiar pueda estar al pie de la cama del paciente a los fines de darle apoyo o brindarle posibilidades de reconocimiento en un medio que vivencia como extraño y hostil.

### **Pronóstico**

Se estima que a mayor edad, mayor incidencia de delirium, esto se ve agravado por las patologías múltiples de los pacientes de edad avanzada; se infiere la mortalidad tras padecer un cuadro de delirium en un 25 %, aunque dicha cifra es aleatoria, y debiendo considerarse que la patología de base es determinante en el inicio, eventual perpetuadora y también productora del deceso, más allá de las manifestaciones neuropsiquiátricas observables.

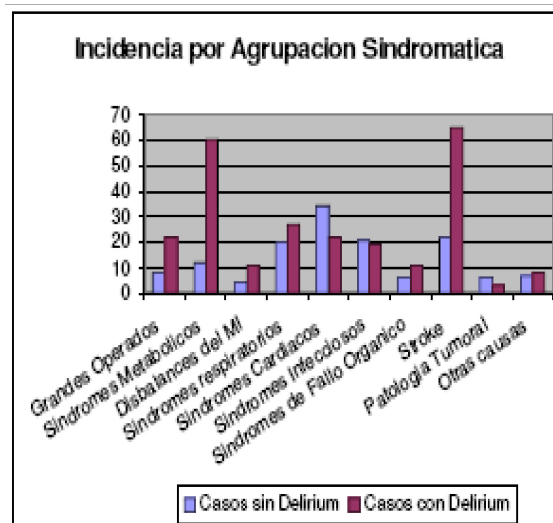
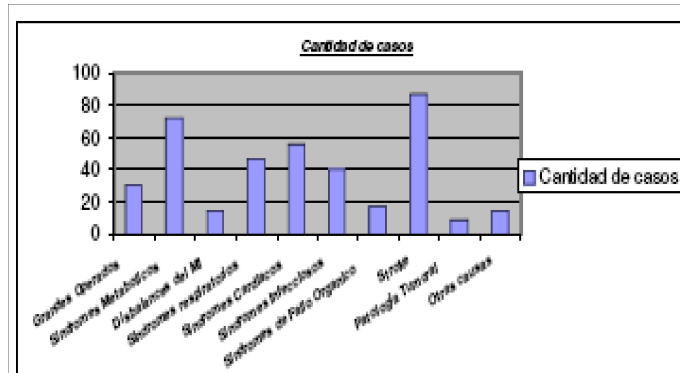
### **Resultados**

De lo estudiado en el presente trabajo se puede estimar que:

- El delirium obedece a causas multifactoriales, tanto en lo intrínseco del cerebro como órgano por la disfunción generalizada y difusa que produce, tanto como por la multicausalidad patológica que le puede dar origen.

- De la muestra estudiada se observa una incidencia superior en comparación con otros estudios, esto puede ser debido a la franja etaria de la población analizada, la concentración de la muestra, la superposición de patologías observada en muchos de los pacientes, y como causales procedentes de parte del equipo de salud, la falta de contacto con el paciente- sujeto, la falta de información y/o formación médica en el manejo de patología neuropsiquiátrica, y la carencia de métodos protocolizados y aprobados para la sedación del paciente.

<i>Totalidad de casos de la muestra y agrupación sindromática/ Modos de egreso</i>						
Total de casos 988						
Agrupación sindromática	Cantidad de casos	% de incidencia por Agrup. Sindromática	Cantidad de casos s/ delirium	% s/delirium	Cantidad de casos c/ delirium	% c/ delirium
Grandes Operados	30	7,731958763	8	26,6666667	22	73,3333333
Síndromes Metabólicos	72	18,56670103	12	16,6666667	60	83,3333333
Desequilibrios del MI	15	3,865979381	4	26,6666667	11	73,3333333
Síndromes respiratorios	47	12,11340206	20	42,5531915	27	57,4468085
Síndromes Cardíacos	56	14,43298969	34	60,7142857	22	39,2857143
Síndromes Infecciosos	40	10,30927836	21	52,5	19	47,5
Síndromes de Fallo Orgánico	17	4,381443299	6	35,2941176	11	64,7058824
Stroke	87	22,42268041	22	25,2873563	65	74,7126437
Patología Tumoral	9	2,319587629	6	66,6666667	3	33,3333333
Otras causas	15	3,865979381	7	46,6666667	8	53,3333333
<b>Total</b>	<b>988</b>		<b>140</b>	<b>36,0824743</b>	<b>248</b>	<b>63,9175256</b>
Viva con o sin delirium	240	61,8556701				
Deceso	148	38,1443299				



- Se observó una mortalidad del 38,14%, y un porcentaje de altas con o sin delirium (manifestaciones menores, cesación de criterio de internación en U.T.I. o resolución a cerebro lesionado) de un 61,85 %. La incidencia de delirium fue en la muestra examinada (n= 388) de 63,91 % (n= 248), en tanto que un 36,08 % (n= 140) de pacientes se mantuvo exento de manifestaciones de delirium o las mismas no fueron detectadas. Las agrupaciones sindromáticas propuestas que se mantuvieron con porcentaje a favor de no presentar manifestaciones de delirium fueron en orden decreciente las integradas por pacientes con patología cardíaca, infecciosa y tumoral. En el otro extremo, las agrupaciones que presentaron una incidencia mayor fueron las relacionadas con stroke, síndromes metabólicos y grandes operados/ quemados, en coincidencia con otros estudios.

### **Comentarios**

*De los resultados del presente trabajo se arribó a la conclusión que si bien las neurociencias nos permiten una comprensión más acabada de los mecanismos intrínsecos de los síndromes cerebrales orgánicos de curso agudo, la expresión “nada nuevo bajo el sol” parece tomar fuerza en relación a estos cuadros clínicos, siendo que esa comprensión no modifica en forma sustancial ni la fisiopatología ni las posibilidades de tratamiento.*

### **Discusión final**

Resta reformular la asistencia al paciente en forma de métodos de soporte vital avanzado en tanto los mismos pueden aportar cantidad de vida sin necesidad de que la misma sea de buena calidad, por otra parte, la variable más fácilmente modificable sería la humana trabajando en la educación de los miembros del equipo de salud, alentando la interdisciplina y la generalización de la especialización como único medio de aportar conocimiento profesional, formación personal y calidad en la prestación de salud, la cual no resulta un parámetro matemáticamente medible.

### **BIBLIOGRAFIA UTILIZADA**

- HALES, R.; YUDOLFSKY, S.; TALBOTT, J.: “Tratado de Psiquiatría”. Segunda Edición.- The American Psychiatric Press, Washington D.C., 1996.- Edición en español Ancora S.A.- Barcelona
- INTUYE, S.: Delirium in Older Persons. Delirium in Older Persons. N. Engl. J. Med. 2006; 354: 1157-65
- ROPPER, A.; BROWN, R.: “Adams & Victor’s Principles of Neurology”. Eighth Edition- McGraw- Hill, New York, 2005.
- SUAREZ RICHARDS, M. (comp.): “Psiquiatría en Medicina General”. Editorial Pemos, Buenos Aires, 2004.
- SUAREZ RICHARDS, M. (comp.): “Introducción a la Psiquiatría”. Tercera Edición.- Editorial Pemos, Buenos Aires, 2006

1 Esquema conceptual de delirium tomado de Hales..., op. cit