



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0869>

DELIRIUM EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO: MECANISMOS NEUROINFLAMATORIOS, DISFUNCIÓN METABÓLICA Y PREVENCIÓN BASADA EN EVIDENCIA

HOSPITAL-ACQUIRED DELIRIUM: NEUROINFLAMMATORY MECHANISMS, METABOLIC DISTURBANCES, AND EVIDENCE-BASED PREVENTION STRATEGIES

Salazar-Gómez Astrid Carolina ¹; Suárez-Cruces Yulith Yecenia ²; Hernández-Jaimes Nidia Carolina ³; Caballero-Montilla Erika Xiomara ⁴; Motta-Aguirre María Paula ⁵; Jaramillo-Mosquera Luisa Fernanda ⁶; Báez-Márquez María Fernanda ⁷; Moron-Cotes Daniel Jesús ⁸

¹ Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

Correo: ascarosalazar10@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-1458-1658>

² Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Colombia.

Correo: yeceniasc2024@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-4768-4989>

³ Universidad del Magdalena. Santa Marta, Colombia.

Correo: carolinahernandezjaimes11@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-4303-8788>

⁴ Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

Correo: xiom_i_ecm@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-9435-6082>

⁵ Especialista en Bioética Universidad de la Sábana. Bogotá, Colombia.

Correo: mariamotag@unisabana.edu.co. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-2802-7456>

⁶ Universidad Cooperativa de Colombia. Villavicencio, Colombia.

Correo: wisajaramillo21@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-4473-2628>

⁷ Universidad Cooperativa de Colombia. Villavicencio, Colombia.

Correo: mariafbaezm@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-2296-9741>

⁸ Universidad Antonio Nariño. Bogotá, Colombia.

Correo: danielmoroncotes@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-3756-2100>

Resumen

Introducción: el delirium es un síndrome neuropsiquiátrico agudo y fluctuante asociado con mayor mortalidad, estancia hospitalaria prolongada, institucionalización y deterioro cognitivo posterior. Su detección tardía sigue siendo una limitación clínica relevante en hospitalización médica. Objetivo: sintetizar críticamente la evidencia reciente sobre los mecanismos neuroinflamatorios, los precipitantes metabólicos y las estrategias de prevención y manejo del delirium en el paciente hospitalizado. Metodología: se realizó una revisión crítica de la literatura publicada entre 2016 y 2026 en PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus y ScienceDirect. Se priorizaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, cohortes y guías clínicas pertinentes a medicina interna, psiquiatría, neurología y cuidado crítico. Resultados: la evidencia respalda un modelo multifactorial en el que convergen inflamación sistémica, disfunción neurovascular, estrés neuroendocrino y vulnerabilidad cerebral previa. Entre los precipitantes modificables destacan hipoxemia, alteraciones electrolíticas, disglucemia, elevación del nitrógeno ureico y exposición a fármacos delirioógenos. No se identificó un biomarcador único con utilidad diagnóstica rutinaria, aunque proteína C reactiva, interleucina 6, cortisol, razón neutrófilo-linfocito y sTREM2 aportan información fisiopatológica y de estratificación. La estrategia preventiva con mejor soporte fue la intervención multicomponente no farmacológica. En contraste, los antipsicóticos no mostraron beneficio consistente para prevención y su uso terapéutico debe restringirse a cuadros con compromiso de seguridad. Conclusiones: el abordaje del delirium hospitalario debe ser

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 09 de febrero de 2026.

Fecha de aceptación: 15 de abril de 2026.

Fecha de publicación: 13 de mayo de 2026.



sistemático, multidimensional y centrado en la corrección rápida de precipitantes, el tamizaje estructurado y los bundles preventivos no farmacológicos. La farmacoterapia tiene un papel adyuvante y selectivo.

Palabras claves: Delirium, Pacientes hospitalizados, Inflamación, Microglía, Prevención primaria.

Abstract

Introduction: delirium is an acute and fluctuating neuropsychiatric syndrome associated with higher mortality, prolonged hospitalization, institutionalization, and subsequent cognitive decline. Delayed recognition remains a major clinical limitation in medical wards. **Objective:** to critically synthesize recent evidence on neuroinflammatory mechanisms, metabolic precipitants, and evidence-based strategies for prevention and management of delirium in hospitalized patients. **Methodology:** a critical literature review was conducted using publications from 2016 to 2026 retrieved from PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, and ScienceDirect. Systematic reviews, meta-analyses, cohort studies, and clinical guidelines relevant to internal medicine, psychiatry, neurology, and critical care were prioritized. **Results:** current evidence supports a multifactorial model involving systemic inflammation, neurovascular dysfunction, neuroendocrine stress, and preexisting brain vulnerability. Modifiable precipitants include hypoxemia, electrolyte disturbances, dysglycemia, elevated blood urea nitrogen, and exposure to deliriogenic drugs. No single biomarker is suitable for routine diagnosis, although C-reactive protein, interleukin-6, cortisol, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and cerebrospinal fluid sTREM2 provide physiopathological and stratification insights. Multicomponent nonpharmacological interventions remain the most strongly supported preventive strategy. By contrast, antipsychotics do not show consistent preventive benefit, and therapeutic use should be reserved for severe agitation or safety-threatening situations. **Conclusions:** hospital delirium requires a systematic and multidimensional approach focused on prompt correction of precipitants, structured screening, and nonpharmacological prevention bundles. Pharmacologic therapy should remain selective and adjunctive.

Keywords: Delirium, Inpatients, Inflammation, Microglia, Primary Prevention.

1. Introducción

El delirium es una de las complicaciones neuropsiquiátricas más frecuentes del paciente hospitalizado y, a la vez, una de las más subdetectadas. Su relevancia clínica excede el cambio conductual transitorio: se asocia con aumento de mortalidad, estancia prolongada, institucionalización, dependencia funcional y deterioro cognitivo a largo plazo.¹⁻⁴

En medicina interna, el delirium debe interpretarse como una manifestación de descompensación sistémica. Con frecuencia es la expresión inicial de infección, hipoxemia, hipoperfusión, alteraciones metabólicas, falla renal funcional, toxicidad farmacológica o abstinencia. Por ello, reconocerlo implica activar una búsqueda etiológica urgente y no limitarse a sedar o contener al paciente.^{1,3,14,15}



La fisiopatología contemporánea apoya un modelo integrador donde la inflamación periférica, la disfunción neurovascular, el estrés neuroendocrino y la menor reserva cerebral favorecen la aparición del delirium. Asimismo, se reconoce que el delirium no es un cuadro uniforme: sus fenotipos hipoactivo, hiperactivo y mixto tienen expresiones clínicas distintas y diferentes riesgos de subreconocimiento.⁴⁻¹⁰

El objetivo de esta revisión crítica fue integrar la evidencia reciente sobre los mecanismos neuroinflamatorios, los precipitantes metabólicos y las estrategias preventivas y terapéuticas más útiles para el paciente hospitalizado.

2. Metodología

Se realizó una revisión crítica narrativa con estrategia de búsqueda explícita y reproducible. Se consultaron PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus y ScienceDirect, con fecha de corte del 17 de febrero de 2026. Se combinaron términos controlados y de texto libre relacionados con delirium, hospitalización, neuroinflammation,

biomarkers, metabolism, prevention, antipsychotics y melatonin.¹⁻²⁵

Se incluyeron guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de cohortes y estudios observacionales con relevancia clínica para el delirium del paciente hospitalizado. Se excluyeron reportes aislados, artículos sin revisión por pares y publicaciones sin pertinencia temática directa. La síntesis priorizó: prevalencia y reconocimiento, neuroinflamación, precipitantes internistas, prevención no farmacológica, controversias farmacológicas y biomarcadores/neuroimagen.

La discusión crítica se centró en la aplicabilidad clínica, la consistencia de los hallazgos, la plausibilidad fisiopatológica y las principales limitaciones metodológicas, incluyendo heterogeneidad de definiciones, diferencias en los instrumentos de tamizaje y variabilidad entre entornos clínicos.

3. Resultados y discusión

Carga clínica y subreconocimiento

La frecuencia del delirium en el paciente hospitalizado varía de forma amplia según la edad, la carga de comorbilidad, la fragilidad, el contexto asistencial y la estrategia de tamizaje empleada. Sin embargo, la idea central se mantiene estable en la literatura contemporánea: el delirium constituye una complicación frecuente y de alto impacto, no un evento excepcional. En adultos mayores hospitalizados la prevalencia y la incidencia combinadas siguen siendo elevadas, y ese peso clínico se asocia además con un costo asistencial considerable por prolongación de estancias, incremento de cuidados de enfermería, mayor tasa de institucionalización y aumento de la carga para la familia y el sistema de salud.²⁻⁴

El subreconocimiento continúa siendo un problema estructural. En las cohortes médicas prospectivas, una proporción importante de pacientes con delirium no recibe el diagnóstico en tiempo real, fenómeno que es todavía más

marcado en la forma hipoactiva. Este fenotipo, lejos de ser benigno, puede asociarse con peor pronóstico precisamente porque la apatía, la somnolencia o la lentitud psicomotora se interpretan erróneamente como “debilidad”, “tristeza”, “demencia” o “evolución esperable” de la hospitalización.^{2,3}

Reconocer esta brecha tiene implicaciones prácticas profundas. Si el delirium no se tamiza ni se documenta, se posterga la búsqueda etiológica, se mantiene la exposición a precipitantes potencialmente corregibles y se pierde la oportunidad de aplicar medidas preventivas de alta eficacia. Por tanto, el problema no debe entenderse como una falla individual del clínico, sino como una falla del proceso asistencial. La detección del delirium requiere una rutina explícita y sistemática, idealmente integrada al examen clínico diario, al trabajo de enfermería y a la conciliación farmacológica.¹⁻³

Otro aspecto relevante es el carácter dinámico del síndrome. El delirium fluctúa en horas y puede no estar presente en una única evaluación, de modo que las estrategias basadas solo en la “impresión



clínica” o en una valoración aislada tienen sensibilidad insuficiente. Esto explica por qué los programas hospitalarios más exitosos insisten en tamizajes repetidos, educación del equipo tratante y retroalimentación continua, elementos que aumentan la detección y favorecen una respuesta terapéutica más temprana.^{1,3,16-18}

La asociación entre delirium y desenlaces duros tampoco puede minimizarse. Más allá del episodio agudo, la evidencia muestra asociación con mortalidad, pérdida funcional y deterioro cognitivo persistente. Aunque la relación causal exacta puede variar entre pacientes, el hallazgo de una asociación robusta con declive cognitivo a largo plazo obliga a interpretar el delirium como un evento que puede acelerar trayectorias de fragilidad cognitiva y funcional, especialmente en personas con menor reserva cerebral previa.⁴

Fenotipos clínicos y diagnóstico diferencial

Desde el punto de vista semiológico, el delirium es un síndrome y no una enfermedad única. Se caracteriza

por alteración aguda o subaguda de la atención y de la conciencia, fluctuación del estado mental, compromiso de la cognición y evidencia de una causa médica, tóxica o mixta subyacente. Sin embargo, su expresión clínica no es homogénea y esta heterogeneidad ha favorecido tanto su infradiagnóstico como tratamientos inadecuados.^{1,3}

El fenotipo hiperactivo es el más fácilmente reconocido: inquietud, desorganización conductual, alucinaciones, labilidad emocional o intentos de retirar dispositivos suelen disparar intervenciones inmediatas. En cambio, el hipoactivo se caracteriza por letargo, reducción del contacto, lentitud psicomotora, apatía y disminución de la interacción espontánea; este último puede confundirse con depresión, fatiga, sedación iatrogénica o progresión de demencia. El fenotipo mixto alterna periodos de inhibición con fases de agitación, lo que incrementa aún más la complejidad diagnóstica.^{1,3,14}

El diagnóstico diferencial incluye demencia, depresión, psicosis primaria, encefalopatías

metabólicas, epilepsia no convulsiva, intoxicación o abstinencia, infecciones del sistema nervioso central y lesiones neurológicas agudas. La coexistencia de demencia y delirium merece mención específica: la demencia incrementa la vulnerabilidad cerebral y, al mismo tiempo, dificulta reconocer el cambio agudo. En estos pacientes resulta esencial establecer cuál era la línea basal cognitiva y funcional antes del ingreso y durante los días previos a la hospitalización.^{1,4,9}

En la práctica clínica, instrumentos como la Confusion Assessment Method (CAM), el 4AT o, en pacientes críticos, la CAM-ICU ayudan a estandarizar la evaluación, pero no sustituyen el razonamiento clínico. La utilidad real de estas escalas aumenta cuando el equipo comprende qué miden y cómo interpretar su resultado dentro del contexto clínico. Un tamizaje positivo debe activar tanto la confirmación clínica como la búsqueda de precipitantes, mientras que un tamizaje negativo no descarta delirium en presencia de alta sospecha si el cuadro es fluctuante.^{1,3,17,18}

El mayor reto diagnóstico no es “rotular” delirium, sino reconocerlo a tiempo sin caer en diagnósticos de comodidad. En ese sentido, la sospecha de delirium debe aumentar ante cualquier cambio agudo de conducta, alteración del sueño, desorientación, empeoramiento inesperado de la colaboración, dificultad nueva para seguir instrucciones, o disminución del rendimiento cognitivo en un paciente previamente más autónomo.¹⁻³

Mecanismos neuroinflamatorios y vulnerabilidad cerebral

La neuroinflamación es uno de los marcos explicativos más consistentes del delirium. Las agresiones sistémicas propias de la hospitalización —infección, cirugía, hipoxemia, dolor, estrés fisiológico, falla orgánica, trauma, deshidratación— inducen la liberación de citoquinas, mediadores de fase aguda y señales de peligro que pueden alterar la homeostasis cerebral. En lugar de concebir el delirium como un simple “fallo cognitivo agudo”, la literatura reciente lo interpreta como la expresión clínica de una interacción entre agresión sistémica e incapacidad cerebral relativa para



mantener la integración de redes atencionales y de vigilancia.⁵⁻⁷

Los metaanálisis contemporáneos muestran asociación entre delirium y elevación de proteína C reactiva, interleucina 6, cortisol y otros marcadores inflamatorios periféricos. Estos hallazgos no deben extrapolarse como si existiera un biomarcador único diagnóstico; más bien sugieren que el delirium se inserta en una respuesta inflamatoria sistémica más amplia. La utilidad de estos marcadores radica en respaldar la plausibilidad biológica del síndrome y en ayudar a estratificar riesgo o severidad en determinados entornos.⁵⁻⁷

Un aspecto particularmente atractivo es el papel de la microglía. La activación microglial puede considerarse una interfaz entre inflamación sistémica y disfunción sináptica o de redes cerebrales. El hallazgo de sTREM2 en líquido cefalorraquídeo, asociado a delirium posoperatorio y mortalidad a largo plazo en algunas cohortes, refuerza la hipótesis de una vulnerabilidad neuroinmune basal. Aunque todavía se trata de un biomarcador de investigación y no de uso rutinario,

su relevancia conceptual es alta porque desplaza la discusión desde una explicación exclusivamente periférica hacia una interacción cerebro-inmunidad más compleja.⁸

La vulnerabilidad cerebral previa modula de forma decisiva el efecto de la agresión sistémica. Pacientes con atrofia cerebral, enfermedad de pequeños vasos, hiperintensidades de sustancia blanca o deterioro cognitivo previo parecen requerir un umbral menor para desarrollar delirium. Este enfoque concilia por qué agresiones relativamente similares producen delirium en unos pacientes y no en otros. El síndrome emerge cuando la carga del desencadenante supera la reserva cerebral disponible.^{4,9,10}

Así, la neuroinflamación no debe entenderse como un fenómeno aislado, sino como parte de una red fisiopatológica donde convergen permeabilidad de la barrera hematoencefálica, alteraciones neurotransmisoras, daño endotelial, disfunción metabólica y conectividad cerebral reducida. Esta visión integrada es particularmente útil para medicina interna porque explica por qué la prevención eficaz rara vez

depende de una sola intervención y por qué la corrección simultánea de varios precipitantes puede cambiar el curso del síndrome.⁵⁻¹⁰

Disfunción neurovascular, neurotransmisión y metabolismo cerebral

Además de la inflamación, la literatura sobre delirium ha fortalecido la hipótesis neurovascular y metabólica. La autorregulación cerebral puede alterarse en el contexto de hipotensión, hipoxemia, sepsis, anemia, insuficiencia respiratoria o microangiopatía, con lo cual determinadas regiones corticales y subcorticales quedan más expuestas a hipoperfusión o a entrega ineficiente de sustratos metabólicos. Esta desorganización favorece alteraciones de la atención sostenida, la integración sensorial y la función ejecutiva, dominios especialmente frágiles durante el delirium.^{9,10,14}

A nivel neurotransmisor, la hipótesis colinérgica sigue teniendo valor explicativo, sobre todo para comprender el impacto de fármacos anticolinérgicos, antihistamínicos, algunos antidepresivos,

antiparkinsonianos y múltiples esquemas de polifarmacia. Sin embargo, reducir el delirium a “déficit de acetilcolina” sería simplista. Es más coherente pensar en una desregulación multineurotransmisora donde participan también dopamina, GABA, serotonina y melatonina, dentro de un contexto de disrupción circadiana y neuroinflamación.^{1,15,24,25}

El metabolismo de la glucosa ocupa un lugar central. Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia pueden comprometer la función cerebral, especialmente en pacientes con diabetes, fragilidad o reserva cognitiva disminuida. La variabilidad glucémica se asocia con estrés oxidativo y daño microvascular, y puede funcionar como un amplificador de la vulnerabilidad cerebral frente a otros precipitantes simultáneos. Por ello, la relación entre diabetes mellitus y delirium no debe interpretarse solo como una comorbilidad estadística, sino como parte de una constelación fisiopatológica más amplia.¹²

En el plano del sueño y del ritmo circadiano, el ambiente hospitalario constituye un agresor constante:



ruido, luz nocturna, despertares repetidos, falta de referencias temporales, dolor, procedimientos y medicación sedante alteran la organización sueño-vigilia. Esta disrupción es relevante porque el sueño fragmentado favorece peor atención diurna, mayor irritabilidad, hiperactividad nocturna y dificultad para reintegrar la información sensorial. De ahí que la optimización del sueño figure entre los núcleos de las estrategias preventivas más efectivas.^{16-18,24}

El valor práctico de estas hipótesis es que orientan intervenciones concretas. La fisiopatología no es un ejercicio abstracto: explica por qué en un paciente con hipoxemia, hiponatremia, benzodiacepinas, nocturia, dolor y privación de sueño el delirium no es un evento “misterioso”, sino la consecuencia esperable de múltiples fallas convergentes sobre un cerebro vulnerable.¹¹⁻¹⁸

Precipitantes internistas y corrección etiológica

En la sala de hospitalización, la pregunta decisiva no es solo si el paciente tiene delirium, sino por qué lo tiene hoy. La respuesta rara vez es

unifactorial. Hipoxemia, hiponatremia, hipercapnia, infección, deshidratación, insuficiencia renal funcional, dolor no controlado, retención urinaria, fecaloma, inmovilización, malnutrición y fármacos delirioógenos son precipitantes frecuentes, a menudo coexistentes. El reto internista consiste en identificarlos de forma paralela y jerarquizarlos según reversibilidad, urgencia y probabilidad causal.¹¹⁻¹⁵

La insuficiencia respiratoria merece especial atención. En el paciente mayor frágil, la interacción entre hipoxemia, disnea, fatiga muscular, privación de sueño y soporte ventilatorio puede favorecer tanto delirium hipoactivo como cuadros agitados. No es suficiente registrar una saturación; se requiere evaluar el balance entre intercambio gaseoso, esfuerzo respiratorio, confort, calidad del sueño y exposición a sedantes u opioides.¹⁴

Las alteraciones electrolíticas, en particular la hiponatremia, son otro ejemplo clásico de precipitante clínicamente subestimado. Su importancia radica no solo en el sodio absoluto, sino en la rapidez de

instalación, el contexto de volumen, la presencia de diuréticos, insuficiencia cardiaca o enfermedad endocrina y la coexistencia de otros trastornos metabólicos. El delirium puede ser la expresión clínica más visible de una homeostasis osmótica comprometida.¹¹

La azotemia y el BUN elevado deben entenderse como señales integradoras más que como una cifra aislada. Un BUN elevado puede reflejar hipoperfusión, deshidratación, catabolismo, sangrado digestivo o alteración renal funcional; cualquiera de estos escenarios contribuye a la encefalopatía y aumenta la susceptibilidad a delirium. Lo relevante es interpretar el dato en su contexto clínico y utilizarlo para afinar la corrección etiológica.¹³

La polifarmacia y la carga anticolinérgica constituyen una causa particularmente importante porque son, en buena medida,

prevenibles. En pacientes hospitalizados no es raro que se acumulen antieméticos, antihistamínicos, opioides, corticoides, hipnóticos, benzodiacepinas, neurolépticos e incluso duplicidades terapéuticas. La revisión sistemática de la medicación debe formar parte explícita del tratamiento del delirium, no como una tarea administrativa sino como una intervención terapéutica central.¹⁵

En la práctica resulta útil emplear mnemotecnias etiológicas como PINCH ME, siempre entendidas como guías de razonamiento y no como listas inflexibles. El objetivo es asegurar que causas frecuentes y reversibles no pasen desapercibidas. Una vez identificado el delirium, la corrección de precipitantes debe iniciarse en paralelo con el manejo sintomático y las medidas no farmacológicas, nunca después de ellas.^{1,3,11-15}

Tabla 1. *Desencadenantes internistas asociados con delirium hospitalario y su aplicación clínica*

Desencadenante internista	Mecanismo fisiopatológico relevante	Síntesis de la evidencia	Aplicación práctica
Hipoxia e insuficiencia respiratoria	Hipometabolismo cerebral, alteración del ciclo sueño-vigilia, disfunción endotelial e inflamación sistémica.	Cohortes médicas recientes relacionaron insuficiencia respiratoria y fragilidad con mayor delirium y mortalidad.[2,14]	Corregir hipoxemia, revisar sedación, valorar delirium hipoactivo y reducir inmovilización.



Hiponatremia y otras alteraciones electrolíticas	Disrupción osmótica y de la excitabilidad neuronal; en casos agudos puede contribuir a edema cerebral.	La hiponatremia se asoció con confusión aguda y peor pronóstico en hospitalización médica.[11]	Buscar causa, corregir de forma segura y monitorizar el estado mental de forma seriada.
Disglucemia y diabetes mellitus	Variabilidad glucémica, inflamación crónica, disfunción microvascular y vulnerabilidad metabólica cerebral.	Una revisión sistemática reciente apoyó la asociación entre diabetes y mayor riesgo de delirium.[12]	Evitar hipoglucemia, racionalizar insulinoterapia y reforzar prevención en pacientes frágiles.
Elevación de nitrógeno ureico en sangre (BUN)	Sugiere hipoperfusión, deshidratación, estado catabólico o acumulación de solutos con impacto encefálico.	Estudios observacionales muestran asociación entre BUN elevado y delirium en pacientes críticos mayores.[13]	Interpretar BUN en contexto, optimizar volumen, función renal y ajuste de dosis farmacológicas.
Fármacos delirioógenos	Carga anticolinérgica, sedación excesiva, hipotensión, trastorno del sueño y abstinencia.	Las actualizaciones sistemáticas identifican múltiples medicamentos asociados con delirium.[15]	Realizar conciliación y deprescripción dirigida; minimizar sedantes, anticolinérgicos y polifarmacia.
Subreconocimiento clínico	Retrasa la corrección etiológica y las medidas de prevención secundaria.	Cohortes prospectivas muestran que el delirium continúa infradiagnosticado sin tamizaje estructurado.[2,3]	Implementar tamizaje diario con instrumentos validados y documentación estandarizada.

Fuente: elaboración propia a partir de las referencias 2, 3 y 11–15.

La Tabla 1 debe leerse como una herramienta de razonamiento clínico. No pretende agotar todas las causas de delirium, sino priorizar precipitantes frecuentes, plausibles y potencialmente modificables. Su valor reside en recordar que, en la práctica, la etiología suele ser acumulativa y que incluso pequeñas correcciones sumadas pueden traducirse en mejoría clínica sustancial.¹¹⁻¹⁵

Herramientas de tamizaje y evaluación de severidad

La detección sistemática del delirium requiere instrumentos simples, reproducibles y compatibles con el flujo de trabajo hospitalario. Entre ellos, el 4AT destaca por su rapidez, mientras que la CAM conserva una amplia validación histórica. En unidades de cuidado intensivo, la CAM-ICU o herramientas equivalentes permiten adaptar la evaluación a pacientes con ventilación mecánica o limitaciones de comunicación. La elección del

instrumento puede variar según el servicio, pero la necesidad del tamizaje es transversal.^{1,3,17,18}

No obstante, el valor de la escala depende de su implementación. Un hospital puede adoptar formalmente el 4AT y aun así continuar subdetectando delirium si el personal no recibe entrenamiento, si el resultado no se integra a decisiones clínicas o si se aplica en horarios inadecuados. La fidelidad de ejecución y la cultura institucional explican gran parte de las diferencias entre programas exitosos y programas meramente nominales.^{3,16-18}

La evaluación de severidad también importa. No todos los episodios tienen la misma repercusión clínica. Un paciente con leve inatención y desorganización transitoria no plantea los mismos problemas que otro con agitación intensa, retirada de oxígeno, riesgo de caídas o descompensación respiratoria por interferencia con el soporte. Por ello, junto al tamizaje de presencia/ausencia, es conveniente describir fenotipo, severidad, fluctuación y factores de riesgo de seguridad.^{1,17,18}

El papel de la familia es crucial. En muchos casos, el cambio agudo del estado mental se reconoce primero por quienes conocen la línea basal del paciente. La integración de la observación familiar mejora la sensibilidad para detectar fluctuaciones, interpretar conductas “atípicas” y precisar cronología. En hospitales con alta rotación de personal, esta información puede marcar la diferencia entre un diagnóstico temprano y varios días de retraso.^{1,3}

Finalmente, la documentación debe ser funcional. Registrar delirium en la historia clínica solo tiene sentido si desencadena acciones: revisión de precipitantes, medidas preventivas, alarma al equipo de enfermería, educación a cuidadores y reevaluación diaria. El diagnóstico no debe cerrarse como una etiqueta; debe abrir un plan de cuidados concreto.

Prevención no farmacológica: fundamentos e implementación

La intervención multicomponente no farmacológica representa el pilar preventivo mejor respaldado por la literatura. Su valor no radica en una innovación tecnológica sofisticada,



sino en la coherencia fisiopatológica y en la capacidad de actuar sobre múltiples precipitantes a la vez. Orientar al paciente, favorecer el sueño, movilizarlo precozmente, corregir déficits sensoriales, optimizar hidratación y nutrición, controlar el dolor y revisar dispositivos innecesarios son acciones sencillas, pero de enorme potencia cuando se aplican con disciplina y fidelidad.¹⁶⁻¹⁸

Uno de los errores más frecuentes es considerar estas medidas como “blandas” o secundarias frente a la farmacoterapia. En realidad, la evidencia apoya lo contrario: las intervenciones no farmacológicas poseen el mejor balance entre eficacia, seguridad y aplicabilidad. Además, tienen la ventaja de ser transversales a múltiples perfiles de riesgo y de no depender de un diagnóstico etiológico único. En un síndrome multifactorial, la prevención más razonable es también multifactorial.¹⁶⁻¹⁸

La implementación real exige superar barreras organizativas. No basta con describir un bundle en un protocolo; es necesario definir responsables, indicadores, horarios

de movilización, estrategias de iluminación, control del ruido nocturno, disponibilidad de lentes o audífonos, criterios para retirar sondas y rutinas de reorientación. En muchos hospitales, la distancia entre “protocolo escrito” y “práctica efectiva” explica por qué la tasa de delirium no mejora pese a que el servicio dice tener medidas preventivas.^{3,16}

La enfermería cumple un rol central porque detecta cambios sutiles, administra el entorno inmediato del paciente y ejecuta buena parte de las intervenciones preventivas. Del mismo modo, fisioterapia, nutrición, medicina interna, psiquiatría y familia deben integrarse en un modelo colaborativo. El delirium hospitalario es un problema paradigmático de atención interdisciplinaria: ninguna disciplina aislada lo resuelve por sí sola.^{1,16-18}

La prevención secundaria también es relevante. Una vez que el delirium aparece, la calidad de las medidas no farmacológicas continúa influyendo en su duración y gravedad. La falsa dicotomía “prevención versus tratamiento” puede ser engañosa; en realidad,

muchas de las intervenciones preventivas mantienen valor terapéutico una vez el síndrome se ha establecido, porque siguen corrigiendo condiciones que perpetúan la disfunción cognitiva.¹⁶⁻¹⁸

Desde la perspectiva de gestión clínica, un programa hospitalario de

prevención del delirium debería monitorear al menos tres componentes: cobertura de tamizaje, fidelidad del bundle no farmacológico y desenlaces clínicos como incidencia, duración, caídas, retiro accidental de dispositivos o estancia. Sin medición, la prevención se vuelve una aspiración vaga y no un proceso de mejora continua.^{3,16-18}

Tabla 2. Intervenciones preventivas y terapéuticas en delirium hospitalario

Intervención	Objetivo clínico	Principal soporte de evidencia	Mensaje práctico
Intervención multicomponente no farmacológica	Prevenir incidencia, duración y gravedad del delirium.	Metaanálisis en adultos mayores hospitalizados y guías recientes.[16-18]	Es la estrategia con mejor balance beneficio-riesgo y debe ser el estándar en salas de hospitalización.
Bundle adaptado de sueño, movilidad y revisión de dispositivos	Disminuir iatrogenia, inmovilidad y trastornos del sueño.	Guías PADIS actualizadas y estudios de implementación.[17,18]	Aplicar principios de UCI adaptados a medicina interna: movilización, sueño, mínima restricción y retiro oportuno de sondas.
Antipsicóticos para prevención	Intento de profilaxis farmacológica.	Revisiones sistemáticas y metaanálisis no muestran beneficio consistente.[1,21,23]	No deben usarse de rutina para prevenir delirium.
Antipsicóticos para tratamiento sintomático	Control temporal de agitación grave o síntomas psicóticos que comprometen seguridad.	La evidencia muestra beneficios globales inciertos y necesidad de uso selectivo.[1,22,23]	Reservar como adyuvantes, a dosis mínimas y con reevaluación diaria.
Melatonina o agonistas del receptor de melatonina	Apoyo sobre el eje sueño-vigilia y prevención en subgrupos seleccionados.	Metaanálisis con señal preventiva dependiente del contexto y del método de detección.[18,24]	Puede considerarse como coadyuvante, nunca como sustituto de los bundles no farmacológicos.
Benzodiacepinas	Tratamiento sintomático del delirium.	La evidencia no respalda uso rutinario fuera de abstinencia alcohólica o indicaciones específicas.[25]	Evitar en delirium general; reservar para abstinencia o indicaciones paliativas bien justificadas.

Fuente: elaboración propia a partir de las referencias 1 y 16–25.

Ubicar esta tabla en esta sección permite vincular directamente la evidencia con la toma de decisiones.

La jerarquía implícita es intencional: primero medidas no farmacológicas y de organización del cuidado; después consideraciones



farmacológicas selectivas. Ese orden refleja la mejor síntesis disponible del balance beneficio-riesgo en delirium hospitalario.^{1,16-25}

Controversias farmacológicas y uso prudente de psicofármacos

La farmacoterapia del delirium genera una tensión permanente entre la necesidad de proteger al paciente y el riesgo de iatrogenia. Las guías y revisiones sistemáticas coinciden en desalentar el uso rutinario de antipsicóticos para prevención, pues el beneficio no ha sido consistente y los riesgos —prolongación del intervalo QT, hipotensión, sedación, efectos extrapiramidales y empeoramiento cognitivo— son reales.^{1,21-23}

En el tratamiento del delirium ya establecido, el escenario más claro para considerar antipsicóticos es aquel en el que existe agitación grave, interferencia con el soporte médico o riesgo de auto/heteroagresión. Aun en esta situación, el fármaco debe entenderse como un adyuvante temporal mientras se corrigen causas reversibles y se optimiza el entorno. El objetivo no es “dormir” al paciente, sino reducir un nivel de

desorganización que impide el tratamiento seguro o amenaza su integridad.^{1,22,23}

La elección del antipsicótico concreto suele depender más del perfil del paciente y de la experiencia local que de una superioridad inequívoca demostrada. Deben valorarse antecedentes de enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy, prolongación del QT corregido, hipotensión, delirium hipoactivo o riesgo elevado de aspiración. En esos contextos, el impulso de prescribir por reflejo puede ser más perjudicial que beneficioso.^{1,22,23}

Las benzodiacepinas merecen una advertencia especial. Fuera de escenarios de abstinencia alcohólica, abstinencia de sedantes o indicaciones paliativas concretas, su utilidad rutinaria en delirium no está respaldada y, por el contrario, pueden perpetuar el cuadro por sedación, desinhibición paradójica, depresión respiratoria y empeoramiento cognitivo. Su prescripción “para calmar” un delirium inespecífico es, en términos generales, una mala práctica.^{15,25}

Los agonistas del receptor de melatonina y la melatonina son de interés por su relación con el eje sueño-vigilia. La señal de beneficio preventivo observada en algunos metaanálisis es prometedora, pero heterogénea y muy dependiente del contexto clínico, del diseño de los ensayos y de cómo se detectó el delirium. En consecuencia, pueden considerarse coadyuvantes, pero no sustituyen la prevención multicomponente ni justifican una falsa sensación de seguridad farmacológica.^{18,24}

El principio de prudencia farmacológica es simple: utilizar el menor número posible de fármacos, en la menor dosis posible y por el menor tiempo posible. La iatrogenia por psicofármacos es particularmente relevante en un síndrome cuyo tratamiento central sigue siendo etiológico y ambiental. El clínico debe resistir la tentación de convertir un problema sistémico en una receta sedante.^{1,15,21-25}

Biomarcadores y neuroimagen

El interés por biomarcadores en delirium responde a una aspiración comprensible: disponer de herramientas que permitan

identificar riesgo, confirmar mecanismos biológicos o predecir desenlaces. Sin embargo, la evidencia actual no respalda la existencia de un marcador único, suficientemente sensible y específico, con utilidad diagnóstica rutinaria. Lo que sí existe es un conjunto de señales biológicas que iluminan la fisiopatología y podrían, en el futuro, integrarse a modelos de estratificación multimodal.⁵⁻⁸

Entre los marcadores periféricos, la proteína C reactiva, la interleucina 6, el cortisol y la razón neutrófilo-linfocito son los más recurrentes. Su interpretación debe ser prudente: reflejan un estado inflamatorio o de estrés sistémico que puede acompañar al delirium, pero no discriminan por sí solos la causa ni sustituyen la evaluación clínica. Aun así, son útiles para reforzar el razonamiento de que la neuroinflamación no es una hipótesis especulativa sino un componente verificable del síndrome.⁵⁻⁷

La investigación de sTREM2 en líquido cefalorraquídeo ha ampliado la discusión hacia la neuroinmunidad central. Si futuros estudios validan su capacidad pronóstica, podría convertirse en una herramienta para



identificar pacientes con microglía “primada” o con mayor susceptibilidad a delirium prolongado. Por ahora, su papel es principalmente traslacional y no debería inducir a sobrediagnóstico ni a pruebas invasivas sin indicación clínica clara.⁸

En neuroimagen, las revisiones sistemáticas señalan correlatos estructurales y funcionales de vulnerabilidad: hiperintensidades de sustancia blanca, atrofia, menor volumen cerebral, hipoperfusión, alteración de autorregulación y patrones de desconectividad o hipometabolismo. Estos hallazgos no constituyen un patrón diagnóstico de rutina, pero ayudan a comprender por qué algunos pacientes son más propensos a desarrollar delirium frente a agresiones de magnitud aparentemente similar.^{9,10}

La utilidad clínica actual de la neuroimagen es, sobre todo, contextual. Debe considerarse cuando el curso es atípico, hay focalidad neurológica, caída inexplicada del nivel de conciencia, sospecha de convulsiones, traumatismo, encefalitis o causa estructural aguda. En ausencia de estas señales, su contribución al manejo del delirium típico hospitalario puede ser limitada. La neuroimagen es más valiosa para descartar otros diagnósticos que para “confirmar” delirium.^{9,10}

En síntesis, biomarcadores y neuroimagen enriquecen la comprensión del delirium y abren posibilidades futuras de medicina de precisión, pero todavía no desplazan el núcleo de la práctica: anamnesis cuidadosa, examen clínico, tamizaje sistemático y corrección de precipitantes.⁵⁻¹⁰

Tabla 3. Biomarcadores y hallazgos de neuroimagen relevantes en delirium hospitalario

Dominio	Biomarcador o hallazgo	Interpretación fisiopatológica	Utilidad clínica actual
Inflamación periférica	Proteína C reactiva e interleucina 6	Reflejan carga inflamatoria sistémica y posible interacción neurovascular.[5-7]	Ayudan a reconocer riesgo y gravedad; no son diagnósticos específicos.
Estrés sistémico	Cortisol	Se asocia con activación del eje de estrés durante el episodio de delirium.[5,7]	Puede interpretarse como señal inespecífica de estrés fisiológico.
Inflamación celular	Razón neutrófilo-linfocito	Marcador accesible de inflamación sistémica y vulnerabilidad.[5]	Útil para estratificación exploratoria, no

			para diagnóstico aislado.
Microglía y neuroinmunidad central	sTREM2 en líquido cefalorraquídeo	Sugiere activación microglial o vulnerabilidad neuroinmune previa.[8]	Prometedor para investigación; aún sin aplicación rutinaria.
Neuroimagen estructural	Hiperintensidades de sustancia blanca, atrofia y menor volumen cerebral	Indican menor reserva cerebral y mayor vulnerabilidad estructural.[9]	No diagnostican delirium, pero orientan riesgo en subgrupos vulnerables.
Neuroimagen funcional y perfusional	Disconectividad, menor oxigenación cerebral e hipometabolismo glucídico	Apoyan la hipótesis de alteración de redes, perfusión y metabolismo cerebral.[9,10]	Principal utilidad en investigación y fenotipificación avanzada.

La Tabla 3 resume por qué, a pesar del creciente interés en medicina de precisión, el delirium aún no dispone de un equivalente al biomarcador “definitivo”. El síndrome continúa siendo clínico, aunque cada vez mejor explicado por señales biológicas y hallazgos de vulnerabilidad cerebral.⁵⁻¹⁰

Abordaje práctico y algoritmo clínico

La evidencia revisada permite estructurar un abordaje clínico secuencial aplicable a la mayoría de los pacientes hospitalizados. El primer paso es detectar o sospechar el síndrome mediante tamizaje diario y atención a los cambios agudos respecto a la línea basal. El segundo es establecer si hay compromiso inmediato de seguridad, soporte vital o necesidad de acción urgente. El tercero, y quizá el más importante, es iniciar de forma paralela la

búsqueda de precipitantes y las medidas no farmacológicas de alta fidelidad.^{1,3,14-18}

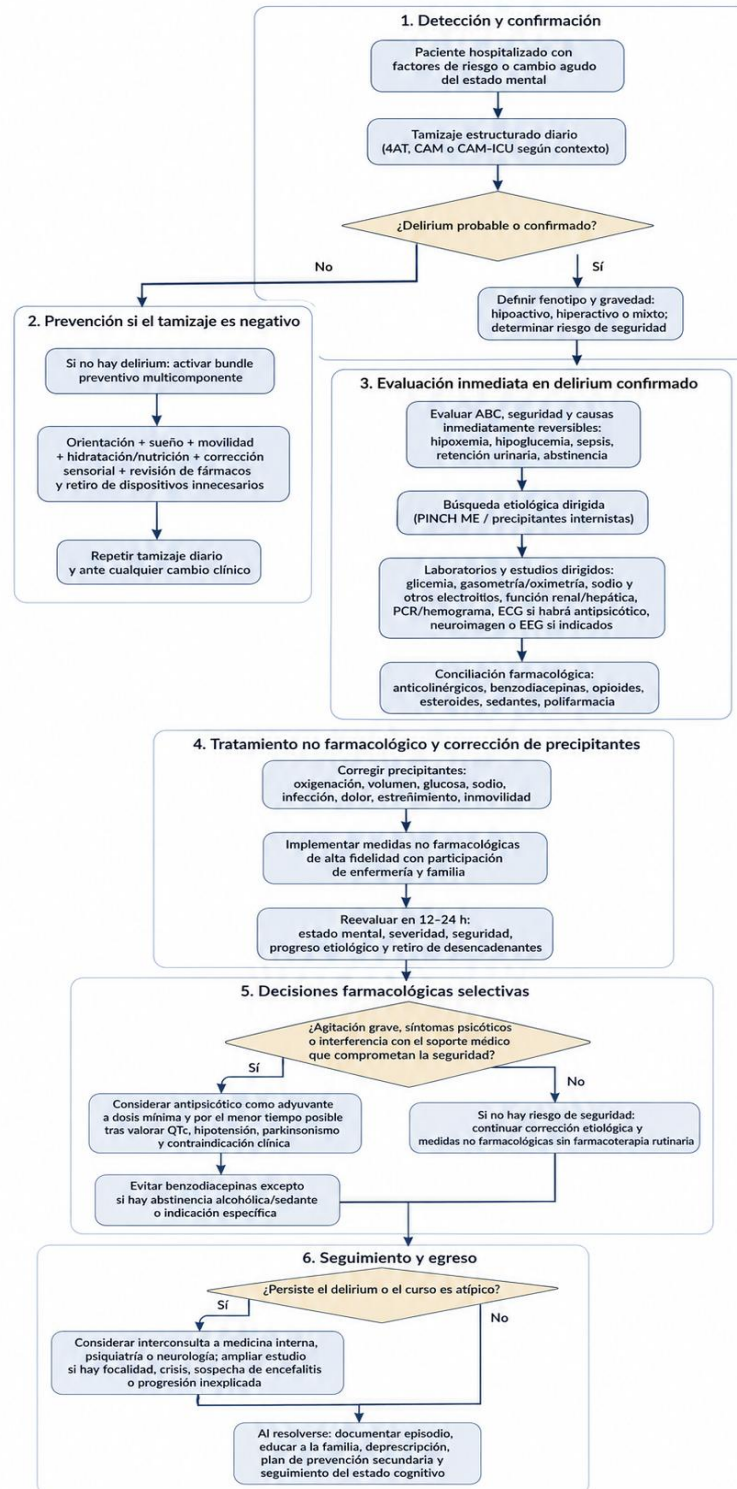
Esta secuencia evita dos errores comunes: el primero es retrasar la corrección etiológica mientras se espera una “confirmación definitiva”; el segundo es responder de forma casi exclusiva con fármacos sedantes. El delirium hospitalario exige un pensamiento de proceso, no de evento único. La reevaluación en 12 a 24 horas, la revisión continua de medicación y la adaptación del plan según el fenotipo clínico son parte del tratamiento, no un añadido opcional.^{1,3,17,18,21-25}

El algoritmo propuesto a continuación intenta traducir este enfoque a una herramienta visual amplia y útil. No reemplaza el juicio clínico, pero ofrece una hoja de ruta para integrar detección, seguridad, etiología, tratamiento no

farmacológico, indicaciones restringidas de farmacoterapia y seguimiento. Su principal utilidad es

organizativa: facilita que distintos miembros del equipo compartan un mismo lenguaje operativo.^{1,3,14-18,21-25}

Figura 1. Algoritmo de abordaje integral del delirium hospitalario basado en tamizaje estructurado, corrección de precipitantes, medidas no farmacológicas y farmacoterapia selectiva.



Fuente: elaboración propia con base en las referencias 1, 3, 14–18 y 21–25.

El algoritmo se amplió para enfatizar un punto clave: el delirium exige acciones en paralelo, no una secuencia lineal rígida. Mientras se evalúa la seguridad y se corrigen causas reversibles, el equipo puede iniciar reorientación, movilización, higiene del sueño y conciliación farmacológica. Esta simultaneidad es parte del éxito terapéutico y distingue el abordaje moderno del manejo reactivo centrado exclusivamente en sedación.^{1,3,14-18,21-25}

Implicaciones para medicina interna y programas hospitalarios

Para medicina interna, el delirium representa un indicador de complejidad sistémica. Su aparición suele señalar la convergencia de fragilidad, multimorbilidad, carga farmacológica y estresores hospitalarios. Por ello, tratar delirium no es una tarea periférica ni delegable por completo: forma parte del núcleo de la competencia internista, porque obliga a ordenar prioridades diagnósticas, reconciliar medicamentos, ajustar fluidoterapia, revisar oxigenación, vigilar metabolismo y coordinar un equipo multidisciplinario.^{1,3,11-18}

En términos de calidad asistencial, el delirium también debe asumirse como un evento medible y mejorable. Los hospitales que implementan programas estructurados de detección y prevención pueden identificar con más claridad dónde fallan sus procesos: exceso de dispositivos, escasa movilización, sedación innecesaria, ruido nocturno, ausencia de revisión farmacológica o demora en corregir hipoxemia y trastornos electrolíticos. El síndrome funciona así como un “biomarcador organizacional” de la calidad del cuidado.^{3,16-18}

La educación continua es indispensable. Muchos de los errores asociados al delirium derivan de interpretaciones culturales arraigadas: asumir que la confusión es “normal” por la edad, que el reposo absoluto es más seguro que la movilización, o que la agitación siempre exige un sedante. Cambiar estas prácticas requiere formación del equipo, protocolos realistas, liderazgo clínico y auditoría periódica. Las mejoras sostenibles no suelen provenir de una sola orden médica, sino de una transformación del modelo asistencial.^{1,3,16-18}



Por último, la transición al egreso no debe descuidarse. El delirium resuelto deja una huella clínica: puede revelar deterioro cognitivo subyacente, desencadenar dependencia funcional o favorecer rehospitalización. Documentar el episodio, educar a la familia y planificar seguimiento de la función cognitiva y del régimen farmacológico son pasos esenciales para disminuir recaídas y mejorar la continuidad del cuidado.^{1-4,15}

Perspectivas futuras

La investigación futura en delirium probablemente avanzará en tres direcciones complementarias. La primera es la implementación: cómo trasladar la evidencia preventiva al mundo real hospitalario con alta fidelidad y sostenibilidad. La segunda es la estratificación: qué combinaciones de fragilidad, marcadores biológicos, neuroimagen y factores clínicos permiten identificar subgrupos de mayor riesgo o de peor pronóstico. La tercera es la terapéutica de precisión: qué pacientes podrían beneficiarse de intervenciones farmacológicas específicas sin incrementar iatrogenia.^{5-10,16-18,21-25}

Es previsible que los modelos futuros no se basen en un único biomarcador, sino en combinaciones clínicas y biológicas. La integración de información de historia clínica electrónica, escalas de fragilidad, variables fisiológicas, laboratorio y quizá biomarcadores neuroinmunes podría generar modelos predictivos más precisos. Sin embargo, la sofisticación tecnológica solo será valiosa si mejora decisiones clínicas concretas y si demuestra beneficio sobre desenlaces relevantes, no solo sobre la capacidad de predicción estadística.⁵⁻¹⁰

Mientras esas herramientas se consolidan, el mensaje clínico actual no cambia: la mayor parte del beneficio potencial sigue estando en detectar temprano, corregir precipitantes y prevenir de forma estructurada. El futuro del delirium será multimodal, pero el presente ya ofrece suficiente evidencia para mejorar sustancialmente la práctica hospitalaria con medidas organizadas y consistentes.^{1,3,16-18}

Finalmente, la continuidad del cuidado tiene una dimensión ética. El paciente con delirium suele atravesar un periodo de incapacidad

para decidir o comprender plenamente su situación; por ello, la información a la familia y el respeto por la dignidad durante el episodio son componentes esenciales del manejo. Reducir el ruido, favorecer la presencia de cuidadores, evitar contenciones innecesarias y priorizar intervenciones proporcionadas son decisiones clínicas, pero también éticas. El buen manejo del delirium no solo mejora indicadores; también humaniza la hospitalización.^{1,3,16-18}

También conviene recordar que el delirium puede ser la primera manifestación visible de una vulnerabilidad cognitiva preexistente. Algunos pacientes aparentemente “recuperados” muestran luego deterioro cognitivo más evidente, lo que obliga a diferenciar entre persistencia del delirium, desenmascaramiento de demencia y deterioro cognitivo asociado al evento agudo. Aunque la causalidad exacta sigue en estudio, la asociación entre delirium y declive cognitivo posterior refuerza la necesidad de seguimiento y de una comunicación clara con la familia sobre expectativas de recuperación.⁴

La transición al domicilio o a otra institución debería incluir, idealmente, un resumen del episodio, los factores precipitantes identificados, los cambios realizados en la medicación, la recomendación de evitar fármacos de alto riesgo y la necesidad de seguimiento clínico y cognitivo si persisten síntomas. Este aspecto es especialmente importante cuando el paciente fue dado de alta con antipsicóticos iniciados durante el episodio agudo; sin un plan explícito de reevaluación y retiro, es fácil que tratamientos pensados como temporales se cronifiquen sin indicación real.^{15,21-25}

Esta perspectiva obliga a pensar el episodio más allá de la fase intrahospitalaria. Una vez resuelto el delirium, persisten preguntas clínicas relevantes: ¿se recuperó el nivel cognitivo basal?, ¿hubo pérdida funcional?, ¿qué medicamentos nuevos quedaron prescritos?, ¿sigue existiendo un precipitante parcialmente corregido?, ¿la familia recibió educación sobre señales de alarma? La continuidad del cuidado es decisiva para evitar recaídas, reingresos o iatrogenia post-egreso. Un alta sin documentación clara del



episodio de delirium es una oportunidad perdida de prevención secundaria.^{1-4,15}

La fragilidad actúa como un amplificador del riesgo. Reduce reserva fisiológica, incrementa susceptibilidad a inmovilización, deshidratación, desnutrición y pérdida de masa muscular, y dificulta recuperar la línea basal tras un episodio de delirium. Por ello, la valoración del paciente con delirium no debe limitarse al cerebro; debe incluir función previa, apoyo social, autonomía, capacidad de marcha y estado nutricional. El delirium en un paciente frágil no es solo un evento agudo: puede ser el inicio de una nueva trayectoria de dependencia si no se interviene de manera integral.^{2,4,14,16}

El delirium hipoactivo merece una consideración específica porque representa el punto de encuentro entre vulnerabilidad biológica y falla del reconocimiento clínico. Su presentación silente favorece que se atribuya a depresión, demencia avanzada, cansancio o “mal estado general”. En realidad, este fenotipo puede acompañarse de una carga fisiológica importante y de

desenlaces tan graves como los observados en el delirium hiperactivo. En pacientes mayores y frágiles, la disminución de la interacción, la lentitud para responder o la somnolencia fluctuante deben despertar sospecha activa y no tranquilizar falsamente al equipo tratante.¹⁻⁴

Delirium hipoactivo, fragilidad y continuidad del cuidado

Desde la perspectiva docente, el delirium debería considerarse una competencia transversal del hospital universitario. Su manejo integra semiología, farmacología, geriatría, medicina interna, psiquiatría, neurología, cuidado crítico y seguridad del paciente. Incluirlo de forma explícita en la formación de pregrado y posgrado no solo mejora conocimiento, sino que puede tener impacto directo sobre la atención cotidiana. Un residente que reconoce tempranamente un delirium hipoactivo o que cuestiona una benzodiacepina inapropiada modifica resultados clínicos reales.^{1,3,15-18,21-25}

La estratificación por riesgo puede aumentar la eficiencia del programa. Los pacientes con edad avanzada,



deterioro cognitivo previo, fragilidad, infección, insuficiencia respiratoria, falla renal, polifarmacia o hiponatremia podrían beneficiarse de una intensidad preventiva mayor desde el ingreso. Esta lógica de riesgo escalonado no pretende excluir a otros pacientes, sino concentrar recursos adicionales donde la probabilidad de delirium y de desenlaces adversos es mayor. En el futuro, la incorporación de modelos predictivos clínicos y biomarcadores podría perfeccionar esta selección.^{2-5,11-15}

Un elemento frecuentemente olvidado es la retroalimentación al equipo. Informar periódicamente tasas de detección, cumplimiento de medidas preventivas o eventos adversos relacionados con delirium genera aprendizaje organizacional y favorece la adherencia. La experiencia en calidad asistencial muestra que la auditoría sin retroalimentación transforma poco, mientras que la medición acompañada de discusión clínica puede cambiar conductas. En delirium, esto es especialmente relevante porque muchas omisiones —como no movilizar o no retirar una sonda— pasan desapercibidas si no

se convierten en indicadores visibles.^{3,16,17}

La mejora de procesos también exige reconocer que la prevención del delirium compite con otras prioridades asistenciales. Por ello, las intervenciones con mayor probabilidad de éxito son aquellas que se integran al flujo habitual de trabajo: casillas obligatorias de tamizaje en la historia clínica electrónica, órdenes preconfiguradas para bundles, conciliación farmacológica protocolizada y participación definida de enfermería, fisioterapia y familia. Cuanto más dependa un programa de esfuerzos heroicos o de personas excepcionales, menos sostenible será. La prevención efectiva requiere diseño de sistema, no solo motivación individual.^{3,16-18}

La traducción de la evidencia a la práctica depende de la capacidad del hospital para convertir recomendaciones generales en procesos medibles. Un programa de delirium maduro no se limita a una guía escrita: define población diana, responsables de tamizaje, horarios, rutas de escalamiento y métricas de seguimiento. Entre los indicadores más útiles se encuentran la



proporción de pacientes elegibles tamizados, la adherencia a bundles no farmacológicos, la frecuencia de conciliación farmacológica, la incidencia de delirium, su duración, las caídas, el retiro accidental de dispositivos y la estancia hospitalaria. Estas métricas permiten distinguir entre hospitales que “dicen” prevenir delirium y hospitales que realmente modifican el curso del problema.^{1,3,16-18}

Implementación hospitalaria y métricas de desempeño

Limitaciones

La evidencia disponible presenta heterogeneidad importante en la definición de delirium, en los instrumentos diagnósticos utilizados, en la mezcla de entornos clínicos y en la forma de medir severidad, duración y desenlaces funcionales. Además, una parte de los biomarcadores y hallazgos de neuroimagen proviene de investigación traslacional y aún no es extrapolable a la práctica rutinaria.⁵⁻

10

Por tratarse de una revisión crítica narrativa, la síntesis no pretende sustituir una revisión sistemática con

evaluación formal de sesgo para cada desenlace. Sin embargo, integra la literatura de mejor nivel disponible y la traduce en recomendaciones clínicamente aplicables para hospitalización general.

Otra limitación es que parte de la evidencia proviene de entornos perioperatorios o de cuidados intensivos, lo cual obliga a una transferencia prudente hacia medicina interna. Aun así, muchos principios fisiopatológicos y preventivos son compartidos, especialmente en lo relacionado con sueño, movilización, revisión de medicación, vigilancia sistemática y control de precipitantes metabólicos.^{6,8,17-20}

Finalmente, la amplitud del síndrome dificulta homogenizar desenlaces. Distintos estudios miden incidencia, duración, severidad, mortalidad, días libres de delirium o función cognitiva posterior; por ello, la síntesis crítica debe privilegiar coherencia biológica y aplicabilidad clínica por encima de una aparente exactitud numérica que no siempre es comparable entre cohortes y revisiones.^{2-4,16-18}

4. Conclusiones

El delirium del paciente hospitalizado debe entenderse como un síndrome multifactorial donde confluyen neuroinflamación, vulnerabilidad cerebral y desregulación metabólica sistémica. Esta visión impide reducirlo a un problema de conducta y obliga a reconocerlo como una emergencia diagnóstica y fisiopatológica.¹⁻⁵

La evidencia más sólida sigue favoreciendo el tamizaje sistemático y las intervenciones multicomponente no farmacológicas. La corrección de precipitantes internistas —hipoxemia, hiponatremia, disglucemia, azotemia y exposición a fármacos deliríógenos— representa el núcleo del tratamiento. Los antipsicóticos y otros fármacos deben reservarse a escenarios seleccionados y siempre como complemento, no como sustituto, del abordaje etiológico y preventivo.^{11-18,21-25}

La agenda futura debe orientarse a mejorar la implementación de programas hospitalarios de prevención, validar modelos de estratificación clínica y definir qué biomarcadores o perfiles de

neuroimagen podrían aportar utilidad pronóstica real en subgrupos específicos.

Bibliografía

1. Crone C, Fochtmann LJ, Ahmed I, Balas MC, Boland R, Escobar JI, et al. The American Psychiatric Association practice guideline for the prevention and treatment of delirium. *Am J Psychiatry*. 2025;182(9):880-4. doi:10.1176/appi.ajp.25182013.
2. Wu CR, et al. Global incidence and prevalence of delirium and its risk factors in medically hospitalized older patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud*. 2025;162:104959. doi:10.1016/j.ijnurstu.2024.104959.
3. Al Farsi RS, Al Alawi AM, Al Huraizi AR, Al-Saadi T, Al-Hamadani N, Al Zeedy K, et al. Delirium in medically hospitalized patients: prevalence, recognition and risk factors: a prospective cohort study. *J Clin Med*. 2023;12(12):3897. doi:10.3390/jcm12123897.
4. Goldberg TE, Chen C, Wang Y, Jung E, Swanson A, Ing C, et al. Association of delirium with long-term cognitive decline: a meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2020;77(11):1373-81.



- doi:10.1001/jamaneurol.2020.2273.
5. Moorey HC, McCluskey-White LM, Andleeb S, Botfield HF, Jackson TA. A systematic review and meta-analysis of the role of peripheral inflammation in delirium. *Brain Behav.* 2025;15(10):e70979. doi:10.1002/brb3.70979.
6. Liu X, Yu Y, Zhu S. Inflammatory markers in postoperative delirium and cognitive dysfunction: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One.* 2018;13(4):e0195659. doi:10.1371/journal.pone.0195659.
7. Dunne SS, Coffey JC, Konje S, Gasior S, Clancy CC, Gulati G, et al. Biomarkers in delirium: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2021;147:110530. doi:10.1016/j.jpsychores.2021.110530.
8. Wang B, Wang X, Liang Y, Wang J, Hua S, Kong J, et al. Association of preoperative cerebrospinal fluid sTREM2 concentration with postoperative delirium and 3-year mortality in patients undergoing total knee or hip arthroplasty: a prospective cohort study. *Int J Surg.* 2025;111(12):9372-83.
9. Nitchingham A, Kumar V, Shenkin S, Ferguson KJ, Caplan GA. A systematic review of neuroimaging in delirium: predictors, correlates and consequences. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(11):1458-78. doi:10.1002/gps.4724.
10. Haggstrom L, Welschinger R, Caplan GA. Functional neuroimaging offers insights into delirium pathophysiology: a systematic review. *Australas J Ageing.* 2017;36(3):186-92. doi:10.1111/ajag.12417.
11. Zieschang T, Wolf M, Vellappallil T, Uhlmann L, Oster P, Kopf D. The association of hyponatremia, risk of confusional state, and mortality. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(50):855-62. doi:10.3238/arztebl.2016.0855.
12. Komici K, Fantini C, Santulli G, Bencivenga L, Femminella GD, Guerra G, et al. The role of diabetes mellitus on delirium onset: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2025;24(1):216. doi:10.1186/s12933-025-02782-w.
13. Fang Y, Tang X, Gao Y, Xie H, Shen Y, Peng M, et al. Association between blood urea nitrogen and delirium in critically ill elderly patients without kidney diseases: a retrospective study and mendelian randomization

- analysis. *CNS Neurosci Ther.* 2025;31(1):e70201. doi:10.1111/cns.70201.
14. Fimognari FL, Tassistro E, Rossi E, Bambara V, Valsecchi MG, Cherubini A, et al. The interplay among respiratory failure, delirium, frailty and severity of illness in hospitalized older medical patients: a nationwide multicenter observational study. *J Frailty Aging.* 2024;13(4):480-6. doi:10.14283/jfa.2024.12.
 15. Reisinger M, Reininghaus EZ, De Biasi J, Fellendorf FT, Schoberer D. Delirium-associated medication in people at risk: a systematic update review, meta-analyses, and GRADE-profiles. *Acta Psychiatr Scand.* 2023;147(1):16-42. doi:10.1111/acps.13505.
 16. León-Salas B, Trujillo-Martín MM, Martínez Del Castillo LP, García-García J, Pérez-Ros P, Rivas-Ruiz F, et al. Multicomponent interventions for the prevention of delirium in hospitalized older people: a meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2020;68(12):2947-54. doi:10.1111/jgs.16768.
 17. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med.* 2018;46(9):e825-e873. doi:10.1097/CCM.00000000000003299.
 18. Lewis K, Balas MC, Stollings JL, McNett M, Girard TD, Chanques G, et al. A focused update to the clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, anxiety, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med.* 2025;53(3):e711-e727. doi:10.1097/CCM.00000000000006574.
 19. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, Sanders RD, Audisio R, Borozdina A, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(4):192-214. doi:10.1097/EJA.0000000000000594.
 20. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, Sanders RD, Aceto P, Audisio R, et al. Update of the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium in adult patients. *Eur J*



- Anaesthesiol. 2024;41(2):81-108.
 doi:10.1097/EJA.0000000000001876.
21. Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK, Nikooie R, Neufeld KJ, et al. Antipsychotics for preventing delirium in hospitalized adults: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2019;171(7):474-84. doi:10.7326/M19-1859.
22. Nikooie R, Neufeld KJ, Oh ES, Wilson LM, Zhang A, Robinson KA, et al. Antipsychotics for treating delirium in hospitalized adults: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2019;171(7):485-95. doi:10.7326/M19-1860.
23. Neufeld KJ, Yue J, Robinson TN, Inouye SK, Needham DM. Antipsychotic medication for prevention and treatment of delirium in hospitalized adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2016;64(4):705-14. doi:10.1111/jgs.14076.
24. Wada M, Yasuda H, Nakajima S, Etani T, Miura A, Asada S, et al. Efficacy and moderators of prevention and treatment of delirium with melatonin receptor agonists: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Gen Hosp Psychiatry.* 2023;85:71-79. doi:10.1016/j.genhosppsy.2023.08.011.
25. Li Y, Ma J, Jin Y, Lin X, Wu Y, Zhao Y, et al. Benzodiazepines for treatment of patients with delirium excluding those who are cared for in an intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;2(2):CD012670. doi:10.1002/14651858.CD012670.pub2.