

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO: ASPECTOS GERAIS E DINÂMICA DO ATENDIMENTO HOSPITALAR NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO – UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1998 A DEZEMBRO DE 2000

CAROLINA MAZZO MARTINEZ BAPTISTA

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para concorrer ao Título de Mestre, pelo curso de Pós-Graduação em Neurologia – Área de concentração: Neurologia

Ribeirão Preto
2003

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

**ESTADO CONFUSIONAL AGUDO: ASPECTOS GERAIS E DINÂMICA
DO ATENDIMENTO HOSPITALAR NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA DO
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE
RIBEIRÃO PRETO – UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO NO PERÍODO DE
JANEIRO DE 1998 A DEZEMBRO DE 2000**

CAROLINA MAZZO MARTINEZ BAPTISTA

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para concorrer ao Título de Mestre, pelo curso de Pós-Graduação em Neurologia – Área de concentração: Neurologia

Orientador:
Prof. Dr. José Geraldo Speciali

Ribeirão Preto
2003

Ficha Catalográfica Elaborada Pela Biblioteca Central Campus USP Ribeirão Preto

Baptista, Carolina Mazzo Martinez

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO: ASPECTOS GERAIS E DINÂMICA DO ATENDIMENTO HOSPITALAR NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO – UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1998 A DEZEMBRO DE 2000.

115p.:il;30 cm

Tese de mestrado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP, Área de Concentração: Neurologia

Orientador: Speciali, José Geraldo

1. Estado Confusional Agudo. 2. Unidade de Emergência

*O que for a profundidade do teu ser, assim será
teu desejo.
O que for o teu desejo, assim será tua vontade.
O que for tua vontade, assim serão teus atos.
O que forem teus atos, assim será teu destino.*

Brihadaranyaka Upanishad IV, 4.5

Dedico Esta Dissertação:

***À minha família (Maria, Luzia e João),
pelo esforço em oferecer-me condições
espirituais, emocionais e materiais,
elementos fundamentais em minha vida
profissional e na concretização desta meta.***

Meus Agradecimentos,

Ao Prof. Dr. Geraldo Speciali, pelo investimento neste projeto de pesquisa e tempo despendido na orientação de trabalhos científicos, exemplificando sempre a conduta de um Mestre.

Aos Docentes: Profª. Dra. Carolina Araújo Rodrigues Funayama, Prof. Dr. Takassu Sato e Profª. Dra. Maria Regina França Fernandes, pelos conhecimentos transmitidos de forma irrestrita durante minha especialização médica em Neurologia Infantil, sempre enfatizando a valorização da relação médico-paciente, centrada no respeito e transparência.

Ao: Dr. Carlos Alberto Bordini e Dra. Marlene de Fátima Turcato, pelas horas dedicadas à didática científica e estudos dirigidos, os quais serão de grande valia na estruturação de projetos futuros.

Data da Defesa ___/___/___

Banca Examinadora

Prof.

Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.

Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.

Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.

Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.

Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

SUMÁRIO

p.

RESUMO

SUMMARY/ABSTRACT

1 INTRODUÇÃO.....	01
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	06
3 OBJETIVOS.....	30
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	31
4.1 Casuística.....	31
4.2 Material.....	33
4.3 Métodos.....	35
5 RESULTADOS.....	42
6 DISCUSSÃO.....	74
7 CONCLUSÃO.....	101
ANEXO.....	103
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	109

RESUMO

BAPTISTA, C.M.M. Estado Confusional Agudo (ECA): Aspectos Gerais E Dinâmica Do Atendimento Hospitalar Na Unidade De Emergência Do Hospital Das Clínicas De Ribeirão Preto Da Faculdade de Medicina - Universidade de São Paulo, 1998-2000

Dissertação de Mestrado- Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto.

Estudamos a dinâmica do atendimento hospitalar, na Unidade de Emergência do HCRP (UE), de pacientes encaminhados com o diagnóstico de Estado Confusional Agudo (ECA). Trata-se de estudo retrospectivo, avaliando-se os prontuários médicos do atendimento desses casos, que estiveram naquela unidade durante o período de 1 janeiro de 1998 a 31 de dezembro de 2000. Os objetivos eram identificar os principais aspectos do atendimento e condução clínica desta síndrome e os tempos necessários para o estabelecimento do diagnóstico etiológico, do tratamento específico, do tempo de internação e as condições de saúde na alta hospitalar.

Foi utilizada a metodologia descritiva, em uma amostra de 92 casos. Selecionamos a amostra através do diagnóstico correspondente aos CID10 R41 e F05. O tempo de sintomatologia que antecedeu a avaliação clínica na UE, na maioria dos casos, esteve entre 1 a 5 dias; foi identificada a etiologia para o estado confusional agudo em 88,7%, destacando-se a causa sistêmica-médica geral, como a principal (60,8 %), e, a seguir as causas: neurológicas (17,4%), psiquiátrica (10,8%), e não definida (10,8%)

A partir da entrada do paciente no serviço, definiu-se o tempo médio em horas, através da mediana, para o momento de resolução etiológica, momento de instalação terapêutica e período de permanência hospitalar respectivamente em: 10 hs, 7hs e 45 hs. As principais motivações para as transferências entre as especialidades na condução do ECA foram: definição de fator etiológico, complicação clínica não pertencente à clínica de origem, condução clínica de fator etiológico não correspondente à clínica de origem.

A clínica neurológica avaliou 71% da amostra (primeira avaliação em 34,8% e interconsulta 35,7%); o custo médio anual para todos exames solicitados no esclarecimento etiológico no ECA nesta amostra foi de R\$ 15.952,00 (reais), dos quais R\$ 10.617,9 (reais) destinados aos exames específicos e direcionados à clínica neurológica. Entre as intercorrências na internação destacaram-se: pneumonia hospitalar, infecção do trato urinário de origem hospitalar, pneumonia aspirativa, hemorragia digestiva, distúrbios hidroeletrólíticos, escara de decúbito, impregnação neuroléptica. O óbito ocorreu em 9,2% dos casos principalmente nos primeiros cinco dias de internação.

Após alta 90,2% foram encaminhados para as diversas estratificações da complexidade SUS (sistema único de saúde) sendo responsáveis pelos seguimentos clínicos (clínica médica, psiquiatria, neurologia). 26% foram encaminhados para investigação e seguimento nos ambulatórios especializados da neurologia do HCRP-FMRP destacando-

se o ANCP (ambulatório de neurocomportamental),.

Concluimos que o ECA requer investimento técnico especializado e exames subsidiários complexos, que devem ser solicitados de forma criteriosa para abreviar o tempo de internação e instalação terapêutica etiológica e, assim otimizar, os recursos de um serviço de emergência. A anotação temporal correta em prontuários é de extrema importância e, esse trabalho não teria sido possível se esta rotina ainda não tivesse sido implantada com rigor, pelos diretores responsáveis por essa unidade de emergência.

Palavra-chave: Estado Confusional Agudo, Urgência Médica, Dinâmica do Atendimento Hospitalar. Hospital Escola, Brasil.

SUMMARY

BAPTISTA, C.M.M. State Acute Confusional (ECA): General Aspects and Dynamics Of the Hospital Attendance In the Unit Of Emergency Of the Hospital Of the Clinics Of Ribeirão Preto Of the College of Medicine - University of São Paulo, 1998-2000

Dissertação de Mestrado-Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto

We study the dynamics of the hospital attendance, in the Unit of Emergency of HCRP (UE), of patients directed with the diagnosis of State Acute Confusional (ECA). One is about retrospective study, evaluating medical handbooks of the attendance of these cases, that had been in that unit during the period of 1 January of 1998 the 31 of December of 2000. The objectives were to identify to the main aspects of the attendance and clinical conduction of this syndrome and the necessary times for the establishment of the etiologic diagnosis, the specific treatment, the time of internment and the conditions of health in the discharge hospital

The descriptive methodology was used, in a sample of 92 cases. We select the sample through the corresponding diagnosis to the CID10 R41 and F05. The ECA time that preceded the clinical evaluation in the UE, the majority of the cases, was enters 1 the 5 days; the etiology for the acute confusional state in 88,7% was identified, being distinguished it general clinic cause, as the main one (60,8 %), and, to follow the causes: neurological (17,4%), psychiatric (10,8%), and not defined (10,8%)

From the entrance of the patient in the service, the average time in hours was defined, through the median one, for the moment of etiology resolution, moment of therapeutical installation and period of hospital permanence respectively in: 10 hs, 7hs e 45 hs. The main motivations for the transferences between the specialties in the conduction of the ECA had been: definition of etiology factor, not pertaining clinical complication to the origin clinic, clinical conduction of not corresponding etiology factor to the origin clinic.

The neurological clinic evaluated 71% of the sample (first evaluation in 34,8% and neurologic consultation 35.7%); the annual average cost for all requested examinations in the etiology clarification in the ECA in this sample was of R\$ 15.952.00 (real), of which R\$ 10.617.9 (real) destined to the specific and directed examinations to the neurological clinic. It enters the occurrence in the internment had been distinguished: hospital pneumonia, urinary tract infection of of hospital origin, aspiratory pneumonia, digestive hemorrhage, electrolyte abnormalities, scab of decubitus, antipsychotic impregnation The death occurred mainly in 9,2% of the cases in first the five days of internment.

After to be discharged from hospital, 90.2% had been directed for the diverse stratifications of complexity SUS (only system of health) being responsible for the clinical pursuits (clinical doctor, psychiatry, neurology). 30% had been directed for

inquiry and pursuing in the ambulatory ones specialized of neurology of the HCRP-FMRP being distinguished the ANCP (neurocomportamental clinic),

We conclude that the ECA requires investment specialized technician and complex subsidiary examinations, that must be requested of criteriosa form to shorten the time of internment and therapeutical installation and, thus to optimize, the resources of an emergency service. The correct hours notation in handbooks is of extreme importance and, this study would not have been possible if this routine had still not been implanted with severity, for the responsible directors for this unit of emergency.

Key-words: State Acute Confusional, Medical, Dynamic Urgency of the Hospital Attendance. Hospital School, Brazil.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Utilização Da Escala CAM Para Diagnóstico.....	09
Do Delirium (Adaptação, segundo Inoye et al.1999)	
TABELA 2 – Principais Fatores Etiológicos Relacionados	23
Ao Estado Confusional Agudo	
TABELA 3 – Principais Exames Subsidiários Realizados	27
Para Diagnóstico do ECA (delirium)	
TABELA 4 - Seleção de Prontuários Para o Estado.....	36
Confusional Agudo Em Serviço Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 5 - Motivação da Exclusão de Prontuários.....	37
Na Avaliação do ECA Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 6 – Distribuição Conforme Idade, Cor, Sexo, Estado Civil.....	43
No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 7 – Apresentação Clínica No Estado Confusional.....	44
Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 8 - Motivação Do Atendimento Em Hospital Terciário.....	45
HCRP Em Pacientes Com O Tempo De Instalação do Estado Confusional Agudo Em ≥ 5 Dias	
TABELA 9 - Distribuição dos Casos Com Etiologia Não.....	46
Esclarecida Conforme Especialidade no Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998 – 2000	
TABELA 10 - Distribuição Etiológica Conforme o Número.....	48
de Associações No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 11 – Distribuição da Etiologia Neurológica No.....	49
Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 12 – Distribuição Das Psicopatologias No Estado.....	49
Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	

TABELA 13 - Antecedentes Pessoais Encontrados No Estado.....	50
Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 14 - Distribuição De Exames Laboratoriais Bioquímicos	51
e Especializados no Estado Confusional Agudo Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 15 - Achados Em Tomografia Computadorizada.....	53
De Crânio No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 16- Tomografia de Crânio E Contribuição	54
Na Resolução Etiológica Do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 17 - Alterações Eletroencefalográficas Encontradas.....	54
No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 18 - Alterações Liquóricas (LCR) Encontradas No Estado.....	55
Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 19 - Exames Subsidiários Realizados na Clínica Médica.....	56
e Clínica Cirúrgica Na Investigação do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 20 - Alterações Eletrocardiográficas Encontradas No.....	56
Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 21 - Alterações Ecocardiográficas Encontradas.....	56
No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 22- Alterações em Radiológicas (RX de Tórax).....	57
No Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 23 – Exames Que Participaram Da Definição.....	57
Etiológica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 24 - Custo Hospitalar de Exames Subsidiários.....	58
Realizados Para O Esclarecimento Etiológico no Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	

TABELA 25 - Hipótese Diagnóstica Resultante da Primeira.....	61
Avaliação e Interconsulta em Clínica Neurológica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 26 - Especialidades Consultadas Para Condução.....	65
do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 27 - Padrão da Instalação Terapêutica sem Especificação.....	65
De Tempo no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 28 - Motivação das Transferências entre Especialidades.....	66
Clínicas no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 29 - Intercorrências Clínicas Durante Internação.....	68
no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 30 - Caracterização do Óbito no Estado Confusional.....	69
Agudo Segundo Relato Pós-Mortem em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 31 - Encaminhamento Pós-Alta No Estado Confusional.....	70
Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 32 – Correlação Entre o Período de Permanência Hospitalar.....	72
Acima De 45 Horas Com Momento de Resolução Etiológica, Intercorrências e Óbito no Atendimento do Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
TABELA 33 - Codificação Realizada Pelo SAME Para o Estado.....	76
Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Disposição das Variáveis Quantitativas.....	41
(tempo e intervalo de tempo) Em Relação A Evolução do Atendimento Hospitalar	
Figura 2 – Tempo Entre A Instalação Da Sintomatologia No.....	45
Estado Confusional Agudo E O Atendimento Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 3 - Esclarecimento Etiológico No Estado Confusional	46
Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 4 – Etiologia no Estado Confusional Agudo em Hospital.....	47
Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 5 – Realização De Tomografia Computadorizada De	52
Crânio No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 6 – Tomografia Computadorizada de Crânio Solicitada.....	52
Conforme Especialidade No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 7 - Padrão Do Líquido Cefalorraquidiano.....	55
No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 8 - Localidade Do Atendimento No Estado Confusional	59
Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 9 - Distribuição Do Primeiro Atendimento Conforme.....	60
Especialidade Médica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 10 - Avaliação Neurológica No Estado Confusional	60
Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	
Figura 11 – Distribuição Da Avaliação Neurológica No.....	61
Estado Confusional Agudo Em Serviço Terciário HCRP 1998-2000	

Figura 12 - Consulta Entre Especialidades Médicas Para63 Condução Do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	63
Figura 13 - Representação da Distribuição em Quartil do.....67 Momento de Resolução Etiológica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	67
Figura 14 – Representação da Distribuição em Quartil do Momento.....67 de Instalação Terapêutica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	67
Figura 15 – Representação da Distribuição em Quartil do Período de67 Permanência Hospitalar no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	67
Figura 16 - Distribuição Temporal Dos Óbitos No Estado.....69 Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000	69

1 - Introdução

1 INTRODUÇÃO

O tema desta dissertação aborda o estado confusional agudo e a dinâmica de atendimento em unidade de emergência de um hospital terciário. A escolha desta síndrome clínica, serviu de grande facilitador para o conhecimento do funcionamento de um hospital terciário, especialmente em relação a prontidão do atendimento e trabalho multidisciplinar.

Um estudo retrospectivo prévio, considerando o tema, ESTADO CONFUSIONAL AGUDO, foi realizado pela autora e orientador desta dissertação, para o congresso paulista de neurologia de 1999 (apresentação – simpósio pelo orientador). A partir deste, algumas interrogações foram levantadas, as quais motivaram a realização desta dissertação.

Através do levantamento de 96 prontuários de forma aleatória, codificados em R41.0 e F05 (atual CID 10) na ocasião utilizada a CID 9, considerando a clínica secundária ao uso de bebida alcoólica, no período de janeiro 1995 a janeiro de 1998 de pacientes admitidos na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, foram obtidos os seguintes resultados:

- A) A maioria dos pacientes eram brancos (95,5%), com predomínio da idade entre 60-90 (56,7%) considerando-se a população infantil e com discreta prevalência do sexo masculino (54,5%).
- B) Entre os fatores etiológicos, causas clínicas –médicas gerais, prevaleceram:

Infeciosas: Pneumonia, sinusite, otite, erisipela, infecção do trato urinário, pielonefrite, amigdalite, doença diarreica aguda por Shiguela.

Distúrbios Metabólicos: Diabetes tipo 2 descompensado, hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia e alcalose metabólica.

Indução por Medicamentos: Após corticoterapia para esclerose múltipla, anorexígeno, beladona, anti-histamínico (H1), benzodiazepínico.

Outros: Anemia hipocrômica e microcítica acentuada, anemia hemolítica pós-transfusional, quadro confusional agudo febril.

Fatores Etiológicos Associados: Demência senil + pneumonia, diabetes tipo 2 descompensado + Acidente vascular cerebral isquêmico recente, pós-ictal + shigelose, hepatopatia + shigelose, delirium tremens + infecção, síndrome de abstinência alcoólica + desnutrição + pneumonia.

Entre os fatores etiológicos neurológicos e psiquiátricos encontraram-se: quadro pós-ictal, encefalite e meningoencefalite viral, HSA espontânea, metástase em SNC, intoxicação alcoólica, abstinência alcoólica.

O não esclarecimento etiológico no decorrer da internação deu-se em 4,4% dos casos.

C) A distribuição da interconsultas foi: predomínio da clínica neurológica (42%), clínica médica (17,41%), psiquiatria (22,9%), psiquiatria + neurologia (7,7%), clínica média + neurologia (5,7%).

D) O óbito ocorreu em quatro casos, três decorrentes da etiologia do estado confusional agudo: 1) AVCi extenso + Pneumonia (choque séptico), 2) Diabetes Mellitus tipo 2 descompensado (parada cardio-respiratória), 3) Hepatopatia + Gangrena (choque séptico). Em um caso de meningolencefalite

asséptica o óbito ocorreu por infecção de origem hospitalar (pneumonia e septicemia – Stafilo r).

Em discussão dos achados acima, surgiram alguns questionamentos:

- 1) Quais os principais fatores etiológicos envolvidos no estado confusional agudo, segundo atendimento clínico especializado em atendimento terciário?
- 2) Qual a medida em tempo para resolução etiológica e instalação do estado confusional em uma unidade de emergência ?
- 3) Qual o período de internação hospitalar. E, que este implicaria nas intercorrências durante o período de internação?
- 4) Quais os exames subsidiários, indicações e custos hospitalares para o esclarecimento etiológico no estado confusional agudo atendido em uma unidade de emergência?
- 5) Quais as principais clínicas que realizam interconsultas no estado confusional agudo, e como dar-se-á as transferências entre estas para a condução médica?.
- 6) Quais os aspectos do atendimento neurológico (primeira avaliação e interconsulta), desde fatores etiológicos, real necessidade da especialidade, exames solicitados e custos?
- 7) Quais as intercorrências hospitalares durante a internação no estado confusional agudo em serviço de emergência terciário?
- 8) Quais as causas de óbito e direcionamento do paciente no pós-alta de um serviço de emergência terciário?

Devido a finalidade prática do tema “Estado Confusional Agudo (síndrome confusional)”, e a oportunidade de apresentar através deste a estrutura e funcionamento de uma unidade de emergência terciária, em particular a Unidade de

Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto pertencente a Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; optou-se pela elaboração de um projeto de pesquisa direcionado a este fim.

Para o desenvolvimento desta dissertação utilizou-se a metodologia descritiva, pois com esta foi possível compreender o atendimento hospitalar considerando-se aspectos específicos deste serviço, o *Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto – Unidade de Emergência – FMRPUSP*. Como recursos descritivos, empregou-se tabelas, gráficos e medida de tendência central (mediana); também testou-se hipóteses, através do teste não paramétrico de Mann-Whitney, com o intuito de determinar as variáveis que modificam o funcionamento hospitalar (aspectos do atendimento) nesta amostra.

Foram avaliados 92 prontuários de pacientes atendidos no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2000, solicitados a partir das codificações R41.0 e F05 da Classificação Internacional das Doenças em sua décima revisão.

Após revisão estruturada pode-se conhecer o grupo estudado em relação a idade, sexo, estado civil, antecedentes pessoais prévios e dimensionar como o estado confusional agudo se desenvolve nesta amostra, viabilizando assim a primeira etapa deste estudo. O reconhecimento de tais características, foi de extrema importância porque compreendeu-se a influência destas nas etapas subsequentes, de investigação e medidas terapêuticas.

A segunda etapa contemplou o atendimento com enfoque na neurologia, avaliou-se o tipo de atendimento oferecido pela especialidade, e as principais etiologias neurológicas envolvidas no estado confusional agudo. Neste tópico salientou-se a distribuição etiológica conforme o tipo de atendimento e concluiu-se que as causas

médicas gerais prevaleceram em casos encaminhados e conduzidos para clínica neurológica ou naqueles nos quais a clínica neurológica ofereceu o serviço de consultoria.

O último tópico desenvolvido foi a avaliação da dinâmica hospitalar, para isto se fez necessário o trabalho com medidas temporais que possibilitaram determinar a eficácia do serviço através do momento de resolução etiológica, momento de instalação terapêutica e período de permanência hospitalar.

Ao final concluímos que o estado confusional agudo, apesar de ser uma síndrome clínica comum e aparentemente de fácil resolução, requer em muitos casos um grande investimento de recurso técnico especializado e de exames subsidiários complexos. Ademais, a dinâmica em serviço terciário possui fatores facilitadores, mas em alguns instantes existem aspectos que retardam a condução clínica esperada.

Ambos tentamos ilustrar neste estudo o qual pensamos ter a finalidade de futuramente poder ajudar a otimizar e colaborar para um melhor atendimento hospitalar.

2 - Revisão da Literatura

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1) O ESTADO CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIUM)

Bisson (1999), em sua revisão enfoca a consolidação da psiquiatria orgânica (neuropsiquiatria) nas duas últimas décadas, com o aparecimento e desenvolvimento de importantes áreas da neurociência. O grande pioneiro foi o professor Alwyn Lishman, que em 1978 publicou o livro “Organic Psychiatry”, o qual é maior no assunto e considerado a referência da neuropsiquiatria por muitos psiquiatras (**Trimble, 1999**).

Opta-se nesta revisão bibliográfica por esta abordagem inicial, com o intuito de valorizar este ramo científico em desenvolvimento, e apresentar o estado confusional agudo ou delirium como uma complexa síndrome neuropsiquiátrica, responsável por aproximadamente 15-20% dos casos de admissão em hospital geral (**Trzepacz, 1996; Meagher, 2001**).

2.1.1) HISTÓRICO

2.1.1.1) Antigüidade: Primórdios do Delirium (ECA)

O estado confusional agudo ou delirium já era reconhecido desde os tempos remotos.

Hipócrates (460 – 370 a.C) fazia menção em seus escritos de transtornos comportamentais agudos associados às alterações da consciência e a estreita relação com envenenamentos e febre. Este denominava o delírio causado por febre de

phrenitis, termo utilizado amplamente por seus sucessores (Lipowski, 1989c; Prioreschi, 1996; Tune, 2001b).

Isaias Pessoti (1994), em seu livro “As loucuras e as épocas” cita cronologicamente trechos de importantes “*physicians*”, que ilustram os primórdios do delirium.

Aurelius Cornelius Celsus (25 a.C – 50 d.C), grande enciclopedista, possuía acesso aos escritos gregos e realizava traduções para o latim. Descreveu um tipo de insânia a qual denominava de loucura aguda, geralmente acompanhada de febre. Tal quadro era conhecido pelos gregos como *phrenesis* (Prioreschi, 1996, Neves et al. 1998).

Arataeus da Cappadócia (150-200 d.C), profere uma explicação organicista para as alterações de percepção (alucinação e ilusão), para ele a *pneuma* seria o responsável pelos males.

Celius Aurelianus (séc IV a.C – V d.C), consegue enfatizar aspectos importantes do conhecido delirium atual. Realizou na época a dicotomização entre uma afecção aguda e crônica, caracterizou sua reversibilidade e introduziu a tipologia clínica.

“... A *phrenitis* é uma alteração rápida da mente, com febre aguda e com movimentos vão e erráticos das mãos, de modo que parecem manusear algo com os dedos...”.

“...A *phrenitis* possui duas formas, delírio alegre com agitação pueril e o delírio triste com gritos, temor, aspecto taciturno e sombrio...”.

2.1.1.2) Século Dezenove: A Redefinição de Conceitos

Na segunda metade do século XIX a escola francesa introduziu o termo “confusão”, referindo-se a este como uma síndrome na qual provavelmente faria parte o delirium, e que participariam o pensamento caótico e o declínio cognitivo.

Tal tendência, de considerar o estado confusional como uma perturbação da consciência, abre novas perspectivas para compreensão das insanidades entre as psicoses, então um marco na história clínica psiquiátrica (**Berrios, 1981; Kaplan & Sadock, 1999**).

Entra em uso a denominação de “síndrome confusional”, instituída por Chaslin em 1895; outra definição utilizada, na mesma década, foi a “obinubilação da consciência”. Ademais, a noção que havia o comprometimento da consciência e desorientação temporo-espacial em ambos casos, poderia estabelecer um denominador comum para a “síndrome confusional” e o delirium. Chaslin e Bonhoeffer redefiniram conceitos, considerando confusão e delirium como manifestações estereotipadas da falência aguda cerebral. (**Berrios, 1981; Neves et al. 1998**).

2.1.1.3) Décadas de 40 ,50 e 60: A Eletroencefalografia Esclarecendo a Fisiopatologia do Delirium e a Sedimentação na Prática Médica do Termo Delirium

Com o passar da décadas variados termos nosológicos foram utilizados. Com desenvolvimento da neurofisiologia e a realização de estudos eletroencefalográficos direcionados no final da década de quarenta e início da década de cinquenta, muitos aspectos tornaram-se conhecidos em relação ao sintoma confusional. Paralelamente aos estudos, em 1952 ocorreu a uniformização da terminologia com o emprego clínico do DSM-I sedimentando o termo *delirium*.

Estudos eletroencefalográficos determinaram inúmeras alterações encontradas no delirium, entres elas: a) associação entre alteração eletrofisiológica e distúrbio da

consciência, b) as anormalidades do EEG eram reversíveis com a resolução do delírium, c) o padrão do traçado do EEG não era similar ao padrão da possível doença de base, d) medidas terapêuticas alteravam benéficamente o traçado e quadro clínico, e) um grande achado foi a relação entre lentificação do traçado e perda cognitiva, sendo este último de substancial importância científica. Em 1959, Engel e Romano através de seus estudos em EEG finalmente postularam a hipótese da etiologia metabólica como gênese do delírium (Engel & Romano 1944; Engel et al 1947, Engel & Romano 1959).

Lipowski na década de sessenta sedimenta o termo delírium na prática clínica psiquiátrica, e abre novas perspectivas de estudos em relação a sua fisiopatologia.

2.1.1.4) Década de 90: Recursos de Neuroimagem e Instalação de Parâmetros Clínicos Auxiliando no Diagnóstico e Topografia do Delírium

Inoye et al. (1990) colaboraram para melhor esclarecimento da apresentação do estado confusional. Formularam uma escala quantitativa, que avalia o estado confusional agudo, e a partir de critérios definidos presentes nesta apresentação clínica passa a ser instituído o diagnóstico de delírium (TABELA 1).

TABELA 1- Utilização Da Escala CAM Para Diagnóstico De Delírium (Adaptação, segundo Inoye et al. 1999)

Critérios presentes no estado confusional agudo para definição de delírium (CAM*)

- 1. Alteração aguda do nível basal de consciência e flutuação do nível de consciência**
 - 2. Dificuldade em focar atenção**
 - 3. Desorganização e incoerência do pensamento**
 - 4. Manutenção da alteração do nível de consciência e alternância (letargia, vigília, estado comatoso)**
- 1 e 2 obrigatórios, seguidos de 3 ou 4 – critérios para delírium**

- CAM (Confusion assessment method)

Este teste com especificidade (90-95%) e sensibilidade (94-100%), ficou conhecido na prática como o CAM (Confusion Assessment Method) .

Nos dias atuais, muito tem-se feito para compreender os mecanismos neuroquímicos e estruturais envolvidos no delirium. A década de noventa destacou-se pelo avanço e refinamento das técnicas de neuroimagem, em particularmente da neuroimagem funcional, como exemplo pode-se citar o estudo **Trzepacz (1999)** que contribuiu para o esclarecimento da neuropatogênese do delirium por intermédio da neuroimagem apontando áreas possíveis envolvidas no delirium.

2.1.2) DEFINIÇÃO

A clínica da confusão expressa-se pela desorientação, déficit de concentração, alterações na fluência e estrutura do pensamento, alteração do comportamento, distúrbios da percepção, incapacidade de reter eventos e ademais participaria dos estágios evolutivos dos distúrbios da consciência como, rebaixamento do nível de consciência, estupor e coma (**Adams et al,1997**).

O emprego do termo “confusão” ou “estado confusional” estaria mais relacionado a apresentação clínica do paciente, sendo de caráter pouco preciso para diagnóstico médico. Para suprir tal necessidade, de um diagnóstico mais sedimentado, adotou-se a utilização na prática clínica do termo “delirium”, aceito na classificação das desordens mentais (**Johnson, 2001**).

Fleminger, 2002 em revisão do termo delirium, salienta o significado do termo no momento na cultura psiquiátrica: “...Delirium é o novo termo, preferido para descrever o estado confusional agudo e relacionado à desordem orgânica cerebral associada ao declínio agudo do nível de consciência...” (**Fleminger, 2002, p.4**).

Alguns autores com formação em neurologia, tendem a realizar a separação entre apresentação clínica e conceito , considerando o delirium como um outro tipo de estado confusional (Mesulam, 1985; Mori & Amadori, 1987 Adams, et al. 1997).

Esta nova perspectiva define o delirium como um estado confusional, no qual os distúrbios perceptuais e emocionais estão mais comprometidos. Clinicamente o delirium seria expresso com alucinações vívidas, com ênfase emocional, chegando a representar para o paciente uma situação aterrorizante.

Melo-Souza (2000), enfatiza que a característica fundamental do estado confusional é a incoerência de pensamento geralmente associada a desatenção e desorientação. Ainda este autor conclui que na seqüência do estado confusional poderia surgir o delirium, e este seria uma apresentação mais grave deste sintoma.

Todavia na prática clínica são utilizados diversos sinônimos para representar o mesmo quadro clínico. Encontrou-se as seguintes designações abaixo descritas (Casey et al.1996; Brown & Boyle. 2002; Díaz et al. 2001; Meagher, S.J., 2001).

- A) Estado confusional agudo (ECA)
- B) Síndrome orgânica cerebral
- C) Encefalopatia aguda
- D) Psicose tóxica
- E) Psicose exógena
- F) Psicose tóxico-metabólica
- G) Disfunção cerebral aguda
- H) Síndrome cerebral aguda
- I) Reação orgânica aguda
- J) Psicose pós-operatória
- L) Falência cerebral aguda

2.1.3) FISOPATOLOGIA

A fisiopatologia do delirium não está completamente elucidada, postulam-se várias teorias entre estas: alterações neuroquímicas e achados anatômicos.

2.1.3.1) Alterações neuroquímicas envolvidas no delirium

Provavelmente a acetilcolina seria o principal neurotransmissor envolvido no delirium, que encontra-se em níveis mais baixos na senilidade e reduzida na demência e Doença de Alzheimer. No delirium a anormalidade da acetilcolina seria encontrada principalmente no prosencéfalo basal e ponte (Mach et al. 1995).

Pesquisas clínicas, como a realizada por Tune & Egeli (1999), na qual comparou-se grupos de pacientes que apresentavam delirium com outro sem sintomas, concluiu a relação significativa das drogas anticolinérgicas com o curso desta alteração clínica; tais trabalhos são reais indicativos para o envolvimento da acetilcolina no desencadeamento do delirium.

Estudos especulam vários mecanismos que envolvem diversos neurotransmissores como a exacerbação da transmissão gabaérgica em pacientes com delirium associado a insuficiência hepática. Também há relatos da anormalidade dos sistemas serotoninérgicos e noradrenérgicos e a hiperfunção do sistema dopaminérgico.

Outra explicação neuroquímica seria o pesquisa no LCR da imunorreatividade somatostatina-like (SLI), (Koponen et al. 1994). Verificando-se grupo controle *versus* pacientes idosos acometidos pelo delirium notou-se que ocorria o decréscimo importante para a SLI no LCR de pacientes com delirium em comparação ao grupo controle, e que este fato poderia influenciar a pontuação do exame Mini-Mental

realizado nestes pacientes, concluindo-se então que a disfunção somatostatinérgica poderia ser a gênese de alguns sintomas do delirium e determinar seu prognóstico (Koponen, 1999).

2.1.3.2) Topografia do Delirium

Seletividade Neuronal: Estudos sugerem que além das alterações em neurotransmissores, existiria um tipo de seletividade anormal em grupos de neurônios específicos, tal processo facilitaria a instalação do delirium.

Os grupos neuronais mais propensos a estas alterações concentrariam-se em, Sistema Reticular Ativador, Forame Basal, e Locus Ceruleus.

Áreas Envolvidas: Entre as áreas associadas com o delirium encontram-se: córtex pré-frontal, tálamo, córtex fusiforme, córtex parietal posterior, áreas sensoriais, córtex motor, gânglios da base.

Áreas específicas para o quadro de desorientação foram definidas. Lesões em giro cingular e no tálamo, regiões dorso lateral e posterior participariam deste processo (Aguirre & D'Esposito, 1999).

Estudos de neuroimagem abordando áreas envolvidas no delirium estão sendo realizados. Trzepacz (1999) em estudo de neuroimagem com delirium, sugere que poderia ocorrer anormalidades nas seguintes áreas: córtex frontal, tálamo ântero-medial, córtex parietal posterior direito, córtex temporo-occipital mesial-basal, gânglios da base (direito).

2.1.4) FATORES DE RISCO

Levkoff et al. (1991); Lipowski, (1992), citam uma série de fatores de risco para a instalação do estado confusional agudo entre eles.

2.1.4.1) Idade

A idade mais avançada é considerada o mais importante fator de risco para o ECA (delirium), (**Lipowski, 1987**).

A faixa etária mais propensa ao delirium compreende a idade ≥ 75 anos, segundo **Burney & Badlani (1996)**. Analisando fatores de risco para o delirium em pacientes previamente hospitalizados, **Ynoue et al. (1999b)** aponta a ocorrência da idade de instalação acima dos 65 anos.

2.1.4.2) Declínio Cognitivo

Rahkonen et al. (2000), em estudo prospectivo, avaliaram uma comunidade de idosos por dois anos. Seus resultados demonstraram que o declínio cognitivo, em particular, associado ao quadro demencial elevou o risco para o desenvolvimento do delirium e, ademais, este poderia ser o primeiro sinal de uma demência em instalação.

Lipowski (1983), define o delirium como uma desordem cognitiva transitória com grande prevalência na senilidade, especialmente em pacientes com perdas cognitivas já instaladas. **Purdie et al. (1981)** em estudo retrospectivo de 100

pacientes que evoluíram com ECA (delirium agudo) observou que 45% deles já possuíam o quadro demencial previo.

Ynouye (1999a), aponta o declínio cognitivo ou demência como o principal fator de risco para o delirium.

2.1.4.3) Intervenção Cirúrgica

Abrange vários aspectos como o tipo de procedimento, evolução pós-operatório, condição de emergência do procedimento, duração da operação. Todos os procedimentos cirúrgicos podem evoluir com ECA, porém existem muitos relatos na literatura à respeito do estado confusional agudo relacionado com o pós-operatório de cirurgia ortopédica (**Gustafon et al. 1988**).

2.1.4.4) Doenças Crônicas

Neoplasias, AIDS, Insuficiência Cardíaca, Doenças Pulmonares Obstrutivas, Insuficiência Renal, Anemia.

2.1.4.5) Doenças Neurológicas Previamente Instaladas

Doença de Parkinson, Doença de Alzheimer, Síndromes do Lobo Frontal.

2.1.4.6) Comprometimento Sensorial

Baixa acuidade visual (catarata), Comprometimento auditivo (hipoacusia, surdez).

2.1.4.7) Uso de Fármacos

Prescrição de cinco fármacos ou mais para idosos, fármacos com propriedades anticolinérgicas, psicotrópicos.

2.1.4.8) Fatores de Risco Encontrados Para o Delirium em Pacientes Idosos Previamente Hospitalizados

Ynouye em dois artigos publicados, “ A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients , 1999 e Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly person, 1996”, relata que entre os fatores de riscos em idosos previamente hospitalizados para o desenvolvimento do delirium encontram-se: restrição física, déficits nutricionais, cateter vesical, uso de três ou mais tipos de fármacos, privação de sono, déficit visual, déficit auditivo, desidratação, declínio cognitivo já instalado.

Ademais, ainda em relação aos fatores de risco, a ocorrência do delirium (ECA) aumenta conforme o número de fatores de risco associados (Ynouye,1993).

2.1.5) CAUSAS E FATORES PRECIPITANTES DO ECA (DELIRIUM)

2.1.5.1) Condição Médica Geral

a) Distúrbios Metabólicos: Hipernatremia, hiponatremia, hipercalcemia, hipoglicemia, hiperglicemia, hipomagnesemia, uremia, cetoacidose diabética, acidose metabólica, encefalopatia hepática, distúrbio metabólico secundário a insuficiência renal, doenças metabólicas hereditárias (porfiria, leucodistrofia metacromática, doença mitocondrial),(Hachinski & Brown, 1991).

Dos distúrbios metabólicos citados acima, a hiponatremia, é a alteração mais relacionada ao estado confusional em idosos (Hachinski & Brown, 1991). Este fato ocorre devido a resposta inadequada e relacionada com a idade do hormônio anti-diurético (ADH) em relação a situações de stress (Tierney et al. 1996).

A hipercalcemia estaria relacionada as alterações do metabolismo ósseo que devem ser investigados nesta faixa etária (carcinoma metastático, mieloma múltiplo e doença de Paget).

- b) Distúrbios Ventilatórios e Pulmonares: Hipoxemia (origem cardíaca, pulmonar, intoxicação por monóxido de carbono),hipercapnia, embolia pulmonar.
- c) Déficits Nutricionais: Deficiência de tiamina, cobalamina e niacina.
- d) Alterações Endocrinológicas: hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, cushing, hipotireaidismo
- e) Processos Infecciosos: Infecção do trato urinário, pneumonia, endocardite bacteriana subaguda, sepse, malária, outros focos infecciosos.
- f) Alterações Hematológicas: Síndrome de hiperviscosidade, anemia grave.
- g) Causas Cardiovasculares: Estado de baixo débito, insuficiência cardíaca congestiva, choque cardiogênico.
- h) Intoxicação ou Abstinência de Drogas: Intoxicação (atropina, anfetamina, escopolamina, anticolinérgicos, lítio, antiarrítmicos, bloqueadores adrenérgicos, sedativos-hipnóticos, álcool, opióides, triexifenidil), abstinência (álcool, benzodiazepínicos, outras drogas).

Deve-se enfatizar, devido o uso clínico corriqueiro em unidade de tratamento intensivo (UTI), a participação da lidocaína no desencadeamento do ECA. **Mesulam (1987)** descreve a lidocaína como fator precipitante para o estado confusional agudo para pacientes em UTI cardíaca, provavelmente devido a seletividade do fármaco para o sistema límbico.

I) Secundário ao Uso Crônico de Fármacos: As medicações são responsáveis por aproximadamente 22 a 39% de todos os casos de delirium (**Rudberg, 1997**). Os fármacos que possuem efeitos anticolinérgicos são grandes agentes precipitantes de delirium (ECA) em idosos.

Tune et al. (1981), Tune et al. (1992), descrevem os principais grupos de fármacos utilizados na prática clínica, que possuem propriedades anticolinérgicas. Entre estes encontram-se:

Ação em SNC: Alprazolam, amitriptilina, clordiazepóxido, codeína, diazepam, doxepina, flurazepam, imipramina, oxazepam, fenobarbital.

Antibióticos: Ampicilina, cefalotina, cefoxitina, clindamicina, gentamicina, trobamicina, vancomicina.

Corticosteróides: Dexametasona, prednisolona, hidrocortisona.

Gastrointestinal: Atropina, cimetidina, ranitidina.

Cardiovasculares: Captopril, digoxina, diltiazem, dipiridamol, hidroclortiazida, hidralazina, metildopa, nifedipina, trianterene, warfarin.

Anti-histamínicos: difenildramina.

Imunossupressores: Azatioprina, ciclosporina.

Relaxante Muscular: Pancurônio.

Sistema Respiratório: Teofilina.

J) Outras Causas Clínicas Relatadas: Retenção urinária, retenção fecal, experiência dolorosa especialmente após fraturas, toxinas (solventes, monóxido de carbono, metais pesados), **Ynouye (1994)**.

2.5.1.2) Comprometimento Neurológico

O estado confusional agudo ou delirium de causa neurológica advém de dois processos: a) Insulto exógeno ou um processo intrínscico que altera a função neuroquímica cerebral, b) Perda estrutural em córtex (Espino et al. 1998; Rasin, 1990).

Como alterações neurológicas que causam o ECA pode-se citar:

a) Infecção de SNC

Menigites e Encefalites: Como agentes encontram-se, vírus, bactérias, fungos e protozoários. Entre estes destaca-se a encefalite por herpes simples, que geralmente cursa com estado confusional e alterações comportamentais principalmente quando associada à vasculite.

Menigites crônicas como: criptocócica, secundária à tuberculose e meningite Carcinomatosa, devem ser pesquisadas, pois cursam com sinais arrastados de estado confusional e cefaléia. Estes quadros são suspeitos naqueles pacientes em imunossupressão.

Múltiplos Abscessos e Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva.

b) Trauma (TCE)

O ECA poderá se desenvolver após TCE, associado com hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso, concussão.

c) Processos Inflamatórios (vasculites)

Os processos inflamatórios vasculares são secundários a quadros infecciosos ou processos imunológicos.

Entre as causas imunológicas que determinam vasculites destacam-se: Poliarterite Nodosa, Vasculite Lúpica, Síndrome de Churg-Strauss, Granulomatose de Wegener.

Deve-se atentar nos casos de história positiva para LES, além do quadro confusional a possibilidade de distúrbios psiquiátricos associados consequentes a própria patologia ou uso de glicocorticóides.

d) Comprometimento Vascular não Inflamatório

Os principais comprometimentos vasculares associados ao ECA são: Infartos múltiplos, Encefalopatia hipertensiva, Infartos em hemisfério direito e região posterior, Migrânea.

Silberstein et al. (1998), descreve a migrânea confusional como sendo uma cefaléia do tipo migranosa, precedida de quadro de aura caracterizado por , diminuição da atenção aumento, e dificuldades momentâneas de fala e motoras.

A aura conferida a este tipo especial de migrânea teria como apresentação clínica manifestações da alteração da consciência.

Zhu (1998), aponta como principal agente precipitante de demência e declínio cognitivo, o evento prévio de AVC em idosos com a idade ≥ 75 anos. Tal achado é de grande importância quando relacionado ao evento do ECA. **Hénon et al.(1999)**, avaliou o seguimento do ECA em pacientes hospitalizados e observou que em 16% dos pacientes admitidos por AVC já possuíam antecedente de demência, então sugere que, nestes pacientes, o declínio cognitivo ou demência aumentariam a probabilidade da ocorrência de ECA.

Mesulan & Waxman, 1976a; Mori & Yamadori, 1990b; Devinsky et al. 1988, descrevem territórios acometidos no AVC e relacionados ao aparecimento do ECA, tais localidades são: território de artéria cerebral média direita, território de artéria cerebral posterior esquerda, hipocampo, giro fusiforme e tálamo (**Medina et al. 1984; Santamaria et al. 1984**).

e) Neoplasias

As neoplasias são primárias de SNC ou instaladas a partir de processos metastáticos.

São causas de ECA: metástases parenquimatosas múltiplas, carcinomatose meníngea, tumores de linha média, tumores que exercem efeito de compressão (massa) e secundariamente cursam com hidrocefalia e edema cerebral.

f) Epilepsia

O evento epiléptico tem estreita relação com o estado confusional agudo. Surgem em geral na fase pós-ictal ou no status epilepticus não convulsivo (**Markand et al. 1978**).

A clínica de status epiléptico não convulsivo é menos freqüente em relação ao quadro pós-ictal, merecendo assim algumas considerações. Lenox em 1945 foi o primeiro a descrever o quadro o qual expressa-se por um tipo de estado confusional prolongado, que durante o dia apresenta vários períodos de rebaixamento do nível de consciência e severidade da apresentação clínica caracterizando um caráter flutuante de apresentação clínica (**Anderman & Robb, 1972**).

Obedeid et al. 1988; Cascino,1993; Primavera et al.1994, descrevem como fatores desencadeantes para o status não epilético, intoxicação por amitriptilina e metrizamida, hiponatremia, hiperglicemia e comprometimento renal associado a hiperamonemia.

g) Doença de Parkinson

A Doença de Parkinson evolui com distúrbios psiquiátricos clinicamente caracterizados pelo quadro alucinatório, entre estes encontra-se o delirium (**Peyser et al. 1998**).

Postula que os fármacos utilizados induziriam sintomas psiquiátricos como, alucinações de caráter vívido e manifestações semelhantes ao delirium (**Moskovitz et al. 1978; Nausieda et al. 1984**). Porém, **Goetz et al. (1999)** não demonstraram que o aumento da droga fármacos utilizados induziriam sintomas psiquiátricos como, alucinações de caráter vívido e manifestações semelhantes ao delirium.

Porém através do trabalho de **Goetz et al. (1999)**, que avaliou a precipitação do quadro alucinatório após uso parenteral de levodopa, evidenciou-se que o aumento plasmático da droga não favoreceu o aparecimento do sintoma psiquiátrico alucinatório.

Chega-se a conclusão por meio desta revisão, que o quadro de delirium em pacientes com Doença de Parkinson, deve ser investigado amplamente não considerando-se apenas sua doença de base.

A tabela a seguir ilustra as principais etiologias do estado confusional agudo conforme revisão bibliográfica apresentada.

TABELA 2 – Principais Fatores Etiológicos Associados Ao Estado Confusional Agudo

Principais Fatores Etiológicos Associados Ao Estado Confusional Agudo
1) Uso de Medicções ou Intoxicação Medicamentosa
2) Causas Metabólicas
3) Infecção Sistêmica
4) Distúrbios Endocrinológicos
5) Traumatismo Craniano
6) Infecção em Sistema Nervoso Central
7) Alteração Vascular em Sistema Nervoso Central
8) Epilepsia

2.1.6) APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ESTRATÉGIA DIAGNÓSTICA

2.1.6.1 Apresentação Clínica

Conforme **Chan et al.(1999)**, a representação clínica seria uma consequência fisiológica direta de uma condição médica geral, e esta caracteriza-se pelo distúrbio da consciência e alterações cognitivas, que perduram por um curto espaço de tempo com tendência a flutuação do quadro no decorrer do dia. Tem-se dois tipos de apresentação: hiperativo e hipoativo, sendo o último de difícil diferenciação em relação ao estado depressivo e quadro demencial.

Hiperativo: Existe um aumento da vigília, padrão psicomotor alterado, caracterizado, em certos momentos, por agitação psicomotora, podendo estar associado ao quadro de heteroagressividade.

Hipoativo: Redução da vigília, hipoatividade, caracterizando declínio da atividade psicomotora, apatia. Clinicamente o quadro alucinatório poderia ocorrer nesta forma.

Como diferenciais encontram-se, quadro maníaco pertencente ao transtorno bipolar em relação ao tipo hiperativo e demência, depressão e a esquizofrenia como principais diferenciais na apresentação hipoativa (**Johnson 2001**).

Bostwick (2000), enfatiza clinicamente o sintoma confusional, que possui amplo espectro etiológico, podendo expressar-se como quadro de delirium, demência e privação sensorial. O quadro confusional se desenvolveria de três formas, agudo, subagudo e crônico; e seu desfecho seria reversível ou irreversível.

Dubin et al.(1983), postulam critérios para o diagnóstico clínico da síndrome orgânica cerebral. 1) Desorientação (temporal e/ou espacial), 2) Rebaixamento do nível de consciência (sonolência ou estupor), 3) Idade do paciente superior aos 40 anos, com ausência de história psiquiátrica prévia, 4) Fenômenos autonômicos (taquicardia > 100 bt/min, aumento do nível pressórico arterial PA sistólica> 160 mmHg e Diastólica >100 mmHg).

Alterações clínicas cognitivas e comportamentais

- Redução da atenção = Para, **Engel & Romano1959; Chedru & Geschwind, 1972a; Mesulan, 1976** o déficit de atenção é um dos sinais mais marcantes do delirium. Os pacientes apresentam dificuldade em focar a atenção e estão muito sensíveis aos estímulos do meio (alteração da vigília). As desordens de atenção levariam momentaneamente a interrupção do diálogo e ação, e estão associadas ao comprometimento da região frontal (síndromes do lobo frontal e encefalopatia focal).
- Comprometimento da Memória = A memória recente está comprometida nestes pacientes ,em grande parte devido o déficit de atenção. **Patak et al.(1998)**, realizaram um estudo através da associação, para avaliar a memória e capacidade de retenção de novas informações em pacientes em

ECA. Concluiu-se, que a memória não está completamente abolida e existe uma capacidade residual de aprendizado e realização de novas associações.

- Desorientação Têmporo-Espacial = Geralmente é o sinal mais precoce e característico para o diagnóstico ECA , na fase inicial pode ser flutuante no decorrer do dia (**Lipowski, 1967, Chedru & Geschwind, 1972a**).
- Distúrbios da Linguagem = Alterações de linguagem aparecem no ECA, são influenciadas pela outras alterações cognitivas como a atenção e memória. Estudos realizados observaram alterações de linguagem verbal (substituição de nomes, duplicação de termos, confabulação) e linguagem escrita (substituição de palavras, perseveração de formas de letras, orientação espacial prejudicada no papel),(**Chedru & Geschwind, 1972b**).
- Discalculia
- Labilidade Emocional = Flutuação durante o dia entre quadros semelhantes ao afeto deprimido e eufórico (exaltado).
- Redução da capacidade de julgamento e Dificuldade em tomar decisões, Idéia de referência, Pensamento incoerente.
- Alterações Sensoriais e Perceptivas = Presença das distorções de imagem (tamanho, contorno), alucinação visual é freqüente (conteúdo vívido, aterrorizante para o paciente), as alucinações são marcadas pela presença de insetos ou animais no delirium tremens, secundárias à drogas e nas encefalopatias.

Alterções que podem ser encontradas em exame neurológico

Segundo **Mesulam (2000)** e **Johnson (2001)**, alguns pacientes desenvolvem o quadro de ECA associado à sinais neurológicos.

- 1) Tremor
- 2) Mioclonia
- 3) Asterix
- 4) Alterações topográficas específicas
 - Lesão Aguda em Lobo Parietal Direito: estado confusional com alucinações, desorientação, déficit de atenção.
 - Acidente Vascular Cerebral Acometendo Circulação Posterior, Temporal Medial e Tálamo: delirium transitório, apresentação de uma síndrome amnésica isolada.
 - Alteração em Lobo Frontal: mutismo acinético, desordens da atenção .

2.1.6.2 Estratégia Diagnóstica

O diagnóstico precoce altera o perfil da mortalidade e morbidade que incidem nos pacientes com delirium (ECA) de forma satisfatória.

Como recursos para o diagnóstico citam-se: 1) História clínica , 2) Exame Clínico, 3) Utilização de Escalas (CAM), 4) Mini-Mental State Examination , 5) Exames Subsidiários

Segundo **Fostein et al. (1975)**, o Mini Mental State Examination, seria de grande valia nos casos associados à demência, o exame tem como foco a memória e funções corticais.

Na prática psiquiátrica utiliza-se, rotineiramente como recurso diagnóstico associado aos demais, os critérios diagnósticos do DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), atualmente em sua quarta revisão (**American Psychiatric Association, 1994**).

- Exames Subsidiários

Petersen et al. (1983), Tobias et al. (1989), Inouye, (1994) e Bostowick (2000) em seus trabalhos destacam inúmeros exames subsidiários a serem realizados para a conclusão diagnóstica do estado confusional agudo (delirium). Os principais exames estão listados na tabela 2.

TABELA 3 - Principais Exames Subsidiários Realizados Para o Diagnóstico Do ECA (delirium).

Direcionamento do Exame	Tipos
1) Exames Laboratoriais – Bioquímicos Gerais	Hemograma completo, eletrólitos (sódio, cálcio, potássio, glicemia, magnésio, fósforo, cloro), função renal, amônia sérica, função hepática, urina rotina, gasometria arterial.
2) Toxicológicos	Screening para drogas (ilícitas), pesquisa para alcoolemia, pesquisa de intoxicação por medicamentos de uso diário
3) Dosagem de Hormônio e Pesquisa de Déficit Nutricional	Albumina e colesterol (ambos como guia para o status nutricional), dosagem de vitamina B12, dosagem de ácido fólico, função tireoidiana
4) Pesquisa de Agentes Infeciosos	Sífilis, Doença de Lyme, HIV, Citomegalovírus, Herpes Simples. Reações específicas (bactérias, vírus e fungos) conforme indicação clínica. Culturas: Urocultura e Hemocultura (pesquisa de bactérias, fungos, vírus)
5) Radigrafias de Tórax	
6) Eletrocardiograma	
7) Exame do Líquido Cefalorraquidiano	
8) Eletroencefalograma	
9) TC ou RNM de Crânio	

HIV(vírus da imunodeficiência adquirida), RNM(ressonância nuclear magnética), TC(tomografia computadorizada)

2.1.7) Terapêutica Empregada

Como medidas terapêuticas pode-se empregar, a) Medidas de Suporte e b) Intervenção Medicamentosa.

Medidas de Suporte: Estas medidas são de extrema importância, pois atuam em âmbito cognitivo e comportamental, tornando mais rápida a recuperação do paciente.

Rabins (1991) e **Chan (1999)**, enfatizam a realização das seguintes medidas: Manter a localização fixa da cama no quarto; Trabalhar o aspecto da memória e orientação através de relógio, calendários, fotografias; Incentivar a visita familiar; Avaliar a necessidade de lentes corretivas e aparelho auditivo; Orientar o ciclo sono-vigília com controle da luminosidade; Restrição física se necessário.

Intervenção Medicamentosa: Os antipsicóticos são a drogas de primeira escolha no tratamento do delirium, opta-se pelos benzodiazepínicos nos casos de delirium tremens ou quando suspeita-se da abstinência de benzodiazepínicos. (**Casey e Boyle,2002**).

O antipsicótico mais difundido na prática médica é o haloperidol na dose de 1-10mg/dia, deve-se evitar os antipsicóticos da classe das fenotiazinas porque podem piorar o quadro de delirium. Já nos pacientes parkinsonianos ,os antipsicóticos mais seletivos como a risperidona na dose de 0,5 – 2,0 mg/dia estão indicados como forma de evitar piora do quadro neurológico com antipsicóticos tradicionais.

Uma nova classe de fármaco está ainda em pesquisa, com ação preventiva para o delirium e neuroprotetora. A citidina 5 bifosfato colina é um exemplo, precursora da acetilcolina, participa na formação de fosfolipídeos de membrana e favorece a diminuição de ácidos graxos livres impedindo a progressão de lesão isquêmica,

conforme estudos laboratoriais em cobaias (Weis-George , 1995; Abad-Santos et al. 2000).

2.1.8) Prognóstico

O prognóstico dependerá de seu rápido reconhecimento e instalação de medida terapêuticas o mais precoce possível.

Segundo Levkoff et al. (1992), os sintomas do delirium permanecem após a alta hospitalar. Apenas 17,7% apresentariam reversão completa dos sintomas de forma precoce. A resolução se estende conforme a característica do paciente e ocorre de forma gradual.

A identificação dos fatores de risco na população de idosos, seria uma excelente medida preventiva, protelando internações e melhorando o prognóstico destes pacientes.

Ao final desta revisão bibliográfica chega-se a definição, na qual estruturaram-se as bases deste estudo para a autora. “ *O Estado Confusional Agudo, expresso clinicamente pela síndrome confusional aguda devido o polimorfismo de sua apresentação (sinais neurológicos, alterações clínicas, distúrbio de comportamento) é secundário às alterações orgânicas, sejam estas clínicas e/ou neurológicas; de instalação aguda ou crônica que se manifestam de forma agudizada. Ademais vários fatores etiológicos estão envolvidos em sua gênese, de forma isolada ou em associação, o que requer uma ampla investigação clínica para sua resolução e instalação o mais precoce o possível de medidas terapêuticas adequadas* “.

3 - Objetivos

3 OBJETIVOS

São objetivos deste trabalho de pesquisa:

- I. Analisar de forma descritiva a dinâmica (funcionamento) em hospital terciário, enfocando o tema **Estado Confusional Agudo** em uma casuística de 92 pacientes atendidos na UNIDADE DE EMERGÊNCIA DO HCRP (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo).
- II. Demonstrar os fatores que interferem no atendimento dos pacientes com estado confusional agudo, até seu desfecho.
- III. Apresentar aspectos do atendimento neurológico na condução do estado confusional agudo, considerando os seguintes aspectos: etiológico, doenças pregressas, exame especializado clínico e subsidiário.
- IV. Apresentar a importância da avaliação multidisciplinar, nas três importantes clínicas, em interface neste tema: Neurologia, Clínica Médica e Psiquiatria.

4 - Material e Método

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

4.1.1 Considerações Éticas

Conforme a Resolução no. 01/88 do Conselho Nacional de Saúde, Cap. II. Art 7º:
“ Pesquisa sem risco são estudos que empregam técnicas e métodos retrospectivos de pesquisa a aqueles em que não se realiza nenhuma intervenção ou modificação intencional na variáveis fisiológicas, psicológicas e sociais dos indivíduos que participam no estudo, entre os que se consideram: questionários, entrevistas, revisão de prontuários clínicos e outros, nos quais não identifiquem nem seja invasivo à intimidade do indivíduo”.

Desta forma, segundo a resolução acima descrita, consideramos esta pesquisa ausente de qualquer risco.

O projeto de pesquisa, o qual originou esta dissertação foi analisado e aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do HCFMRP –USP, de acordo com o processo HCRP nº 3473/2003.

4.1.2 Apresentação

A casuística abrange um grupo de pacientes com diagnóstico de estado confusional, ou terminologia referida como tal segundo a Classificação Internacional da Doenças em sua décima revisão, que foram atendidos no Hospital das Clínicas da

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2000 (01/01/1998 – 31/12/2000).

4.1.3 Local de aquisição da casuística

Os casos selecionados para determinar a casuística partiram de prontuários pertencentes ao Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto USP (HCRP), de pacientes atendidos na unidade de emergência do hospital das clínicas de Ribeirão Preto (Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-Universidade de São Paulo).

Este hospital é de complexidade terciária, que cumpre as finalidades de ensino, pesquisa e assistência à comunidade, e serve de referência para cidades pertencentes à DIR de Ribeirão Preto, como outros municípios que não contemplam serviços específicos de rede terciária.

4.1.4 Número

Compõe a casuística o número de 92 (noventa e oito considerando prontuários excluídos - campus) casos selecionados entre 251 (duzentos e cinquenta e um) prontuários revisados; logo 36,65% do número total de prontuários (251) estavam em condições para estudo.

4.2 MATERIAL

O material utilizado para realização deste trabalho, consiste na revisão sistemática de prontuários médicos, seguida pelo preenchimento de protocolo estruturado para este fim (ANEXO A).

4.2.1 Aquisição dos Registros e Prontuários

Tendo como base na revisão bibliográfica e objetivos deste trabalho, requisitou-se através da PRODESP – HCRP (Companhia de Processamento de Dados do Estado de São Paulo) os registros dos prontuários localizados no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2000, com os seguintes diagnósticos conforme CID 10 (F05 e R41) que constavam na lista de problemas.

R41 Outros sintomas e sinais relativos à função cognitiva e à consciência

Exclui: transtornos dissociativos (de conversão) F44

R41.0 Desorientação não Especificada

Confusão SOE

Exclui: desorientação psicogênica (F44.8)

R41.1 Amnésia anterógrada

R41.2 Amnésia retrógrada

R41.3 Outra amnésia

Amnésia SOE

Exclui: amnésia global transitória (G 45.4)

síndrome amnésica:

- devido ao uso de substância psicoativas (F10-F19 com caráter comum)
- orgânica

R41.8 Outros sintomas e sinais especificados relativos às funções cognitivas e à consciência

F05 Delírium não induzido pelo álcool ou por outras substâncias psicoativas

Inclui: Estado Confusional (não alcóolico)

 Psicose Infecciosa

 Reação Orgânica

 Síndrome: cerebral, psico-orgânica

Exclui: Delirium tremens induzido pelo álcool ou não especificado* (F10.4)

F05.0 Delirium não superposto a uma demência, assim descrito

F05.1 Delirium superposto a uma demência

F05.8 Outro delirium

Delirium de etiologia mista

F05.9 Delirium não especificado

Seguindo a relação de registros solicitou-se ao SAME – HCRP (Serviço de Arquivo Médico do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto HCRP USP) os prontuários para consulta. Os diversos setores do SAME foram explorados para obtenção do material (prontuários): arquivo ativo, arquivo semi-ativo e óbitos totalizando duzentos e cinquenta e um prontuários para consulta.

4.3 MÉTODO

4.3.1 Estratégia Metodológica Empregada

Trata-se de um estudo descritivo e retrospectivo.

Neste, utilizou-se variáveis qualitativas e quantitativas apresentadas através de gráficos, tabelas e medidas de tendência central.

Segundo **Pereira (1995)**, são finalidades do estudo descritivo identificar grupos de risco, sugerir explicações para variações de frequência, o que serve de fundamento para a realização de novas pesquisas sobre o assunto.

A estatística descritiva tem como objetivo principal a análise exploratória dos dados e a apresentação dos resultados quantitativos em uma pesquisa científica (**Campana et al. 2001**).

4.3.2 Descrição Metodológica

Fez-se necessário a segmentação do trabalho, em tópicos com finalidades específicas, para conclusão dos objetivos finais, devido a extensão do tema e quantidade de dados a serem obtidos.

Tópicos para estruturação do trabalho

- 1) Composição Amostral : Adequação de prontuários e Critérios de inclusão e exclusão.
- 2) Caracterização Epidemiológica do Grupo Amostral: Gráficos abrangendo variáveis quantitativas e qualitativas.
- 3) Aspectos Específicos do Estado Confusional Agudo no Grupo Amostral: Recursos descritivos como tabelas e gráficos trabalhando com variáveis quantitativas e qualitativas.

4) Dinâmica do Atendimento do Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário com Ênfase no Atendimento Neurológico: Recursos descritivos como tabelas e gráficos trabalhando contendo variáveis quantitativas, qualitativas e tratamento matemático-estatístico para conversão de variáveis quantitativas e realização de medida de tendência central e realização de hipóteses a serem testadas.

Como tópicos principais a serem abordados encontram-se a composição da amostra e o tratamento matemático e estatístico das variáveis quantitativas.

Composição da Amostra: Para formação da amostra levou-se em consideração a seleção de prontuários e critérios de inclusão e exclusão.

Seleção de prontuários

Os duzentos e cinquenta e um prontuários foram analisados, identificando os diagnósticos e seus respectivos tópicos. Após a leitura dos prontuários (251), foram selecionados, 92, em condições apropriadas para o estudo (TABELA 4).

TABELA 4 – Seleção de Prontuários Para o Estudo do Estado Confusional Agudo Em Serviço Terciário HCRP 1998-2000

CID	Prontuários Selecionados p/ Estudo	Prontuários Excluídos	Total De Prontuários
R41.0	51	73	124
F0.59	24	62	86
F0.58	11	12	23
F0.50	04	05	09
F0.51	02	07	09
Total	92	159	251

. Os 159 prontuários não aproveitados foram devidos os seguintes problemas:

- I. Evasão de paciente do ambiente hospitalar durante o processo de conclusão etiológica e medida terapêutica, 1 caso.
- II. Codificação Inapropriada para R41.0 e F05.
- III. Não conclusão de dados temporais, devido anotação inapropriada em prontuário.
- IV. Pacientes pertencentes ao campus (HCRP-FMRPUSP)

A tabela abaixo demonstra os principais fatores que motivaram a exclusão dos prontuários (TABELA 5).

**TABELA 5 – Motivação da Exclusão de Prontuários
Na Avaliação do ECA Em Hospital Terciário
HCRP 1998-2000**

Motivação Da Exclusão De Prontuários	Nº
Preenchimento inadequado do prontuário	77
Anormalidade em Codificação SAME	42
Preenchimento Inadequado + Alteração de Codificação	06
Presença de 2 codificações pertencentes ao trabalho	06
Prontuários - Campus	27
Total	158

Crítérios de Inclusão e Exclusão

Como fundamento para os critérios de inclusão e exclusão utilizou-se a Classificação Internacional das Doenças em sua décima revisão (CID-10). Com a utilização desta pode-se parrear a terminologia diagnóstica facilitando a organização dos critérios.

Considerou-se como critérios de exclusão e inclusão:

- Critérios de Exclusão: Optou-se em excluir casos com diagnóstico confirmado ou suspeito correspondente ao tópico F10 (Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de álcool e outros transtornos mentais) da

Classificação Internacional das Doenças (CID-10) e transtornos mentais e comportamentais previamente instalados que tiveram como porta de entrada em hospital terciário HCRP o serviço de urgência psiquiátrica.

Entende-se por psicopatologias previamente instaladas para cumprir-se a finalidade deste estudo:

F20-F29 Esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e delirantes
 F30-F39 Transtornos do humor (afetivos)
 F40-F48 Transtornos neuróticos, transtornos relacionados com o stress e transtornos somatoformes
 F60-F69 Transtornos da personalidade e do comportamento do adulto
 F70-F79 Retardo Mental
 F80-F89 Transtornos do desenvolvimento psicológico
 F90-F98 Transtornos e transtornos emocionais que aparecem habitualmente na infância ou na adolescência
 F99 Transtorno mental não especificado

- Critérios de Inclusão: Participam destes critérios os diagnósticos classificados em R41.0 (Outros sintomas e sinais relativos a função cognitiva e a consciência) inseridos no capítulo XVIII da Classificação Internacional das Doenças (CID-10) por se tratarem de sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos não classificados em outra parte da classificação. Também participa como critério de inclusão o item F05 (Delirium não induzido pelo álcool ou por outras substâncias psicoativas) da Classificação Internacional das Doenças (CID-10).

A escolha de tais itens para a composição dos critérios acima definidos, será justificada posteriormente no decorrer da discussão.

Tratamento da Variáveis Quantitativas: Para a estruturação dos resultados, foram necessárias etapas seqüências de trabalho com as variáveis quantitativas.

Etapa -1

Para todas as medidas de tempo, empregou-se a unidade de tempo convertida e padronizada com a finalidade de se obter melhor manejo técnico e confiabilidade de resultados. Para tal procedimento foi usado o recurso estatístico do programa MINITAB em planilha elaborada conforme dados levantados.

Após a padronização dos resultados, determinou-se os respectivos tempos (T) abaixo esquematizados.

- A) TI – Tempo inicial de entrada no serviço ou instalação do estado confusional nos pacientes previamente internados.
- B) TRE – Tempo no qual definiu-se a provável etiologia do estado confusional agudo. Este tempo foi determinado por diversas variantes, que em alguns casos estavam associadas como: discussão clínica do caso entre médico residente responsável e médico contratado e/ou médico docente de plantão, finalização de exames subsidiários, término de interconsulta hospitalar.
- C) TIT – Tempo no qual instalou-se a terapêutica específica para etiologia relacionado ao estado confusional e/ou terapêutica sintomática. Este tempo foi determinado principalmente pela especificação de horário em folha de prescrição, como alternativas nos casos de anotações falhas optou-se respectivamente pelas fontes: a) anotação da enfermagem (checagem de medicação e evolução da enfermagem), b) horário no qual definiu-se a terapêutica em discussão.
- D) TAH – Tempo no qual o paciente recebeu alta médica ou registrou-se a sua confirmação de óbito.

Etapa - 2

A partir dos tempos descritos acima definiram-se momentos, intervalos de tempo, entre a entrada no serviço ou instalação do estado confusional e seus respectivos desfechos segundo esclarecimento etiológico, medidas terapêuticas e tempo de internação hospitalar.

A) MRE – Momento de resolução etiológica = TRE – TI

B) MIT – Momento de Instalação Terapêutica = TIT – TI

C) PPH – Período de Permanência Hospitalar = TAH – TI

Foi possível, posteriormente, a representação gráfica das variáveis (MRE, MIT, PPH) em relação ao tempo de internação facilitando a compreensão da dinâmica do atendimento em hospital terciário.

Etapa - 3

Determinados os intervalos de tempo acima para cada caso, aplicou-se a medida de tendência central, a mediana, assim pode-se apresentar numericamente aspectos dinâmicos e resolução do serviço terciário na amostra que contempla o estado confusional agudo. Para o cálculo da mediana, determinação dos quartis utilizou-se os recursos do programa estatístico MINITAB.

A importância desta etapa é a possibilidade da formulação de hipóteses, e aplicação do teste não paramétrico de Mann-Whitney. A partir deste, avalia-se amostras que partem de populações idênticas; assim testaremos se existe ou não diferenças entre os grupos amostrais, e a relação destas com as medidas temporais e dinâmica hospitalar. A figura 1 demonstra de forma esquemática a

relação entre a evolução do atendimento hospitalar terciário e as variáveis acima definidas.

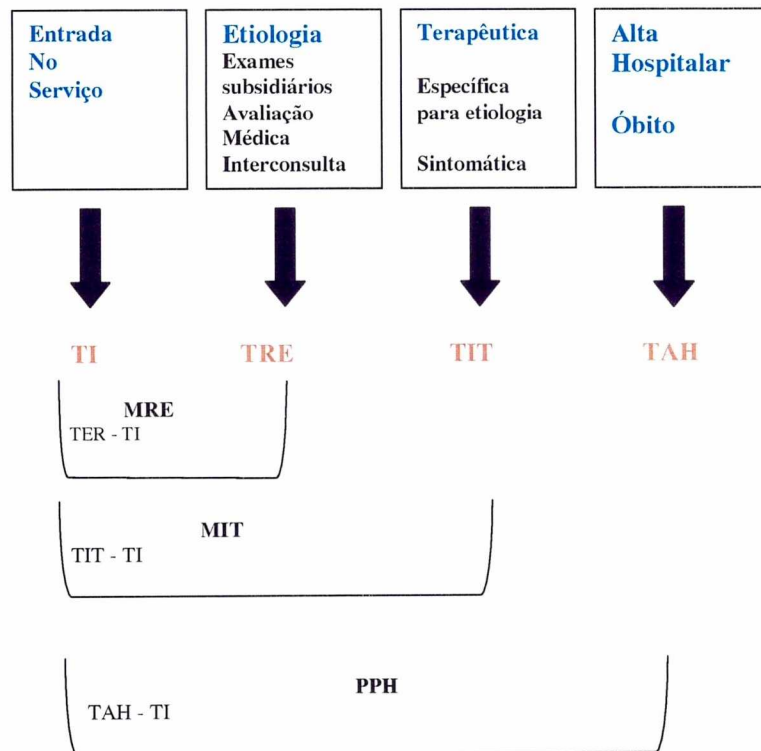


Figura 1 - Disposição das variáveis quantitativas (tempo e intervalo de tempo) em relação a evolução do atendimento hospitalar TI(tempo inicial), TRE(tempo de resolução etiológica), TIT(tempo de instalação terapêutica), TAH (tempo de alta hospitalar), MRE(momento de resolução etiológica), MIT(momento de instalação terapêutica) .PPH(periodo de permanência hospitalar)

Outro recurso utilizado neste trabalho, foi a descrição de casos, o qual consideramos ilustrativo e importante para o conhecimento do serviço hospitalar em questão.

5 - Resultados

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos, são oriundos da revisão de prontuários com as seguintes codificações pelo CID (classificação internacional das doenças).

R41.0 = 51 prontuários

F05.9 = 24 prontuários

F05.1 = 11 prontuários

F05.8 = 4 prontuários

F05.0 = 2 prontuários

Para melhor compreensão, os resultados serão apresentados em três itens:

- 5.1) Aspectos gerais do estado confusional agudo.
- 5.2) Caracterização do atendimento neurológico no estado confusional agudo.
- 5.3) Dinâmica do atendimento hospitalar terciário no estado confusional agudo.

PARTE 1

5.1) ASPECTOS GERAIS DO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO EM HOSPITAL TERCIÁRIO HCRP 1998-2000

5.1.1 CARACTERIZAÇÃO DA CASUÍSTICA CONFORME IDADE, SEXO, COR E ESTADO CIVIL

A tabela a seguir ilustra a distribuição do estado confusional agudo conforme idade, sexo, cor e estado civil.

Na distribuição conforme idade ocorreu com predomínio de casos no intervalo entre 81 a 90 anos (30,4%); o sexo masculino representou 52,1% da amostra; a cor branca (caucasianos) prevaleceu em 79,3% dos casos, estando os casados e viúvos entre os estados civis mais representativos na distribuição, 70,6%

(TABELA 6).

TABELA 6 - Distribuição do Estado Confusional Agudo Conforme Idade, Sexo, Cor e Estado Civil No Atendimento Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Idade	Sexo	Cor	Estado Civil	Total No
	Feminino(F) Masculino(M)	Branca(B),Parda(P) Negra(N),Amarela(A)	Viúvo(V),Casado(C) Solteiro(S), Amasiado(A)	
20-30	F (1), M (1)	B (2), P (0) N (0), A (0)	V (0), C (0), S (0) A (0), Não relato (2)	02
31-50	F (5), M (12)	B (13), P (1) N (2), A (1)	V (1), C (5), S (10) A (1)	17
51-70	F (10), M (11)	B (17), P (2) N (2), A (0)	V (5), C (13), S (3) A (0)	21
71-80	F (12), M (10)	B (16), P (3) N (2), A (1)	V (8), C (9), S (5) A (0)	22
81-90	F (14), M (14)	B (24), P (3) N (1), A (0)	V (15), C (7), S (6) A (0)	28
91 +	F (2), M (0)	B (1), P (0) N (1), A (0)	V (2), C (0), S (0) A (0)	02
Total	F (44), M (48)	B (73), P (9), N (8), A (2)	V(31), C (34), S (24) A (1), Não relato (2)	92

5.1.2 SINAIS E SINTOMAS NO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

5.1.2.1 Apresentação clínica do estado confusional agudo segundo relato médico

A descrição de estado confusional isolado (desorientação) ocorreu em 60 casos (65,2%), nos demais relatos notou-se a prevalência de sinais e sintomas associados, abrangendo distúrbios da consciência e alterações comportamentais (TABELA 7).

TABELA 7 – Apresentação Clínica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Apresentação do Estado Confusional Agudo Segundo Relato Médico	No
1)Estado Confusional Isolado (desorientação)	60
2)Associações	
Alucinação+Agitação Psicomotora	08
Agitação Psicomotora	07
Rebaixamento do Nível de Consciência	05
Alucinação	04
Heteroagressividade+Conduta Psicótica	03
Heteroagressividade	02
Torpor	02
Logorréia	01
Total	92

5.1.2.2 Tempo de sintomatologia no estado confusional agudo antecedendo avaliação em hospital terciário

Esta variável quantitativa (tempo de sintomatologia antecedendo avaliação terciária), representa o intervalo em horas estendendo-se até dias, entre o aparecimento do estado confusional agudo e realização do atendimento em hospital terciário HCRP.

No grupo observou-se que em 65 casos (70,6%) a avaliação no serviço terciário HCRP deu-se entre vinte e quatro horas até cinco dias após a instalação do estado confusional agudo, porém há um número pequeno de pacientes encaminhados ao serviço terciário com mais de cinco dias de sintomatologia (Figura 2).

Nestes pode-se reconhecer alguns motivos que favoreceram este atendimento tardio, acima de cinco dias, em serviço terciário(TABELA 8):

- a) Estado confusional instalado ≥ 5 sem agudização da sintomatologia, encaminhado para o serviço terciário para investigação.
- b) Estado confusional instalado ≥ 5 dias encaminhado para serviço terciário, devido a piora da sintomatologia. Os casos sugerem, que os familiares passam a procurar o auxílio médico no momento no qual o paciente confuso requer uma maior demanda de suporte, a qual a família não está preparada para oferecer.

TABELA 8 – Motivação Do Atendimento Em Hospital Terciário HCRP Em Pacientes Com O Tempo De Instalação do Estado Confusional Agudo Em ≥ 5 Dias

CID	DESCRIÇÃO DA MOTIVAÇÃO DO ATENDIMENTO EM SERVIÇO TERCIÁRIO DE URGÊNCIA DE PACIENTES COM ECA INSTALADO EM ≥ 5 DIAS
F05.1	Quadro de confusão mental e agitação psicomotora há 10 dias. Paciente restrito ao leito durante 09 dias por familiares, piora da sintomatologia há 1 dia, motivação do atendimento médico. Entrada CLN U.E. – HCRP.
R41.0	Quadro de confusão mental há 7 dias, com piora nas últimas 24 horas. Familiares procuram UBS e esta encaminhou o paciente para PQU U.E. HCRP.
R41.0	Paciente HIV+, há 1 semana apresenta-se confuso, evoluindo com fraqueza generalizada tornando-o dependente de seus familiares para realização de suas atividades básicas (higiene, alimentação) . Familiares procuram a UBS, e esta encaminhou o paciente para CLM U.E. HCRP.
R41.0	Paciente há 1 mês confusa e desorientada, familiares procuraram UBS, e esta encaminhou a paciente para PQU U.E. HCRP. Ausência de antecedentes psiquiátricos.

UBS(unidade básica de saúde), HIV(vírus da imunodeficiência humana adquirida)
 CLN U.E HCRP(clínica neurológica-unidade de emergência do hospital das clínicas de Ribeirão Preto)
 PQU U.E HCRP(psiquiatria da unidade de emergência do hospital das clínicas de Ribeirão Preto)
 CLM U.E HCRP(clínica médica da unidade de emergência do hospital das clínicas de Ribeirão Preto)

5.1.2.3 Definição Etiologia do Estado Confusional Agudo

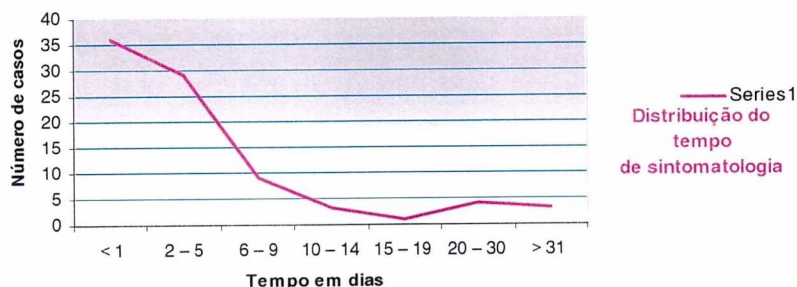


Figura 2 - Tempo Entre A Instalação Da Sintomatologia No Estado Confusional Agudo e o Atendimento Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Várias etiologias, sejam isoladas ou associadas, são responsáveis pelo estado confusional agudo. Devido as diversas possibilidades etiológicas, em alguns casos da amostra, foi necessária a complementação diagnóstica de forma ambulatorial.

Em 82 casos (89,1%) o fator etiológico foi esclarecido durante a internação (Figura 3), nos demais 10 casos (10,8%) a etiologia foi determinada ambulatorialmente (TABELA 9).

TABELA 9- Distribuição dos Casos Com Etiologia Não Esclarecida Conforme Especialidade no Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998 - 2000

Não Esclarecimento Etiológico	No
Clínica Neurológica	07
Clínica Médica	01
Clínica Psiquiátrica	02
Total	10

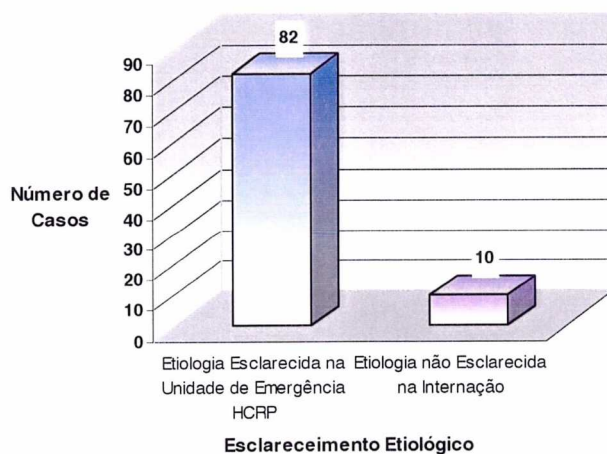


Figura 3 - Esclarecimento Etiológico No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

5.1.2.4 Distribuição dos fatores etiológicos conforme atendimento em especialidade

Através dos dados obtidos dividiu-se os grupos etiológicos em: causa sistêmica (condição médica geral), psiquiátrica e neurológica.

Com base nos casos etiologicamente definidos (82), nota-se a seguinte distribuição das hipóteses diagnósticas: condição médica geral 56 casos (60,8%), seguida das etiologias neurológicas, 16 casos (17,4%) e psiquiátricas 10 casos (10,8%), (Figura 4).

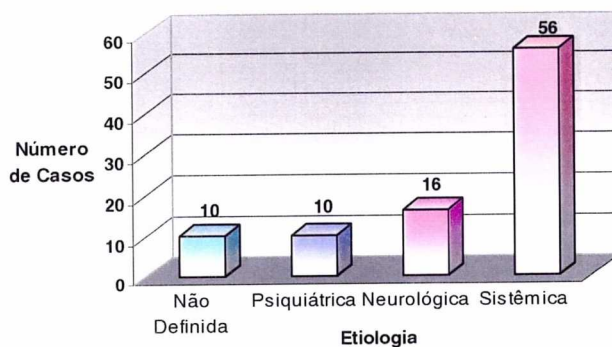


Figura 4 - Etiologias No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

As etiologias estão descritas em três tabelas, uma para cada grupo etiológico (TABELA 10, TABELA 11, TABELA 12).

**TABELA 10 - Distribuição Etiológica Conforme o Número de Associações
No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário
HCRP 1998-2000**

Fator Etiológico Conforme Número de Apresentação	No
A) 1 FATOR ETIOLÓGICO	
INFECÇÃO	
Pneumonia	07
ITU	06
ITU + Broncopneumonia	02
Celulite em Membro Inferior	01
Comprometimento de Múltiplos Orgãos	01
DISTÚRPIO HIDROELETROLÍTICO	
Desidratação + Hipernatremia	02
Desidratação + Insuficiência Renal Aguda (pré-renal)	02
Desidratação + Hipocalemia	01
Desidratação	01
Hipocalemia	01
USO DE MEDICAÇÃO OU ABSTINÊNCIA	
Lidocaína	01
Atropina	01
Prometazina	01
OUTRAS ETIOLOGIAS	
Após colapso Cárdio-Vascular Secundário IAM	01
Hipovolemia Secundária HDA	01
Alteração Gasosa - Hipoxemia	01
Síndrome Paraneoplásica	01
B) 2 FATORES ETIOLÓGICOS ASSOCIADOS	
INFECÇÃO + DISTÚRPIO HIDROELETROLÍTICO	
ITU + Desidratação + IRA (pré-renal)	02
ITU + Desidratação + IRA (pré renal) + Diarréia	01
ITU + Desidratação + Pneumonia	01
ITU + Hipocalemia	01
Pneumonia + Hipoglicemia	01
Celulite em membro + Acidose Metabólica	01
Foco Infecciosos Não Definido + Hipocalemia	01
DIABETES MELLITUS DESCOMPESADO E ASSOCIAÇÕES	
Diabetes mellitus tipo 2 descompensado + Desidratação	02
Diabetes mellitus tipo 2 descompensado + Hipernatremia	01
Diabetes mellitus tipo 2 descompensado + Candidíase oral	01
SÍNDROME DEMENCIAL E ASSOCIAÇÕES	
Demência + Desidratação	02
Demência + Hipoglicemia	01
Demência + Uso de Fluoxetina	01
Demência + Hipotireoidismo Descompesado	01
Demência + Anemia	01
OUTRAS ETIOLOGIAS	
Síndrome Serotoninérgica + Hipoglicemia	01
Encefalopatia Hepática + Desidratação	01
Fratura de Fêmur + ITU	01
C) 3 FATORES ETIOLÓGICOS OU MAIS ASSOCIADOS	
Demência + Depressão + ITU	03
Demência + Escara Infectada + Hipoglicemia + ITU	01
Total	56

ITU(infecção do trato urinário), HDA(hemorragia digestiva alta), IAM(infarto agudo do miocárdio), HIV(doença pelo vírus da imunodeficiência humana)

TABELA 11 – Distribuição das Etiologias Neurológicas No Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Dignósticos Neurológicos	No
Infecção de Sistema Nervoso Central	
1) Encefalite Herpética	03
Associações: Síndrome de Wernicke-Korsakoff+Status(1), Vasculite(1), Status (1)	
2) Encefalopatia por HIV	02
Hipocalemia+anemia severa+crise convulsiva(1), HIV isolado (1)	
3) Neuroles	01
Alterações Vasculares	
1) AVC-isquêmico	05
Associações: Transformação hemorrágica +ITU (1), ITU + Pneumonia (1)	
Apenas Uma Apresentação	05
1) Encefalopatia Hipertensiva	
2) Hidrocefalia Supra-tentorial Hipertensiva Pós-Meningoencefalite (NEC)	
3) Após Crise convulsiva (Epilepsia focal)	
4) Após traumatismo crânio encefálico	
5) Coréia de Huntington+Demência+Pneumonia	
Total	16

ITU (infecção do trato urinário), HIV (doença pelo vírus da imunodeficiência humana adquirida)
NEC (neurocirurgia), AVCi (acidente vascular cerebral isquêmico)

TABELA 12 – Distribuição Das Psicopatologias No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Psicopatologia Isolada Isolada	No
Síndrome Demencial Isolada	06
Depressão	02
Crise de Ansiedade Paroxística	01
Psicopatologia prévia não definida	01
Total	10

5.1.3 CARACTERIZAÇÃO DOS ANTECEDENTES PESSOAIS NO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

As informações contidas nos antecedentes pessoais nas fichas de atendimento, permitiram o agrupamento das doenças progressas ou em vigência, na ocasião do atendimento em serviço terciário (TABELA 13).

TABELA 13 - Antecedentes Pessoais Encontrados No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Patologias Progressas ou Vigentes	No
Hipertensão Arterial Sistêmica	
1) HAS Isolada	09
2) HAS + Coronariopatia *Hipotireoidismo+Depressão (1)	03
3) HAS + Etilismo	01
4) HAS + Diabetes Mellitus Tipo 2	08
*Depressão com Tentativa de Suicídio (1),*Coronariopatia (1)	
5) HAS + Diabetes Mellitus Tipo 2 + AVCi Antigo	04
*Trombose venosa profunda+Demência+Hiperplasia benigna da próstata (1)	
*Coronariopatia+Revascularização (1),*Hiperplasia Benigna da Próstata (1)	
6) HAS + Depressão *Epilepsia+Ideação suicida (1)	02
7) HAS + AVCi Antigo *Demência Vascular (1), *Demência + Hiperuricemia + Insuficiência renal crônica (1),*Hidrocefalia Ex-Vácuo (1)	06
8) HAS + Doença de Chagas	05
* Trombose venosa profunda+Úlcera péptica(1),*Trauma de Fêmur+Anemia(1)	
*AVCi prévio (1)	
Doença de Chagas	
1) Arritmia Cardíaca, 2) Megacolon + Depressão	02
3) Isolada	02
Diabetes Mellitus Tipo 2	
1)AVCi Antigo + Trombose venosa profunda, 2) FA Crônica, 3) Fratura(Fêmur)	03
4) Isolada	02
Etilismo	
1) Etilismo + Demência	01
2) Isolado	08
Traumatismo Isoldado	
1) Colo de Fêmur, 2) Úmero, 3) Bacia, 4) Coluna T2	04
Demência Incipiente	
1) Demência+Hiperuricemia	01
2) Isolada	06
Psicopatologia Prévia Isolada	
1) Depressão, 2) Depressão+Transtorno de personalidade borderline+Tentativa de suicídio	02
Epilepsia	
1) Depressão, 2) Isolada	02
Neoplasias	
1) Neoplasia de Próstata (Arritmia+ICC+Revascularização)	03
2) Mieloma Múltiplo, 3) Adenocarcinoma de Pulmão	
Coréia de Huntington+Síndrome Demencial	01
Sífilis Adquirida	01
HIV	03
Tuberculose	02
Total	81

HAS(hipertensão arterial sistêmica), AVCi (acidente vascular cerebral isquêmico), ICC (Insuficiência cardíaca congestiva), FA (fibrilação atrial), HIV(doença pelo vírus da imunodeficiência humana adquirida), (*)Associações

5.1.4 EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS PARA INVESTIGAÇÃO DO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

5.1.4.1 Exames laboratoriais gerais

Grande variedade de exames subsidiários foi realizada para conclusão etiológica do estado confusional agudo. A tabela 6 expõe os tipos de exame (Laboratoriais - bioquímicos e especializados) por ordem decrescente de solicitação (TABELA 14).

TABELA 14 - Distribuição De Exames Laboratoriais Bioquímicos e Especializados no Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Exame Realizado	No
Potássio,Sódio,Uréia,Creatinina,Glicemia	402
Hemograma	83
TGO,TGP,Amilase,BT,BD	53
Cálcio,Cloro,Fósforo,Amônia	61
Urina Rotina	46
Gasometria Arterial	28
CKMB	10
Hemostasia (TP,TTPA)	07
Função Tireoidiana	03
Dosagem Sérica de Colinesterase	01
CCD para Hipoglicemiante Oral	01
Screening para Opiáceo,Cocaína,Anfetamina	01
Dosagem Sérica de Digoxina	01
Dosagem Sérica de Carbamazepina	01
Dosagem Sérica de Fenitoína	01
Pesquisa de Benzodiazepínico Sérico	01
RIF para Chagas	01

TGO(aspartato-amino-transferase), TGP(Alanina-aminotransferase)

BT(bilirubina direta),

BI(bilirubina indireta),TP(Tempo de Protrombina), TTPA(Tempo de tromboplastina parcial ativado),

RIF(reação de imunofluorescência)

5.1.4.2 Exames Subsidiários Direcionados à Neurologia

O exame tomográfico (TCC) foi um exame subsidiário amplamente solicitado no serviço, HCRP nos estados confusionais avaliados, sua solicitação e ocorrência deu-se em 55 casos (Figura 5). A clínica neurológica após avaliações (primária ou interconsulta) solicitou 47 exames, seguida da clínica médica (5 solicitações), clínica psiquiátrica (2 solicitações) e neurocirurgia (1 solicitação), (Figura 5).

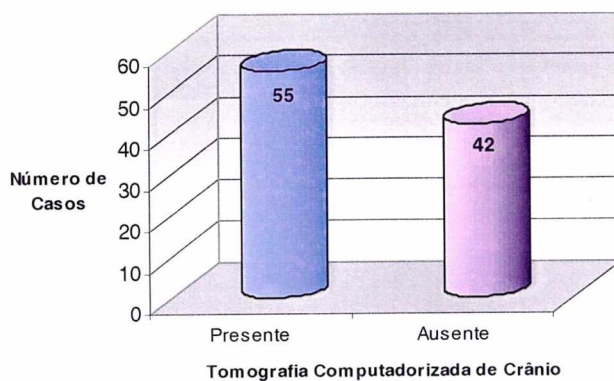


Figura 5 - Realização De Tomografia Computadorizada De Crânio No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

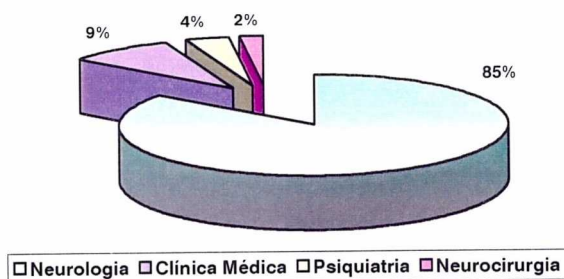


Figura 6 - Tomografia Computadorizada De Crânio Solicitada Segundo Especialidade No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

As alterações encontradas, foram agrupadas segundo: características da atrofia cortical, presença de hipodensidades e outras alterações (TABELA 15).

TABELA 15 - Achados Em Tomografia Computadorizada De Crânio No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Padrões de Imagem Encontradas em TC de Crânio no ECA	No
Atrofia Cortical Difusa Isolada ou Associações	
1) Atrofia Cortical Difusa Isolada	05
2) Associações Acima de 1 Apresentação	04
Calcificação Isolada (2), Leucariose+Hidrocefalia ex-vacum (2)	
3) Associações: Apenas 1 Apresentação	11
Hipodensidade Isolada, Leucariose+Calcificação em núcleos da base Leucariose+Higroma bi-frontal, Leucariose+Hidrocefalia ex-vacum+AVCi antigo, l Leucariose Isolada, AVCi antigo+Infarto lacunar bilateral, Calcificação ateromatosa de artérias cerebrais+Infartos lacunares múltiplos, Calcificação de artéria circunflexa(anterior e posterior)+Leucariose+Hidrocefalia ex-vacum, Ateromatose de vasos cerebrais+Ectasia de artéria basilar, Dilatação ventricular +Calcificação patológica, Dilatação ventricular supra-tentorial+edema transependimário+aumento de espaço subaracnoídeo	
Atrofia Cortical e Cerebelar Difusa Isolada ou Associações	
1) Atrofia cortical e cerebelar isolada	01
2) Associações: Apenas 1 Apresentação	05
Infartos Lacunares, Infartos antigos +Hidrocefalia ex-vacum, AVCi antigo + Higroma bi- frontal, Hipodensidade frontal esquerda recente+Atrofia sub-cortical, Hidrocefalia ex- vacum	
Atrofia Cortical e Subcortical Difusa Isolada ou Associações	
1) Atrofia cortical e subcortical isolada	02
2) Associações	09
AVCi antigo (6), Calcificações difusas (2), Hidrocefalia ex-vacum+Leucariose + Infarto antigo (1)	
Atrofia Cortical Assimétrica isolada ou Associações	
1) Atrofia cortical assimétrica isolada	02
Temporo-occipital direita, Fronto-parietal bilateral	
Hipodensidade Isolada	
1) Recente	03
Hipodensidade fronto-parietal esquerda com grande dimensão sem desvio de linha média, Hipodensidade temporo-parietal direita bem definida+Hipodensidade temporo- parietal esquerda+Edema perilesional+Desvio importante de linha média, AVCi com transformação hemorrágica e circulação de luxo	
2) Antiga	03
Hipodensidade em Lobo occipital esquerdo antiga, Infarto Lacunar em núcleo caudado direito e cápsula interna esquerda, Hipodensidade em corno lateral esquerdo	
Alterações Diversas	05
Calcificação nodular frontal, núcleos da base, lobo frontal-parietal esquerdo e occipital direito Calcificações parenquimatosas em núcleo lentiforme direito e em parietal direito Brain Swelling Edema Cerebral Difuso com característica de causa inflamatória Hidrocefalia com Edema Trans-ependimário	
7) Ausência de Anormalidade em Imagem	05
Total	55

AVCi(acidente vascular cerebral isquêmico), TC(Tomografia de crânio), ECA(Estado Confusional Agudo)

Na tabela a seguir relacionou-se o número de exames tomográficos realizados pela neurologia, qualidade da avaliação e participação do TC de crânio na definição etiológica (TABELA 16).

TABELA 16- Tomografia de Crânio E Contribuição Na Resolução Etiológica Do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Qualidade da Avaliação Neurológica	No Avaliações	TC realizadas	TC Participaram Da Definição Etiológica
Primeira Avaliação	32	28	05
Interconsulta	33	19	02

O **eletroencefalograma** (EEG) foi solicitado em dezessete casos, mas traçados anormais apareceram em 14 casos (TABELA 17).

TABELA 17- Alterações Eletroencefalográficas Encontradas No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Alterações Eletroencefalográficas (EEG) Segundo Padrão do Traçado
1) Padrão de Encefalopatia
*Encefalopatia difusa inespecífica (2)
*Encefalopatia difusa – encefalopatia viral (1)
*Encefalopatia metabólica (1)
2) Presença de Paroxismos Epileptiformes
*Raros paroxismos bi-temporais , predomínio HCE não caracterizando status (1)
*Epilepsia focal com paroxismos em HCE - temporal médio (1)
*Paroxismos epileptiformes em HCE têmporo- parietal esquerdo (1)
*Padrão sugestivo de epilepsia focal (1)
3) Caracterização de Status Eletrográfico
*Estado de mal epiléptico, presença de paroxismos com base focal caracterizando lesão estrutural aguda – subaguda, encefalite herpética (1)
*Status Epilepticus sugestivo de encefalopatia herpética (1)
4) Apresentação de Lesão Estrutural Isolada
*Traçado sugestivo de lesão estrutural em HCD – ondas lentificadas (1)
4) Achados Inespecíficos (3)

HCE(hemisfério cerebral esquerdo), HCD (hemisfério cerebral direito)

A coleta do **líquido cefalorraquidiano** (LCR) ocorreu em 21 casos com as finalidades de diagnóstico (20) e ou terapêutica (1).

O procedimento foi executado pela clínica neurológica em 19 casos (LCR) para resolução etiológica e nos dois casos restantes a coleta ocorreu por procedimento na

neurocirurgia como: 1) Finalidade diagnóstica (conteúdo intraventricular) e 2) Recurso terapêutico para hidrocefalia hipertensiva (punção esvaziadora).

A alteração líquórica esteve presente em 6 exames, que correspondeu a 30% da totalidade das punções realizadas para o esclarecimento diagnóstico (Figura 7).

As alterações encontradas estão descritas a seguir juntamente com particularidades da evolução clínica de alguns casos (TABELA 18).

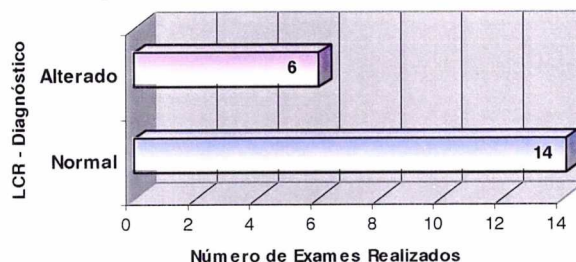


Figura 7 - Padrão Do Líquido Cefalorraquidiano No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

TABELA 18 - Alterações Líquóricas (LCR) Encontradas No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

ALTERAÇÕES EM LCR no ECA

- 1) Volume(5.0 ml), Xantocrômico em três tubos, Punção lombar, Celularidade não realizado diferencial), Hemácia (4.200 mm³), Bioquímica (glicose 76 mg/dl, proteína 56 mg/dl, cloreto 121 mg/dl). Antígenos bacterianos (-). Paciente com arritmia cardíaca progressa evoluindo com AVC isquêmico com transformação hemorrágica.
- 2) Volume (6.0 ml), Limpido,incolor, Punção lombar. Celularidade (16.6/mm³ com 100% de linfócito), Hemácia (0.0) Bioquímica (glicose 62 mg/dl, proteína 54 mg/dl, cloreto 116 mg/dl). Tinta da China-ausência de Criptococo, VDRL (líquor 1/8), Elisa HIV (-), Pesquisa de Antígenos Bacterianos (-), CIF para fungos (-), Cultura para BK(-) Cultura para fungos (-), Elisa Neurocisticercose (-). Paciente com história progressa de sífilis e promiscuidade sexual. Iniciada antibioticoterapia específica para Neurolues.
- 3) Celularidade (21.0 cel), Hemácia (48.6), Bioquímica (glicose 116 mg/dl, proteína 39 g/dl, cloreto 107 mEq/dl). Pesquisa de antígenos bacterianos(-) CIE para fungos (-), RIF Toxoplasmose (-), Elisa HIV (-), Neurocisticercose (-), Herpes vírus PCR (-). Paciente evoluindo com quadro confusional e pico febril, mesmo com sorologias negativas iniciada terapêutica específica para Encefalite Herpética.
- 4) Volume (6.0ml), Limpido, Punção sub-occipital ,Celularidade (22.0/mm³ com 100% de linfócito), Hemácia (1.27/mm³). Bioquímica (glicose 82 mg/dl, proteína 69mg/dl, cloreto 123 mEq/dl), PCR Herpes vírus (-), PCR Epstein-Barr (-), PCR Lyme (-), PCR Tuberculose (-),PCR CMV (-),CIF Fungo (-), RIF Toxoplasmose(-), Elisa HIV (-), Elisa Neurocisticercose (-). Iniciada terapêutica para Encefalite Herpética. Paciente com quadro de confusão mental e desorientação.
- 5) Celularidade (24,0 cel), Hemácia (500), Bioquímica (glicose 85 mg/dl, proteína 27 mg/dl, cloro 114 mEq/dl). Culturas negativas (fungo, bactéria). Paciente evolui para óbito com pneumopatia e hepatopatia e septicemia. Dados Incompletos.
- 6) Líquor intraventricular (DVP), Celularidade (160 cel/ mm³ com 60% de neutrófilo, 40% de linfócito), Hemácia (2800), Gram (-). Hidrocefalia Hipertensiva Pós-Meningite

AVC(acidente vascular cerebral), HIV (doença pelo vírus da imunodeficiência adquirida), CMV(citomegalovírus), CIF(reação de contra-imunofloresce), RIF(reação de imunofluorescência), CIE(contra-
imunoeletroforese), DVP(derivação ventrículo peritoneal)

5.1.4.3 Exames subsidiários direcionados à clínica médica e cirúrgica

Alguns exames subsidiários bioquímicos foram realizados como rotina na investigação outros, mais específicos, como eletrocardiograma, ecocardiograma, radiografia de tórax e abdome, e ultra-sonografia estão relacionados nas tabelas subseqüentes (TABELA 19, TABELA 20, TABELA 21, TABELA 22, TABELA 23). A Tabela 23, mostra os exames subsidiários, que realmente colaboraram para conclusão etiológica .

TABELA 19 – Exames Subsidiários Realizados na Clínica Médica e Clínica Cirúrgica Na Investigação do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Qualidade do Exame	No
Radiografia de Tórax	44
Normais(22)	
Alterados(22)	
Radiografia de Abdome	01
Eletrocardiograma	18
Normais(3)	
Alterados(15)	
Ecocardiograma	04
Ultra-sonografia de Abdome	02
Ultra-sonografia de Membros Inferiores	02

TABELA 20 - Alterações Eletrocardiográficas Encontradas No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Alterações Eletrocardiográficas Encontradas no ECA

- 1) Ritmo em Marcapasso (1), Marcapasso Atrial Mutável (1)
- 2) Bradicardia Sinusal (2)
- 3) Fibrilação Atrial (1)
- 4) Bigeminismo + Sobrecarga Ventricular Esquerda (1)
- 5) Bloqueio de Ramo Direito + sobrecarga de ventrículo E (2)
Bloqueio de Ramo Direito + fibrilação atrial (1)
Bloqueio Átrio-ventricular de 1o grau (2)
Bloqueio de Ramo Esquerdo (1)
- 6) Supra-desnivelamento em ST (1)
- 7) Inversão de Onda T e Hemi-bloqueio de Ramo Direito (1)
- 8) Fibrilação Atrial de Baixa Freqüência após lidocina (1)

TABELA 21 - Alterações Ecocardiográficas Encontradas No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Alterações Ecocardiográficas Encontradas no ECA

- 1) Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo
- 2) Alterações compatíveis com cardiomiopatia chagásica
- 3) Hipocinesia ântero-basal à esquerda com regurgitação mitral e aórtica leve

TABELA 22- Alterações em Radiológicas (RX de Tórax)

No Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário
HCRP 1998-2000

Anormalidades em Radigrafia de Tórax no ECA

1) Alteração Parenquimatosa – Velamentos (08)

- * Velamento Localizado (6)
- * Velamento Reticular
- * Velamento Flocoso Localizado

2) Alterações Estruturais da Aorta (07)

- * Aorta Ateromatosa
- * Aorta Ectasiada
- * Aorta Ectasiada+Aumento de VE
- * Aorta Ectasiada+Velamento em base E e ápice
- * Ectasia+Ateromatose de Aorta
- * Ectasia+Ateromatose de Aorta+Aumento de VE
- * Ectasia+Ateromatose de Aorta+Marcapasso+cardiomegalia

3) Cardiomegalia Isolada (04)

4) Achados Diversos (03)

- * Congestão Pulmonar
- * Lesão Sugestiva de Metástase Pulmonar
- * Distensão de Alça Intestinal

TABELA 23 – Exames Que Participaram Da Definição Etiológica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Exame	No	EADE	
1) Exames Laboratoriais Bioquímicos e Especializados			
Eletrólitos, glicemia	462	27	TGO(aspartato-amino-transferase), TGP(Alanina-amino-transferase) TP(Tempo de Protrombina), TTPA(Tempo de tromboplastina parcial ativado), RIF(reação de imunofluorescência),LCR(líquido cefalorraquidiano), EADE(exame alterado que definiu etiologia)
Hemograma	83	39	
Gasometria Arterial	25	05	
TGO	29	01	
TGP	03		
Bilirrubina Total e Direta	14	01	
Amilase	07		
Amônia	01	01	
CKMB	10		
TP/TTPA	07		
Função Tireoidiana	03	01	
Dosagem Sérica de Carbamazepina	01		
Dosagem Sérica de Hidantoína	01		
Dosagem de Colinesterase	01		
Dosagem de Digoxina	01		
CCD Hipoglicemiante	01		
Screening Opióide	01		
Screening Anfetamina	01		
Screening Cocaína	01		
Pesquisa Sérica de Benzodiazepinico	01		
RIF Chagas	01		
Urina Rotina	46	19	
2) Procedimentos Diagnósticos e Exames de Imagem			
Radiografia de Tórax	44	12	
Radiografia Abdome	01		
Ultra-sonografia Abdome	02		
Ultra-sonografia	02		
Membros inferiores			
Eletrcardiograma	18		
Ecocardiograma	04		
Eletrencefalograma	17	04	
LCR	20	06	
Tomografia de Crânio	55	07	
Total	863	122	

5.1.5) Custo Estimado Para Realização De Exames Subsidiários Com Finalidade Diagnóstica(etiologia) No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Para o cálculo do custo hospitalar (HCRP) aproximado, dos exames realizados para conclusão etiológica no confusional agudo, tomou-se como base a listagem de custo médio para cada exame no ano de 1999 (TABELA 24).

Exame	No	CMA Exame 1999	Custo/Exame ECA 92 casos
1) Exames Laboratoriais Bioquímicos e Especializados			
Glicemia	79	2,66	210,14
Sódio	85	1,33	113,05
Potássio	86	1,33	114,38
Uréia	76	2,66	202,16
Creatinina	76	2,66	202,16
Cálcio	57	2,66	151,62
Fósforo	01	2,17	2,17
Cloro	02	2,66	5,32
Hemograma	83	7,66	635,78
Gasometria Arterial	25	13,03	325,75
TGO	29	2,66	77,14
TGP	03	2,41	7,23
Bilirrubina Total e Direta	14	5,70	79,8
Amilase	07	2,66	18,62
Amônia	01	19,22	19,22
CKMB	10	5,13	51,3
TP/TTPA	07	5,42	37,94
Função Tireoidiana	03	11,67	35,01
Dosagem Sérica de Carbamazepina	01	8,38	8,38
Dosagem Sérica de Hidantoina	01	5,98	5,98
Dosagem de Colinesterase	01	7,23	7,23
Dosagem de Digoxina	01	57,80	57,80
CCD Hipoglicemiante	01	38,66	38,66
Screening Opióide	01	57,80	57,80
Screening Anfetamina	01	57,80	57,80
Screening Cocaína	01	57,80	57,80
Pesquisa Sérica de Benzodiazepínico	01	38,66	38,66
RIF Chagas	01	3,0	3,0
Urina Rotina	46	3,80	174,8
2) Procedimentos Diagnósticos/ Exames de Imagem			
Radiografia de Tórax	44	9,49	417,56
Radiografia Abdome	01	14,04	14,04
Ultra-sonografia Abdome	02	44,57	89,14
Ultra-sonografia	02	95,21	190,42
Membros inferiores			
Eletrcardiograma	18	13,72	246,96
Ecocardiograma	04	108,44	433,76
Eletrorencefalograma	17	175,61	2985,37
LCR	20	45,13	902,6
Tomografia de Crânio	55	143,19	7875,45
Total	863		15.952,00

**TABELA 24 -
Custo Hospitalar de
Exames Subsidiários
Realizados Para
O Esclarecimento
Etiológico no Estado
Confusional Agudo
Em Hospital
Terciário
HCRP 1998-2000**

CMA(custo médio anual), ECA (estado confusional agudo), TGO(aspartato-amino-transferase), TGP(Alanina-aminotransferase),BT(bilirrubina direta), BI(bilirrubina indireta),TP(Tempo de Protrombina), TTPA(Tempo de tromboplastina parcial ativado), LCR (líquido cefalorraquidiano),RIF(reação de imunofluorescência)

PARTE 2

5.2) CARACTERIZAÇÃO DO ATENDIMENTO NEUROLÓGICO NO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO EM SERVIÇO TERCIÁRIO HCRP 1998-2000

5.2.1 O Primeiro Atendimento no Estado Confusional Agudo

5.2.1.1 Local do primeiro atendimento

Na Unidade de Urgência e Emergência do Hospital da Clínicas de Ribeirão Preto (U.E. HCRP) concentraram-se a maioria dos atendimentos; 91 casos (98,9%). Em atendimento deu-se da transferência entre esses dois locais para esclarecimento etiológico do caso (Figura 8).

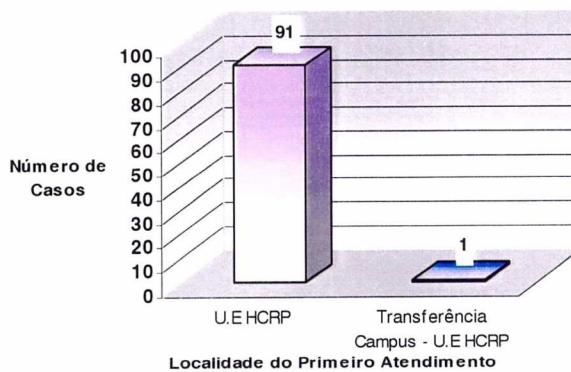


Figura 8 - Localidade De Atendimento No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

5.2.1.2 Distribuição do primeiro atendimento conforme especialidade médica

A clínica médica foi responsável pelo atendimento em 45 casos (48,9%) seguida respectivamente pelas clínicas: clínica neurológica 32 casos (34,8%), psiquiátrica 10 (10,8%) casos, neurocirurgia 3 casos (3,2%) e setor de politrauma

2 casos (2,1%), (Figura 9).

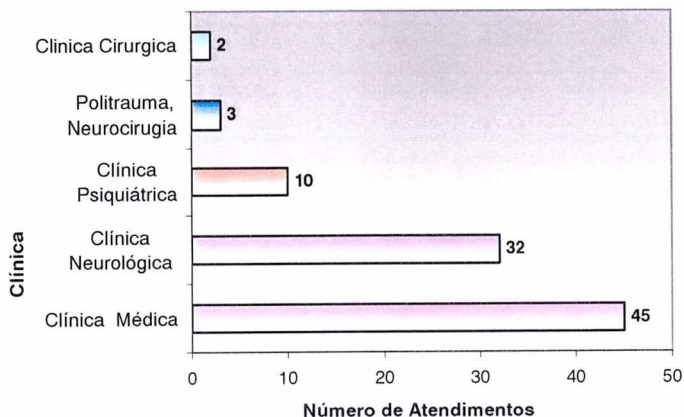


Figura 9 - Distribuição Do Primeiro Atendimento Conforme Especialidade Médica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

5.2.2 Avaliação neurológica e Hipóteses Diagnósticas Correlacionadas

5.2.2.1 Realização da avaliação neurológica

No setor de neurologia foram atendidos 65 casos (70,6%); e o restante 27 casos não passaram por avaliação neurológica (Figura 10).

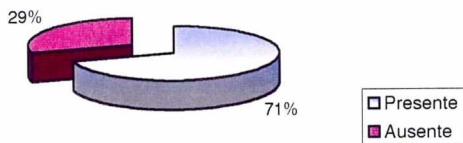


Figura 10 - Avaliação Neurológica No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

A avaliação neurológica procedeu de duas formas: encaminhamento específico para a especialidade 32 casos ou solicitação de interconsulta por outra clínica 33 (figura 11).

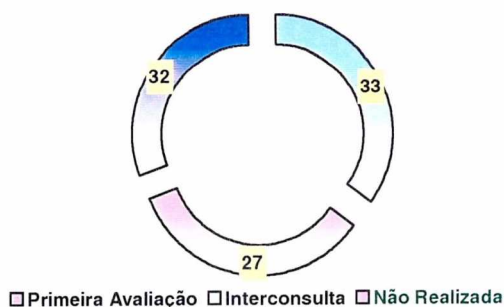


Figura 11 - Distribuição Da Avaliação Neurológica No Estado Confusional Agudo Em Serviço Terciário HCRP 1998-2000

5.2.2.2 Distribuição das hipóteses diagnósticas no atendimento neurológico (primeiro atendimento e interconsulta)

As principais hipóteses diagnósticas suspeitadas na primeira avaliação e nas interconsultas neurológicas estão representadas abaixo (TABELA 25).

TABELA 25 - Hipótese Diagnóstica Resultante da Primeira Avaliação e Interconsulta em Clínica Neurológica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Hipótese Diagnóstica	Primeira Avaliação	Interconsulta	Total
1) Neurológica Isolada	09	07	16
2) Sistêmica Isolada	11	16	27
3) Demência Sobreposta à Alteração Sistêmica	04	02	06
4) Síndrome Demencial Isolada	03	04	07
4) Psicopatologia Primária	01	01	02
5) Não Definida Na Internação	04	03	07
Total	32	33	65

5.2.2.3 Especialidades inteconsultadas na condução do estado confusional agudo

No estado confusional agudo, a consulta entre especialidades, foi necessária em 53 casos (57,6%) (Figura 12), com duas finalidades centrais: 1) Esclarecimento etiológico, 2) Seguimento clínico relacionado à gênese do estado confusional ou devido intercorrências não relacionadas às causas etiológicas, durante a condução do caso, pela clínica responsável.

A clínica neurológica concentrou o maior número de solicitações nas situações de clínica isolada ou associada em interconsulta (TABELA 26).

TABELA 26 – Especialidades Consultadas Para Condução do Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Clínica(s) Solicitada(s)	No
Clínica Isolada	
Neurologia	20
Psiquiatria	05
Clínica Médica	04
Neurocirurgia	02
Toxicologia	01
Cirurgia Geral	01
Cirurgia Ortopédica	01
Clínicas Associadas (2 Especialidades)	
Neurologia+Psiquiatria	04
Neurologia+Clínica Médica	03
Neurologia+Ginecologia	02
Clínica Médica+Clínica Cirúrgica	02
Psiquiatria+Clínica Médica	02
Neurologia+Toxicologia	01
Neurologia+Clínica Cirúrgica	01
Psiquiatria+Moléstias Infecciosas	01
Ortopedia+Clínica Cirúrgica	01
Clínicas Associadas (3 Especialidades)	
Neurologia+Ortopedia+Ginecologia	01
Neurologia+Clínica Médica+Clínica Cirúrgica	01
Total	53

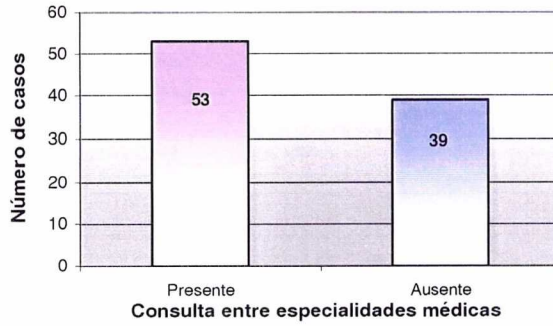


Figura 12 - Consulta Entre Especialidades Médicas Para
Condução Do Estado Confusional Agudo Em Hospital
Terciário HCRP 1998-2000

PARTE 3

5.3) DINÂMICA DO ATENDIMENTO HOSPITALAR TERCIÁRIO NO ESTADO CONFUSIONAL AGUDO HCRP 1998-2000

5.3.1) Momento de Resolução Etiológica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

A análise dos dados para obtenção do momento de resolução etiológica (MER), no estado confusional agudo, em hospital terciário HCRP foi realizada em 66 casos (71,7%). Este padrão de variáveis quantitativas (abaixo do cem percentual) ocorreu por dois motivos: a) a não conclusão etiológica em 10 casos, b) anotação inadequada em prontuários no decorrer da evolução médica abrangendo 16 casos. Como exemplo da situação pode-se citar: horário de checagem de exames com possíveis resultados não conclusivos e discussões de caso sem determinação de tempo .

Através da descrição realizada na metodologia obteve-se a variável quantitativa o TER (tempo de resolução etiológica) em cada caso e posteriormente o MRE. A variação de tempo para o MRE foi ampla, sendo o tempo mínimo *de 1 hora* o tempo máximo *de 118 horas*. A medida central (mediana) do MRE determinou o

Tempo Médio Para o Momento de Resolução Etiológica no Estado Confusional Agudo expresso em 10 horas, estando o primeiro quartil (25%) abaixo de 6 horas e o terceiro quartil (75%) abaixo de 22 horas para conclusão do momento de resolução etiológica.

O maior número de casos com etiologia definida para o estado confusional agudo concentrou-se primeiras 12 horas (0-12hs) após entrada do paciente no serviço (HCRP), os demais distribuíram-se em outros intervalos de tempo. A representação gráfica da tendência temporal da distribuição em quartis do MRE está apresentada abaixo (FIGURA 13).

5.3.2) Momento de Instalação de Terapêutica Específica e Sintomática no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

O momento de instalação terapêutica (MIT) sintomática e/ou específica, que abrange a etiologia do estado confusional e sinais clínicos foi definido em 59 casos (64,1%); nos demais 33 casos a falta de dados temporais específicos impossibilitou a análise dos dados.

Primeiramente determinou-se o TIT (tempo de instalação terapêutica) e posteriormente o MIT para cada caso. O momento mínimo para instalação terapêutica ocorreu em 1 hora e o momento máximo para instalação terapêutica deu-se ao redor de 111 horas, sendo determinada a medida de tendência central (mediana) para MIT para expressar o *Tempo Médio Para o Momento de Instalação Terapêutica no Estado Confusional Agudo em 7 horas, estando o primeiro quartil (25% dos casos) abaixo de 4 horas e o terceiro quartil (75% dos casos) abaixo de 14 horas.*

A terapêutica no estado confusional agudo em hospital terciário será representada de duas formas: a) gráfico da distribuição do momento de instalação terapêutica em quartil, (Figura 14) e b) tabela descritiva do padrão terapêutico nos casos sem determinação de tempo para terapêutica (TABELA 27).

TABELA 27 - Padrão da Instalação Terapêutica Sem Especificação De Tempo no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Padrão Terapêutico No Estado Confusional Agudo	No
Terapêutica específica para etiologia definida	09
Terapêutica sintomática isolada	10
Observação clínica com ausência de terapêutica específica (sintomática ou etiológica)	14
Total	33

5.3.3) Permanência em Hospital Terciário no Estado Confusional Agudo HCRP 1998-2000

O período de permanência hospitalar (PPH) foi definido conforme metodologia. A realização da medida de tendência central, a mediana, da variável (PPH) definiu o

Período Médio de Permanência Hospitalar no Estado Confusional Agudo em 45 horas, estando o primeiro quartil (25% dos casos) abaixo de 24 horas e o terceiro quartil (75% dos casos) abaixo de 100 horas (Figura 15).

A variações mínima e máxima do período de internação hospitalar foram respectivamente 5 horas e 720 horas.

5.3.4) Transferências Hospitalares (Especialidades Clínicas) Realizadas no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

As transferências entre especialidades médicas ocorreram em 16 casos.

Pode-se detectar as principais motivações dividindo-as em três grupos: A) Após esclarecimento do fator etiológico para condução clínica em especialidade em conformidade com a especialidade B) Complicação clínica não pertencente à clínica de origem e C) Transferência para definir fator etiológico (TABELA 28).

TABELA 28 - Motivação das Transferências entre Especialidades Clínicas no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Motivação da Transferência	No	Transferências Descritivo
Após Esclarecimento do Fator Etiológico para Condução Clínica	7	PQU→CLM (1) CLN→CLM(4*) CLN→ORT(1) PQU→CLN(1)
Transferência para Definir Fator Etiológico	6	CLC→CLN(1) PQU→CLN(3) CLM→CLN(2)
Complicação Clínica Não Pertencente à Clínica de Origem	3	CLN→CLM(2) CLM→PQU(1*)
Total	16	

PQU(psiquiatria), CLN(clínica neurológica), CLM(clínica médica), ORP(ortopedia)
*Neurolues(1 caso):Transferências(2)-Condução Clínica e Intercorrência

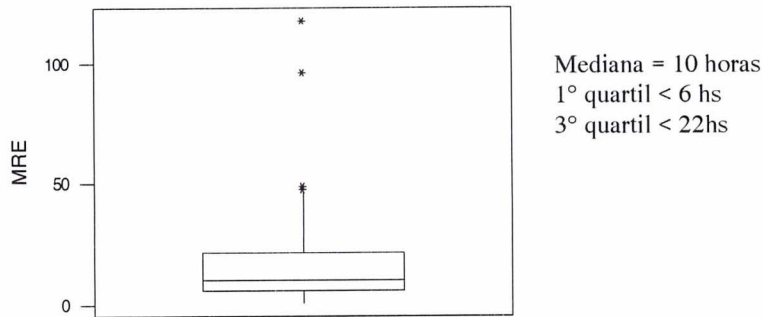


Figura 13 - Representação da Distribuição em Quartil do Momento de Resolução Etiológica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

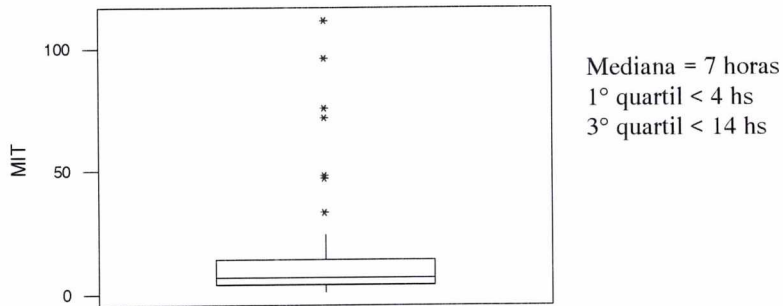


Figura 14 - Representação da Distribuição em Quartil do Momento de Instalação Terapêutica no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

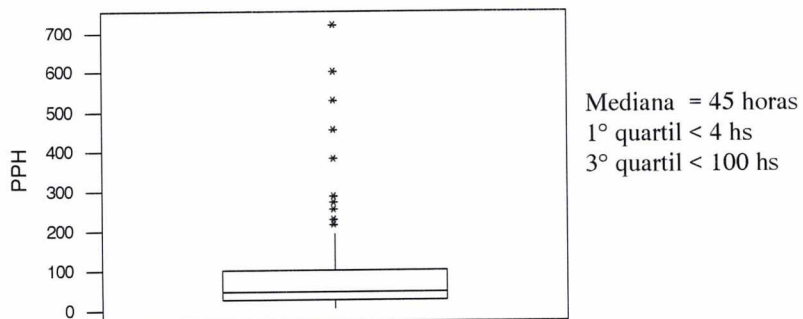


Figura 15 - Representação da Distribuição em Quartil no Período de Permanência Hospitalar no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

5.3.5) Intercorrências Clínicas Durante Permanência no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998- 2000

O principal tipo de intercorrência na vigência da internação nos casos de estado confusional agudo foi a infecção em variados órgãos e, em menor número as alterações vasculares e efeitos adversos das medicações utilizadas como terapêutica sintomática (TABELA 29).

TABELA 29 - Intercorrências Clínicas Durante Internação no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Intercorrências Clínicas em Hospital Terciário Não Associadas à Etiologia do Estado Confusional HCRP 1998-2000
1) Escara de Decúbito Infectada (1)
2) Infecção em Catéter (1)
3) Infecção de Trato Urinário Isolada (2)
4) Pneumonia Isolada (1)
5) Pneumonia Aspirativa (1)
6) Pneumonia + Infecção de trato urinário (1)
7) Trombose Venosa Profunda em Membro Inferior+Trombose Mesentérica+Pneumonia (1)
8) Impregnação Neuroléptica (1)
9) Hemorragia digestiva – secundária à colite ulcerativa (1) após corticóide em encefalite (2)
10) Distúrbios Hidroeletrólíticos: hipocalemia (1), Hipercalcemia+hipernatremia (1)

5.3.6) Distribuição Temporal e Caracterização dos Óbitos no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

O número de pacientes que evoluíram para o óbito correspondeu a 9 casos (9,8%) da casuística (TABELA 30), já a distribuição temporal dos óbitos em dias está na figura abaixo. (Figura 16).

TABELA 30 - Caracterização do Óbito no Estado Confusional Agudo Segundo Relato Pós-Mortem em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Relato de Necropsia no Estado Confusional Agudo

- 1) Broncoaspiração (2)
- 2) Pneumonia Aspirativa + Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
- 3) Choque Hipovolêmico – Rotura de Aorta Abdominal
- 4) Edema Cerebral- Infarto Artéria Cerebral Média Direita
- 5) Infecção do Trato Urinário + Pneumonia + Sepse
- 6) Sepse+ Hepatopatia + Infecção SNC + Pneumopatia
- 7) Encefalite Herpética + Pneumonia
- 8) Septicemia

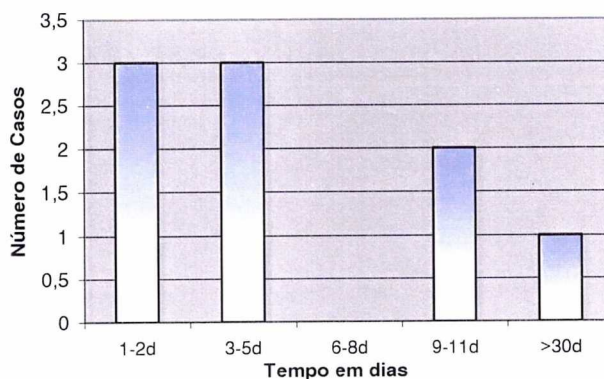


Figura 16 - Distribuição Temporal Dos Óbitos No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

5.3.7) Encaminhamentos Após Atendimento no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP

Após a alta hospitalar os pacientes foram encaminhados para serviços de saúde, abrangendo os diversos níveis (primário, secundário e terciário). O critério observado para tal direcionamento foi a presença de especialidades e recursos investigativos nos serviços de referência (TABELA 31).

Os encaminhamentos posteriores à alta hospitalar foram identificados apenas em 83 casos (90,2%), devido a não especificação em prontuário médico.

TABELA 31 - Encaminhamento Pós-Alta No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

Serviços Referenciados	No	
Referência Terciária HC- Campus		ANCP(ambulatório de Neurocomportamental),
ANCP	9	
ANCP + APQU	1	ACLN(ambulatório de neurologia
ANCP + AIC	1	geral), ADN(ambulatório de doenças
PA-NEUROLOGIA	7	neurovasculares)
ACLN	2	AEXP(ambulatório de doenças
ADNV	3	extrapiramidais), ANEC(ambulatório
AEXP	1	de neurocirurgia), AIC(ambulatório
ANEC	1	intercrise), AMI(Ambulatório de
AGE	2	moléstias infecciosas),
ACLM (1 caso - psiquiatria da rede)	2	AGE(ambulatório de geriatria),
PA - Moléstias Infecciosas	1	ARE(ambulatório regional de
PA - Nefrologia	1	especialidades), UBS(unidade básica de
PA - Ortopedia	1	saúde), PA(pronto atendimento), NAPS
Referência de Especialidade em Ribeirão Preto		(Núcleo de apoio psicossocial)
ARE	3	
NAPS	2	
*1 caso encaminhado para AMI-HCRP		
Referência para UBS e Especialidade Referenciada em Outro Município	46	
Total	83	

5.3.8) Interação Entre Unidades Temporais (MRE, MIT, PPH) e Aplicação do Teste Não Paramétrico de Mann-Whitney Para Validação De Hipóteses

5.3.8.1 Realização de interconsulta hospitalar e momento de resolução etiológica

Neste tópico questiona-se se a igualdade do momento de resolução etiológica entre o grupo, no qual se realizou a interconsulta médica em relação ao grupo que não foi submetido à interconsulta médica. Utilizou-se o teste não paramétrico de Mann-Whitney, o qual foi aplicado nos grupos que representaram o momento de resolução etiológica daqueles casos que passaram por interconsulta médica em comparação ao grupo que não realizou interconsulta médica.

O teste foi significativo ($p = 0,97$ e $\alpha = 0,05$), não evidenciou diferença entre o momento resolução etiológica entre o grupo que realizou interconsulta e o que não realizou interconsulta médica. Logo, podemos inferir que a realização de interconsulta não foi um fator modificador do tempo de resolução etiológica nesta amostra estudada.

5.3.8.2 Realização de interconsulta hospitalar e momento de instalação terapêutica

Neste tópico questiona-se se a igualdade do momento de instalação terapêutica entre o grupo no qual se realizou a interconsulta médica em relação ao grupo que não foi submetido à interconsulta médica. Utilizou-se o *teste não paramétrico de Mann-Whitney*, o qual foi aplicado nos grupos que representaram o momento de instalação terapêutica daqueles casos que passaram por interconsulta médica e o grupo que não realizou interconsulta médica.

O teste foi significativo ($p = 0,97$ e $\alpha = 0,05$), não evidenciou diferença entre o momento de instalação terapêutica entre o grupo que realizou interconsulta e o que não realizou interconsulta médica. Logo, podemos inferir que a realização de interconsulta não foi um fator modificador do momento de instalação terapêutica nesta amostra estudada

5.3.8.3 Correlação entre o período de internação hospitalar, momento de resolução etiológica, intercorrência e óbito

A tabela abaixo apresenta aspectos do atendimento hospitalar, daqueles casos com período de permanência hospitalar que excede 45 horas (média da amostra).

Esta ilustra as intercorrências, óbitos secundários ou não a estas, e momento de resolução etiológica deste grupo específico.

Em relação à totalidade das intercorrências apresentadas, nota-se que um número significativo de intercorrências está incluso nesta população específica, a qual possui seu período de internação hospitalar acima de 45 horas.

Neste tópico comparou-se o momento de resolução etiológica do grupo acima da mediana amostral para a permanência hospitalar (> 45 horas de permanência hospitalar), com grupo abaixo da respectiva mediana.

O teste foi significativo ($p = 0,33$ e $\alpha = 0,05$), não evidenciou diferença entre o momento resolução etiológica, entre o grupo com tempo de permanência hospitalar que excede 45 horas em comparação ao grupo com permanência hospitalar inferior a 45 horas.

5.3.8.4 Correlação entre o período de internação acima de 45 horas com o momento de instalação terapêutica

Neste tópico correlacionou-se o momento de instalação terapêutica, com o de permanência hospitalar acima de 45 horas (mediana da amostra) e abaixo deste (TABELA 32).

Utilizou-se o teste não *paramétrico de Mann-Whitney*. Este foi significativo ($p = 0,0001$). Tal resultado implica na diferença estatística entre o momento de instalação terapêutica dos pacientes que permaneceram acima de 45 horas em ambiente hospitalar em comparação a permanência hospitalar inferior a 45 horas.

Pode-se inferir através deste, que o momento de instalação terapêutica foi um fator modificador no período de permanência hospitalar nesta amostra estudada.

TABELA 32 – Correlação Entre o Período de Permanência Hospitalar Acima De 45 Horas Com Momento de Resolução Etiológica, Intercorrências e Óbito no Atendimento do Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

PPH > 45hs	MRE	Intercorrência	Óbito
192			
72	48		
158	20		
52	04		
71	55		
253	07	ITU hospitalar	
68	33		
600	09	Infecção de cateter <i>S. aureus</i>	
228	12	TVP em membro inferior + Broncoespasmo-pneumonia	Óbito devido intercorrência
61	07		
63	05	ICC após reposição de volume	
150	07		Trombose de artéria cerebral média direita não relacionada a intercorrência ou óbito
100	04		
157	26	Hipocalemia	
133	96	Broncoaspiração, pneumonia ↑CKMB	Óbito devido intercorrência
96	03		
720	01		
83	15		
52	09	HDA pós-corticoterapia	
48	16		
72	11		
168		Melena, colite isquêmica não relacionada a causa do ECA	
456	13	Pneumonia hospitalar	
192	48		
194	47	HDA pós-corticoterapia, ITU hospitalar	
273	10		
72	11		
100	14		
720	01		
85			Óbito relacionado ao ECA
51	01		
76	09		Óbito relacionado ao ECA
720	07	Pneumonia hospitalar bilateral, ITU fúngica	
72	70		Óbito relacionado ao ECA
114	07		
74	17		
115	96		
70	01		
216		Pneumonia aspirativa	Óbito devido Intercorrência
138	22	Hipernatremia + Hipercalemia	
384			

ITU(infecção do trato urinário), TVP(trombose venosa profunda), CKMB(creatinquinase), ECA(estado confusional agudo), HDA(hemorragia digestiva alta), PPH(período de permanência hospitalar) MRE(momento de resolução etiológica)

6 - *Discussão*

6 DISCUSSÃO

A análise de dados possibilitou: a) Estudar as características fundamentais do estado confusional agudo na amostra estudada, b) Avaliar a dinâmica (funcionamento) hospitalar em uma unidade de emergência através do tema, estado confusional agudo, objetivo central deste estudo.

6.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Conforme a literatura apresentada, o estado confusional agudo possui diversos sinônimos encontrados na prática clínica (Casey et al.1996; Brown & Boyle 2002; Díaz et al. 2001; Meagher, 2001), e designados conforme especialidade que realiza seu seguimento. Na realização da casuística apresentada optamos pelas classificações R41.0 e F05 pertencentes a Classificação Internacional das Doenças (décima revisão), para representar este sinal-sintoma no serviço avaliado.

Como critérios de exclusão adotou-se não incluir na casuística os quadros de delirium tremens e abstinência alcoólica; pois correspondem a dois tópicos amplamente explorados pelo serviço de psiquiatria de urgência, o qual toma frente de sua primeira avaliação, interconsulta e seguimento. Delirium tremens, segundo Johnson (2001), é um termo específico, utilizado em casos de estado confusional, causado pela privação alcoólica..

Devido o grande número de casos com tais diagnósticos, a amostra a ser estudada deixaria de contemplar outros fatores etiológicos envolvidos no estado confusional agudo. A decisão para os critérios de exclusão não impediu a entrada no grupo

estudado de pacientes com histórico positivo para etilismo, com a ressalva de não apresentarem ou cursarem em vigência de internação os diagnósticos acima apresentados.

6.2 A CASUÍSTICA

6.2.1 A Seleção

Na composição da casuística deste trabalho, deparou-se com uma questão estrutural do serviço. A codificação dos sintomas é realizada por funcionários pertencentes ao Setor de Documentação Científica do HCRP e não através do profissional médico que realizou seguimento do paciente. Neste aspecto temos duas observações a fazer: 1) Na documentação científica existem vários profissionais, sendo assim variável a interpretação do prontuário médico para a codificação, 2) A codificação de um sintoma ou doença é diferente considerando a formação médica e não médica .

Observados os aspectos funcionais acima abordados, optou-se então pela leitura individual de todos os prontuários, considerando as hipóteses diagnósticas suspeitadas, por isto explica-se o grande número de prontuários inadequados para o estudo.

As tabela abaixo representa algumas das alterações encontradas na codificação de prontuários médicos nesta condição específica.

TABELA 33 - Codificação Realizada Pelo SAME Para O Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

CID Prodesp	CID Prontoário	Hipótese Diagnóstica de Evolução, Lista de Problemas, Epicrise
R41.0	R50.9	Lista de problemas: Amnésia Global Transitória (SAME)
R41.0	R41.0	Evolução: Síndrome de abstinência alcoólica
R41.0	R41.0	Evolução: Rebaixamento do Nível de Consciência
F05.9	F05.9	Evolução: Alteração do Nível de Consciência, Epilepsia Focal Sintomática
F05.9	F05.9	Epicrise: Depressão maior + Sd. Demencial, Evolução: Síndrome demencial+ Episódio Depressivo Maior
F05.8	F05.8	Lista de problemas: Estado Confusional Agudo (Sd. Abstinência , delirium tremens)
F05.9	F05.9	Evolução: ausência de relato (delirium ou confusão). Epicrise: Queda do Estado Geral+Febre+Tosse há 2 dias
F05.9	F05.9	Lista de Problemas: Quadro Delirante (SAME) Evolução Clínica Médica: Desorientação a/e? Evolução da Psiquiatria: Termo "paciente em surto delirante" Obs: paciente com alteração psiquiátrica prévia
F05.9	F05.9	Doença de Alzheimer
R41.0	298.9	Lista de problemas: Doença de Alzheimer com ausência de desorientação (SAME)
R41.0	R41.0	Lista de problemas: Rebaixamento do nível de consciência Evolução Médica: Coma a/e?

CID (classificação internacional das doenças), Sd (síndrome), SAME (serviço de arquivo médico)
HD (hipótese diagnóstica de evolução), PRODESP (Companhia paulista de processamento de dados)

Conforme tabela acima alguns tópicos podem ser discutidos:

- 1) A não codificação médica na ocasião da internação, transfere ao profissional não médico a responsabilidade de concluir um diagnóstico, o qual poderá não ser correspondente a verdadeira causa da internação.
- 2) A gravidade do equívoco na codificação, pode ser exemplificada abaixo:
 - a) Amnésia global transitória (G45) é uma codificação de exclusão pertencente ao R41.0; esta jamais poderia ser codificada como tal (R41).
 - b) Em muitos prontuários notou-se a determinação da codificação R41.0 para os termos: Rebaixamento do Nível de Consciência ou Alteração do Nível de Consciência. Na classificação internacional das doenças (CID 10), tais termos são codificados em R 40 (sonolência, estupor e coma). Esta diferenciação, talvez poderia ser suprida pela codificação

médica antecedendo a codificação realizada pelo profissional não médico.

- c) Uma descrição que exemplifica a codificação inapropriada, ou até a própria dificuldade do profissional não médico em realizar esta: Em um prontuário o Estado Confusional Agudo é apresentado na lista de problemas, codificado como F05.8 (Outro Delirium) e entre parênteses ainda justificado como síndrome de abstinência alcoólica e delirium tremens.

6.2.2 Caracterização da Casuística

Na literatura revisada não se encontrou dados relevantes em relação a distribuição do ECA (delirium) conforme sexo, estado civil e cor.

Na casuística obtida nota-se que não há uma pequena diferença de distribuição entre os sexos, os caucasianos totalizaram 79,3% e no estado civil destacam-se os viúvos e casados compreendendo 70,6% da amostra estudada (Tab 6,p.43)

A idade foi a principal variável qualitativa encontrada nos estudos já realizados, também encontra-se em destaque por ser um dos fatores de risco para o ECA (Burney & Badlani, 1996; Ynoue et al. 1999a). Tal achado foi semelhante nesta casuística, concentrando maior distribuição nos intervalos de anos entre 71-80 anos e 81-90 anos, (Tab 6,p.43).

6.3 METODOLOGIA – A IMPORTÂNCIA DAS VARIÁVEIS

As variáveis numéricas de tempo, determinaram a finalidade central deste estudo em avaliar a dinâmica do atendimento hospitalar. Através da condução clínica e evolução de pacientes que cursam com Estado Confusional Agudo, estas variáveis foram identificadas e analisadas.

Na visão da autora, os tempos (horários) encontrados em prontuários médicos, são de extrema importância. Na prática habitual são utilizados para o controle de

medicamentos, marco de instalação terapêutica, condução de procedimentos clínicos e cirúrgicos, até incluídos em processos judiciais etc... .

Como exemplo tem-se o TI (tempo inicial, tempo de entrada no serviço).

Para determinarmos este tempo foi utilizada a folha de entrada do paciente no hospital.

Notou-se que, em vários atendimentos, o médico responsável não realizou a anotação do horário da primeira avaliação,este porém não alterou a avaliação dos resultados porque não foi considerado como nosso TI.

A falha desta anotação deixou de complementar com dados significativos, que poderiam abrir questionamentos úteis para o serviço:

- 1) Como temos o TI (entrada do paciente no hospital em horas), com o conhecimento do horário do primeiro atendimento médico, poder-se-ia calcular o intervalo tempo entre a chegada do paciente no serviço e a realização de sua avaliação médica.
- 2) A partir dos dados numéricos, poder-se-ia fazer alguns questionamentos importantes para o serviço:
 - a) Este intervalo de tempo seria semelhante para todas as clínicas?
Avaliando-se assim a prontidão do atendimento médico de forma comparativa. E, após, detectar os fatores que interferem individualmente em cada especialidade e os que interferem em sua eficácia.
 - b) Quais os motivos que levariam ao não preenchimento em prontuário deste tempo?.

Varias respostas poderiam ser pesquisadas como: a falta de hábito

ou tempo do profissional, uma folha de atendimento que não estimula e possibilita esta prática e outras.

Ainda neste tópico, gostaríamos de ressaltar a importância da anotação de horários, que deveriam ser considerados marcos na evolução clínica em um atendimento de emergência.

6.4 DISCUSSÃO REFERENTE AOS RESULTADOS OBTIDOS

6.4.1 Aspectos gerais do estado confusional agudo em hospital terciário HCRP 1998-2000

6.4.1.1 *A Apresentação Clínica do Estado Confusional Agudo Segundo Relato Médico*

Em relação a apresentação do estado confusional agudo nos relatos médicos, os achados como paciente confuso ou desorientado foram freqüentes, isolados ou associados caracterizando, em muitos casos, o que autores denominam subtipos de delirium, hiperativo e hipoativo (Johnson, 2001; Chan & Brennan, 2001) (Tab 7, p.44).

Dubin et al. (1983), consideram fundamental a desorientação na síndrome orgânica cerebral, neste trabalho interpretada como ECA ou delirium.

6.4.1.2 *Tempo de Sintomatologia no ECA Antecedendo Avaliação em Hospital Terciário*

O tempo entre o aparecimento do sintoma até o atendimento em serviço terciário variou entre menos de 24 horas até >31 dias, mas nota-se graficamente a grande incidência de casos com instalação do estado confusional nas primeiras 24 horas até cinco dias antecedendo o atendimento em serviço terciário, com queda acentuada nos intervalos de dias subseqüentes (Fig 2, p.45).

Observamos que muitos casos encaminhados com instalação do estado confusional agudo acima de 5 dias, partiram da rede básica até com tempo de sintomatologia excedendo 30 dias. Este aspecto, talvez demonstre a provável falta de reciclagem dos profissionais e/ou estruturação do serviço básico e de suporte de especialidades (secundário) para esta demanda; assim requisitando o suporte terciário de forma desnecessária (**Tab 8, p.45**).

6.4.1.3 Etiologia no Estado Confusional Agudo

Não foi possível a conclusão etiológica em 10 casos (**Fig 3,p.46; Tab 9,p.46**). Conforme a distribuição etiológica conclui-se que as causas médicas gerais são, em grande parte, são responsáveis pelo desencadeamento do estado confusional, dado este similar ao da literatura (**Brown & Boyle, 2002**) e, especificamente neste estudo, destacou-se os distúrbios metabólicos e processos infecciosos, esses últimos representados por vários casos de infecção do trato urinário (ITU) e pneumonia. (**Fig 4, p.47; Tab10, p.48**).

Dentre as etiologias neurológicas, as infecções do SNC (encefalite herpética, encefalopatia por HIV, neurolues) e alterações vasculares, juntas, corresponderam a 59% das etiologias neurológicas apresentadas (**Tab 11,p.49**).

O quadro demencial (**Tab 12,p.49**) foi o destaque entre as psicopatologias, em alguns casos determinado como etiologia de estado confusional. Os autores **Bostowick (2000)** e **Espino et al. (1998)**, concluem que a demência não deveria ser definida como um estado confusional, mas na prática esta regra não é seguida, tal citação foi verificada neste estudo no qual foram considerados 6 casos (6,5%) de demência incipiente ou quadro demencial como ECA.

Segundo **Casey et al.(1996)**, torna-se difícil a diferenciação entre psicopatologias definidas previamente e o estado confusional agudo, isto devido a similaridade clínica da apresentação. Com base neste dado bibliográfico optamos por excluir as psicopatologias na seleção da casuística (codificação do CID 10), mas para fins ilustrativos, isto é, reconhecer o que é denominado de ECA ou delirium no serviço avaliado, consideramos as psicopatologias diagnosticadas que passaram clinicamente como um estado confusional agudo (R041, F05)

6.4.1.4 Caracterização dos Antecedentes Pessoais no Estado Confusional Agudo

Os antecedentes pessoais apresentados (**Tab 13 ,p.50**), caracterizam muito bem as doenças predominantes na faixa etária na qual incide o estado confusional agudo, chegando em alguns casos a exemplificar verdadeiros fatores pré-disponentes para o ECA como, acidente vascular cerebral prévio, quadro demencial, diabetes mellitus tipo 2, doença de Parkinson, além de doenças não pertencentes a faixa etária como HIV, neolues, neoplasias, epilepsia e outras.

6.4.1.5 Exames Subsidiários Realizados para Investigação do Estado Confusional Agudo

A literatura destaca os inúmeros exames subsidiários que são necessários para o esclarecimento etiológico do estado confusional agudo (delirium), (**Petersen et al. 1983; Tobias et al. 1989; Inouye, 1994; Rahkonen, 2000**). O trabalho realizado ilustra tal diversidade na solicitação de exames, na maioria dos casos os exames realizados são semelhantes aos apresentados na **Tab 3, p.27**.

Na **Tab 14, p.51** encontram-se os exames laboratoriais bioquímicos e específicos para o ECA.

Exames Subsidiários Direcionados à Neurologia

A) Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio

A **figura 5 (p.52)** demonstra o número de TC de crânio solicitadas, na **figura 6 (p.52)** coloca a clínica neurológica como a responsável pelo maior número de solicitações (51%). Cabe enfatizar, que tais exames foram solicitados e realizados na primeira avaliação ou interconsulta realizada por esta especialidade.

Inúmeras alterações foram encontradas, variados padrões de atrofia cortical associados ou não a atrofia de cerebelo e de região subcortical, presença de hipodensidades isoladas ou associadas, sugestivas de acidente vascular cerebral isquêmico recente e/ou antigo, edema cerebral secundário (inflamatório, hipertensivo e pós-traumático), hidrocefalia com característica hipertensiva e como apresentação ex-vacuum (**Tab 15, p.53**).

Diversos achados estão relacionados com a etiologia do ECA, porém em alguns casos a realização da tomografia computadorizada de crânio tornou-se desnecessária para a conclusão etiológica. A **tabela 16 (p. 54)**, ilustra a solicitação não criteriosa deste exame subsidiário, o qual foi representativo para confirmação diagnóstica em apenas 14,9% dos casos atendidos pela neurologia nos quais foram solicitadas tomografias de crânio.

Ademais os pacientes em primeira avaliação pela clínica neurológica foram mais tomografados (87,5%), em comparação aos pacientes avaliados em interconsulta nesta especialidade (55,7%),(**tabela16, p.54**). Como base na revisão de prontuários pode-se destacar aspectos encontrados na dinâmica do atendimento (**ANEXO B1**).

* Em alguns casos a realização da tomografia de crânio antecedeu a conclusão de exames clínicos gerais os quais elucidaram a real causa do ECA.

* Muitas das solicitações foram sedimentadas nas características dos antecedentes pessoais dos pacientes avaliados como, positividade para HIV, alterações cardiovasculares, acidente vascular cerebral prévio; todavia no final da investigação concluiu-se que outras causas estariam relacionadas ao aparecimento do ECA.

Como já discutido, os antecedentes pessoais são de grande importância, mas não devem ser considerados como únicos e exclusivos fatores desencadeantes do ECA.

Os aspectos salientados acima poderiam deflagrar conseqüências para o paciente como para o serviço como:

- 1) O manejo de recurso humano (enfermagem e médico responsável) para o setor de imagem.
- 2) Realização de sedação, considerando-se os riscos para o procedimento.
- 3) Custo hospitalar do exame.
- 4) A não otimização do tempo, prolongando a permanência hospitalar e sobrecarregando o serviço de imagem.

Mesmo não possuindo caráter conclusivo para etiologia do ECA, a realização da tomografia neste estudo ilustra as alterações estruturais mais freqüentes relacionadas ou não com a idade. Padrões de imagem encontrados são semelhantes aos relatados no estudo de **Pohjasvaara et al. (1999)**, o qual estudou a relação entre o declínio cognitivo ou demência prévio e a instalação do acidente vascular cerebral, ambos fatores de risco para ECA (delirium).

B) O Eletroencefalograma (EEG)

Engel & Romano (1959), **Johnson (2001)**, ressaltam o valor diagnóstico do eletroencefalograma. Geralmente nos casos de ECA no traçado encontram-se a desorganização e a lentificação das ondas eletroencefalográficas.

O EEG seria fundamental para o diagnóstico diferencial com as psicopatologias nas quais o exame estaria normal, como também sugerir a presença de encefalopatia tóxica-metabólica, e presença de crise convulsiva vigente (**Mesulam, 2000**).

A **tabela 17 (p.54)**, demonstram que a realização do eletroencefalograma nos casos avaliados, auxiliando tanto no esclarecimento dos diagnósticos diferenciais do delirium, como em sua caracterização em 23,5% dos casos.

C) Líquido Cefalorraquidiano (LCR)

Petersen, 1992; Casey et al. 1996 e Ynoue, 2000, ressaltam a importância da realização do LCR para o diagnóstico das etiologias infecciosas que acometem o SNC e promovem o ECA. As infecções do SNC, também foram detectadas neste estudo (**Tab 18,p.55**).

Totalizou-se 20 exames, com finalidades diagnóstica e terapêutica, destes apenas 6 encontraram-se alterados (**Fig.11, p.55**). Após revisão dos casos, foram identificadas as principais motivações que levaram a coleta do LCR no ECA e possíveis justificativas para a negatividade do exame.

- a) Conforme a revisão bibliográfica e a prática clínica neurológica do serviço avaliado, realiza-se a coleta do LCR para a investigação das infecções em SNC, principalmente nos casos em que jovens apresentam de distúrbios comportamento associados ou não as alterações do nível de consciência de instalação aguda; ou nas alterações do nível de consciência com ampla investigação negativa para outras demais causas que excluem comprometimento de SNC.

Esta prática, observada no estudo foi responsável por grande parte do exames negativos, porém está indicada na revisão literária direcionada ao ECA (ANEXO B3).

- b) Coloca-se em questão a requisição de um exame especializado pelas variadas clínicas, porém apenas realizado pela clínica neurológica (coleta e leitura de lâmina).

Em alguns casos observa-se, que mesmo com um primeiro fator etiológico já definido para o ECA, espera-se a realização da coleta e leitura do LCR, feita pela clínica neurológica, para descartar uma segunda provável etiologia para o ECA, para então traçar a estratégia terapêutica.

- c) Verificou-se também, que em alguns casos, a solicitação e realização da coleta do LCR, precede a conclusão dos exames subsidiários que identificaram a causa do ECA e, os quais foram solicitados pela clínica de origem do paciente.

Os aspectos salientados acima, na visão da autora, refletem conseqüências para o serviço e para o paciente, e foram identificados:

- Deixa-se de iniciar o tratamento específico para a provável causa do ECA para aguardar a realização de um exame invasivo, de difícil realização em idosos, devido os processos degenerativos da idade que poderão acometer processos ósseos e estruturas envolvidas, tornando o exame traumático para o paciente.
- Conforme a manifestação clínica do estado confusional, a sedação para realização do procedimento poderá ser necessária, devendo-se considerar o risco, recurso técnico disponível, e o tempo investido para esta prática.

- O tempo despendido pelo especialista, neurologista, para coleta, coloração, leitura de lâminas e encaminhamentos do material para provas específicas é significativo. A indicação pelas demais clínicas, realizada de forma não criteriosa poderá levar ao comprometimento do serviço neurológico solicitado em outros setores do hospital.

Em relação ao período de permanência hospitalar, estas considerações são significativas, uma vez que neste estudo, observamos através da comparação estatística não paramétrica que o momento de instalação terapêutica está correlacionado com o período de internação; então a solicitação deste exame (LCR) de forma irrestrita e não criteriosa indiretamente poderia interferir no período de permanência hospitalar do paciente.

Realização de Exames Subsidiários Gerais

A **tabela 19(p.56)**, demonstra os principais tipos de exames subsidiários realizados.

Nas **tabelas 20 e 21 (p.56)** são observadas alterações eletrocardiográficas, e alterações estruturais e funcionais através do ecocardiograma. Estas anormalidades não foram conclusivas para etiologia do ECA neste grupo estudo.

As alterações radiológicas encontradas (radiografia de tórax) ajudaram no esclarecimento etiológico das causas pulmonares, infecciosas e infiltrativas por lesões metastáticas, além de mostrarem as alterações cardíacas estruturais e comprometimento vascular da aorta típica da senescência (**Tab 22,p.57**).

6.4.1.6 Custo Estimado Para Realização de Exames Subsidiários com Finalidade Diagnóstica (etiologia) No Estado Confusional Agudo Em Hospital Terciário

Neste trabalho, calculou-se o gasto médio anual para o esclarecimento etiológico através de exames subsidiários para o ECA (delirium), considerando a totalidade desta amostra analisada de forma conjunta (92 casos). Como o trabalho contempla os anos de 1998, 1999 e 2000, optou-se pelo período médio representado pelo ano de 1999 para este cálculo.

Foram gastos **15.952,00** (reais), dos quais **10.617,90** (reais) destinados aos exames específicos e direcionados à clínica neurológica. Por ordem de valor decrescente encontram-se, 1) Tomografia Computadorizada de Crânio, 2) Eletroencefalograma, 3) Pesquisa de LCR.

Tais dados levam para discussão, a importância da clínica neurológica, na condução do ECA em hospital terciário (HCRP-USP). Os exames subsidiários direcionados a esta englobaram 66,56% da totalidade do recurso financeiro estimado, empregado para o diagnóstico etiológico do estado confusional agudo (**Tab 24, p.58**).

6.4.1.7 Aplicação Real dos Exames Subsidiários na Conclusão Etiológica do Estado Confusional Agudo

A **tabela 23 (p.57)** demonstra os exames subsidiários que participaram da conclusão etiológica no estado confusional agudo neste estudo. Apenas 13% da totalidade dos exames realizados, colaboraram para o esclarecimento etiológico no ECA, o que demonstra o não direcionamento na utilização do recurso diagnóstico nesta amostra estudada.

Esta situação, em particular poderia ser estudada posteriormente com a finalidade de otimizar o recurso financeiro, também abordando outros sintomas e doenças.

Algumas questões são levantadas, em relação a esta apresentação na dinâmica hospitalar:

- a) O estudo foi realizado em um hospital terciário de âmbito educacional e assistencial. A pluralidade de exames subsidiários, seria uma consequência da preocupação com a formação médica e/ou de especialistas ?
- b) O aparato de exames subsidiários, estaria exposto para o uso do profissional médico de forma irrestrita e não criteriosa, refletindo uma possível falta de reciclagem clínica e/ou o não direcionamento da condução do estado confusional agudo, por não haver um protocolo ou diretrizes definidos para este fim ?
- c) Estaria o profissional médico atual, voltado às novas tendências da medicina, em realizar a popularmente denominada “medicina defensiva”, chegando a utilizar exames subsidiários como forma de documentação no descartar diagnósticos menos prováveis; e assim deixando de investir e considerar verdade a tradicional semiologia médica e história clínica como instrumentos na realização de uma hipótese diagnóstica e/ou diagnósticos diferenciais ?

6.4.2 Caracterização do Atendimento Neurológico no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

6.4.2.1 Caracterização do Atendimento Neurológico

A segunda parte deste trabalho caracteriza o atendimento do estado confusional com enfoque na clínica neurológica.

Como introdução apresentamos as características do primeiro atendimento. O encaminhamento para serviço terciário (primeira avaliação) nos casos com a hipótese diagnóstica de ECA ou sinônimos o que resultou em 98,9% dos atendimentos, na Unidade de Urgência e Emergência (U.E HCRP). (**fig 8, p.59**).

A neurologia foi responsável pelo atendimento de 34,78% dos casos que chegaram ao serviço terciário (**fig 9,p.60**). Nota-se a partir dos resultados, que a clínica

nerológica tornou-se fundamental na condução do estado confusional agudo, nos aspectos de recepção, primeiro atendimento, participação na definição etiológica e condução de caso em pacientes pertencentes as outras clínicas. Este dado foi sedimentado no fato de 70,6% dos pacientes da amostra estudada necessitou de atendimento neurológico neste serviço (**Fig 10,p.60; Fig 11, p.61**).

6.4.2.2 Avaliação Neurológica e Hipóteses Diagnósticas Correlacionadas

Optou-se pela apresentação das prováveis hipóteses diagnósticas estabelecidas durante o primeiro atendimento neurológico e nos casos de interconsulta, com o intuito de identificar as causas neurológicas e mensurar a real necessidade da solicitação da participação dessa especialidade. As causas neurológicas não estavam entre as prováveis hipóteses mais representativas encontradas no atendimento neurológico. A **tabela 25 (p.61)** apresenta as principais hipóteses diagnósticas suspeitadas no primeiro atendimento neurológico. As causas sistêmicas superam as causas neurológicas, mesmo nos casos direcionados à avaliação neurológica em primeira avaliação.

O evento acima descrito, representa aspectos antagônicos do serviço terciário. Ao mesmo tempo que este contempla recurso humano especializado e exames de alta complexidade que facilitam o esclarecimento diagnóstico, tais recursos são facilmente acessíveis para quem realiza o atendimento, e quando não bem direcionados o médico atendente deixa de investir em etiologias mais prováveis.

Além do recurso especializado mal empregado, exames subsidiários desnecessários, prolonga o tempo de “hotelaria” hospitalar expondo o paciente ao ambiente hospitalar e gerando grandes perdas para o paciente e para o serviço.

Conforme revisão de prontuários identifica-se alguns tópicos que possibilitaram a prática da dinâmica hospitalar descrita acima, entre eles:

- a) Mesmo firmado um diagnóstico inicial provável, clínico e laboratorialmente, para o ECA, optou-se, em alguns casos, para a investigação de uma segunda etiologia tornando-se necessária a avaliação e exames neurológicos subsidiários dirigidos (ANEXO B1).
- b) Em algumas circunstâncias, pensando-se em uma segunda hipótese diagnóstica com base neurológica, foi solicitada a avaliação dessa clínica antes dos resultados de exames laboratoriais já solicitados e imprescindíveis para conclusão etiológica. Após realizar seu atendimento e afastada a causa neurológica, chega-se a conclusão que a etiologia seria exclusivamente relacionada à clínica de origem e confirmada pelos exames laboratoriais (ANEXO B 2,3).

6.4.2.3 Interconsulta

O momento de instalação terapêutica e momento de resolução etiológica não são modificados com a realização da interconsulta entre as especialidades. Entre todas as especialidades solicitadas em interconsulta, no estado confusional, a clínica neurológica destaca-se em número, na forma isolada ou associada a outra clínica, conforme mostra a **tabela 27 (p.65), Fig 12 (p.63)**.

6.4.3 Dinâmica do Atendimento Hospitalar Terciário no Estado Confusional Agudo HCRP 1998-2000

6.4.3.1 Momento de Resolução Etiológica no Estado Confusional Agudo

O momento de resolução etiológica abrange aspectos importantes em relação à dinâmica hospitalar terciária. Sua importância é indiscutível, pois este será o marco inicial para a instalação terapêutica e planejamento da permanência hospitalar.

Neste estudo o momento de resolução etiológica ocorreu, em grande parte dos casos, em um período inferior a 12 horas após entrada no serviço, com mediana correspondente a 10 horas (**Fig13, p 67**).

Como fatores identificados que interferem na otimização do momento de resolução etiológica apresentam-se:

a) Exames Subsidiários

Em relação aos exames subsidiários, nota-se que a extensão do intervalo entre a solicitação de exames e checagem de seus resultados influencia no tempo de resolução etiológica, principalmente nos casos específicos de ECA, nos quais os distúrbios metabólicos e infecciosos aparecem como as principais causas clínicas.

Apontamos como agentes necessários para o processo: material hospitalar adequado, recurso humano (enfermagem, técnico laboratório, viabilidade de checagem por parte do médico responsável, disponibilidade do exame radiológico) e condições adequadas do material coletado a ser analisado, em qualidade e quantidade.

Os tempos de solicitação de exames e checagem dos mesmos seria de grande valia para o conhecimento do serviço laboratorial, e atividade da enfermagem,

mas surgiram viéses para este parâmetro como: A) Não anotação temporal médica das solicitações de exames, B) Não anotação médica da checagem de exames, C) Como base na experiência pessoal da autora no serviço, em muitos casos a checagem de exames, dar-se-á horas após o lançamento dos resultados no terminal eletrônico, isto devido a demanda de atividade médica; fator este independente da atividade laboratorial e eficácia da enfermagem podendo não refletir a realidade em relação a definição etiológica que poderá depender destas conclusões.

Novamente neste tópico ressalta-se a importância da anotação temporal, a qual de forma inadequada impossibilitou esta linha de avaliação, além de gerar questionamentos voltados à agilização dos exames subsidiários laboratoriais e seus fatores atuantes.

b) Interconsulta

A resolução etiológica em alguns casos dependeu exclusivamente da realização da interconsulta entre as especialidades, mas na totalidade dos casos, conforme demonstrou a hipótese testada pelo teste não paramétrico, a realização da interconsulta não alterou o tempo de resolução etiológica. A demora para esta avaliação de apoio, neste serviço em questão, geralmente ocorreu devido a grande demanda na especialidade solicitada.

Como já anteriormente comentado, a indicação de interconsulta para as especialidades, com carência de fundamento clínico, em nossa opinião, lentificou o processo de resolução etiológica em alguns casos. Este aspecto torna-

se ainda mais grave, se a especialidade em interconsultora requisitar exames complexos para confirmação de sua hipótese diagnóstica.

c) História Clínica e Apoio do Serviço de Assistência Social

A história clínica torna-se fundamental em uma unidade de emergência, então optou-se por descrever o caso abaixo:

Trata-se de uma paciente, com quadro psiquiátrico que deu entrada no serviço para investigação de um possível ECA . Vários exames foram realizados, permanecendo a paciente em leito hospitalar mais de vinte e quatro horas até a localização de sua família, a qual esclareceu seu quadro prévio.

Incluimos este pequeno relato na discussão, como uma forma de enfatizar a importância da história clínica e principalmente do SERVIÇO de ASSISTÊNCIA SOCIAL atuando austeramente em um hospital terciário, principalmente em uma unidade de emergência, onde a informação familiar poderá alterar totalmente o direcionamento da condução clínica de um caso.

6.4.3.2 Momento de Instalação Terapêutica Específica e/ou Sintomática no Estado Confusional Agudo

Semelhante ao momento de resolução etiológica, a grande parte da instalação terapêutica ocorre nas primeiras 12 horas após entrada no serviço, porém o tempo médio expresso em mediana para a instalação terapêutica deu-se em 7 horas, inferior ao tempo médio para a resolução etiológica (**Fig 14, p.67**). A explicação para esta diferença, seria o fato de estarmos avaliando conjuntamente, o tempo de instalação terapêutica específica para etiologia (antibiótico, hidratação endovenosa, correção eletrolítica e outras) e o tempo de instalação terapêutica sintomática, que significa a

terapêutica imediata ou a mais precoce possível para o que denomina-se de delirium agitado ou a forma hiperativa (Casey et al. 1996; Johnson, 2001).

Nos casos, cujos os tempos para instalação terapêutica não foram especificados foram identificadas as principais estratégias terapêuticas empregadas como, terapêutica específica para o ECA, terapêutica sintomática isolada e a não instalação de medidas terapêuticas com a manutenção apenas da observação clínica (Tab 27, p.61).

Este último item, observação clínica, reflete a importância da história clínica e antecedentes pessoais, no que diz respeito as alterações, como a síndrome demencial, previamente instaladas antes do atendimento no serviço terciário.

Fatores Atuantes Na Instalação Terapêutica em Hospital Terciário no Estado Confusional Agudo HCRP 1998-2000

- a) Momento de resolução etiológica.
- b) Disponibilidade de recurso humano (enfermagem).
- c) Viabilidade de fármaco e Material adequado para o emprego deste.
- d) Recurso humano (número adequado e treinamento dirigido) e Materiais disponíveis para a prática de procedimentos clínicos e cirúrgicos.

Como tópicos desfavoráveis, para a análise do momento de instalação terapêutica etiológica, conseqüentemente a não caracterização da verdadeira eficácia do serviço em relação a instalação terapêutica identificam-se:

- 1) A não determinação do instante da discussão do caso com médico contratado responsável ou docente, na qual foi definida a terapêutica a ser instalada. Este dado de hora seria importante para delimitar-se o intervalo entre a discussão do caso e a prescrição médica e as variáveis atuantes que determinam o prolongamento deste tempo

como exemplo a demanda do serviço protelando a conclusão da prescrição médica.

- 2) A não especificação do horário na prescrição médica. Este item é um dos que mais atuam de forma desfavorável na análise da dinâmica da evolução do serviço na perspectiva da autora deste trabalho.

Este horário é de extrema importância, pois através deste muitos aspectos podem ser inferidos como:

- A eficácia do serviço de enfermagem: Analisando-se o intervalo de tempo entre a prescrição médica e a checagem da prescrição pela equipe da enfermagem.
- Identificar os fatores atuantes que favorecem ou impedem a evolução da enfermagem até a instalação e checagem da terapêutica prescrita. Considerando-se os aspectos, comunicação entre os profissionais da equipe médica e de enfermagem, condições desfavoráveis do paciente para a instalação da terapêutica, disponibilidade da enfermagem, acesso a materiais e medicamentos.

6.4.3.3 Permanência em Hospital Terciário no Estado Confusional Agudo HCRP 1998-2000

O tempo médio expresso em mediana para permanência hospitalar no estado confusional foi de 45 horas.

A permanência hospitalar tem o maior número de casos distribuídos entre as doze primeiras horas após a entrada no serviço até 720 horas de internação (**Fig. 15, p 67**).

Como fatores identificados que interferem na otimização do período de permanência hospitalar encontram-se (**Tabela 32, p.72**)

- a) Evolução natural do estado confusional agudo.
- b) Momento de resolução etiológica.
- c) Instalação de terapêutica específica.
- d) Localização de familiares e/ou responsáveis.
- e) Intercorrências clínicas não associadas ao quadro inicial do ECA.

Em relação as intercorrências clínicas em ambiente hospitalar salientam-se dois aspectos:

- A permanência em ambiente hospitalar, impõe ao paciente com ECA o contato com agentes infecciosos hospitalares, que geram infecções prolongando o tempo de permanência hospitalar.
- A instalação de terapêutica medicamentosa para o próprio ECA pode causar efeitos adversos, mantendo o paciente em ambiente hospitalar, como exemplo a impregnação neuroléptica., hemorragia digestiva secundária ao uso de corticoterapia nos casos de encefalite viral, e outras intercorrências clínicas relacionadas a etiologia do estado confusional agudo que se desenvolveram durante a internação.

6.4.3.4 *Transferências Hospitalares (Especialidades Clínicas) Realizadas no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000*

A **tabela 28(p.66)** demonstra as três principais motivações para as transferências entre as especialidades clínicas realizadas durante a condução do ECA no HCRP-USP, 1) Condução clínica após esclarecimento etiológico, cuja hipótese diagnóstica não pertence à clínica que recebeu o paciente na primeira avaliação em serviço terciário, 2) Transferência para conclusão de fator etiológico, 3) Transferência para condução de complicações clínicas que não são de domínio da clínica a qual pertence o paciente.

Através dos dados obtidos compreende-se que:

- a) A clínica médica e a clínica neurológica estão envolvidas na maioria dos processos de transferências entre as especialidades.
- b) Enfatizando a importância da clínica neurológica na condução do ECA neste serviço, nota-se que todas as transferências para a definição do fator etiológico foram realizadas para a clínica neurológica. A clínica psiquiátrica foi a que mais realizou transferências para neurologia.
- c) A clínica neurológica destaca-se como a que realizou mais transferências.

Com base em dados anteriores deste estudo inferimos que este achado ocorra devido:

- O ECA que chega à clínica neurológica, em sua grande parte não possuem causas neurológicas.
- Os principais tipos de transferências realizados pela clínica neurológica são em relação a condução de casos clínicos

cujas as etiologias não pertencem à especialidade e para condução de intercorrências não pertencentes as mesmas.

6.4.3.5 Distribuição Temporal e Caracterização dos Óbitos no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

O estado confusional agudo (ECA) aumenta as taxas de mortalidade e morbidade em pacientes idosos hospitalizados (**Francis & Kappor,1990; Rummans et al. 1995**).

A morbidade e mortalidade conferidas ao ECA (delirium) estão relacionadas com a demora de seu reconhecimento clínico e diagnóstico (**Brown & Boyle, 2002**).

Na **tabela 30 (p.69)** estão apresentadas as causas de óbito, segundo laudo de necropsia. Em dois casos (edema cerebral secundário ao infarto da artéria cerebral média direita e choque hipovolêmico por rotura da aorta abdominal), a causa dos óbitos não estavam relacionadas com as hipóteses levantadas inicialmente.

Outro aspecto a ser ressaltado, seria a presença de intercorrências hospitalares como a broncoaspiração, em dois casos, levando os pacientes ao óbito.

O maior número de óbitos neste serviço concentrou-se no intervalo entre 1º até o 5º dia de internação (**Fig. 16, p.69**).

6.4.3.6 Encaminhamentos Após Atendimento no Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário HCRP1998-2000

Os encaminhamentos realizados após atendimento do ECA em hospital terciário (HCRP), abrangeram toda a complexidade do serviço de saúde pública (UBS-unidade básica de saúde, ARE-ambulatório regional de especialidades, NAPS

ambulatório dirigido à psiquiatria geral e o serviço terciário representado pelo Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto – HCRPUSP).

Foi possível caracterizar 83 encaminhamentos, 32 destinados ao Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. A neurologia destaca-se, por receber o maior número de referências (25) distribuídas em seus ambulatórios especializados (Tab.31, p.70).

O **Ambulatório de Alterações Neurocomportamentais (ANCP)** foi o que mais recebeu referências (11) entre os ambulatórios especializados da neurologia..

Concordamos com a citação de **Maegher (2001)**, em interpretar o delirium (ECA) como uma complexa síndrome neuropsiquiátrica. Após a realização deste trabalho, poderíamos complementar: “...que além de ser uma complexa síndrome neuropsiquiátrica, os casos como de Delirium ou ECA, deveriam ser atendidos em centros especializados e encaminhados para posterior seguimento e investigação em ambulatórios dirigidos...”.

6.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um hospital terciário contempla uma estrutura complexa, envolvendo diversas especialidades clínicas, serviços técnicos e de infra-estrutura, mas detalhes simples como a especificação temporal do atendimento médico na anotação pode faltar.

Através das dificuldades deparadas na realização deste trabalho, muitas interrogações poderão servir de tema para pesquisas posteriores. Entre estas sugerimos:

- 1) A análise específica de cada variável de forma comparativa entre as clínicas. O questionamento com os profissionais da área da saúde em relação a

estes tempos, e quais os fatores que estariam atuando favoravelmente ou desfavoravelmente na dinâmica hospitalar segundo sua perspectiva.

- 2) A revisão da folha de entrada hospitalar, pensando-se em habituar o profissional da saúde para o preenchimento de horários, que servirão de marcos para as avaliações posteriores.
- 3) Além da questão da dinâmica hospitalar, conhecemos características dos estados confusionais agudos que exigem, em muitos casos, uma equipe multidisciplinar e exames adequados de alta complexidade.
- 4) O reconhecimento dos fatores de risco e as principais etiologias que poderão ser explorados no aspecto preventivo para o Estado Confusional Agudo (Delirium) futuramente.

7 - Conclusão

7 CONCLUSÃO

1) Este trabalho, tentou apresentar outra conotação para esta simples referência numérica, que muitas vezes é esquecida pelo profissional da saúde. Verificou-se, no desenvolver deste estudo, que uma anotação temporal tem muito valor para o conhecimento do funcionamento hospitalar, e que esta poderá indicar pontos, “tempos”, de alerta que mais tarde suscitarão o questionamento da eficácia do serviço; talvez até suprir possíveis deficiências .

2) Outro aspecto levantado, foi o tema “etiologia”. Em muitos casos notamos a investigação das mais diversas etiologias para o ECA, mesmo já com uma hipótese provável e confirmada através de exame clínico e/ou subsidiário.

3) Em se tratando de um hospital escola, existe uma certa viabilidade para uma conduta investigativa. Neste estudo, foi possível apresentar a relação de exames subsidiários direcionados para investigação do estado confusional agudo, como também a real necessidade da solicitação destes; e assim salientar a importância da indicação criteriosa dos exames como um recurso para otimizar tempo e evitar gastos desnecessários.

4) Através de teste paramétrico e validade de hipóteses chegou-se a conclusão, que o período de permanência hospitalar é modificado pelo momento de instalação

terapêutica; então quanto maior viabilidade para instalação terapêutica, menor será o período de permanência hospitalar e menores serão as chances do paciente evoluir com intercorrências clínicas, que poderão protelar ainda mais o tempo de internação.

5) Este tema, tornou-se muito gratificante ao oferecer a oportunidade de conhecer um pouco mais à respeito do funcionamento hospitalar e o polimorfismo da apresentação clínica no Estado Confusional Agudo.

Anexo

ANEXO A

PROTOCOLO DE PESQUISA

Estado Confusional Agudo em Hospital Terciário: Aspectos Gerais e Dinâmica de Atendimento em Hospital Terciário HCRP 1998-2000

1) Identificação *RG* _____

Idade: _____ Sexo: _____ Cor: _____ Estado Civil: _____

Horário de Entrada no Serviço (TI): _____

2) Primeira Avaliação: () Campus HCRP () U.E.HCRP

- Clínica de Entrada: _____

- Tempo de Sintomatologia Prévia: _____

- Sinais e Sintomas
Apresentados: _____

- Exame Clínico
Inicial: _____

- Hipótese Diagnóstica de
Entrada: _____

- Patologias Pgressas: _____

- Medicções em uso: _____

3) Interconsulta () sim () não

- Clínicas: _____

- Achados: _____

4) Avaliação Neurológica

- Exame
Neurológico: _____

- EEG: _____

- CT: _____

- LCR: _____

5) Exames Gerais Laboratoriais e Específicos

Glicemia=	Magnésio=	TGO=	TP=
Sódio=	Fósforo=	TGP=	TPPA=
Potássio=	Amônia=	BD=	Amilase=
Cálcio=	Uréia=	BI=	
Cloro=	Creatinina=	BT=	

- Urina Rotina: _____
- Hemograma: _____
- Gasometria: _____
- ECG: _____
- ECO: _____
- Rx de Tórax: _____
- Outros Exames: _____

6) Tempo para Resolução Etiológica: _____

7) Momento de Resolução Etiológica: _____

8) Etiologia Definida: _____

9) Tempo para Instalação Terapêutica: _____

10) Momento de Instalação Terapêutica: _____

11) Terapêutica Empregada: () sintomática () segundo etiologia

- Descrição: _____

12) Transferência – Clínicas () sim () não

- Especificação e Motivação: _____

13) Evolução Clínica: _____

14) Condição da alta: _____

15) Tempo de Permanência Hospitalar: _____

16) Período de Permanência Hospitalar: _____

17) Óbito (tempo de ocorrência e causa): _____

18)Encaminhamento Após Atendimento Terciário:_____

ANEXO B

DESCRIÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

B1) Exemplifica Quadro Sistêmico Referenciado Para CLN , CT de Crânio Que Não Contribuiu Para Resolução Etiológica

Paciente do sexo feminino, 84 anos, branca, viúva, deu entrada na U.E.HCRP através da clínica neurológica.

Antecedentes pessoais: Seguida no Ambulatório de Doenças Neuro-Vasculares do HCRP devido AVCi prévio em uso de Anticoagulante oral, hipertensa em uso de Aldomet 1g/dia e Hidroclortiazida 50 mg/dia.

Quadro da entrada: Presença de desorientação < 12 horas, ausência de febre ou outros sintomas clínicos ou neurológicos.

Exame Clínico: Presença de sopro sistólico 3+/6+, Exame Neurológico (Nuca rígida, hemiparesia esquerda, FM grau IV, RCP extensão direita e indiferente a esquerda, desorientação predominante de tempo).

Hipótese Diagnóstica Inicial: Desorientação secundária (AVCi, Quadro Infecioso)

Rx de Tórax: Ausência de velamento

Eletrocardiograma: Marcapasso atrial mutável

TC de Crânio: Atrofia cortical e subcortical com hidrocefalia ex-vacuum, hipodensidade de substância branca, hipodensidade temporo-parietal esquerda bem definida + dilatação ventricular discreta assimetria de sulco, maior apagamento em região temporo-parietal esquerda (INFARTO ANTIGO).

Exames laboratoriais: Na 140 mmol/l K 4,2 mmol/l, Uréia 47 mg/dl, Glicose 141.0 mg/dl, Hemograma (4,5 hemácias, 12,7 Hb, 39 Ht, 8.300GB com 67 segmentados e 21 linfócitos, 286.000 plaquetas).

MRE= 13 horas, após o resultado da urina rotina (Nitrito +, 4-5 leucócitos/campo com bacteriúria intensa). Até a conclusão deste exame, todos os demais foram realizados

Hipótese Diagnóstica Final: Infecção do Trato Urinário

MIT= 14 horas, norfloxacin

Evolução Clínica: Melhora do quadro de desorientação, porém não reversão total

PPH= 46 Horas e 20 Minutos

Encaminhamento: Não especificado

B2) Exemplifica Quadro Sistêmico Referenciado Para Clínica Médica, Solicitada Avaliação Neurológica, CT de Crânio Não Contribuiu Para Resolução Etiologia

Paciente do sexo feminino, 75 anos, branca, viúva, deu entrada na U.E. HCRP através da clínica médica.

Antecedentes pessoais: Fratura de úmero há 15 dias e Diabetes tipo 2

Quadro de entrada: Presença de confusão mental há 12 dias

Exame Clínico: Presença de desidratação, ausência de outros achados

Hipótese Diagnóstica Inicial: Quadro Confusional à Esclarecer

Rx de Tórax: Aorta Ateromatosa

Avaliação Neurológica: Desorientação temporo-espacial, Ausência de sinais focais. Quadro neurológico não justifica a clínica apresentada.

CT de Crânio: Calcificação patológica nodular frontal e cerebelar à direita e atrofia córtico subcortical cerebral.

Exames Laboratoriais: Na 146 mmol/l, K 3,6mmol/l, Creatinina 3,3mg/dl, Glicose 115 mg/dl, Hemograma infeccioso (GB 19.400 com 84 segmentados e 2 bastonetes).

MRE= 9 horas, após resultado da urina rotina (Campo tomado por leucócitos)

Hipótese Diagnóstica Final: Infecção do Trato Urinário + Insuficiência renal pré-renal por desidratação

MIT= 11 horas, iniciado norfloxacin

Evolução Clínica: Melhora dos Sintomas

PPH = 72 horas

Encaminhamento: Não especificado

B3) Exemplifica Quadro Sistêmico Referenciado Para Clínica Médica, Solicitada Avaliação Neurológica, CT de Crânio e LCR Não Contribuíram Para Resolução Etiológica

Paciente do sexo feminino, 73 anos, negra, casada, deu entrada na U.E. através da clínica médica.

Antecedentes pessoais: Paciente hipertensa, Diabetes tipo 2, em uso de daonil e vasopril.

História Clínica: Sonolência e confusão mental há 36 horas.

Exame Clínico: Alteração do nível de consciência e confusão mental, exame clínico geral com ausência de outros sinais e sintomas.

Hipótese Diagnóstica Inicial: Quadro confusional secundário (diabetes tipo 2 descompensado, distúrbio hidroeletrólítico, meningite, HSA).

Solicitada Avaliação Neurológica: Paciente com rebaixamento do nível de consciência, VII central à esquerda, Tônus normal, ROT não obtidos, RCP em flexão, Pupilas lentificadas, Sinais de frontalismo presentes. Solicitados TC de Crânio e LCR, não encontra causa neurológica.

Exames Laboratoriais: Na 145 mmol/l, K 3,6 mmol/l, Creatinina 1.0 mg/dl Cálcio 1,14 mg/dl, TGO 21U/l, BT 0,4 mg/dl, BD 0,2mg/dl CK-BM 31 U/l

Líquor: 0,3 células, 0,0 hemácias, 12 proteína, 90 glaucose 119 cloreto Solicitados VDRL (-), Antígenos bacterianos (-)

Exames Toxológicos: CCD na Urina para hipoglicemiante (-), Pesquisa de Benzodiazepínico (-).

TC de Crânio: Calcificação parieto-occipital esquerda e atrofia cortical

RX de Tórax: Normal

MRE: 14 horas e 10 minutos, após resultado de urina rotina (Nitrito+. Leucócitos +++, ph 5.0). Mesmo com esclarecimento da possível causa, manteve-se a investigação etiológica.

Hipótese Diagnóstica Final: Infecção do Trato Urinário

MIT: 15 horas, iniciado Zinacef

Evolução: Paciente evoluiu com melhora do rebaixamento do nível de consciência, porém manteve desorientação temporo-espacial associada à idéia delirantes

PPH: 60 horas e 20 minutos

Encaminhamento na Alta: UBS com Norfloxacin

B4) Exemplifica Quadro Referenciado Para Psiquiatria, Solicitada Avaliação Neurológica e TC de Crânio Que Não Contribuíram Para Conclusão Da Etiologia.

Paciente do sexo feminino, 95 anos, mulata, viúva

Antecedentes Pessoais: Quadro demencial instalado previamente

Quadro de Entrada: Paciente há 24 horas com piora da desorientação associado com alucinações (psicótico)

Exame Psiquiátrico: Exame clínico geral sem alterações. Exame Psiquiátrico Dirigido

(Memória atual prejudicada e remota preservada, Desorientação, Juízo crítico da realidade prejudicado, Pensamento ilógico, Mini Mental - score 11)

Hipótese de Entrada: Desorientação + Quadro Psicótico secundário à causa orgânica

Solicitada Avaliação Neurológica: Presença da hipotrofia muscular generalizada, opacificação de cristalino (direito e esquerdo), Força muscular grau 3 generalizada, desvio de língua e palato para direita.

Exames Laboratoriais: Na 138 mmol/l, K 4,2 mmol/l, glicose 132 mg/dl uréia 25 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl, TGO 18 U/l BT 1,27, BD 0,35 U/l

Rx de Tórax: Aumento da área cardíaca leve-moderada

Urina Rotina: Leucócitos presentes - caracteriza infecção

MRE: 22 horas, após conclusão dos exames

Hipótese Diagnóstica Final: Infecção do Trato Urinário + Quadro Demencial Instalado

MIT: 22 horas, iniciado antibiótico VO

PPH: 22 horas

Encaminhamento: Não Especificado

Referência Bibliográfica

REFERÊNCIA BIBLIOGRAFIA

- ABAD-SANTOS, F. Estado actual de la citicolina em la isquemia cerebral. **Rev Neurol.** v.30, p.663-6670, 2000.
- ANDERSON, E.M.; GUSTAFSON, L.; HALLBERG, I.R. Acute confusion state in elderly orthopedic petiests: factors of importance for detection in nursing care. **Int J Geriatric Psychiatry.** v.16, n.1, p. 7-17, 2000.
- AGUIRRE, H.K. & D'ESPOSITO. Topographical disorientation: a synthesis and taxonomy. **Brain.** v.122, p. 1613 – 1628.
- ANDERMAN, F.; ROBB. J. Abscence status. A reappraisal following review of thirty-eight patients. **Epilepsia.** v.13, p. 177-187, 1972.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical of mental disorders.** 4d. Washington DC: Am Psychiatric Assn, 1994. 124p.
- BROWN, T.M.; BOYLE, M.F. Delirium. **BMJ.** v. 325, p. 644 - 647, 2002.
- BERRIOS, G.E. Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history. **The British Journal of Psychiatry.** v.139, p. 439 – 449, 1981.
- BISSON, J.I. Disorders of brain and mind. **Brain,** v.122, n.4, p. 186-788, 1999.
- BURNEY. T; BADLANI. G. Anethetic considerations in the geriatric patient. **Geriatric Urol Clin North Am.** v.23, p 12-26, 1996.
- CAMPANA, A.O. **Noções Básicas de Bioestatística.** Investigaçao Científica na área Médica. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2001.161p.
- CRAMER, J.R. Subjective experience of a confusional state. **The British Journal of Psychiatry.** v.180, p.71-75, 2002.
- CHAN, D.; BRENNAN, N.J. Delirium: Making the diagnosis, improving the prognosis. **Geriatrics,** v.54, p. 28 - 42.
- CASCINO, G.D. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. **Epilepsia,** uppl 34, p.1-28, 1993.

CHEDRU, F.; GESCHWIND, N. Disorders of higher cortical functions in acute confusional states. *Cortex*. v.8, p.395-411, 1972a.

CHEDRU, F.; GESCHWIND, N. Writing disturbances in acute confusional states. *Neropsychologia*. v.10, p.343-353, 1972b.

DIMSDALE, J.E; NEWTON, R.P; JOIST, T. Neuropsychological side effects of β -blockers. *Arch Intern Med*. v 149, p. 514-525, 1989.

DÍAZ, V. et al. Utilización de procolinérgicos em la prevención del delirio postoperatorio del adulto mayor sometido a cirugía de fractura de cadera. Ensayo clínico controlado. *Rev. Neurol*, Chile, v.33, p. 716-719, 2001.

DEVINSKY, O. et al. Confusional states following posterior cerebral artery infarction. *Arch Neurol*. v.45, p.160-163, 1988.

DUBIN, W.R. et al. Organic brain syndrome. The Psychiatric imposter. *JAMA*. v.249, n.1, p.60-62, 1983.

ESPINO, D.V. Diagnostic approach to the confused elderly patient. *Am Fam Physician*. v.57, n.6, p.1358-1366, 1998.

ENGEL, G.L.; ROMANO, J. Delirium . A syndrome of cerebral insufficiency. *J Chronic Disease*. v. 9, p. 260-277, 1959.

ENGEL, G.L.; ROMANO, J. Delirium, I: electroencephalographic. *Archives of Neurology and Psychiatry*. v.51, p.356-377, 1944.

FRANCIS, J.; KAPOOR, W.N. Delirium in hospitalized elderly. *J Gen Intern Med*, v.5, p.65-79, 1990.

FLEMINGER, S. Remembering delirium. *The British Journal of Psychiatry*. v. 180, p. 4-5, 2002.

FOLSTEIN, M.F; FOLSTEIN, S.E; McHugh. P.R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. v. 12, n.3, p.189-198, 1975.

GOETZ, C.G et al. Intravenous levodopa in hallucinating Parkinson's disease patients: high dose challenge does not precipitate hallucinations. *Neurology*. v.52, p.219-220, 1999.

GUSTAFSON, Y. et al. Acute confusional states in elderly patients treated for femoral fracture. *J Am Geriatr Soc*. v 36, p.525-530, 1988.

HOLROYD, S.; CURRIE. L.; WOOTEN. G.F. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. v.70, p.734-738, 2001.

- HÉNON, H. et al. Confusional State in Stroke. **Stroke**. v.30, p.773-779, 1999.
- KOPONEN, H. J.; et al. A long-term follow-up study of cerebrospinal fluid somatostatin in delirium. **Acta Psychiatr Scand**. v.89, p. 329-334, 1994.
- KAPLAN,S.K; SADOCK. **Delirium, Demência, Transtornos Amnésicos e outros Transtornos Cognitivos e Transtornos Mentais Devido a uma Condição Médica Geral**. Tratado de Psiquiatria. 6 ed, Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul, 1999 788-814p.
- KOPONEN, H.J.; Neurochemistry and delirium. **Dement Geriatr Disord**.v.10, n.5, p. 339-341, 1999.
- LIPOWSKY, Z.J. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. **Am J Psychiatry**. v.140, p. 1426-1436, 1983.
- LIPOWSKI, Z. J. Delirium in older adults. **Adv Psicosom Med**. v. 19, p. 1-16, 1989.
- LIPOWSKI, Z.J. Delirium (acute confusional states). **JAMA**.v.258, n.13, p. 1789-1792, 1987.
- LIPOWSKI, Z.J. Update on delirium. **Psychiatr Clin North Am**. v.15, p. 335, 1992.
- LIPOWSKI, Z.J. Delirium, clouding of consciousness, and confusion. **J Nerv Ment Dis**. v.145, p.227-255, 1967.
- LEVKOFF, S. et al. Epidemiology of delirium: an overview of research and findings. **Int Psychogeriatr**. v. 3, p. 149-167, 1991.
- LEVKOFF, S. et al.The occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. **Arch Intern Med**. v 152, p.334-340, 1992.
- MARKAND,O.N. et al. Complex partial status epilepticus (pschomotor status). **Neurology**. v.28, p. 189-196, 1978.
- MELO-SOUZA, S.E. **Delirio e Outros Estados Confusionais Agudos**. Tratamento das Doenças Neurológicas, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan., 2000. 803-804p.
- MESULAM, M-M.(Ed). **Attention, confusional states, and neglet**. Philadelphia: FA Davis,1985. 125 – 168 p.
- MESULAM, M-M; GESCHWIND.N. Disordered mental states in the postoperative period. **Urol Clin North Am**. v. 3, p. 199-215, 1976.
- MEAGHER, D.J. Delirium: optimising management. **BMJ**, v.322, p. 144-149, 2001.

- MACH, J.R. et al. Serum anticholinergic activity in hospitalized elderly with delirium. **A preliminary study. J Am Geriatric Soc**, v. 43, p. 491-495.
- MORI, E.; YAMADORI, A. Acute confusional atate and acute agitate delirium. **Arch Neurol** . v.44, p.1139- 1143, 1987
- MORI, E; YAMADORI, A. Acute confusional syndrome due to bilateral occlusion of the anterior cerebral artery. **Arch Neurobiol**, v.53, p.189-191, 1990.
- MESULAM, M-M. et al. Acute confusional states wthi rigths middle cerebral territory infarctions. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. v 39, p.84-89, 1976.
- MESULAM, M-M. **Attentional Networks Confusional States and Neglect Syndromes**. Principles of Behavioral and Cognitive Neurology. 2d. New York: Oxford University Press,2000. 175-255p.
- MESULAM, M-M. Lidocaine toxicity and the limbic system [letter]. **Am J Psychiatry**. v144, p.1623-1624, 1987.
- MEDINA J.L. Agitated delirium caused by infarctions of the hippocampal formation and fusiform and lingual gyri. **Neurology**. v.24, p.1181-1183, 1974.
- MOSKOVIT, C.; MOSES.H.; KLAWNS. H.L. **Levodopa-induced psychosis: a kindling phenomenon**. Am J Psychiatry. v. 135. p.669-675, 1978.
- NAUSIEDA, P.et al. Psychiatry complications of levodopa therapy in Parkinson's disease. **Adv Neurol**. v.40, p.271-277, 1984.
- NEVES, A.C. et al. The diagnosis of delirium in 80 emergency unit patients. **Arq Neuropsiquiatr**. v. 56, n.2, p.176-183,1998.
- OBEID,T. et al. Absence status epilepticus with computed tomographic bain changes folowing metrizamide myelography. **Ann Neurol** . vol 24, p. 582-584, 1988.
- PEREIRA, M.G. **Métodos Empregados em Epidemiologia**. Epidemiologia: Teoria e Prática. 2 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1955. 271-271 p.
- PETERSEN, R.C. Acute confusional state: don't mistake it for dementia. **Postgrad Med** . v.92, n. 8, p. 141-148, 1992.
- PURDIE F.R et al. Acute organic brain syndrome: a review of 100 cases. **Ann Emerg Med**.v.10, p.455, 1981..
- PEYSER, C.E. Psychosis in Parkinson's disease. **Semin Clin Neuropsychiatry**.v.3, p.1-11, 1998.

- POHJASVAARA, T. et al. Clinical and radiological determinants of prestroke cognitive decline in a stroke cohort. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. v. 67, p. 743-748, 1999.
- RABINS, P.V. Psychosocial and management aspects of delirium. **Int Psychogeriatr**, v.3, n.2, p.319-324, 1991.
- RUMMANS, T. A . Delirium in elderly patients: evaluation and management. **Mayo Clin Proc**. v.70, p.989-998,1995.
- RASIN, J.H. Confusion. **Nurs Clin North Am**. v. 25, n. 4, p. 909 – 918.
- RAHKONEN, T. et al. Delirium episode as a sign of undetected dementia among community dwelling elderly subjects: a 2 year flow up study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. v. 69, p.519-521, 2000.
- SANTAMARIA .J et al. Confusional syndrome in thalamic stroke. **Neurology**. v.34, p. 1618, 1984.
- SILBERSTEIN, S.D. et al. **Migraine: Diagnosis and treatment**. Headache in Clinical Practice.2.ed. Oxford: Isis Medical Media, 1998. 69p.
- TUNE, L.E. Anticholinergic effects of medication in elderly patients. **J Clin Psychiatry**. v. 62, Suppl 21, p.11-14, 2001.
- TUNE, L.E. et al. Association of postoperative delirium with raised serum levels of anticholinergic drugs. **Lancet**. v.2, p 651-653, 1981.
- TUNE, L.E. et al. Anticholinergic effects of drugs commonly prescribed for the elderly: potential means for assessing risk of delirium. **Am J Psychiatry**. v.149, p.1293-1394, 1992.
- TUNE, L.E.; EGELI, S. Acetylcholine and delirium. **Dement Geriatric Cogn Disord**. v.10, p 342-344, 1999.
- TRZEPACZ, P.T. Delirium advances in diagnosis, pathophysiology and treatment. **Psychiatr Clin North Am**. v.19, p. 429-448, 1996.
- TRZEPACZ, P.T. Update on the neuropathogenesis of delirium. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**. v.10, p.25-31, 1999.
- TIERNEY, L.M et al. **The Frail Elderly & The Five /'S**. Medical Diagnosis & Treatment. 35 ed.Stanford: Lange Medical Publications, 1996. 43-46p.
- TRIMBLE, M. Organic psychiatry:The psychological consequences of cerebral disorder. n. **Brain**, v.122, n.9, p. 1796 -1797, 1999.

WEISS-GEORGE, B. Metabolism and actions of CDP-Choline as an endogenous compound and administered exogenously as citicoline. **Life Sci.** v.37, p.633-642, 1995.

YUDOFISKY, S.C. & HALES, R.E. **Delirium.** Compêndio de Neuropsiquiatria..Porto Alegre: Artes Médicas, 1996, 180-190 p.

YNOUE, S.K.; et al. A Multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. **The New England Journal of Medicine.** v.340, n. 9, p.669-679,1999a.

YNOYUE, S.K.; CHARPENTIER, M.P. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. **JAMA.** V 275, p.852-857, 1996.

YNOYUE, S.K. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. **Dement Geriatr Disord.** v. 10, p.393-400, 1999b.

YNOYUE, S.K. The dilemma of delirium. Clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. **Am J Med.** v.97, p 278 -288, 1994.

YNOYUE, S. K. Predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. **Ann Intern Med.** v. 119, p 474-481, 1993.

YNOYUE, S.K. Prevention of delirium in hospitalized older patients: risk factors and targeted intervention strategies. **Ann Med.** v.32, p.257-263, 2000.