



Tese de Mestrado Integrado em Medicina
Artigo de Revisão Bibliográfica

***Delirium* no Doente Internado em Cuidados Intensivos**

Mónica Isabel Ferreira Dinis de Mesquita

Orientador

Dr. Arlindo Guimas

Porto, Julho de 2015

Resumo

Segundo a definição constante no DSM-5, o *delirium* é definido pela presença de cinco características fundamentais: perturbação da atenção ou da consciência; mudança relativamente ao estado de base desenvolvida num curto espaço de tempo, apresentando flutuações ao longo do dia; perturbação da cognição; inexistência de doença neurocognitiva, em desenvolvimento ou já estabelecida que justifique de melhor forma o quadro de *delirium*, nem depressão severa da vigília, como estado de coma; história clínica concordante com identificação de causa subjacente. As maiores taxas de incidência de *delirium* ocorrem nas UCI (Unidade de Cuidados Intensivos), sendo que estes doentes têm um risco de morte 2 a 4 vezes superior. Vários factores de risco estão associados ao desenvolvimento de *delirium*, uns relacionados com o estado basal do doente e outros relacionados com o contexto de internamento e tratamento. Alterar os factores de risco modificáveis pode contribuir para a prevenção do desenvolvimento do *delirium*.

A prevalência de *delirium* na UCI pode ir dos 22% até cerca dos 80%, sendo que está associado a *outcomes* negativos significativos. Esta patologia é frequentemente subdiagnosticada nas UCI, pelo que é necessária uma abordagem sistematizada e orientada a estes doentes. A abordagem ABCDE da prevenção do delirium combina a coordenação da vigília com a respiração espontânea para promover a sucessiva cessação da toma de sedativos, a monitorização do *delirium* e a mobilização precoce. A abordagem do doente com *delirium* deve passar pela identificação e tratamento da causa subjacente e pelo tratamento farmacológico ou não farmacológico do distúrbio em si. Apesar do tratamento farmacológico ser vastamente utilizado, os seus benefícios ainda não foram devidamente comprovados.

O *delirium* por abstinência de substâncias têm uma abordagem diferente e direccionada especificamente a estas causas.

Abstract

According to the definition in DSM-5, delirium is defined by five key features: disturbance in attention or consciousness; change relative to the base state developed in a short period of time, with fluctuations throughout the day; disturbance in cognition; delirium is not better justified by any preexisting neurocognitive disease, in development or already established, and the patient is not in the state of coma; clinical history is also consistent with the existence of an underlying cause. The biggest delirium incidence rates occur in the ICU (Intensive Care Unit) and patients here with delirium have a risk of death 2 to 4 times higher. Several risk factors are associated with the development of delirium, some related to the baseline condition of the patient and other related to the ICU hospitalization and treatment. Minimizing modifiable risk factors can contribute to preventing the development of delirium.

The prevalence of delirium in the ICU can go from 22% to about 80% and it is associated with significant negative outcomes. This condition is often underdiagnosed in the ICU, meaning that a systematic approach to these patients is needed. The ABCDE approach combines coordination of awakening with spontaneous breathing to promote the subsequent cessation of sedatives, monitoring the delirium and early mobilization. The approach to the patient with delirium should include the treatment of the underlying cause and pharmacologic or non-pharmacologic treatment of delirium. Although the pharmacologic treatment is widely used, its benefits have not been adequately proven.

The Withdrawal Delirium has a different approach specifically targeted to these causes.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Arlindo Guimas, pelo incentivo, disponibilidade, orientação e revisão científica desta revisão bibliográfica.

Aos meus pais, pela transmissão de valores imprescindíveis à minha formação pessoal e profissional, e pela oportunidade de formação que me permitiu chegar a este ponto no meu percurso académico.

Aos meus irmãos, por me fazerem sentir que a relação fraterna é indubitavelmente a melhor.

Aos meus amigos, por existirem.

Índice

Resumo	2
Abstract	3
Agradecimentos	4
Índice	5
Abreviaturas	6
Introdução	7
Delirium	8
Definição	8
Epidemiologia	9
Factores de Risco	10
Fisiopatologia	12
Delirium no Doente Internado na UCI	14
Estratégias de prevenção do delirium	15
Abordagem do doente com delirium	21
Exames Complementares de Diagnóstico	22
Tratamento	23
Delirium por abstinência de substâncias	25
Conclusão	27
Bibliografia	28
Anexos	37

Abreviaturas

CAM-ICU - *Confusion Assessment Method for the ICU*

DSM - *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

ICDSC - *Intensive Care Delirium Screening Checklist*

PAD *Guidelines* – *Pain, Agitation and Delirium Guidelines*

REM – *Rapid-eye-movement*

SCCM – *Society of Critical Care Medicine*

UCI - *Unidade de Cuidados Intensivos*

Introdução

O *delirium* constitui uma disfunção cerebral aguda muito frequente, afectando até cerca de 80% dos doentes internados em UCI.(1) A abordagem desta patologia no doente crítico tem sido alvo de estudo ao longo dos últimos anos, uma vez que existem muitas divergências e algumas lacunas na literatura no que concerne a este tema. Contudo, é consensual que a presença e duração de *delirium* estão relacionadas com aumento do tempo de internamento na UCI e no hospital, deterioração do estado físico e mental, maior mortalidade e aumentos dos custos associados aos cuidados de saúde.(2) Devido à sua variabilidade de apresentação clínica, o *delirium* é frequentemente subdiagnosticado, principalmente quando o contexto clínico do doente é complexo. Ademais, as suas consequências para o doente são francamente negativas, condicionando muitas vezes o seu tratamento e recuperação, pelo que a prevenção e tratamento do *delirium* são preponderantes para a melhoria da qualidade dos cuidados de saúde ao nível das UCI.(3)

Uma vez que o doente crítico se encontra exposto a vários factores de risco que podem precipitar o desenvolvimento do *delirium*, urge promover a implementação de medidas de prevenção, bem como de reconhecimento e tratamento precoces do *delirium*. Na presente dissertação, procurou-se rever a literatura existente, no sentido de compreender quais as abordagens mais adequadas perante este quadro clínico. Em primeira instância, e sabendo que o *delirium* é um factor inequívoco de vulnerabilidade, importa perceber quais os melhores instrumentos de diagnóstico. Para além disso, e tendo em conta que os doentes internados em UCI provavelmente terão um contexto clínico de risco para *delirium*, importa perceber quais as medidas de prevenção a implementar. Por fim, surge a temática do tratamento farmacológico e não farmacológico, que reúne poucos consensos, dado que a prática médica actual não é ainda suportada por estudos clínicos robustos.(4)

Delirium

Definição

O termo “*delirium*”, enquanto diagnóstico, foi adoptado pela primeira vez em 1980 pela *American Psychiatric Association* na sua terceira edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), o DSM-III, de forma a simplificar a vastidão de terminologia utilizada anteriormente para definir a disfunção cerebral generalizada no contexto de doença aguda ou intoxicação por diversas substâncias.(3) Actualmente, e de acordo com a mais recente edição da DSM (DSM-5), o *delirium* é definido pela presença de cinco características fundamentais:(5)

- Perturbação da atenção (capacidade reduzida de dirigir, focar, manter e desviar a atenção) e consciência;
- Esta perturbação desenvolve-se durante um curto período de tempo (horas a dias), representando uma mudança relativamente ao estado de base e tendendo a apresentar flutuações ao longo do dia;
- Adicionalmente ocorre também perturbação da cognição (défices de memória, orientação, linguagem, capacidade visual e percepção);
- Estas perturbações não são justificadas de melhor forma por outra condição neurocognitiva pre-existente, em evolução ou já estabelecida, nem ocorrem num contexto de depressão severa da vigília, como o coma;
- Existe evidência na história clínica, exame físico ou achados laboratoriais de que as perturbações são causadas por determinada patologia, por intoxicação ou abstinência de substâncias, ou constituem efeito lateral de fármacos.

Outras características que podem acompanhar o *delirium* são:

- Distúrbios do comportamento psicomotor, como a hipoactividade, hiperactividade com aumento da actividade simpática e diminuição da duração, bem como alteração dos padrões do sono.
- Várias perturbações emocionais, como medo, depressão, euforia ou perplexidade.

De acordo com os sintomas acompanhantes do doente, o *delirium* pode ser dividido em três subtipos distintos:(1)(6)

- Hiperactivo: agitação, inquietação, paranóia;
- Hipoactivo: introversão, inatenção;

- Misto: alternância entre os dois estados anteriores.

O *delirium* hiperactivo está mais frequentemente associado a fenómenos de alucinação, enquanto o hipoactivo se associa comumente a confusão e sedação, sendo frequentemente não detectado.(6)

Epidemiologia

O *delirium* foi primeiramente estudado em ambiente hospitalar devido à sua elevada prevalência neste contexto.(7) Inouye et al reviram um conjunto de 35 estudos publicados entre 2004 e 2012, relativos à prevalência e incidência do *delirium* em diferentes populações, sintetizando os resultados na *Tabela 1*(8) aqui apresentada.

	Prevalência (%)	Incidência (%)
Cirurgia		
Cardíaca	-	11-46
Não Cardíaca	-	13-50
Ortopédica	17	12-51
Medicina		
Medicina Geral	18-35	11-14
Cuidados Intensivos	25	20-29
Geriatria	7-50	19-82
AVC	-	10-27
Demência	18	56
Cuidados Paliativos		
Oncologia	-	47
Cuidados Continuados	14	20-22
Urgência	8-17	-

Tabela 1 Incidência do delirium por população

Da sua análise, podemos constatar que as maiores taxas de incidência de *delirium* ocorrem nas Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) e nas unidades de cuidados paliativos e pós-operatórios. A *Tabela 1* apresenta também os *outcomes* adversos associados ao *delirium* nos estudos seleccionados. Verifica-se que o *delirium* está consistentemente associado com o aumento da mortalidade em todas as populações de doentes não cirúrgicos, incluindo na UCI. Comparativamente aos doentes que não desenvolvem *delirium*, aqueles que o desenvolvem na UCI têm um risco de morte 2 a 4 vezes mais elevado(9). Os danos cognitivos também são comuns em doentes que apresentam *delirium*, podendo prolongar-se até cerca de 1 ano(10). Ocorrem, também, limitações físicas no mínimo durante 30 dias após a alta hospitalar dos doentes com sofreram *delirium* (11)(12)(13). Nos doentes idosos com demência, o *delirium* está também associado a maiores taxas de declínio cognitivo(14)(15), institucionalização(14) e mortalidade(14).

Factores de Risco

Estão descritos numerosos factores de risco para o desenvolvimento de *delirium*, estando praticamente todos relacionados o internamento. A *Tabela 2(16)* apresenta uma extensa lista de factores mais comumente associados. Contudo, dependendo das características individuais de cada doente, bem como do seu contexto patológico, os factores de risco assumem diferentes relevâncias. Estes podem ser divididos em factores de predisposição para o *delirium* (relacionados com o estado basal do doente e respectivas comorbilidades) e factores precipitantes de *delirium* (relacionados com o contexto hospitalar do doente, nomeadamente doença aguda e seu tratamento).(17) A *Tabela 3(7)* apresenta uma listagem devidamente organizada dos factores de risco associados a cada situação, classificando-os, ainda, como potencialmente modificáveis ou não modificáveis.

Drogas e toxinas
Fármacos (p. ex. opióides, sedativos/hipnóticos, antipsicóticos, lítio, relaxantes do músculo liso, anti-histamínicos)
Drogas (p. ex. etanol, heroína, alucinogénios, consumo de fármacos sem fins terapêuticos)
Estados de abstinência (p. ex. etanol, benzodiazepinas)
Efeitos secundários de fármacos (p. ex. elevados níveis de amónio sérico por consumo de ácido valpróico, síndrome confusional por consumo de quinolonas, síndrome serotoninérgico)
Intoxicações <ul style="list-style-type: none">• Álcoois atípicos (etilenoglicol, metanol)• Toxinas inaláveis (monóxido de carbono, cianeto)• Derivados de plantas (p. ex. “Jimson weed”, Salvia)
Infecções
Sépsis
Infecções sistémicas; <i>delirium</i> como consequência de febre
Distúrbios Metabólicos
Distúrbio electrolítico (aumento ou diminuição): sódio, cálcio, magnésio, fosfato
Distúrbio endócrino (aumento ou diminuição): tiróide, paratiróide, pâncreas, hipófise, suprarrenal
Hipercapnia
Hiper e hipoglicemia

<p>Estados hiper e hipoosmolares</p> <p>Hipoxemia</p> <p>Erros congênitos do metabolismo (p. ex. porfiria, doença de Wilson)</p> <p>Distúrbios nutricionais: encefalopatia de Wernick, deficiência de vitamina B12, B3 e folato</p>
<p>Distúrbios Cerebrais</p>
<p>Infecções do sistema nervoso central: encefalite, meningite, abscesso cerebral ou epidural</p> <p>Crises epilépticas, especialmente não convulsivas</p> <p>Traumatismo na região da cabeça</p> <p>Encefalopatia hipertensiva</p> <p>Distúrbios Psiquiátricos</p>
<p>Falência Orgânica Sistêmica</p>
<p>Insuficiência cardíaca</p> <p>Hematológica: trombocitose, eosinofilia, crise blástica, policitemia</p> <p>Insuficiência hepática: aguda, crônica</p> <p>Doença pulmonar (hipercapnia, hipoxemia)</p> <p>Insuficiência renal: aguda, crônica</p>
<p>Distúrbios Físicos</p>
<p>Queimaduras</p> <p>Electrocussão</p> <p>Hipertermia</p> <p>Hipotermia</p> <p>Trauma: com síndrome de resposta inflamatória sistêmica, embolismo, traumatismo na região da cabeça</p>

Tabela 2 Factores de risco para *delirium*

	Factores de Risco Não Modificáveis	Factores de Risco Modificáveis
Factores de Base	Idade Genótipo APOE-4 História de hipertensão Défice cognitivo pré-existente Consumo de álcool Consumo de tabaco Historial de depressão	Défice sensorial (p. ex. dificuldade de visão ou audição)
Factores Relacionados com a Doença Aguda	Doença grave Patologia respiratória Patologia médica (vs cirúrgica) Necessidade de ventilação mecânica Número de medicação administrada por infusão Marcadores inflamatórios elevados	Anemia Acidose Hipotensão Infecção/Sépsis Distúrbios Metabólicos (p. ex. hipocalcemia, hiponatremia, hiperamilasemia, hiperbilirrubinemia) Febre
Factores Relacionados com o Hospital	Pouca iluminação diurna Isolamento	Reduzido número de visitas Sedativos/Analgésicos (benzodiazepinas) Imobilização Cateteres vesicais e vasculares Sondas nasogástricas Privação de sono

Tabela 3 Factores de risco para *delirium*

Estes factores de risco associam-se em de diversas formas nos diferentes doentes, causando *delirium*, sendo que um doente mais vulnerável pode desenvolver *delirium* com uma agressão externa menor (p. ex. um doente idoso com demência pode desenvolver *delirium* devido a uma infecção do tracto urinário), enquanto que um doente menos vulnerável requer uma agressão externa muito maior para desenvolver *delirium* (p. ex. um doente jovem sem factores de risco predisponentes que apresenta *delirium* devido ao desenvolvimento concomitante de choque séptico e ARDS, requerendo ventilação mecânica).(7)

De uma forma geral, os factores de risco relacionados com a doença aguda do doente e o respectivo tratamento são potencialmente mais modificáveis do que os factores de risco de base; alterar estes factores de risco potencialmente modificáveis pode, portanto, contribuir para a prevenção do *delirium* em situações em que ele é mais frequente, nomeadamente nas UCI.(7)

Fisiopatologia

Os mecanismos fisiopatológicos desta entidade não estão ainda totalmente esclarecidos. O principal mecanismo que se pensa estar envolvido relaciona-se com a acetilcolina e o seu

papel na consciência, atenção e cognição, particularmente através dos receptores M1. Défices ao nível da estimulação colinérgica terão, então, um papel preponderante na génese da sintomatologia característica do *delirium*, nomeadamente perturbações da consciência, atenção e cognição. Assim, é de esperar que fármacos anticolinérgicos constituam factores de risco, bem como outros fármacos que tenham também capacidade de ligação ao receptores muscarínicos, como a furosemida, digoxina, ciprofloxacina(18).

Estudos sugerem que a consciência está relacionada com a integração da informação e que falhas nessa integração se associam a diminuição da mesma(19), o que é consistente com o facto de a consciência ser um fenómeno gradativo, ou seja, a sua quantidade e qualidade podem variar. No *delirium*, tanto a qualidade como a quantidade podem estar afectadas, sendo este distúrbio resultante de uma conexão alterada entre as redes corticais e corticotalâmicas. Pensa-se que a acção inibitória seja preponderante para a redução da eficácia desta conexão, resultando no distúrbio da consciência que ocorre neste quadro clínico. O aumento da libertação de GABA parece ter um papel importante na perda de consciência que ocorre durante o sono não-REM por reduzir a conexão entre as redes supramencionadas. Para além disso, medicação GABAérgica, nomeadamente benzodiazepinas, são factores importantes de precipitação de *delirium*, contribuindo para sustentar a hipótese de as alterações de consciência assentarem na redução da conexão entre as redes corticais e corticotalâmicas(20).

O *delirium* é também uma perturbação da atenção em que os estados de vigília podem variar significativamente. Foi proposto que a hipocretina (neurotransmissor excitatório) estabiliza os ciclos de sono-vigília(21). O aumento da actividade inibitória GABAérgica diminui também os níveis de hipocretina, o que contribui para a sustentação da hipótese das perturbações da vigília associadas a este quadro clínico se deverem a alterações dos níveis deste neurotransmissor excitatório(19). Foi, também, verificado uma diminuição dos níveis de hipocretina em doentes críticos com quadro de *delirium*(22).

As perturbações da memória e da cognição podem estar relacionadas com as perturbações da consciência e da vigília, mas podem também ser consequências directas de efeitos no sistema corticolímbico. Neste quadro clínico, tanto a recuperação da memória a longo-prazo como a formação de memórias a curto-prazo estão condicionadas, manifestando-se sintomas de desorientação. Fármacos agonistas GABA_A exercem efeitos negativos na formação e recuperação de memórias, consistentes com a hipótese desta via ter um papel importante neste tipo de perturbações(19).

***Delirium* no doente internado na UCI**

A prevalência do *delirium* nos doentes internados em UCI apresenta uma extensa variabilidade, tendo sido relatados valores que podem ir de cerca de 22% a 81,7%.⁽¹⁾ Esta variabilidade deve-se, em parte, aos vários graus de severidade das patologias apresentadas pelos doentes, bem como aos diversos instrumentos clínicos utilizados para avaliação do *delirium*.⁽²³⁾ As práticas das equipas de profissionais que trabalham nas UCI afectam a incidência de *delirium* e as suas consequências para os doentes.⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

O desenvolvimento de *delirium* durante a hospitalização na UCI está associado a *outcomes* negativos significativos, nomeadamente duração prolongada da ventilação mecânica⁽²⁸⁾, duração prolongada de internamento⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾, institucionalização após alta hospitalar⁽³¹⁾, disfunção cognitiva a longo-prazo⁽³²⁾, risco de morte aumentado⁽³³⁾ e maiores custos de tratamento⁽³⁴⁾. Actualmente a prevalência de *delirium* do subtipo hipoactivo é maior do que a do subtipo hiperactivo nos doentes internados em UCI, estando esse subtipo mais frequente também associado a uma maior duração da ventilação mecânica e do período de internamento na UCI, bem como maior mortalidade do que o subtipo hiperactivo.⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾⁽⁹⁾

De forma a poder ser efectuada uma correcta e eficaz abordagem terapêutica ao doente com *delirium* na UCI, é necessário que os profissionais de saúde estejam sensibilizados para esta temática, de forma a poderem reconhecer precocemente esta patologia. Estudos realizados sugerem que apenas cerca de 25% a 59% dos intensivistas despistam rotineiramente esta patologia.⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾ A acrescentar a este facto, a presença de *delirium* na UCI é frequentemente subestimada pelos profissionais, uma vez que neste contexto, e como já foi referido acima, ele se manifesta grande parte das vezes sob a sua forma hipoactiva.⁽³⁵⁾

Em Janeiro de 2013, a SCCM (*Society of Critical Care Medicine*) publicou as *PAD Guidelines* (*Pain, Agitation and Delirium Guidelines*) que, como o próprio nome indica, constitui um conjunto de orientações à prática clínica para implementação de *guidelines* para prevenir e tratar a dor, agitação e *delirium* nos doentes internados na UCI. Este conjunto de orientações refere o *delirium* como um possível síndrome induzido por outras patologias (p. ex. disfunção orgânica na sépsis grave), tornando essencial o tratamento precoce dessas patologias subjacentes, de forma a diminuir a incidência, severidade e duração do *delirium*. Factores iatrogénicos (p. ex. exposição a sedativos e opióides) ou ambientais (imobilização prolongada) podem também contribuir para o aparecimento de *delirium* nesta população. Estes doentes internados em UCI devem ser avaliados no sentido de serem identificados e possivelmente

eliminados factores de risco para *delirium*. Para além disso, as intervenções terapêuticas devem ter em conta a sua probabilidade de causar ou exacerbar o *delirium* nestes doentes.(4) As estratégias de prevenção de *delirium* podem ser divididas em farmacológicas, não farmacológicas e combinadas (farmacológicas e não farmacológicas).(2)

Estratégias de prevenção do *delirium*

O *delirium* pode ser despoletado por um único factor de risco, sendo que, nesses casos, o reconhecimento e eliminação ou minimização desse factor pode ser suficiente para prevenir a ocorrência de *delirium*. Contudo, na população de doentes internados em UCI o mais comum é a sua ocorrência estar associada a um conjunto de factores que tornam o doente mais vulnerável(41). É, também, frequente que os factores responsáveis pelo estado crítico do doente sejam igualmente responsáveis pelo desenvolvimento de *delirium*, pelo que muitos destes doentes já apresentam *delirium* antes de serem internados na UCI. Ainda assim, mesmo no caso de já terem desenvolvido *delirium*, estes doentes continuam a beneficiar de estratégias de “prevenção”, no sentido de tentar minimizar a duração e gravidade do quadro de *delirium*, uma vez que foi já demonstrado em vários estudos que o número de dias que um doente internado na UCI sofre de *delirium* está associado a numerosos *outcomes* adversos, incluindo défices físicos e cognitivos e aumento da mortalidade a um ano após o episódio de doença crítica.(7)

Uma vez que existe uma miríade de factores de risco capazes de precipitar o desenvolvimento de *delirium* no doente internado em UCI, deve procurar-se estratégias individualizadas para cada doente. Contudo, há três factores de risco importantes e que podem afectar, de uma forma geral, todos os doentes internados na UCI: sedativos, imobilização e distúrbios do sono.

De seguida apresenta-se, de forma estruturada, várias medidas preventivas que devem ser adoptadas nas UCI de forma a minimizar a incidência de *delirium*, diminuir a sua duração e melhorar os *outcomes* dos doentes.

Rastreio de *delirium* na UCI

Como já foi mencionado, o *delirium* pode passar facilmente despercebido aos profissionais de saúde, especialmente em doentes internados em UCI, pelo que se torna importante o uso de ferramentas de rastreio de forma a detectar mais precoce e facilmente este distúrbio. Em 2009, um estudo de follow-up revelou que 60% dos profissionais da UCI fazia rastreio de *delirium* por

rotina aos doentes internados nessa unidade, sendo que apenas 29% relatava utilizar um método padronizado de rastreio(42). Existem relatados na literatura 6 instrumentos validados para o *screening* do *delirium* na UCI(43): CAM-ICU (*Confusion Assessment Method for the ICU*), ICDSC (*Intensive Care Delirium Screening Checklist*), NEECHAM (*Neelon and Champagne confusion scale*), CTD (*Cognitive Test for Delirium*) e o CTD sumário.

As *PAD Guidelines* (2013) recomendam que os doentes sejam monitorizados rotineiramente para *delirium*, especialmente aqueles com risco moderado a alto de desenvolver *delirium* (p. ex. doentes com história de consumo abusivo de álcool, défice cognitivo, hipertensão, sépsis grave, choque, ventilação mecânica ou sob terapêutica com sedativos e opióides). Estes doentes devem ser monitorizados a cada 8-12 horas com um método de avaliação devidamente validado(4). Estas *guidelines* referem também a CAM-ICU (Anexo 1) e a ICDSC (Anexo 2) como os métodos de avaliação mais sensíveis e específicos para detecção de *delirium* nesta população de doentes. Estudos recentes sugerem, também, que a introdução destes testes de rastreio nas UCI é exequível na prática clínica.(46)(47)

Estes dois métodos de avaliação apresentam duas diferenças fundamentais: o período de tempo avaliado e o método para identificar sintomas característicos de *delirium*.

A maioria dos questionários CAM-ICU são rapidamente realizados, não demorando geralmente mais do que um minuto. A ICDSC reúne informação das passadas 8 a 24 horas. Uma vez que o *delirium* pode ser caracterizado por variações do estado mental, a avaliação utilizando a CAM-ICU, por se basear no momento em que o doente é avaliado, pode não diagnosticar o *delirium* se determinados sintomas não estiverem presentes no momento da avaliação. É mais provável que este erro ocorra em populações de doentes com doenças menos severas. Uma forma de colmatar esta falha é de reduzir o intervalo entre as avaliações (por exemplo para 4 horas) e realizar a avaliação de cada vez que houver perceptíveis alterações do estado mental. Contrariamente, quando utilizamos a ICDSC, ao avaliar períodos mais longos de tempo poder-se-á aumentar o número de falsos-positivos, uma vez que o doente poderá ter manifestado sintomas de *delirium* nas últimas horas, podendo esse quadro já estar resolvido naquele momento.

A segunda diferença, como já foi referido, tem que ver com a forma como cada questionário identifica sintomas de *delirium*. A CAM-ICU utiliza determinadas medidas definidas e validadas que requerem uma maior interação com o doente para determinar a presença ou ausência de determinada característica, providenciando uma medida reprodutível. Uma potencial desvantagem é o facto de a performance diagnóstica poder depender das características do doente, como a idade, estado cognitivo pré-mórbido e severidade da doença. A ICDSC tem por

base métodos observacionais para detectar défice de atenção, desorientação, alucinações, sonolência e discurso e humor inapropriados. A detecção destes sintomas pode ser particularmente difícil em doentes ventilados mecanicamente incapazes de comunicar verbalmente. Contudo, a ICDSC permite a interpretação subjectiva nessas circunstâncias adversas. Por esta razão, este é um método que depende mais da experiência do clínico(45).

Regular a toma de sedativos

A toma de sedativos está presente em praticamente todos os doentes sob ventilação mecânica na UCI(42). Há dois componentes essenciais na gestão da terapêutica com sedativos que podem melhorar significativamente a função cerebral: realizar diariamente e de forma coordenada tentativas de respiração e despertar espontâneos e evitar a administração de benzodiazepinas.(4)

Verificou-se que a cessação diária de sedativos combinada com tentativas de respiração espontânea resultou numa redução significativa da duração da disfunção cerebral aguda e no aumento da rapidez de recuperação da função cerebral normal(48). Contudo, não é só a abordagem relativa à administração dos sedativos que condiciona o desenvolvimento de *delirium*, mas também o tipo de fármacos administrados. Vários estudos têm associado as benzodiazepinas ao desenvolvimento de *delirium* na população de doentes internados em UCI. Pandharipande et al. concluíram que a administração de lorazepam estava associada ao desenvolvimento de *delirium* no dia seguinte, dependendo da dose administrada (p. ex. praticamente todos os doentes que recebiam 20mg ou mais de lorazepam num dia desenvolveram *delirium* no dia seguinte, à excepção dos doentes em estado comatoso, que não puderam ser avaliados para *delirium*)(7). O midazolam também foi associado a um risco 2,75 vezes maior de desenvolvimento de *delirium*(49). Portanto, uma forma de prevenir o desenvolvimento de *delirium* pode passar por minimizar ou mesmo evitar a sedação com benzodiazepinas de forma rotineira na UCI.(7)

Foram realizados, também, estudos que comparam especificamente o *delirium* em doentes sob sedação com benzodiazepinas com a mesma situação em doentes que se encontram sob sedação com um fármaco alternativo. Verificou-se, por exemplo, que doentes medicados com dexmedetomidina durante cinco dias passavam em média mais quatro dias sem *delirium* do que os doentes medicados durante o mesmo período de tempo com lorazepam(7). Já comparando a dexmedetomidina com o midazolam, verificou-se que os doentes medicados com esta benzodiazepina apresentavam uma prevalência de *delirium* 23% superior aos doentes medicados com a dexmedetomidina(50).

Controlar a dor

A dor é um factor de risco para *delirium* modificável e um controlo inadequado da dor é uma das causas mais frequentes de agitação na UCI. Quando a dor não é tratada, os doentes podem ser inadvertidamente medicados com sedativos em vez da necessária medicação analgésica. Payen et al. demonstraram que doentes internados na UCI com uma abordagem adequada da dor tinham menos probabilidade de ser medicados com sedativos, nomeadamente benzodiazepinas(51).

A análise da literatura nesta temática específica permite concluir que a analgesia, especificamente conseguida através da utilização de opióides, tem dois efeitos diferentes. Nas populações de doentes internados em UCI em que estes opióides são utilizados maioritariamente para controlo da dor, o seu uso foi associado a um menor risco de *delirium*(52)(49). Contudo, quando os mesmos opióides são utilizados fundamentalmente como sedativos (em monoterapia ou em terapia combinada, especialmente com benzodiazepinas), o tratamento com estes analgésicos opióides foi associado a um aumento do risco de *delirium*, especialmente quando o seu uso induz o coma.(49)(53)(27)

Em suma, os estudos sugerem que os opióides têm um efeito protector relativamente ao desenvolvimento de *delirium* quando usados para tratar a dor, enquanto que, quando usados em doses suficientes para provocar sedação, podem aumentar o risco de *delirium*. Assim, a dor deve ser um parâmetro avaliado regularmente e tratada de forma adequada, tendo sempre o cuidado de não ser usada dose excessiva.

Mobilização dos doentes na UCI

A imobilização dos doentes internados noutras unidades que não a UCI foi identificada como factor de risco para o desenvolvimento de *delirium*(17)(54). Apenas recentemente se começou a tentar mobilizar precocemente os doentes internados nas UCI através de programas de reabilitação física.(55) Schweickert et al. avaliaram doentes com intubação endotraqueal que iniciavam terapia física e ocupacional 72 horas após essa mesma intubação, tendo concluído que os dias que estes doentes padeciam de *delirium* diminuía para metade daqueles sob tratamento convencional. Foi, também, implementado um projecto no Johns Hopkins Hospital que passou por diminuir a profundidade da sedação dos doentes em UCI e aumentar o número de doentes sob mobilização precoce. Um ano após a implementação destas mudanças, verificou-se que os doentes passavam menos tempo com *delirium* do que antes da implementação deste programa.(7) Apesar de não ser uma temática ainda vastamente estudada, estes dados sugerem a possibilidade de um papel benéfico na precoce implementação de reabilitação física nos doentes internados em UCI de forma a prevenir a ocorrência de *delirium*, ou diminuir a intensidade e duração do mesmo.

Regulação do sono

A privação de sono é uma questão transversal a praticamente todos os doentes internados em UCI, sendo que a média de horas de sono destes doentes varia entre 2 e 8 no período de 24 horas(56). Para além deste facto, os períodos de sono são frequentemente interrompidos, e muitos deles ocorrem mesmo durante o dia, pelo que os doentes têm períodos insuficientes de sono REM (rapid-eye-movement) devidamente restaurador.(56)(57) Os doentes internados em UCI tomam também frequentemente fármacos que provocam a disrupção do sono REM, nomeadamente sedativos (principalmente benzodiazepinas), analgésicos, vasopressores, β -agonistas e corticóides(58). A associação entre a privação do sono e o *delirium* não é muito clara devido à apresentação muito semelhante entre a sintomatologia que ambos provocam, nomeadamente défice de atenção e de memória, estado mental alternando entre hipo e hiperactividade e disfunção cognitiva.(59)(60) Apesar da qualidade do sono na UCI ser um assunto vastamente estudado, não há muitos dados específicos à sua associação específica com o *delirium*. Um estudo comparou a incidência de *delirium* entre doentes a dormir com e sem tampões nos ouvidos no internamento na UCI, sendo que aqueles sujeitos a menor ruído externo relataram ter dormido melhor e apresentaram menor taxa de *delirium* durante os 5 dias em que foram estudados(61). Assim, conclui-se que ainda será necessário aprofundar o estudo nesta temática, no sentido de perceber a necessidade de valorizar a qualidade do sono como elemento fundamental da prevenção de *delirium* nestes doentes.

Intervenções Farmacológicas

Não existem ainda estratégias farmacológicas específicas para prevenir o *delirium* nos doentes em UCI. Vários estudos têm sido publicados nos últimos anos no sentido de estudar diferentes abordagens farmacológicas para prevenir o aparecimento de *delirium* na população de doentes internados em UCI, mas os resultados têm sido muito discordantes(62). Por conseguinte, as mais recentes PAD *Guidelines* (2013) não recomendam a prevenção farmacológica do *delirium*. Contudo, e apesar do uso de determinados fármacos, como antipsicóticos, estatinas, esteróides ou dexmedetomidina, não estar claramente associado a efeitos benéficos na prevenção de *delirium* no doente crítico, alguns deles são empregues rotineiramente na prática clínica(63). Da revisão dos estudos realizados nesta área, conclui-se que o uso de antipsicóticos (principalmente haloperidol e risperidona) em doentes cirúrgicos internados na UCI parece ser útil na prevenção de *delirium*, bem como o uso de dexmedetomidina em doentes ventilados mecanicamente, mas apenas comparativamente às benzodiazepinas(2). Como já foi referido, as benzodiazepinas podem estar relacionadas com a ocorrência de *delirium*, pelo que estes resultados podem dever-se ao facto de estas benzodiazepinas serem

um factor de risco e não propriamente ao facto de a dexmedetomidina ser um fármaco com efeitos benéficos na prevenção do *delirium*.

Apesar destes resultados, nenhuma das intervenções farmacológicas estudadas demonstrou resultados consistentes no sentido de aumentar a sobrevivência ou diminuir o tempo de internamento(2).

O ABCDE da prevenção do *delirium*

O *delirium* na UCI é frequentemente multifactorial, pelo que a abordagem preventiva deve ser abrangente, no sentido de tentar minimizar os vários factores de risco. Assim, foi proposta uma abordagem ABCDE para melhorar múltiplos *outcomes*, incluindo a diminuição da incidência e duração de *delirium* nestes doentes.(64)(65)(47) A abordagem ABCDE, sumarizada na Tabela 4(7), combina a já referida coordenação da vigília com a respiração espontânea (*Awakening and Breathing coordination*) para promover a progressiva cessação da toma de sedativos e necessidade de ventilação mecânica, com a escolha dos sedativos (*Choice of sedative*) menos propícios à precipitação de *delirium*, o correcto reconhecimento, avaliação e monitorização do *delirium* (*Delirium management*) e, por fim, a mobilização e exercitação precoces (*Early mobility and Exercise*). Para além dos potenciais efeitos benéficos que esta abordagem possa ter no *delirium*, os vários componentes desta abordagem estão individualmente associados a *outcomes* positivos, nomeadamente diminuição da duração da ventilação mecânica, diminuição do tempo de internamento na UCI e no hospital, melhoria dos *outcomes* funcionais e aumento da sobrevida(7).

INTERVENÇÃO	OUTCOMES DE DELIRIUM	OUTROS OUTCOMES
“Awakening and Breathing coordination” Combinar tentativas de respiração e despertar espontâneos diariamente	Menor duração do coma	Menor duração da ventilação mecânica Menor duração do internamento na UCI e no hospital Aumento da sobrevivência a 1 ano
“Choice of sedative agents” Evitar benzodiazepinas	Menor prevalência de delirium Menor duração da disfunção cerebral aguda	Menor duração da ventilação mecânica Maior precisão no nível de sedação
“Delirium monitoring and management” Realizar rastreio de delirium e eliminar os factores de risco modificáveis, bem como utilizar medidas preventivas não-farmacológicas	Aumento da detecção	
“Early mobilization and exercise” Mobilizar precocemente os doentes na UCI	Menor duração de delirium	Maiores taxas de recuperação de autonomia após alta hospitalar Menor tempo de internamento em UCI e hospital Menor taxa de mortalidade e re-internamento

Tabela 4 Abordagem ABCDE do delirium

Abordagem do doente com *delirium*

O tratamento do doente com *delirium* vai depender em grande parte do tratamento da causa do mesmo. Assim, na abordagem deste doente, é essencial investigar a sua etiologia. A história clínica e o exame físico do doente são instrumentos fundamentais que podem permitir identificar várias situações muito frequentemente associadas ao desenvolvimento de *delirium*(66):

- Distúrbios hidroelectrolíticos (desidratação, hipo e hipernatrémia)
- Infecções (tracto urinário e respiratório, pele e tecido celular subcutâneo)
- Consumo prévio de drogas ou álcool
- Abstinência de álcool
- Abstinência de barbitúricos, benzodiazepinas e inibidores selectivos da recaptação da serotonina

- Distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipercalcemia, uremia, insuficiência hepática, tireotoxicose)
- Estados de baixa perfusão (choque, insuficiência cardíaca)
- Estado pós-operatório, especialmente nos idosos

Exames Complementares de Diagnóstico

Testes laboratoriais: pode ser considerada a realização de alguns exames laboratoriais no doente com *delirium*. Contudo, não devem ser realizados indiscriminadamente nem atrasar o tratamento de causas mais prováveis.

- Electrólitos séricos, creatinina, glicose, cálcio, hemograma com contagem dos índices eritrocitários, análise sumária da urina e uroculturas podem ser pedidos quando a causa de *delirium* não é evidente.
- Doseamento de fármacos deve ser pedido quando justificável pela história clínica. Contudo, deve ter-se em atenção que o *delirium* pode estar presente mesmo com níveis terapêuticos de fármacos como digoxina, lítio e quinidina.
- Doseamento de toxinas no sangue e na urina deve ser efectuado em doentes com instalação súbita de *delirium* ou confusão quando a causa não é evidente. Deve ter-se em atenção que determinadas substâncias, como a risperidona, não são pesquisadas nos testes convencionais.
- A gasimetria pode revelar dados úteis. Em doentes com hiperventilação, a alcalose respiratória deve-se muitas vezes a estadios precoces de sépsis, insuficiência hepática e intoxicação por salicilatos ou etiologias cardiopulmonares. A acidose metabólica reflecte normalmente uremia, cetoacidose diabética, acidose láctica, fases tardias de sépsis ou intoxicação por salicilatos, ou presença de toxinas como metanol e etilenoglicol.
- Testes de função hepática devem ser realizados também tendo em conta a história clínica e exame físico do doente.
- Historial de declínio cognitivo lento ao longo dos últimos meses, por exemplo, irá aumentar a importância da avaliação da função tiroideia e doseamento da vitamina B12.

Exames de imagem:(16) numa primeira fase da investigação, pode recorrer-se à realização de raio-X torácico no sentido de excluir etiologia cardiopulmonar subjacente, nomeadamente se estivermos perante um contexto de alcalose respiratória. Se, após a primeira avaliação, a causa de *delirium* não for evidenciada, pode recorrer-se a exames de imagem, nomeadamente

TAC cerebral. Contudo, ela pode não ser necessária caso o doente apresente as seguintes condições: a avaliação inicial do doente revela uma patologia médica tratável; não existe evidência de trauma; não há surgimento de novos sinais neurológicos focais; o doente encontra-se responsivo e cumpre ordens simples.

Punção Lombar:(16) o *delirium* pode ser a única manifestação de meningite bacteriana ou encefalite num doente idoso. A realização deste exame pode não ser necessária em todos os doentes idosos febris ou com sépsis, desde que o foco infeccioso seja identificado.

Electroencefalograma:(16) este exame pode ser útil em doentes com *delirium* no sentido de excluir actividade epiléptica, particularmente não-convulsivas ou subclínicas, ou confirmar o diagnóstico de determinadas encefalopatias metabólicas ou infecciosas que têm padrões específicos.

Tratamento

Não Farmacológico

A abordagem não farmacológica do *delirium* deve ser aplicada a todos os doentes(43). É importante a avaliação de três questões fundamentais: barreiras entre o doente e o médico, modificações relativamente ao ambiente do doente e factores relacionados com a UCI (Imagem 1(43)).

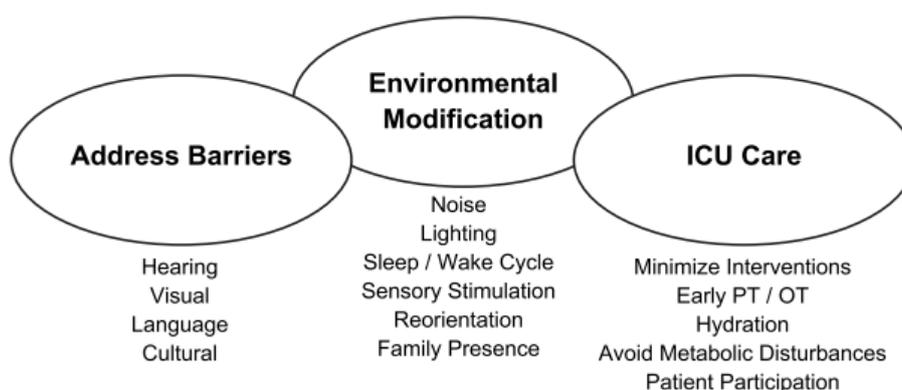


Imagem 1 Abordagem não farmacológica ao doente com *delirium* na UCI

As barreiras estão presentes frequentemente e podem resultar em dificuldades para o doente no sentido de reconhecer a necessidade dos cuidados que lhe estão a ser prestados. Tais entraves à comunicação podem contribuir para o aparecimento de *delirium* na UCI, nomeadamente ao causar agitação e falta de colaboração do doente nos cuidados prestados. As barreiras mais comuns incluem a auditiva e visual (principalmente nos doentes com défices nestas funções), linguagem (p. ex. em doentes que não falam a língua nativa do país onde estão a ser providenciados os cuidados de saúde) e barreiras culturais.

Pode ser, também, necessário modificar o ambiente da UCI, nomeadamente minimizar o excesso de barulho e luminosidade, particularmente à noite, de forma a promover a restauração do ciclo circadiano dos doentes. Estimulação sensorial através de música, televisão e reabilitação física podem ser importantes para aproximar o doente das suas rotinas antes do internamento e fomentar o contacto com o meio exterior. As pessoas mais próximas dos doentes, como as famílias, devem ser encorajadas a visitá-los e comunicar com eles.

No que concerne aos factores relacionados com o internamento e tratamento do doente na UCI, todas as intervenções que causem dor ou desconforto ao doente devem ser descontinuadas logo que possível, especialmente à noite, de forma a haver menos interrupções do período de sono. O doente deve permanecer devidamente hidratado e deve avaliar-se a presença de dor no sentido de ela ser devidamente tratada. É necessário, também, ter atenção à possibilidade de desenvolvimento de distúrbios metabólicos que podem precipitar o desenvolvimento de *delirium*. Deve, igualmente, promover-se uma mobilização precoce dos doentes(43).

Farmacológico

Antipsicóticos

Os doentes internados em UCI com *delirium* são frequentemente medicados, no sentido de tentar diminuir a duração e intensidade do *delirium*. Apesar de nenhum estudo randomizado, duplamente cego e controlado com placebo ter demonstrado ainda eficácia ou segurança de algum agente antipsicótico no tratamento do *delirium* nos doentes internados em UCI, a administração de antipsicóticos está recomendada por várias *guidelines* internacionais(67)(68)(69) e grande parte dos profissionais da UCI utiliza estes fármacos para o tratamento do *delirium* nos seus doentes.

O haloperidol é um neuroléptico que actua principalmente por bloqueio competitivo do receptor D₂ da dopamina e é largamente utilizado no tratamento de *delirium* nos doentes internados em UCI. Em 2009, cerca de 80% dos médicos da UCI utilizavam este fármaco para tratar o *delirium*

nos seus doentes.(42) Contudo, apesar de ser vastamente utilizado pelos profissionais, os dados acerca da sua eficácia e segurança são escassos, visto que a literatura consiste fundamentalmente em estudos de casos clínicos.(43) Não existe, portanto, evidência de que o tratamento com haloperidol reduza a duração de *delirium*, e as próprias PAD *Guidelines* 2013 não recomendam o seu uso.

Contrariamente ao haloperidol, os antipsicóticos atípicos ligam-se predominantemente ao receptor 5-HT₂ da serotonina, tendo uma afinidade mínima para os receptores D₂. Num pequeno estudo randomizado, duplamente cego e com grupo de controlo com placebo, doentes tratados com quetiapina tiveram uma menor duração de *delirium*.(70) Contudo, é ainda necessária a realização de mais estudos, de forma a explorar a possibilidade de os antipsicóticos atípicos poderem ser benéficos no tratamento do *delirium* no doente crítico.

É, ainda, importante realçar que, em doentes com risco de desenvolver *torsade de points* (doentes com intervalo QT prolongado de base ou devido à toma de algum fármaco), a administração de antipsicóticos não é recomendada, uma vez que estes vão aumentar esse risco.(4)

Dexmedetomidina

As PAD *Guidelines* 2013 recomendam a sedação com infusão intravenosa contínua de dexmedetomidina em vez do uso de benzodiazepinas para a sedação de doentes mecanicamente ventilados internados em UCI com *delirium* não relacionado com a abstinência de álcool ou benzodiazepinas, uma vez que está comprovado ser benéfico na redução da duração do *delirium* neste grupo particular de doentes.(4)

***Delirium* por abstinência de substâncias**

Durante o seu período de internamento na UCI, doentes com consumo prévio de determinadas substâncias podem apresentar *delirium* por síndrome de abstinência, que se manifesta normalmente na forma hiperactiva. Ocorre, na maior parte dos casos, por descontinuação abrupta de drogas ilícitas ou fármacos tomados cronicamente, sedativos ou opióides administrados rotineiramente na UCI ou consumo crónico de álcool(4) e o reconhecimento destas situações é essencial, uma vez que o tratamento deve ser dirigido ao síndrome de abstinência.

Sedativos e Opióides

Os sinais e sintomas de descontinuação destas substâncias podem incluir sudorese, piloerecção, midríase, lacrimejo, rinorreia, vômitos, diarreia, taquicardia, hipertensão, febre, taquipneia, astenia, irritabilidade, mialgias, aumento da sensibilidade à dor e ansiedade. Os sintomas podem ocorrer em menos de 12 horas após a descontinuação dos opióides, ou ser precipitados pela administração de antagonistas opióides, como a naloxona.(71) O uso prolongado de benzodiazepinas na UCI pode levar a sintomas de abstinência quando o consumo é descontinuado, manifestando-se por ansiedade, agitação, tremores, cefaleias, sudorese, insónias, náuseas, vômitos, mioclonias, *delirium* hiperactivo e convulsões ocasionalmente(4). A reversão dos efeitos das benzodiazepinas com flumazenil também pode causar estes sintomas(72).

Etanol

A dependência de etanol está presente em cerca de 15% a 20% de todos os doentes hospitalizados.(73) Dos doentes hospitalizados com dependência de etanol, entre 8% a 31% irão desenvolver síndrome de abstinência durante o seu período de hospitalização com sinais e sintomas de disfunção neurológica e autonómica(74), que podem incluir convulsões tónico-clónicas, *delirium* tremens, hipertensão, taquicardia e arritmias, sendo que os sinais clínicos estão relacionados com o tempo de evolução do síndrome de privação.(75) Pode ser difícil identificar a interrupção do consumo de etanol como causa de *delirium* no doente internado em UCI devido à presença frequente de outros factores de risco nesta população, sendo que o consumo excessivo de etanol previamente ao internamento é francamente subdiagnosticado.(4) O tratamento é essencialmente sintomático, sendo utilizadas principalmente as benzodiazepinas(76).

Conclusão

O *delirium* permanece um grande desafio à prática médica. Se, por um lado, é unânime que a sua prevalência na UCI excede largamente a prevalência noutros serviços hospitalares, verifica-se ainda que uma percentagem significativa de clínicos não se encontra devidamente sensibilizado para esta questão.

O rastreio através de instrumentos clínicos padronizados não é frequente, pelo que o reconhecimento é, muitas vezes, tardio ou inexistente, sendo esta patologia frequentemente subdiagnosticada. De forma a prevenir o seu desenvolvimento, será necessário introduzir algumas modificações relativas à abordagem do doente crítico: realização de *screening* para *delirium*; diminuição do uso de benzodiazepinas para sedação quando possível; controlo adequado da dor, nomeadamente através do uso de opióides; promoção da regulação do ciclo circadiano; mobilização precoce do doente. A prevenção farmacológica não consta, ainda, das PAD *Guidelines* 2013, uma vez que a sua eficácia na redução de *delirium*, mortalidade e tempo de internamento ainda não foi comprovada.

Após o estabelecimento do diagnóstico de *delirium* no doente internado em UCI, a abordagem deve passar pela correcção dos distúrbios patológicos subjacentes responsáveis pela precipitação do quadro de *delirium*. A história clínica e o exame físico são instrumentos fundamentais para estabelecer a etiologia dos distúrbios subjacentes, cuja resolução é essencial para o tratamento do *delirium*. Medidas não farmacológicas, muitas vezes descuradas pelos profissionais, contribuem positivamente na resolução deste quadro clínico. Relativamente ao uso de fármacos no tratamento, sabe-se que, apesar de não constar das recomendações das PAD *Guidelines* 2013 por falta de evidência, muitos profissionais continuam a fazê-lo, utilizando principalmente antipsicóticos como o haloperidol.

A elaboração de orientações específicas para a abordagem do doente com *delirium* ou em risco de desenvolver *delirium* é extremamente complicada, ora devido às características pessoas de cada doente (tão importantes no desenvolvimento desta patologia), ora devido à falta de evidência científica para algumas abordagens terapêuticas. Serão necessários mais estudos que permitam garantir seguramente a eficácia de determinadas medidas farmacológicas para prevenção e tratamento destas situações.

Bibliografia

1. Porter R, McClure J. Sedation and delirium in the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care Med*. 2013;14:22–6.
2. Serafim RB, Bozza F a, Soares M, do Brasil PE a a, Tura BR, Ely EW, et al. Pharmacologic prevention and treatment of delirium in intensive care patients: A systematic review. *J Crit Care* [Internet]. Elsevier B.V.; 2015 Apr 17 [cited 2015 May 11]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25957498>
3. Access O. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *BMC Med* [Internet]. 2014 Jan [cited 2015 May 13];12:141. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4177077&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
4. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Jul 10];41(1):263–306. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23269131>
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.) [Internet]. *American Journal of Psychiatry*. 2013. Available from: <http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?articleID=158714>
6. Barr J, Pandharipande PP. The pain, agitation, and delirium care bundle: synergistic benefits of implementing the 2013 Pain, Agitation, and Delirium Guidelines in an integrated and interdisciplinary fashion. *Crit Care Med* [Internet]. 2013;41:S99–115. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23989099>
7. Brummel NE, Girard TD. Preventing delirium in the intensive care unit. *Crit Care Clin* [Internet]. Elsevier Inc; 2013 Jan [cited 2015 May 11];29(1):51–65. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3508697&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
8. Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014 Mar 8 [cited 2015 Apr 15];383(9920):911–22. Available from:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4120864&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

9. Van den Boogaard M, Schoonhoven L, van der Hoeven JG, van Achterberg T, Pickkers P. Incidence and short-term consequences of delirium in critically ill patients: A prospective observational cohort study. *Int J Nurs Stud*. 2012;49:775–83.
10. Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L, Fong TG, Gross A, Inouye SK, et al. Cognitive Trajectories after Postoperative Delirium. *New England Journal of Medicine*. 2012. p. 30–9.
11. Buurman BM, Hoogerduijn JG, de Haan RJ, Abu-Hanna A, Lagaay AM, Verhaar HJ, et al. Geriatric conditions in acutely hospitalized older patients: Prevalence and One-Year survival and functional decline. *PLoS One*. 2011;6.
12. Rudolph JL, Inouye SK, Jones RN, Yang FM, Fong TG, Levkoff SE, et al. Delirium: An independent predictor of functional decline after cardiac surgery. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:643–9.
13. Oldenbeuving AW, De Kort PLM, Jansen BPW, Algra A, Kappelle LJ, Roks G. Delirium in the acute phase after stroke: Incidence, risk factors, and outcome. *Neurology*. 2011;76:993–9.
14. Fong TG, Jones RN, Marcantonio ER, Tommet D, Gross AL, Habtemariam D, et al. Adverse outcomes after hospitalization and delirium in persons with alzheimer disease. *Ann Intern Med*. 2012;156:848–56.
15. Gross AL. Delirium and Long-term Cognitive Trajectory Among Persons With Dementia<alt-title>Delirium and Long-term Cognitive Trajectory</alt-title>. *Archives of Internal Medicine*. 2012. p. 1.
16. Francis J, Young GB. Diagnosis of delirium and confusional states. *UpToDate*. 2012;1–20.
17. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA*. 1996;275:852–7.

18. Maclullich AMJ, Ferguson KJ, Miller T, de Rooij SEJ a, Cunningham C. Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. *J Psychosom Res* [Internet]. 2008 Sep [cited 2015 Jun 10];65(3):229–38. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4311661&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
19. Sanders RD. Hypothesis for the pathophysiology of delirium: role of baseline brain network connectivity and changes in inhibitory tone. *Med Hypotheses* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 Jul [cited 2015 Jun 10];77(1):140–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21498007>
20. Pandharipande P, Shintani A, Peterson J, Pun BT, Wilkinson GR, Dittus RS, et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology*. 2006;104:21–6.
21. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005;437:1257–63.
22. Cochen V, Arnulf I, Demeret S, Neulat ML, Gourlet V, Drouot X, et al. Vivid dreams, hallucinations, psychosis and REM sleep in Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2005;128:2535–45.
23. Skrobik Y. Delirium prevention and treatment. *Anesthesiology Clinics*. 2011. p. 721–7.
24. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA*. 2009;301:489–99.
25. Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL, Maze M, Girard TD, Miller RR, et al. Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298:2644–53.
26. Skrobik Y, Ahern S, Leblanc M, Marquis F, Awissi DK, Kavanagh BP. Protocolized intensive care unit management of analgesia, sedation, and delirium improves analgesia and subsyndromal delirium rates. *Anesth Analg*. 2010;111:451–63.
27. Pisani MA, Murphy TE, Araujo KLB, Slattum P, Van Ness PH, Inouye SK. Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium in an older population. *Crit Care Med*. 2009;37:177–83.

28. Lat I, McMillian W, Taylor S, Janzen JM, Papadopoulos S, Korth L, et al. The impact of delirium on clinical outcomes in mechanically ventilated surgical and trauma patients. *Crit Care Med*. 2009;37:1898–905.
29. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*. 2001;286:2703–10.
30. McNicoll L, Pisani MA, Zhang Y, Ely EW, Siegel MD, Inouye SK. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:591–8.
31. McAvay GJ, Van Ness PH, Bogardus ST, Zhang Y, Leslie DL, Leo-Summers LS, et al. Older adults discharged from the hospital with delirium: 1-Year outcomes. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:1245–50.
32. Girard TD, Jackson JC, Pandharipande PP, Pun BT, Thompson JL, Shintani AK, et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit Care Med*. 2010;38:1513–20.
33. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004;291:1753–62.
34. Milbrandt EB, Deppen S, Harrison PL, Shintani AK, Speroff T, Stiles RA, et al. Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 2004;32:955–62.
35. Guenther U, Popp J, Koecher L, Muders T, Wrigge H, Ely EW, et al. Validity and Reliability of the CAM-ICU Flowsheet to diagnose delirium in surgical ICU patients. *J Crit Care*. 2010;25:144–51.
36. McPherson J a, Wagner CE, Boehm LM, Hall JD, Johnson DC, Miller LR, et al. Delirium in the cardiovascular ICU: exploring modifiable risk factors. *Crit Care Med*. 2013;41:405–13.
37. Stransky M, Schmidt C, Ganslmeier P, Grossmann E, Haneya A, Moritz S, et al. Hypoactive delirium after cardiac surgery as an independent risk factor for prolonged mechanical ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:968–74.

38. Sharma A, Malhotra S, Grover S, Jindal SK. Incidence, prevalence, risk factor and outcome of delirium in intensive care unit: A study from India. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34:639–46.
39. Arbour R, Waterhouse J, Seckel MA, Bucher L. Correlation between the Sedation-Agitation Scale and the Bispectral Index in ventilated patients in the intensive care unit. *Hear Lung J Acute Crit Care*. 2009;38:336–45.
40. Mac Sweeney R, Barber V, Page V, Ely EW, Perkins GD, Young JD, et al. A national survey of the management of delirium in UK intensive care units. *QJM*. 2010;103:243–51.
41. Sharon K, Peter A. Precipitating Factors for Delirium in Hospitalized Elderly Persons. 2015;
42. Patel RP, Gambrell M, Speroff T, Scott TA, Pun BT, Okahashi J, et al. Delirium and Sedation in the Intensive Care Unit (ICU): survey of behaviors and attitudes of 1,384 healthcare professionals. *Crit Care Med [Internet]*. 2009 Mar;37(3):825–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3719180/>
43. Bruno JJ, Warren M Lou. Intensive Care Unit Delirium. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2010. p. 161–78.
44. Täte J and MBH. The Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU). try this Best Pract Nurs Care to Older Adults. 2012;(25).
45. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M et al. Intensive Care Delirium Screening Checklist: Evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001;(27):859–64.
46. Peterson JF, Pun BT, Dittus RS, Thomason JWW, Jackson JC, Shintani AK, et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc [Internet]*. 2006 Mar [cited 2015 Apr 19];54(3):479–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16551316>
47. Vasilevskis EE, Pandharipande PP, Girard TD, Ely EW. A Screening, Prevention, and Restoration Model for Saving the Injured Brain. *Crit Care Med [Internet]*. 2010 Oct;38(10):S683–S691. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3679543/>
48. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JWW, Schweickert WD, Pun BT, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically

- ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. 2008;371.
49. Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A, Thompson J, Pun BT, Morris JA, et al. PREVALENCE AND RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF DELIRIUM IN SURGICAL AND TRAUMA ICU PATIENTS. *J Trauma* [Internet]. 2008 Jul;65(1):34–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773485/>
 50. Riker RR, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Whitten P, Margolis BD, et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients. 2015;301(5):489–99.
 51. Hoc AP. Pain Assessment Is Associated with Decreased Duration of Mechanical Ventilation in the Intensive Care Unit. 2009;(6):1308–16.
 52. Agarwal V, O'Neill PJ, Cotton BA, Pun BT, Haney S, Thompson J, et al. PREVALENCE AND RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF DELIRIUM IN BURN INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS. *J Burn Care Res* [Internet]. 2010;31(5):706–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773484/>
 53. Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med* [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Apr 19];33(1):66–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102966>
 54. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier P a, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* [Internet]. 1999 Mar 4;340(9):669–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10053175>
 55. Morris PE, Griffin L, Berry M, Thompson C, Hite RD, Winkelman C, et al. Receiving Early Mobility During An ICU Admission Is A Predictor Of Improved Outcomes In Acute Respiratory Failure. *Am J Med Sci* [Internet]. 2011 May;341(5):373–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3082620/>
 56. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, Slutsky AS, Stewart TE, Hanly PJ. Sleep in Critically Ill Patients Requiring Mechanical Ventilation *. 2015;809–18.
 57. Gabor JY, Cooper AB, Crombach S a, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated

- patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2015 May 27];167(5):708–15. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12598213>
58. Bourne, RS and Mills G. Sleep disruption in critically ill patients - pharmacological considerations. *Anaesthesia*. 2004;59(4):374–84.
 59. Mistraletti G, Carloni E, Cigada M, Zambrelli E, Taverna M. Sleep and delirium in the Intensive Care Unit. *Minerva Anestesiol*. 2008;74(6):329–33.
 60. Weinhouse GL, Schwab RJ, Watson PL, Patil N, Vaccaro B, Pandharipande P, et al. Bench-to-bedside review: delirium in ICU patients - importance of sleep deprivation. *Crit Care* [Internet]. 2009 Jan [cited 2015 Apr 26];13(6):234. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2811939&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 61. Van Rompaey B, Elseviers MM, Van Drom W, Fromont V, Jorens PG. The effect of earplugs during the night on the onset of delirium and sleep perception: a randomized controlled trial in intensive care patients. *Crit Care* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2012 Jan [cited 2015 May 27];16(3):R73. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3580615&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 62. Hipp DM, Ely EW. Pharmacological and nonpharmacological management of delirium in critically ill patients. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2012 Jan [cited 2015 May 27];9(1):158–75. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3271151&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 63. Salluh JI, Soares M, Teles JM, Ceraso D, Raimondi N, Nava VS, et al. Delirium epidemiology in critical care (DECCA): an international study. *Crit Care* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2010 Jan [cited 2015 May 27];14(6):R210. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3220001&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 64. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the “ABCDE” approach. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2011;17(1). Available from:
<http://journals.lww.com/co->

criticalcare/Fulltext/2011/02000/Sedation,_delirium_and_mechanical_ventilation__the.9.a
spx

65. Vasilevskis EE, Ely EW, Speroff T, Pun BT, Boehm L, Dittus RS. Reducing iatrogenic risks: ICU-acquired delirium and weakness--crossing the quality chasm. *Chest* [Internet]. 2010 Nov [cited 2015 May 13];138(5):1224–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21051398>
66. Francis J, Martin D, Kapoor WN. Prospective Study of Delirium Hospitalized Elderly. *JAMA*. 2013;
67. Martin J, Heymann A, Bäsell K, Baron R, Biniek R, Bürkle H, et al. Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care – short version. *GMS Ger Med Sci* [Internet]. German Medical Science GMS Publishing House; 2010 Feb 2;8:Doc02. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2830566/>
68. Tropea J, Slee J-A, Brand C a, Gray L, Snell T. Clinical practice guidelines for the management of delirium in older people in Australia. *Australas J Ageing* [Internet]. 2008 Sep [cited 2015 Apr 30];27(3):150–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18713175>
69. Potter J, George J. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clin Med (Northfield Il)* [Internet]. 2006 May 1;6(3):303–8. Available from: <http://www.clinmed.rcpjournals.org/cgi/doi/10.7861/clinmedicine.6-3-303>
70. Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, Skrobik Y, Riker RR, Hill NS, et al. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study*. *Crit Care Med* [Internet]. 2010;38(2). Available from: http://journals.lww.com/ccmjournals/Fulltext/2010/02000/Efficacy_and_safety_of_quetiapine_in_critically.9.aspx
71. Preston KL, Bigelow GE, Liebson IA. Antagonist effects of nalbuphine in opioid-dependent human volunteers. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 1989 p. 929–37.

72. Kamijo Y, Masuda T, Nishikawa T, Tsuruta H, Ohwada T. Cardiovascular response and stress reaction to flumazenil injection in patients under infusion with midazolam. *Critical care medicine*. 2000 p. 318–23.
73. Moore RD, Bone LR, Geller G, Mamon JA, Stokes EJ, Levine DM. Prevalence, detection, and treatment of alcoholism in hospitalized patients. *JAMA*. 1989;261:403–7.
74. Foy A, Kay J. The incidence of alcohol-related problems and the risk of alcohol withdrawal in a general hospital population. *Drug Alcohol Rev*. 1995;14:49–54.
75. Turner RC, Lichstein PR, Peden JG, Busher JT, Waivers LE. Alcohol withdrawal syndromes. *J Gen Intern Med [Internet]*. 1989 Sep;4(5):432–44. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF02599697>
76. Sellers EM, Spies CD, Otter HE, Hüske B, Sinha P, Neumann T, et al. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU. *Intensive Care Med*. 2003;29:2230–8.

Anexos

Anexo 1: Questionário CAM-UCI (validado para português)

1. Início agudo ou curso flutuante

Ausente Presente

A. Há evidência de uma alteração aguda no estado mental em relação ao estado basal?

OU

B. Este comportamento (anormal) flutuou nas últimas 24 horas, isto é, teve tendência a ir e vir, ou aumentar ou diminuir na sua gravidade, tendo sido evidenciado por flutuações na escala de sedação (e.g., RASS), Glasgow, ou avaliação de delírio prévia?

2. Falta de Atenção

Ausente Presente

O doente teve dificuldades em focar a atenção, tal como evidenciado por índices inferiores a 8 quer no componente visual quer no componente auditivo do Teste de Atenção Attention Screening Examination (ASE)?

3. Pensamento desorganizado

Ausente Presente

Existem sinais de pensamento desorganizado ou incoerente tal como evidenciado por respostas incorrectas a duas ou mais das 4 questões e/ou incapacidade de obedecer aos seguintes comandos:

Questões (Alternar Conjunto A e Conjunto B):

Conjunto A/Conjunto B

1. Uma pedra pode flutuar na água?/1. Uma folha pode flutuar na água?
2. Existem peixes no mar?/2. Existem elefantes no mar?
3. Um quilo pesa mais do que dois quilos?/3. Dois quilos pesam mais do que um quilo?
4. Pode usar-se um martelo para pesar uma agulha?/4. Pode usar-se um martelo para cortar madeira?

Outras:

1. Está com o seu pensamento pouco claro?
2. Segure nestes dedos. (O examinador coloca dois dedos em frente do doente)
3. Agora faça o mesmo com a outra mão. (Não repetir o número de dedos)

4. Nível de consciência alterado

Ausente Presente

O nível de consciência do doente é outro qualquer que não o alerta, tal como o vigil, letárgico ou estuporoso? (i.e., RASS diferente de “0” na altura da avaliação)

Alerta: completamente ciente do ambiente, e interactiva apropriadamente de forma espontânea;

Vigilante: hiperalerta;

Letárgico: sonolento mas facilmente despertável, não ciente de alguns elementos do ambiente ou não interactiva de forma apropriada com o entrevistador; torna-se completamente ciente do ambiente e interactiva apropriadamente quando estimulado minimamente;

Estuporoso: completamente alheado mesmo quando estimulado vigorosamente; só despertável com estímulos vigorosos e repetidos, e assim que o estímulo cessa, o indivíduo estuporoso volta para o estado anterior de não despertável.

CAM-ICU Global (Características 1 e 2 e quer característica 3 ou 4): **Sim Não**

Anexo 2: Questionário ICDSC (versão inglesa)

Intensive Care Delirium Screening Checklist Worksheet (ICDSC)

- Score your patient over the entire shift. Components don't all need to be present at the same time.
- Components #1 through #4 require a focused bedside patient assessment. This cannot be completed when the patient is deeply sedated or comatose (ie. SAS = 1 or 2; RASS = -4 or -5).
- Components #5 through #8 are based on observations throughout the entire shift. Information from the prior 24 hrs (ie, from prior 1-2 nursing shifts) should be obtained for components #7 and #8.

1. Altered Level of Consciousness	NO	0	1 Yes
Deep sedation/coma over entire shift [SAS= 1, 2; RASS = -4,-5]		= Not assessable	
Agitation [SAS = 5, 6, or 7; RASS= 1-4] at any point		= 1 point	
Normal wakefulness [SAS = 4; RASS = 0] over the entire shift		= 0 points	
Light sedation [SAS = 3; RASS= -1, -2, -3]:		= 1 point (if no recent sedatives)	
		= 0 points (if recent sedatives)	
2. Inattention	NO	0	1 Yes
Difficulty following instructions or conversation, patient easily distracted by external stimuli. Will not reliably squeeze hands to spoken letter A: SAVE A H A A R T			
3. Disorientation	NO	0	1 Yes
In addition to name, place, and date, does the patient recognize ICU caregivers? Does patient know what kind of place they are in? (list examples: dentist's office, home, work, hospital)			
4. Hallucination, delusion, or psychosis	NO	0	1 Yes
Ask the patient if they are having hallucinations or delusions. (e.g. trying to catch an object that isn't there). Are they afraid of the people or things around them?			
5. Psychomotor agitation or retardation	NO	0	1 Yes
Either: a) Hyperactivity requiring the use of sedative drugs or restraints in order to control potentially dangerous behavior (e.g. pulling IV lines out or hitting staff) OR b) Hypoactive or clinically noticeable psychomotor slowing or retardation			
6. Inappropriate speech or mood	NO	0	1 Yes
Patient displays: inappropriate emotion; disorganized or incoherent speech; sexual or inappropriate interactions; is either apathetic or overly demanding			
7. Sleep-wake cycle disturbance	NO	0	1 Yes
Either: frequent awakening/< 4 hours sleep at night OR sleeping during much of the day			
8. Symptom Fluctuation	NO	0	1 Yes
Fluctuation of any of the above symptoms over a 24 hr period.			

TOTAL SHIFT SCORE: _____
(0 – 8)

<u>Score</u>	<u>Classification</u>
0	Normal
1-3	Subsyndromal Delirium
4-8	Delirium