Delirium

(Thom, Levy-Carrick, Bui, & Silbersweig, 2019)

Thom, R. P., Levy-Carrick, N. C., Bui, M., & Silbersweig, D. (2019). Delirium. *American Journal of Psychiatry*, *176*(10), 785–793. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.18070893

Fisiopatologia

Embora a base fisiopatológica do delírio ainda não tenha sido completamente elucidada, o delírio pode ser conceptualizado como uma via final comum resultante de múltiplos factores que conduzem a um estado de funcionamento cerebral prejudicado. A inflamação, a hipoxia e o stress oxidativo contribuem todos para uma maior exposição cerebral a toxinas e um estado hipocolinérgico-hiperdopaminérgico. A inflamação cria um estado fisiológico vulnerável, com diminuição das funções cerebrais e aumento da permeabilidade da barreira hemato-encefálica. A susceptibilidade à circulação de medicamentos deliriogénicos, toxinas endógenas, e citocinas pró-inflamatórias pode causar ou sustentar delírios (18). Microagregados de fibrina e neutrófilos na vasculatura cerebral podem causar episódios subclínicos de diminuição da perfusão cerebral, particularmente em doentes com elevada carga de doenças vasculares (19). Os estados hipóxicos transitórios subclínicos levam à diminuição da síntese de acetilcolina, o neurotransmissor primário do sistema de activação reticular. O sistema de activação reticular está principalmente envolvido na regulação do estado de alerta e atenção, cuja perturbação é uma marca característica do delírio (20). Uma vez que a atenção e a atenção intactas são um substrato fundamental para todos os domínios do reconhecimento, os défices cognitivos observados no delírio são difusos e não específicos. Por conseguinte, quaisquer défices cognitivos específicos que surjam durante um delírio devem ser interpretados com cautela. O stress oxidativo resulta na libertação de dopamina endógena, que se pensa ser a causa subjacente das perturbações perceptivas observadas no delírio (21). Outros distúrbios neurotransmissores implicados no delírio incluem deficiência de melatonina, resultando em perturbações do ciclo sono-vigília, e excesso de norepinefrina e glutamato.