Capítulo 60

Agitación psicomotriz

T. Molina Nieto, L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez y M. Martínez Grueiro

CONCEPTO

La *agitación psicomotriz* es un estado de hiperactividad psíquica y motora desorganizada, que puede ir acompañado de alteraciones afectivas, del pensamiento y, en ocasiones, del estado de conciencia, típicamente fluctuantes. Puede deberse a trastornos psíquicos u orgánicos (*síndrome confusional agudo o delirium*), distinción que es el reto fundamental para el médico de urgencias.

Representa un grave problema, tanto asistencial como social, en los servicios de urgencias, generalmente inadaptados para este tipo de pacientes, que comportan un grave peligro para ellos mismos, sus familiares, el personal sanitario y el entorno.

El paciente agitado no debe confundirse con el violento, excitado, nervioso, irritado o ansioso, aunque a veces la frontera entre unos y otros es difícil de establecer.

ETIOLOGÍA

La agitación psicomotriz puede ser de origen orgánico o somático, psiquiátrico y reactivo. Las causas más frecuentes de cada uno de estos grupos se exponen en el cuadro 60.1.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Contención

Hay que adoptar las medidas de seguridad necesarias para evitar situaciones de peligro para el enfermo, los familiares y el personal del servicio de urgencias. Para ello, se recurre al servicio de seguridad e, incluso, a la inmovilización del paciente con medios físicos y farmacológicos.

Para prever, y por tanto evitar, la agresividad del paciente, tanto con él mismo (autoagresividad) como con el entorno o las personas que le rodean (heteroagresividad), el médico de urgencias debe conocer e investigar en el enfermo los factores que la favorecen (cuadro 60.2).

Historia clínica

La anamnesis y la exploración física deben ir encaminadas a investigar los síntomas y signos que sugieran el origen orgánico o psíquico de la agitación psicomotriz. En este sentido, es muy importante la información facilitada por los acompañantes o familiares sobre los antecedentes somáticos y psiquiátricos del paciente, la forma de inicio, las características y la duración del episodio actual, así como la ingesta o supresión de fármacos, drogas o tóxicos. Asimismo, la exploración física debe ser completa y con especial atención a la búsqueda de focalidad neurológica y de signos que denoten inestabilidad hemodinámica.

- La agitación psicomotriz de *origen orgánico* forma parte del denominado *síndrome confusional agudo,* trastorno típicamente fluctuante de la atención y del contenido de la conciencia, al que se suman, de manera variable, alteraciones afectivas y emocionales, del pensamiento, lenguaje, sensopercepción, juicio, comportamiento psicomotor y del ciclo vigilia-sueño. Afecta al 20-25% de los pacientes hospitalizados, su incidencia aumenta con la edad y tiene una alta morbimortalidad. Fisiopatológicamente, implica la existencia de una disfunción cerebral bilateral y difusa, lesiones críticas en el sistema reticular activador ascendente o, más raramente, lesiones focales en los lóbulos frontal o parietal derechos. En muchos casos, el sustrato bioquímico es la alteración del equilibrio de neurotransmisores, fundamentalmente un déficit colinérgico y un exceso dopaminérgico.

  A pesar de que las causas de este síndrome son muy numerosas (v. cuadro 60.1), un enfoque práctico supone valorar, por un lado, la existencia de circunstancias predisponentes o factores de riesgo y, por otro, los desencadenantes.
  - Factores predisponentes: edad avanzada, trastornos visuales o auditivos, inmovilidad, enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson), demencia vascular o infartos cerebrales previos, abuso de sustancias, politerapia, enfermedades sistémicas crónicas (insuficiencia cardíaca, renal, EPOC), etc.
  - Factores que desencadenan problemas agudos intercurrentes o la reagudización de los problemas crónicos: neurológicos, como accidente cerebrovascular (ACV), traumatismo craneoencefálico (TCE), crisis epilépticas, meningoencefalitis, etc.; sistémicos (deshidratación, infecciones, trastornos del sueño, problemas cardíacos, pulmonares, renales o hepáticos, cirugía cardíaca u ortopédica); fármacos, sobre todo si tienen efecto directo sobre el sistema nervioso central, como opioides, antihistamínicos, anticolinérgicos, benzodiacepinas, antidepresivos, inmunosupresores, etc.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cuadro 60.1 Causas frecuentes de síndrome confusional agudo/agitación

Orgánicas

Metabólicas
Hipoxia o hipercapnia
Deshidratación
Trastornos iónicos: sodio, potasio, calcio, magnesio
Fiebre/hipertermia
Insuficiencia cardíaca
Encefalopatía hepática y urémica
Acidosis
Porfiria aguda intermitente

Endocrinológicas
Hipertiroidismo
Insuficiencia suprarrenal aguda
Hipoglucemia/hiperglucemia

Farmacológicas, tóxicas y por abstinencia
Neurolépticos, antidepresivos, antiepilépticos, antiparkinsonianos, antihistamínicos, anticolinérgicos, ansiolíticos, opioides, antibióticos, esteroides, inmunosupresores
Intoxicación aguda por alcohol, cocaína, anfetaminas, LSD, drogas de diseño
Intoxicación digitálica
Síndrome de abstinencia: alcohol, heroína, benzodiacepinas, barbitúricos

Neurológicas
Encefalopatía hipóxico-isquémica
Meningoencefalitis
TCE complicado
Epilepsia parcial compleja y estados poscríticos
Hemorragia subaracnoidea espontánea
Demencias
Neoplasias del SNC
Encefalopatía hipertensiva
Accidente cerebrovascular

Otras
Fases iniciales del shock y fracaso multiorgánico
Retención aguda de orina
Dolor

Psiquiátricas

Psicóticas
Esquizofrenia
Psicosis reactiva
Maniacodepresiva

No psicóticas
Trastorno por angustia-ansiedad, conversivo, disociativo
Trastorno de la personalidad
Retraso mental
Demencias

Reactivas o situacionales (trastornos adaptativos)
Personas sanas ante situaciones catastróficas o shock emocional: accidentes, muerte de familiares (duelo)
Privación sensorial
Pacientes en UCI
Intervenciones oftalmológicas

LSD: dietilamida del ácido lisérgico; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Cuadro 60.2 Factores que predisponen a la conducta violenta

Autoagresividad
Sexo masculino
Edad >55 años
Estado civil: soltero o viudo
Desempleo o aislamiento sociofamiliar
Conductas suicidas previas
Historia familiar de suicidio
Enfermedad orgánica grave, crónica o dolorosa de base
Trastornos psicóticos (delirios, alucinaciones auditivas)
Trastorno depresivo (ideas de culpa, nihilismo)
Trastorno de personalidad (*borderline*)
Trastorno de adaptación (acontecimientos vitales recientes)
Trastornos mentales y del comportamiento por consumo de psicotropos

Heteroagresividad
Sexo masculino
Edad: 15-30 años
Bajo nivel socioeconómico
Ausencia de vínculos
Historia violenta anterior
Delirio de origen orgánico o tóxico
Trastornos paranoides
Trastornos psicóticos con alucinaciones auditivas
Trastornos maníacos
Trastornos de personalidad (*borderline*, disocial)

- En el proceso diagnóstico debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el síndrome confusional agudo sea la única manifestación –sobre todo en ancianos o pacientes crónicos debilitados– de diversas urgencias médicas ocultas: infarto agudo de miocardio, pielonefritis, insuficiencia respiratoria, etc.

Los datos clínicos que sugieren una agitación de causa somática se detallan en el cuadro 60.3. Hay que tener en cuenta que existen dos subtipos de síndrome confusional agudo: uno hiperactivo, fácilmente identificable; y otro hipoactivo (más frecuente cuanto mayor es la edad), que puede pasar desapercibido o confundirse con un trastorno depresivo si no se tienen en cuenta otros datos, como la alteración del ritmo circadiano, etc.

- Si la agitación psicomotriz es de *origen psiquiátrico o reactivo* no suele haber alteración del estado de conciencia ni de la atención. El paciente está vigil y orientado, aunque puede tener una pérdida grave del contacto con

Cuadro 60.3 Datos clínicos indicativos de síndrome confusional agudo

Ausencia de antecedentes psiquiátricos
Comienzo agudo o hiperagudo (súbito, minutos u horas)
Curso fluctuante
Ausencia de episodios similares anteriores
Antecedentes de enfermedad orgánica: endocrinometabólica, renal, cardíaca, neurológica, respiratoria y hepática
Antecedentes y estigmas de abuso de drogas (pacientes jóvenes)
Interrupción brusca del consumo de fármacos o tóxicos
Edad avanzada
Alteración del estado de conciencia
Desorientación temporoespacial
Lenguaje incoherente
Alucinaciones visuales y táctiles
Alteraciones psicóticas desorganizadas
Alteración de la memoria reciente
Focalidad neurológica: afasia, déficit motores o sensitivos, rigidez de nuca y otros signos meníngeos
Alteraciones neurovegetativas: hipertensión, taquicardia, midriasis, diaforesis
Signos autonómicos

Cuadro 60.4 Datos clínicos indicativos de agitación de origen psiquiátrico

Antecedentes personales o familiares de psicopatías
Antecedentes de episodios similares anteriores
Ausencia de alteración del estado de conciencia y de la atención
Ausencia de semiología neurológica
Alucinaciones auditivas
Semiología típica de la causa de la agitación:
Maníaca: euforia, verborrea y grandiosidad
Neurótica: reactividad al ambiente con participación activa en el agravamiento o en la catarsis de la crisis. Suele haber beneficio secundario y búsqueda de algún objetivo concreto
Delirante: interacción inapropiada, delirios y alucinaciones

la realidad, delirio y alucinaciones si la agitación es psicótica.

Los datos clínicos que sugieren origen psíquico se exponen en el cuadro 60.4.

El error más grave que puede cometerse ante un paciente agitado es presumir un origen psiquiátrico, olvidando descartar un proceso orgánico, potencialmente vital, como la hipoglucemia, la hemorragia subaracnoidea, la intoxicación aguda grave, la meningoencefalitis, el hematoma subdural o epidural, la encefalopatía de Wernicke, etc.

Exploraciones complementarias

A la llegada del paciente a urgencias se determina, en primer lugar, la glucemia mediante tira reactiva para descartar una hipoglucemia sintomática. A continuación se realizan con carácter urgente las siguientes exploraciones:

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** La leucocitosis con desviación a la izquierda orienta hacia un proceso infeccioso.
- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, creatincinasa (CK), CK-MB, troponina, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina total y directa. Pueden encontrarse alteraciones que sugieran una alteración endocrinometabólica, renal, cardíaca o hepática, como causante del cuadro de agitación.
- **Gasometría arterial.** Permite comprobar el equilibrio acidobásico y la función respiratoria.
- **Orina completa con sedimento** para descartar, en la medida de lo posible, una infección urinaria.
- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.** Las infecciones respiratorias pueden cursar con escasos síntomas generales, con predominio de los cambios del estado mental del paciente.
- **Electrocardiograma (ECG),** para objetivar o descartar alteraciones del ritmo o cardiopatía isquémica.
- Si hay sospecha clínica de intoxicación se solicita la *cuantificación de tóxicos o drogas en sangre y orina.*

La realización de otras exploraciones complementarias depende de la sospecha diagnóstica:

- Estudio de coagulación: encefalopatía hepática.
- Amoniemia: encefalopatía hepática.
- Tomografía computarizada (TC) craneal: TCE, ACV, meningoencefalitis.
- Punción lumbar: meningitis o hemorragia subaracnoidea no detectada en la TC.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso hospitalario se define por la causa de la agitación. Con carácter general, los pacientes con agitación de causa orgánica o psiquiátrica requieren ingreso, mientras que los de causa reactiva o situacional pueden recibir el alta con tratamiento ansiolítico.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Medidas generales

Seguridad

En presencia de armas u objetos peligrosos, el personal sanitario debe retirarse momentáneamente para que actúe

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el de seguridad o la policía, si bien hay que tener siempre presente que el paciente agitado es un problema clínico, por lo que los profesionales sanitarios nunca deben inhibirse completamente y han de llevar la iniciativa una vez conseguida la reducción.

Información

El paciente debe estar informado en todo momento de lo que se le va a hacer. Aparentar calma, controlar la situación, escuchar al enfermo y evitar estímulos externos son las normas básicas para la asistencia de este tipo de pacientes.

Medidas psicológicas y ambientales

- Evitar precipitarse con un tratamiento sintomático.
- Identificarse como personal sanitario.
- Ofrecer alimento y bebida calientes.
- Mostrar una actitud tranquilizadora, pero de firmeza.
- Hablar suavemente y con preguntas cortas.
- No enfrentarse al enfermo, aunque es importante limitar su conducta, comunicándole cuál es aceptable y cuál no.
- No mostrar cólera ni amenazar.
- La presencia de un familiar o la estimulación continuada pueden bastar para controlar a ciertos enfermos agitados.
- No dejar nunca al paciente solo, incluso cuando esté inmovilizado.
- Valorar si hay que adoptar otras medidas, además de las psicológicas y ambientales.

Contención física

La contención física es efectiva y ética cuando facilite el diagnóstico y tratamiento del paciente, y prevenga lesiones, tanto a él como a los que le rodean. Antes de proceder a ella, debe informarse al paciente de por qué tiene que llevarse a cabo, y cuáles son las opciones terapéuticas, ofreciéndole siempre, en primer lugar, el tratamiento farmacológico. En ocasiones, la sola presencia y disposición del personal para la contención hacen que el paciente reconozca como real su inminencia, y motivan el cambio de actitud y su cooperación espontánea.

- La inmovilización física se utiliza cuando las técnicas de aproximación verbal por el profesional sanitario y el tratamiento farmacológico no hayan sido posibles. Debe haber suficiente personal sanitario (cinco personas), y este debe tener la formación y experiencia necesarias. Uno dirige el procedimiento y, a la vez, sujeta y protege la cabeza del paciente, y los otros cuatro sujetan cada uno de los miembros del enfermo. La posición de contención ideal es la de decúbito supino, con la cabecera elevada, para permitir al enfermo mantener contacto visual con el medio y disminuir el riesgo de aspiración. Las piernas deben estar abiertas y los brazos en abducción de 30°, que permita la canalización de la vía venosa.
- La suspensión de la inmovilización física debe ser progresiva, observando la respuesta del paciente. Se retira la sujeción de un solo miembro cada vez, a intervalos de 5 min, excepto los dos últimos, que se retiran simultáneamente. No debe dejarse nunca a un paciente sujeto por un solo miembro porque, además de poder soltarse, puede autolesionarse.
- La contención física está contraindicada en el paciente hemodinámicamente inestable, que requiere monitorización. Asimismo, debe evitarse si el paciente ha tenido un intento de suicidio y, sobre todo, en el paciente con intoxicación aguda, especialmente por drogas simpaticomiméticas (anfetaminas, cocaína, etc.), ya que la contención física puede favorecer la aparición de arritmias cardíacas, agravar la rabdomiólisis e incluso provocar la muerte súbita. Nunca debería utilizarse la posición prona con las manos atadas a la espalda, técnica de contención utilizada frecuentemente por la policía y las fuerzas de seguridad, ya que favorece la asfixia del paciente agitado.

Debe recordarse que la contención y la sujeción física son medidas muy estresantes para el paciente, y que, si no responde al apoyo psicológico, y es necesaria mantenerla en el tiempo, debe completarse siempre con una eficaz sedación farmacológica.

Tratamiento farmacológico

Selección del fármaco y la vía de administración

La elección del tipo de fármaco que se va a utilizar y la vía de administración depende del grado de agitación y de la sospecha diagnóstica.

- Si el paciente no presenta síntomas psicóticos, los fármacos de elección son las benzodiacepinas; si, por el contrario, presenta estos síntomas, se administran neurolépticos. Sin embargo, es preferible la combinación de ambos grupos de fármacos (midazolam o lorazepam y haloperidol), por las razones que a continuación se exponen.
- La vía de administración elegida en los pacientes que necesiten una sedación rápida y eficaz es la intravenosa, si bien en la actualidad se ha demostrado una buena absorción por vía intramuscular de dos benzodiacepinas (lorazepam y midazolam), aunque de estas solo el midazolam está disponible en nuestro país para uso parenteral.
- Es recomendable utilizar dosis bajas y acortar en lo posible la duración del tratamiento, ya que estos fármacos pueden contribuir a perpetuar el síndrome confusional, aunque temporalmente mejoren los síntomas.

Grupos terapéuticos

Benzodiacepinas

Están indicadas fundamentalmente en pacientes agitados por abstinencia de alcohol, benzodiacepinas o barbitúricos; intoxicación aguda por cocaína, anfetaminas o fenciclidina; en la agitación posterior a una crisis comicial; y cuando se requiera una sedación rápida para la realización de exploraciones diagnósticas (TC, punción lumbar, etc.). Hay que tener en cuenta que si la agitación es de mecanismo incierto, estos fármacos pueden producir un aumento paradójico de los síntomas, así como sedación, depresión respiratoria, ataxia y amnesia, hecho especialmente relevante en los casos de tratamiento prolongado con fármacos de vida media larga, como el diazepam.

Las benzodiacepinas más utilizadas son las siguientes:

- Midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg). Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo que se diluye 1 ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden en bolo intravenoso lento, 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml, sin necesidad de dilución. Si fuese necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Cuando no sea posible el abordaje intravenoso, se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (1 ampolla de 15 mg, aproximadamente), con lo que se obtiene la respuesta en unos 6 min.
- Diazepam (**Valium**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg (1 ampolla) por vía intravenosa.
- Lorazepam (**Orfidal**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 1-2 mg por vía oral o sublingual.
- Clorazepato dipotásico (**Tranxilium**®, viales con 20 y 50 mg) en dosis de 50 mg por vía intramuscular.

Neurolépticos

Los antipsicóticos están siempre indicados, independientemente del subtipo motor, ya que mejoran la función cognitiva, los síntomas psicóticos, la conducta motora aberrante y facilitan la normalización del ciclo sueño-vigilia. La vía de elección es la intravenosa, ya que es más rápida y no aumenta el riesgo de que se produzcan efectos secundarios. La prolongación del intervalo QT en el ECG es un efecto conocido de muchos de los neurolépticos (QT corregido >500 ms aumenta el riesgo de *torsades de pointes*), por lo que durante su administración debe realizarse monitorización electrocardiográfica.

Los fármacos más utilizados son los siguientes:

- Haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg). Es el neuroléptico de elección, ya que tiene elevada potencia antipsicótica y menos efectos anticolinérgicos e hipotensión ortostática. La dosis media inicial es de 5 mg por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min hasta conseguir la sedación, la aparición de efectos secundarios o alcanzar la dosis máxima de 50 mg en 24 h. En pacientes mayores y en los casos hipoactivos es prudente comenzar con dosis más bajas (p. ej., 1 mg/12 h), incrementándola progresivamente si es necesario. Los pacientes jóvenes o muy agitados pueden necesitar, inicialmente, hasta 10 mg/2 h.
- Como alternativa, puede administrarse clorpromazina (**Largactil**®, ampollas con 25 mg) en dosis de 25 mg por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso 1 ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiéndose en 20-30 min (nunca debe administrarse en bolo intravenoso). Esta dosis puede repetirse cada 2-4 h hasta conseguir la sedación o la aparición de efectos secundarios (hipotensión ortostática, hipotensión grave y depresión respiratoria). Tiene una acción sedante mayor que el haloperidol, pero disminuye el umbral convulsivógeno.
- Levomepromazina (**Sinogan**®, ampollas con 25 mg). Es el neuroléptico de mayor acción sedante. Se utiliza en dosis de 25-50 mg por vía intramuscular (nunca intravenosa), que puede repetirse cada 2-4 h hasta conseguir la sedación, sin sobrepasar la dosis máxima diaria de 200 mg.
- Tiaprida (**Tiaprizal**®, ampollas con 100 mg) en dosis de 100-200 mg (1-2 ampollas)/8 h por vía intravenosa o intramuscular.
- Existen los denominados antipsicóticos atípicos, que tienen menos efectos secundarios extrapiramidales, menor riesgo de prolongación del intervalo QT (olanzapina y quetiapina) y menor sedación, por lo que pueden ser de elección cuando se desee disminuir estos efectos, o en enfermos parkinsonianos (el más indicado es la quetiapina), siempre y cuando la vía oral sea suficiente y adecuada. Se dispone de: risperidona (**Risperdal**®, comprimidos de 1, 3 y 6 mg; **Risperdal Consta**®, jeringas precargadas con 25, 37,5 y 50 mg; **Risperdal Flas**®, comprimidos de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg) en dosis inicial de 6-8 mg, seguida de 4-6 mg/24 h; olanzapina (**Zyprexa**®, comprimidos de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; viales con 10 mg; **Zyprexa Velotab**®, comprimidos bucodispersables de 5, 10, 15 y 20 mg) en dosis inicial de 20 mg, seguida de 10-20 mg/24 h; quetiapina (**Seroquel**®, comprimidos de 25, 100, 200 y 300 mg; **Seroquel Prolong**®, comprimidos de 50, 150, 200, 300 y 400 mg) en dosis inicial de 200 mg, seguida de una dosis de mantenimiento de 150 mg/12 h; o ziprasidona (**Zeldox**®, cápsulas de 20, 40, 60 y 80 mg; viales con 20 mg) en dosis inicial de 160 mg, seguida de 40-60 mg/12 h.

Combinaciones de fármacos

La combinación racional de benzodiacepinas y neurolépticos puede ser más eficaz que cada fármaco por separado. La pauta de administración más utilizada es la siguiente:

- Benzodiacepinas: lorazepam (**Orfidal**®, comprimidos de 1 mg) en dosis de 2 mg por vía oral o sublingual; o midazolam (**Dormicum**®, ampollas de 5 ml con 5 mg; **Midazolam Normon**®, ampollas de 3 ml con 15 mg) en dosis de 7 mg por vía intravenosa (7 ml de la dilución de 1 ampolla de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico o 7 ml de la presentación comercial de 5 mg sin diluir) o en dosis de 15 mg (1 ampolla de 15 mg) por vía intramuscular.
- Haloperidol (**Haloperidol Esteve**®, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg por vía intravenosa.

Tratamiento etiológico

La identificación precoz y el tratamiento de las causas predisponentes y desencadenantes son fundamentales para mejorar el pronóstico, acortar la estancia hospitalaria y disminuir o eliminar la necesidad de tratamiento sedante agresivo. Para ello deben consultarse los capítulos correspondientes de este libro. Asimismo, deben establecerse las medidas necesarias para prevenir las complicaciones frecuentes en pacientes encamados o en dieta absoluta: heparina de bajo peso molecular para prevenir la trombosis venosa profunda, tiamina parenteral para la prevención de la encefalopatía de Wernicke, etc.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alekseeva N, Geller F, Patterson J, Fitz-Gerald M, Horton R, Minagar A. Urgent and Emergent Psychiatric Disorders. Neurol Clin. 2012;30(1):321-44.

Barry JD, Wills BK. Neurotoxic Emergencies. Neurol Clin. 2011;29:539-63.

Carson A, Ryan T. Managing acute behavioural disturbance in a neurology ward. Pract Neurol 2010;10:67-81.

Chan EW, Taylor DM, Knott JC, Phillips GA, Castle DJ, Kong DCM. Intravenous Droperidol or Olanzapine as an Adjunct to Midazolam for the Acutely Agitated Patient: A Multicenter, Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Clinical Trial. Ann Emerg Med 2013;61:72-81.

Douglas VC, Josephson SA. Altered Mental Status. Continuum Lifelong Learning Neurol 2011;17:967-83.

Douglas VC, Josephson SA. Delirium. Continuum Lifelong Learning Neurol. 2010;16:120-34.

Young GB, Hunter GR. Metabolic encephalopathy and metabolic coma. En: Greenamyre JT, editor-in-chief. MedLink Neurology. San Diego: MedLink Corporation [acceso 8/4/2011]. Disponible en: www.medlink.com