

Chiara Perini, Infermiere Laureato, U.O. Geriatria
Michela Galvagni, Infermiere, U.O. Anestesia e Rianimazione
Ospedale S.Maria del Carmine di Rovereto, Trento.

Il delirium in terapia intensiva: aspetti clinici ed assistenziali. Analisi di un caso

Riassunto

Questo caso clinico prende in esame il delirium in terapia intensiva, contesto in cui l'incidenza del delirium è molto alta e l'impatto sul paziente realmente pesante. Le complicanze del delirium sono molte ed in alcuni soggetti possono rivelarsi gravemente disabilitanti poiché il delirium implica il prolungamento della degenza in terapia intensiva con il potenziale aumento dei rischi di sviluppare altre patologie e l'incremento dei costi sociali e sanitari. Questa ricerca ha lo scopo di presentare questo quadro clinico secondo gli studi più attuali, respingere la convinzione che il delirium sia un evento normale o atteso nei pazienti ricoverati in terapia intensiva, determinare il ruolo che l'infermiere riveste in questa situazione e l'importanza della migliore qualità dell'assistenza infermieristica rivolta al paziente in questa situazione.

Attraverso l'esposizione di un caso clinico paradigmatico e la successiva discussione nonché tramite una revisione critica dei trattamenti praticati, si tenta di rispondere ai seguenti quesiti: è possibile prevenire il delirium e diminuire il rischio di sviluppo di questa grave evenienza? L'infermiere ha la possibilità e i mezzi per accertare la presenza del delirium e contenerne le conseguenze? Che ruolo possono assumere i familiari dei pazienti che hanno sviluppato il delirium?

Lungo la trattazione vengono proposte alcune soluzioni concrete basate sulle evidenze scientifiche con lo scopo di osservare più criticamente la pratica in uso ed i possibili miglioramenti che si possono apportare su ogni singolo paziente.

Gli infermieri di area critica devono prima di tutto conoscere il quadro del delirium per saperlo gestire e lavorare uniti e con un metodo logico per tendere sempre al miglioramento.

Parole chiave: Delirium, Terapia intensiva, Nursing / assistenza infermieristica

Il delirium ha un forte impatto ed un'alta incidenza nelle unità operative di terapia intensiva, spesso tuttavia il personale sanitario definisce questo problema come *psicosi da terapia intensiva* lasciando così trasparire come questa situazione sia una condizione normale, e talvolta persino attesa, del paziente critico, ciò con il rischio di sottostimare una situazione estremamente seria e grave che molte volte sottende o anticipa il precipitare della situazione clinica. Molte sono le complicazioni che ne derivano, alcune delle quali molto inabilitanti per il paziente. Sorgono quindi alcune domande: è possibile prevenire il delirium e diminuire i fattori di rischio? È possibile riconoscere tempestivamente il delirium e contenere i suoi effetti? Che ruolo possono rivestire i familiari dei pazienti rispetto al delirium?

Lo studio di questo problema si snoda attraverso i seguenti punti: analisi generale del delirium, caso clinico, discussione del caso clinico, revisione critica del trattamento effettuato.

Aspetti generali del delirium

Il delirium è definito come insufficienza cerebrale acuta¹ e come stato confusionale acuto, ed è questo uno dei più comuni problemi psichiatrici in rianimazione^{2,3}. Pochi sono i dati esistenti concernenti l'incidenza del delirium in terapia intensiva (TI), tuttavia usando un particolare strumento di accertamento⁴ emerge che l'87% dei pazienti in TI e l'83% dei pazienti ventilati meccanicamente per parte del tempo della degenza⁵ sviluppano delirium; inoltre una percentuale che varia tra il 4 e il 40% dei pazienti che sviluppano il deli-

ARTICOLO ORIGINALE
pervenuto il 02/03/06
approvato il 03/03/06



rium in terapia intensiva riporterà una disabilità permanente^{1, 6}. Spesso non è possibile determinare una causa di delirium, poiché l'eziologia, pur possedendo una forte base organica, è multifattoriale^{2, 7, 8, 9}. L'azione di farmaci ed in particolare degli agenti anticolinergici riveste un ruolo sempre più importante nella ricerca della genesi del delirium^{6, 10, 11} ed a seguire tutte le sindromi di astinenza, ipossiemia ed ipercapnia, disordini elettrolitici e metabolici, alterazioni emodinamiche, dolore, patologia acuta grave, contesto ambientale. Vi sono poi alcuni fattori di rischio ed i principali sono^{12, 13}: preesistente demenza, condizione medica severa, abuso di alcool, limitazione funzionale dovuta all'allettamento forzato per la presenza di tubo endotracheale, alterazione di udito e vista, psicofarmaci, shock, anemia, dolore, procedure iatrogene.

Il delirium possiede delle caratteristiche cliniche molto specifiche che lo dividono in due tipologie^{1, 6}: *delirium iperattivo* (intensa agitazione psicomotoria) e *delirium ipoattivo* (letargia). Si possono inoltre rilevare: deficit di memoria, disorientamento, alterazioni del linguaggio, disattenzione¹, diffusi e generali rallentamenti del ritmo all'elettroencefalogramma (EEG)^{11, 14}. Nella maggior parte dei casi di delirium l'esordio è acuto ed improvviso. Il paziente si presenta confuso nello spazio e nel tempo, è impreciso ed incoerente nel ragionamento; può presentare disartria o afasia, disnomia e aprassia strutturale¹, possono essere presenti le cosiddette malinterpretazioni.

È importante conoscere gli strumenti per valutare il delirium e che questi siano appropriati al contesto della terapia intensiva e quindi di facile e rapido utilizzo¹⁵. La revisione della letteratura ha portato in luce un importante strumento di accertamento del delirium, il Confusion Assessment Method – Intensive Care Unit (CAM-ICU)⁴ altamente specifico nella valutazione del paziente critico intubato¹⁶.

Il trattamento del delirium mira a correggere le cause e proteggere il paziente, gli operatori sanitari e l'ambiente sanitario dai comportamenti inconsapevoli e violenti del paziente. Si possono quindi distinguere due momenti terapeutici: il primo mirato a proteggere il paziente ed il secondo a risolvere la causa scatenante^{1, 11, 17}.

Indispensabili infine sono alcuni

interventi ambientali indirizzati a riorientare il paziente dove il coinvolgimento dei familiari può avere un ruolo importante¹.

Caso clinico

1° giornata: Il signor X.Y., 62 anni, celibe, viene ricoverato nel reparto di chirurgia generale a seguito di una caduta. Diagnosi d'ingresso: fratture costali multiple a destra, frattura della scapola sinistra, frattura somatica amielica di D8 e lussazione della spalla sinistra. Nega la presenza di patologie concomitanti, l'assunzione di farmaci e di alcool o sostanze che possano determinare qualche forma di dipendenza fisica e psichica, non presenta precedenti psichiatrici. I parenti più prossimi confermano quanto affermato dal paziente. Il paziente si presenta vigile, orientato e collaborante. Nel pomeriggio insorge rapidamente un quadro di insufficienza respiratoria acuta che si manifesta con dispnea, tachipnea, riduzione dei valori di saturazione periferica di ossigeno, stato ansioso crescente. Vengono somministrati 3 mg di Diazepam ev. L'emogasanalisi (EGA), in aria ambiente, rivela i seguenti valori: pH 7,38 – PCO₂ 27 mmHg – PO₂ 80 mmHg – HCO₃ 22 mmol/L – SaO₂ 92%. Il paziente si presenta tachipnoico, sudato, oggettivamente affaticato; la tomografia assiale computerizzata (TAC) al torace evidenzia uno emopneumotorace a livello dell'emitorace destro. Viene posizionato un drenaggio toracico che drena immediatamente 200 ml di liquido ematico. La saturazione periferica di ossigeno (SpO₂) rimane pressoché invariata con ossigeno in maschera facciale 40% FiO₂. Si decide di trasferire il paziente in terapia intensiva per un monitoraggio più accurato e un supporto respiratorio. Dopo sedazione con Propofol 2%, a 2 ml/h in infusione continua ev. il paziente viene posto in ventilazione CPAP – NIV al 40% FiO₂, 5 cmH₂O di PEEP. Nulla da segnalare per ciò che riguarda il quadro emodinamico: valori cardio pressori nei limiti, diuresi conservata. Insonne per tutta la notte.

2° giornata: le condizioni respiratorie si aggravano ulteriormente, il paziente è confuso.

EGA: pH 7,35 – PCO₂ 48 mmHg – PO₂ 70 mmHg – HCO₃ 24 mmol/L –

SaO₂ 90%. Il paziente permane tachipnoico (FR: 28 atti/minuto) ed alterna momenti di calma a momenti di intensa agitazione. Non tollera la ventilazione. Si procede a sedazione con Propofol e intubazione endotracheale: CPAP/ASB (12 cmH₂O)/ 7 cmH₂O PEEP/ FiO₂ 70%. Il paziente viene mantenuto sedato con infusione continua di Propofol 2% (4 ml/h).

3° e 4° giornata: la situazione clinica generale si presenta stabile. Il paziente è costantemente agitato, soprattutto durante la notte, insonne nonostante la sedazione. Il giorno seguente vengono variate le impostazioni del respiratore: CPAP/ASB (12 cmH₂O) – PEEP 11 cm H₂O – FiO₂ 50%. EGA: PH 7,36 – PCO₂ 48 mmHg – PO₂ 78 mmHg – HCO₃ 24 mmol/L – SaO₂ 93%. Da segnalare un calo della pressione arteriosa (90/65 mm Hg) della durata di circa un'ora. La situazione si risolve dopo la somministrazione di 500 ml di soluzione colloidale. Al controllo delle ore 22 si segnalano perdite ematiche dal drenaggio toracico di 200 ml in 8 ore. In seguito ad un controllo ematochimico che rileva emoglobina 9,9 g/dl vengono somministrate tre sacche di concentrati eritrocitari.

Paziente insonne, agitato, confuso e non collaborante. Permane la somministrazione di Propofol in infusione continua, che viene aumentata a 6 ml/h.

La saturazione si mantiene costantemente inferiore a 92 %.

7° giornata: il quadro psichico del paziente subisce costanti cambiamenti, passando da fasi di forte ansia a momenti di importante agitazione psicomotoria. Gesticola con le mani, alza e abbassa le gambe meccanicamente, non coordina i movimenti, non risponde ad ordini semplici. Decisamente disorientato e spaventato. Si provvede alla somministrazione di Lorazepam 1 mg x 2 ev, in aggiunta al Propofol 2% 6 ml/h.

8° e 9° giornata: situazione clinica generale in progressivo miglioramento. Permane lo stato di agitazione incontrollata e poco gestibile. EGA: PH 7,39 – PCO₂ 38 mmHg – PO₂ 87 mmHg – HCO₃ 24 mmol/L – SaO₂ 94%. Viene rimosso il drenaggio toracico ed il tubo endotracheale: attuale ventilazione spontanea CPAP – NIV FiO₂ 50% PEEP 7 cm H₂O.

11° giornata: la sedazione viene ridotta per permettere una maggior effi-

cacia dell'attività respiratoria spontanea (Propofol 2% da 6 ml/h a 2 ml/h). Il paziente si presenta tranquillo, ma disorientato ed a tratti allucinato, agita le braccia come per afferrare qualcosa, sembra cercare di comunicare con qualcuno anche quando accanto al suo letto non c'è nessuno, volta la testa freneticamente da un lato all'altro della stanza come se si sentisse minacciato. In terapia viene aggiunto Midazolam 1 mg/h ev in infusione continua.

12° e 13° giornata: lo stato di confusione acuta peggiora, il paziente alterna tratti di sopore a momenti di forte confusione, la comunicazione risulta impossibile, il paziente manifesta uno stato di delirium conclamato: appare allucinato, pronuncia parole incomprensibili ed ha comportamenti violenti verso l'équipe assistenziale. Si sfilava il sondino naso gastrico, trazione il catetere venoso centrale e il catetere arterioso, si rimuove in continuazione la maschera facciale e trazione il catetere vescicale. Si rende necessaria la contenzione fisica e la somministrazione estemporanea di un bolo di 2 mg di Alopèridolo ev. La terapia sedativa viene variata: Alopèridolo 2 mg x 3, Propofol 2% 2 ml/h, Lorazepam 1 mg x 2, Midazolam 1 mg/h.

14° giornata: lo stato mentale permane gravemente alterato. Da segnalare un rialzo termico TC 38,2°C. Nuovo peggioramento respiratorio. EGA: PH 7,31 – PCO₂ 53 mmHg – PO₂ 68 mmHg – HCO₃ 28 mmol/L – SaO₂ 82%. Viene confezionata una tracheostomia e il paziente viene connesso al ventilatore: CPAP FiO₂ 40% - PEEP 5 cm H₂O.

16° giornata: il paziente trascorre la notte più tranquillamente. Il mattino appare più attento a ciò che gli succede, è meno agitato. Gli scambi gassosi migliorano. EGA: PH 7,38 – PCO₂ 35 mmHg – PO₂ 91 mmHg – HCO₃ 23 mmol/L – SaO₂ 94%.

Viene abbandonata la ventilazione a pressione positiva e si passa alla ventilazione spontanea con ossigeno terapia umidificata a caldo con 40% FiO₂. Il paziente durante la notte riposa.

18° giornata: il signor X.Y. viene trasferito nel reparto di medicina. Si presenta attento, calmo e collaborante. Non ricorderà nulla dei giorni di delirium.

Discussione del caso

Manifestazioni

Dopo due giorni di degenza nel reparto di rianimazione il paziente mostra importanti variazioni del comportamento, soprattutto di notte ed in seguito al peggioramento del quadro respiratorio ed alla successiva intubazione.

Il quadro respiratorio del paziente nei giorni seguenti migliora, la sedazione viene alleggerita ed il paziente viene estubato. Ad un miglioramento dello stato fisico, però, non corrisponde un miglioramento dello stato mentale: lo stato di agitazione aumenta fino a diventare delirium conclamato.

Di seguito vengono identificate le possibili cause che hanno portato al delirium.

Identificazione delle possibili cause

Cause organiche:

1. *Ipossia secondaria ad anemia e alterazione degli scambi gassosi.*
2. *Ipotensione.*
3. *Effetti dei farmaci.*
4. *Infezioni.*

Cause ambientali:

1. *Deprivazione di sonno.*
2. *Deprivazione sensoriale e stimoli monotoni.*

Altre cause:

1. *Gravità della patologia.*
2. *Ventilazione artificiale meccanica.*
3. *Terapie invasive.*

Analisi delle cause ed evidenze scientifiche che le supportano

Cause organiche:

Ipossia: le anomalie degli scambi gassosi sono associate a molti sintomi psicologici e di deterioramento cognitivo: perdita della memoria a breve termine, modificazione della percezione, disattenzione⁹.

Nel caso del sig. X.Y. l'ipossia è da attribuire all'importante trauma toracico e all'anemizzazione dovuta all'emorragia. L'evoluzione del delirium sembra essere associata alla diminuzione della concentrazione di emoglobina¹⁸; da un recente studio¹⁹ emerge che i pazienti con delirium severo hanno concentrazioni di emoglobina significativamente basse. Si può osservare che il momento di massima manifestazione di delirium avviene in 13° - 14° giornata, momento di massimo distress respiratorio.

Ipotensione: questo evento ha contribuito a determinare una ulteriore riduzione nell'apporto totale di ossigeno al cervello.

Azione dei farmaci: esistono molti farmaci in grado di indurre il delirium. Murray compone una lista di ben 90 sostanze farmacologiche associate al delirium, principalmente sostanze con proprietà anticolinergiche^{6, 7, 17}.

Le sostanze che posseggono effetto anticolinergico possono portare agitazione, allucinazioni, delirium e stato di coma. La sindrome anticolinergica include: disturbi della memoria²⁰, disorientamento nel tempo e nello spazio, eccitamento psicomotorio, allucinazioni visive, disartria, atassia e asinergia²¹.

Il sistema limbico è la porzione anatomica dell'encefalo a cui corrisponde la funzione di regolare il comportamento e l'espressione emozionale attraverso il sistema colinergico. L'ipotalamo che è connesso al sistema limbico ha delle funzioni implicate nelle manifestazioni del delirium²² quali il controllo degli stati emozionali di eccitazione e rabbia e la regolazione del ritmo sonno veglia.

Per quanto riguarda l'ipotesi causale farmacologica, i farmaci assunti dal signor X.Y. durante la degenza che possono essere associati al delirium, sono i seguenti: Propofol, Midazolam, Lorazepam, Penicillina, Furosemide, Omeprazole.

Midazolam e Lorazepam, pur essendo benzodiazepine adatte al controllo dell'ansia e dell'agitazione, possono contribuire a determinare il delirium² e se somministrate da sole possono rivelarsi inefficaci^{6, 11}. Il Propofol, per la rapidità della sua azione e la rapida eliminazione è estremamente efficace nella sedazione prolungata in terapia intensiva. L'apertura di finestre libere dal farmaco, utilizzate per valutare lo stato di coscienza, rappresentano una situazione in cui il paziente non è completamente sedato tuttavia permane un quadro di disorientamento dato dal mancato recupero di un completo stato di coscienza; questa condizione è associata al delirium. È inoltre possibile che si manifesti una sindrome da astinenza da Propofol¹⁴.

La terapia antibiotica: l'esame microbiologico del materiale bronchiale implicava la somministrazione di una terapia antibiotica con piperacillina e tazobactam. Tutte le penicilline sono irritanti per il sistema nervoso

centrale^{2, 11, 20}. Tra gli effetti avversi vengono riportate le allucinazioni.

Terapia diuretica: la Furosemide è una sostanza con effetti anticolinergici¹³.

Protezione gastrica: l'Omeprazolo può produrre i seguenti effetti collaterali: insonnia, stordimento e raramente confusione, agitazione e aggressività, come riferito dalla stesse case farmaceutiche.

Infezioni: la 14ª giornata è caratterizzata anche da un picco febbrile a 38,2°C, PCR di 13,9, leucociti 16,5 x 10⁹/L. L'organismo reagisce alle infezioni producendo diversi mediatori chimici dei processi flogistici: TNF α , interferone γ e interleuchina¹²³, sostanze capaci di inibire la funzione colinergica delle zone ippocampali¹⁷. Una delle funzioni dell'ippocampo è quella di trasformare la memoria a breve termine in memoria a lungo termine, che quindi viene inibita dai processi infiammatori.

Dolore: il dolore determina l'aumento della produzione di catecolamine, le quali hanno effetti anticolinergici^{1, 2, 14, 22, 24}. Inoltre lo stimolo doloroso determina un aumento del livello di cortisolo che inibisce la produzione di melatonina, un ormone implicato nella determinazione del ritmo sonno-veglia³.

Cause ambientali

Deprivazione di sonno: il sonno è essenziale per la sopravvivenza dell'organismo e per l'equilibrio psichico dell'uomo. Il sonno è un processo ciclico costituito da due fasi: **NREM** (Non Rapid Eye Movement, assenza di movimenti oculari rapidi) a sua volta divisa in quattro stadi, e quella di sonno **REM** (Rapid Eye Movement, presenza di movimenti oculari rapidi)^{20, 25}. La privazione di sonno è frequente in terapia intensiva ed è un fattore associato allo sviluppo del delirium³. Spesso, come nel caso clinico esaminato, la manifestazione di delirium è preceduta da una o più notti insonni. La deprivazione di sonno in riannimazione è aumentata dalle continue attività mediche ed infermieristiche e dagli inevitabili rumori e allarmi³. Il ritmo circadiano sonno-veglia, inoltre, è regolato dall'ormone melatonina i cui livelli sono elevati durante la notte e bassi durante il giorno, poiché la luce diurna inibisce la sua secrezione³. In riannimazione la luce è artificiale ed il paziente spesso non può vedere la variazione di luce della giornata. Vi

sono inoltre alcune sostanze farmacologiche che ostacolano la produzione di melatonina (es. benzodiazepine).

Privazioni sensoriale e stimoli monotoni: in aggiunta alla privazione del sonno, l'ambiente intensivo impone una privazione sensoriale che può contribuire allo sviluppo di problemi psicologici. Per privazione sensoriale si intende l'assenza di finestre, l'uniformità e la monotonia degli stimoli e dei rumori. Tutto ciò può produrre disturbi dell'attenzione e allucinazioni². Gli stimoli visivi di questi pazienti sono limitati nella maggior parte dei casi alla visione delle pareti bianche o del soffitto e degli strumenti che occupano lo spazio sopra il capo. La monotonia sensoriale include anche le stimolazioni acustiche prodotte da: allarmi acustici di monitor e ventilatori, pompe d'infusione, fonte di ossigeno, aspiratore, telefono ecc. È riportato che gli stimoli uditivi intermittenti possono produrre allucinazioni visive e uditive nei soggetti normali e gli stimoli della terapia intensiva hanno la potenzialità, nei pazienti più suscettibili, di sviluppare problemi psicologici⁹. L'insieme di tutti questi rumori non solo non consente al paziente di rispettare i propri ritmi sonno-veglia ma lo portano ad accumulare un livello di stress sempre maggiore.

Altre cause

Patologia grave che mette in pericolo di vita: trovandosi di fronte ad eventi così improvvisi e gravi, il paziente mette in atto dei normali meccanismi di difesa, quali la regressione, la negazione e l'isolamento²⁶. I pazienti catalogati dall'*American Heart Association* come classi I per insufficienza cardiaca congestizia avevano una possibilità del 29% di sviluppare delirium, mentre l'incidenza era del 100% in classe IV^{9, 10}. È tuttavia importante sottolineare come ad una patologia seria si associano spesso anche gravi disordini metabolici che possono costituire la causa primaria del delirium.

Ventilazione meccanica: in questa situazione il paziente vive l'esperienza di dipendenza da una macchina, ed è una condizione che ha degli importanti risvolti psicologici ed è una importante causa di stress, ansia e paura⁵.

Il paziente non può comunicare verbalmente, ma non riesce nemmeno a sospirare, a starnutire o esprimere altre manifestazioni emozionali⁹.

Terapie invasive: intubazione endotracheale, cateteri venosi ed arteriosi, catetere vescicale, drenaggi, sonda naso gastrica, manovra di aspirazione endotracheale, materasso ad aria in continuo movimento sono tutte esperienze che ostacolano il normale ritmo sonno-veglia e si rivelano essere importanti fonti di ansia e stress.

Trattamento effettuato e revisione critica degli interventi praticati

Interventi ambientali: lo scopo di questi interventi è quello di ridurre i fattori ambientali che possono indurre o far precipitare il delirium, la confusione e le malinterpretazioni e individuare il livello ottimale di stimoli positivi^{10, 18}. L'equipe assistenziale, pur evidenziando uno stato di agitazione psicomotoria e confusione mentale, dal punto di vista ambientale e psicologico non propone interventi validi al contenimento o risoluzione della situazione. Uno dei primi segni che si sarebbe potuto valutare e gestire in modo più adeguato è stata l'insonnia del paziente durata numerose notti prima della chiara manifestazione di delirium.

Come garantire un sonno adeguato

L'ambiente intensivo non è favorevole al paziente: le luci sono accese per la maggior parte del giorno, vi è un altissimo livello di rumorosità, di stimoli monotoni e molte persone diverse si affaccendano attorno al letto del malato. Nel reparto di terapia intensiva spesso la notte è simile al giorno e ciò può aumentare la confusione del paziente. Gli interventi non farmacologici utili ad aiutare i pazienti a dormire durante la notte sono molti.

Il livello delle luci: nelle unità di cure intensive permane l'illuminazione artificiale al neon per gran parte delle ventiquattro ore, ciò costituisce un ostacolo al sonno e una iposecrezione di melatonina, determinando quindi uno stato di veglia più prolungato di quello di sonno. Andranno quindi ricreate, nel limite del possibile, le variazioni luminose del giorno e della notte.

Gli stimoli rumorosi: durante la notte l'infermiere può selezionare un livello di allarme sonoro delle apparecchiature più basso.

Eliminazione dei risvegli notturni non necessari: potrebbe risultare utile ridurre

re le attività infermieristiche durante la notte¹⁰.

Il comportamento degli operatori: per la stretta vicinanza degli operatori al paziente è facile disturbare inconsapevolmente ed interrompere il riposo dei pazienti, diventa quindi fondamentale limitare i rumori.

Le sensazioni del paziente: il paziente in T.I. si trova nell'impossibilità di comunicare eventuali disagi dovuti dalla sensazione di freddo o di caldo. Va ricordato che il paziente non indossa indumenti e quindi la temperatura ambientale può risultare non idonea.

Lo stato psicologico del paziente: uno stato ansioso di base e lo stress emotivo può determinare da solo l'impossibilità a prendere sonno.

Come riorientare il paziente

La memoria a breve termine ne risente particolarmente di questo stato, diventa quindi importante al paziente ricordare la data, il luogo in cui si trova e cos'è accaduto. Qualora ne facesse uso, può risultare utile riposizionare al più presto eventuali protesi acustiche, occhiali o lenti a contatto con lo scopo di migliorare la percezione sensoriale. La presenza dei familiari può essere utile in quanto, dopo una adeguata preparazione, possono essere rassicuranti per il paziente^{1, 14}. Molte volte sono proprio i membri della famiglia che possono venir turbati ed aver bisogno d'aiuto per comprendere la situazione. Di fronte al paziente con delirium l'infermiere dovrà essere calmo e professionale, mai accondiscendente alle idee deliranti, ma sempre portato a riorientare il paziente²⁶.

La contenzione fisica verso il signor X.Y. è stata dettata dallo stato di necessità²⁷ poiché il suo comportamento era pericoloso in primo luogo per se stesso ma anche per il contesto ambientale. La contenzione fisica produce tuttavia notevoli effetti collaterali²⁸. Un paziente confuso non può comprendere il significato delle restrizioni fisiche e la limitazione dei propri movimenti viene spesso letta come un affronto personale incoraggiando i pensieri di persecuzione¹⁰. È quindi una situazione che crea ansia e paura e produce un livello di stress molto severo: aumenta la richiesta di ossigeno, la frequenza cardiaca, la pressione sanguigna, può peggiorare l'ipossia.

Interventi farmacologici

Lo scopo della sedazione del paziente è quello di eliminare l'ansia, produrre amnesia, controllare le risposte in stress, permettere di tollerare l'intubazione endotracheale, ridurre il consumo di ossigeno e riprodurre, se possibile, il normale ciclo di sonno-veglia²⁹. La terapia sedativa del signor X.Y. era costituita da Propofol e Lorazepam ev. Il Propofol è un ipnotico ad azione rapida raccomandato per la sedazione prolungata in terapia intensiva. Un recente studio clinico randomizzato³⁰ confronta il Propofol con il Dexmedetomidine, un farmaco ad azione sedativa, analgesica, con proprietà ansiolitiche e non dotato di importati effetti avversi sulla pressione sanguigna e sull'attività respiratoria. Lo studio dimostra che i pazienti trattati con il Propofol erano maggiormente soddisfatti rispetto ai pazienti trattati con il Dexmedetomidine.

Il Lorazepam veniva somministrato al signor X.Y. alle 12.00 ed alle 24; questa scelta è approvata dall'APA (*American Psychiatric Association*), poiché il Lorazepam non produce metaboliti attivi¹⁸. La valutazione dell'infermiere riveste ora un ruolo importante in quanto ha il compito di valutare il livello di sedazione poiché è la figura sanitaria che lo può fare nel modo migliore osservando il paziente durante tutto l'arco della giornata².

Il Propofol e il Lorazepam non sono stati sufficienti a sedare il signor X.Y. È stato quindi necessario aggiungere il Midazolam in infusione ev continua. Nonostante ciò il paziente è rimasto allucinato, violento e pericoloso. Inizia la terapia con Alopèridolo ev. L'APA lo considera l'antipsicotico di prima scelta (grado di evidenza 1a): agisce rapidamente, ha solo lievi effetti anticolinergici, non possiede effetti avversi sulla pressione sanguigna e sull'attività respiratoria^{6, 11, 17}. La via di somministrazione endovenosa rappresenta la scelta migliore in quanto produce i minori sintomi extrapiramidali, raggiunge l'effetto desiderato molto velocemente¹⁰ ed evita le iniezioni intramuscolo, fattore importante poiché il paziente confuso interpreta un'iniezione come una aggressione verso se stesso.

Ipotesi di ulteriori miglioramenti

Un recente studio³¹ mette in evidenza che all'opinione corrente del personale sanitario, che riconosce al delirium un

forte impatto sullo sviluppo delle complicanze e sulla mortalità, non segue una pratica clinica basata sulle evidenze e sulle linee guida. Gli infermieri devono prestare maggiore attenzione al delirium e per riconoscerlo tempestivamente sono necessari validi strumenti di accertamento. In terapia intensiva c'è la necessità di possedere uno strumento di accertamento veloce e di facile utilizzo, poiché l'équipe infermieristica può non possedere particolari conoscenze psichiatriche¹⁵. Inoltre il paziente intubato non può parlare e quindi non è in grado di sostenere un'intervista. Il CAM-ICU⁴ è l'unico strumento adatto a queste situazioni, concepito appositamente per le unità di cure intensive ed è sostenuto da un alto grado di evidenza (2a), sensibilità e specificità^{17, 31, 32}.

Durante la notte la sedazione può essere aumentata rispetto al giorno per garantire il riposo¹⁴. Ed infine è possibile migliorare ulteriormente la prevenzione evidenziando i principali fattori di rischio.

Conclusioni

Il caso del signor X.Y. risulta paradigmatico poiché rappresenta una situazione reale che l'infermiere di area critica può trovarsi ad affrontare quotidianamente. Questa tesi vuole abbattere la convinzione che il delirium sia un evento normale nel paziente in rianimazione e rimarcare l'importanza del ruolo dell'infermiere nell'offrire la migliore assistenza al paziente. L'infermiere è importante per rilevare precocemente il delirium e per questo deve possedere le conoscenze e la capacità di affrontare questa situazione.

I quesiti inizialmente erano: è possibile prevenire l'insorgenza del delirium? Vi sono eventuali accortezze che l'infermiere può adottare per ridurre il rischio di delirium? A queste due prime domande la risposta è affermativa, l'infermiere può fare molto. Un altro quesito riguardava la possibilità di riconoscerne tempestivamente l'insorgenza in modo da minimizzarne gli effetti e, in conclusione, si può affermare che pur potendo individuare dei fattori di rischio, il delirium è un evento improvviso e per questo difficilmente contenibile.

Un importante strumento di valutazione per accertare la presenza o meno del delirium è rappresentato dal CAM-ICU.

Il delirium rappresenta una emergenza medica che richiede la sedazione ed il trattamento della causa primaria. Può essere necessario ricorrere alla contenzione fisica.

L'infermiere è la persona che dovrà guidare i familiari del paziente attraverso questa esperienza che risulta essere molto impegnativa e per certi aspetti spaventosa. Se i familiari comprendono la situazione, possono essere d'aiuto al paziente.

Tutto lo staff deve lavorare unito, con un metodo unico e con ordine, con l'obiettivo di migliorarsi continuamente.

Bibliografia

- HALL JB, SCHMIDT GA, WOOD LDH, *Principles of Critical Care*. 2nd ed, New York, McGraw-Hill, 1998.
- The Society of Critical Care Medicine, *Textbook of Critical Care*. 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1989.
- OLOFSSON K, ALLING C, LUNDBERG D, MALMROS C, *Abolished circadian rhythm of melatonin secretion in sedate and artificially ventilated intensive care patients*. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 2004;48:679-684.
- ELY EW, INOUE SK, BERNARD GR, GORDON S, FRANCIS J, MAY L, et al. *Delirium in Mechanically Ventilated Patient. Validity and Reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)*. JAMA 2001;286:2703-2709.
- SHU-MIN L et al, *The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients*. Critical Care Medicine, 2004;32:2245-2259.
- American Psychiatric Association. *Disease definition, epidemiology, and natural history*. Available online at: http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/pg_delirium_2cfm
- MCGUIRE BE, BASTEN CJ, RYAN CJ, GALLAGHER J, *Intensive Care Unit Syndrome. A Dangerous Misnomer*. Arch Intern Med, 2000;160:906-909.
- Official Patient and Family Web Site of the Society of Critical Care Medicine Certified by American Association of Critical-Care Nurses. Available online at: <http://www.icu-usa.com>
- TOBIN MJ, *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York, McGraw-Hill, 1994.
- CHERNOW B, *The Pharmacologic Approach to the Critically Ill Patient*. 3rd ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.
- IRWIN RS, RIPPE JM, *Intensive Care Medicine*. 5th ed, 2nd ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- INOUE SK, CHARPENTIER PA, *Precipitating Factors for Delirium in Hospitalized Elderly Persons*. JAMA, 1996 Mar 20; 275(11):852-7.
- MARGIOTTA A, *Perché insorge il delirium*, 49° Congresso Nazionale della Società Italiana di Geriatria e Gerontologia. Firenze. 2004.
- CIVETTA JM, TAYLOR RW, KIRBY RR, *Critical Care*. 2nd ed, Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1998.
- TULLMANN DF, *Assessment of delirium: Another step forward*. Critical Care Medicine, 2001;29:1481-1482.
- MCCNICOLL L, PISANI MA, ELY EW, GIFFORD D, INOUE SK, *Detection of delirium in the intensive care unit: comparison confusion assessment method for the intensive care unit with confusion assessment method ratings*. Journal of the American Geriatrics Society, 2005 Mar, 53(3):595-500.
- MUSSI C, SALVIOLI G, *Linee guida per la diagnosi e la terapia del delirium nell'anziano*. Giornale di gerontologia, 2000; 48:433-440.
- American Psychiatric Association. *Treatment principles and alternatives*. Available online at: http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/pg_delirium_2cfm
- GRANBERG AA, MALMROS CW, BERGBOM IL, LUNDBERG DBA, *Intensive care unit syndrome/delirium is associated with anemia, drug therapy and duration of ventilation treatment*. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 2002;46:726-731.
- KATZUNG BG, *Farmacologia generale e clinica*. 4 ed. Padova, Piccin, 2000.
- BOZZA MARRUBINI M, GHEZZI LAURENZA R, UCCELLI P, *Intossicazioni Acute*. 2aed. Milano, Organizzazione Editoriale Medico Farmaceutica, 1987.
- KIMBER-GRAY-STACKPOLE, *Anatomia e fisiologia*. 17 ed. Padova, Piccin, 1985.
- ELY EW, SHINTANI A, TRUMAN B, SPEROFF T, GORDON SM, HARRELL FE, *Delirium as a Predictor of Mortality in Mechanically ventilated Patients in the Intensive Care Unit*. JAMA, 2004;291:1753-1760.
- YAGAN MB, WHITE D, STAAB J, *Sedation of the mechanically Ventilated Patient*. Critical Care Nursing Quarterly, 2000;22(4):90-100.
- ADAMS RD, VICTOR M, *Principi di neurologia*. 4°ed, Milano, McGraw-Hill, 1992.
- DE BERTOLINI C, RUPOLO G, *Psicologia medica*. Milano, Casa Editrice Ambrosiana, 1996.
- BENCI L, *Aspetti giuridici della professione infermieristica*. Elementi di giurisdizione sanitaria. 2aed, Milano, McGraw-Hill, 1999.
- NIRMALAN M, DARK PM, NIGHTINGALE P, HARRIS J, *Physical and pharmacological restraint of critically ill patients: clinical facts and ethical considerations*. British Journal of Anaesthesia, 2004;92(6):789-792.
- TORRI G, CALDERINI E, *Tecniche di ventilazione artificiale*. Milano, Fogliazza Editore, 2000.
- MALLOW CORBETT S, REBUCK JA, GREENE CM, CALLAS PW, NEAL BW, HEALEY MA, LEAVITT BJ, *Dexmedetomidine does not improve patient satisfaction when compared with Propofol during mechanical ventilation*. Critical Care Medicine, 2005;33:940-945.
- ELY EW, STEPHENS RK, JACKSON JC, THOMASON JW, TRUMAN B, GORDON S, DITTUS RS, BERNARD GR, *Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: A survey of 912 healthcare professionals*. Critical Care Medicine, 2004;32:106-112.
- COOK IA, (2004). *Guideline watch: Practice guideline for the treatment of patients with delirium*. Arlington, VA: American Psychiatric Association. Available online at: http://www.psych.org/psych_pract/tretg/pg/prac_guide.cfm

Abstract

This case study takes into account delirium in the intensive care setting, where the incidence is very high and deeply affects patient's outcomes. Delirium produces many complications and adverse effects and, in some population of patients, can be disabling because delirium prolongs length of stay, exposing patients to further risks of developing adverse conditions as well as increasing social and health care costs. This paper aims to picture the clinical condition of delirium with up to date knowledge, reject the usual conviction that delirium is a normal or inevitable event in intensive care patients, outline nursing role for this condition and point out the importance of improving the quality of nursing care for patients affected by this condition.

Through the analysis of a paradigmatic case study and the subsequent discussion, as well as a review of actual treatment options, the following questions will tentatively be answered: Can delirium be prevented and the risk of development reduced? Do nurses have the possibility and instruments to detect the condition in a timely manner and contain the consequences? What can the family's role be to help dealing with the condition? Throughout the paper some concrete solutions will be proposed based on emerging scientific evidences, with the aim to critically observe current practices and identify possible improvements that can be undertaken for individual patient needs. Critical Care Nurses need to understand delirium and the underlying clinical condition to be able to manage it, and, at the same time, be able to work together with a logical method to try to gain improvements in nursing care.

Key words: Delirium, Intensive Care, Nursing