

Síndrome confusional agudo en pediatría: una patología poco frecuente

M.A. Santos Sánchez-Rey, M.M. Ballesteros García, M.A. Taboas Pereira
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid)

Resumen

Introducción: El síndrome confusional agudo (SCA), también denominado *delirium*, es un síndrome mental orgánico transitorio en el que se alteran de forma variable las funciones cognitivas, en especial la atención. Es más frecuente en ancianos y niños, aunque en estos últimos la literatura aún es escasa. Las causas del SCA se pueden clasificar en tres grandes grupos: procesos sistémicos, ingesta de fármacos/drogas y enfermedades neurológicas, siendo las causas más frecuentes en niños la intoxicación, la epilepsia, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y las infecciones del sistema nervioso central. Ante un SCA en la edad pediátrica siempre deben hacerse una correcta anamnesis y un diagnóstico diferencial adecuado. Es importante descartar siempre la posibilidad de una patología orgánica ante un comportamiento anómalo o agresivo de inicio brusco y no atribuirlo a trastornos del comportamiento o patología psiquiátrica.

Casos clínicos: Presentamos cuatro casos clínicos de SCA de distinta etiología del Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital secundario.

Conclusiones: Aunque el SCA es más frecuente en adultos, los pediatras debemos estar preparados para identificarlo, tratar sus síntomas y averiguar la causa subyacente con el fin de instaurar tratamiento precoz.

Palabras clave

Agitación confusional, *delirium*, niños, pediatría, síndrome

Abstract

Title: Acute confusional syndrome in children: a rare pathology

Introduction: Acute confusional state (ACS), also called delirium, is a transient organic mental syndrome in which cognitive functions are altered in a variable way, especially attention. It is more frequent in the elderly and children, although about children literature is still scarce. The causes of ACS can be classified into three main groups: systemic processes, drug intake and neurological diseases. Intoxication, epilepsy, traumatic brain injury (TBI) and central nervous system infections are the most common causes in children. Before an ACS in the pediatric age, a correct history and an adequate differential diagnosis should always be made. Before an abnormal or aggressive behavior with an abrupt onset, it's important to always rule out the possibility of an organic pathology and not attribute it to behavioral disorders or psychiatric pathology.

Clinical cases: We present four clinical cases of ACS of different etiologies that occurred in the Pediatric Emergency Department of a secondary hospital.

Conclusions: Although ACS is more frequent in adults, pediatricians must be prepared to identify it, treat its symptoms and find out the underlying cause in order to establish early treatment.

Keywords

Acute confusional state, delirium, children, pediatrics, syndrome

Introducción

El síndrome confusional agudo (SCA) es un síndrome clínico de aparición generalmente brusca, en el que se produce una alteración de la atención y de las funciones cognitivas, con tendencia a la fluctuación a lo largo del día. Se caracteriza por una combinación variable de inatención, discurso incoherente, desorientación, agitación psicomotriz o somnolencia, alucinaciones o falsos reconocimientos, y alteración del ciclo sueño-vigilia (los afectados presentan empeoramiento nocturno)¹.

A diferencia de los adultos, el SCA es poco frecuente en niños, pero constituye una urgencia médica que conlleva una alta morbilidad, de ahí la importancia de conocer su etiología y su manejo¹.

A continuación presentamos cuatro casos clínicos atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital secundario español, con diferentes etiologías, y realizamos una revisión de la etiología y manejo del SCA en la población pediátrica.

Casos clínicos

Caso 1

Niña de 7 años con traumatismo craneoencefálico (TCE) banal en región frontal al caerse de una bicicleta, tras el cual presenta episodio de pérdida de visión bilateral con lenguaje incoherente y agresividad con incontinencia motora, sin pérdida de consciencia ni vómitos. A su llegada a Urgencias, Glasgow de 13, con tendencia al sueño y lenguaje incoherente, sin otros signos de focalidad neurológica. Precisa sedación farmacológica con midazolam intravenoso. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal, sin alteraciones, así como hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría venosa, que son normales. Tras realización de TC con sedación desaparecen la agitación, la agresividad y el lenguaje incoherente, por lo que no se plantean más pruebas diagnósticas, quedándose en observación durante la noche. Al ser reexplorada por la mañana, se evidencian taquicardia y latido hiperdinámico, piel caliente y eritema palmar llamativo (hallazgos no evidenciados previamente). En el electrocardiograma (ECG) presenta taquicardia sinusal a 150 lpm. Ante la sospecha clínica de hipertiroidismo, se reinterroga a sus familiares, quienes refieren en el último año alteración de la conducta con nerviosismo acentuado (pendiente de valoración por Neuropediatría por sospecha de trastorno por déficit de atención e hiperactividad), junto con prurito cutáneo y eritema palmar, sin cambios en el peso o apetito. Como antecedentes familiares destaca madre con enfermedad de Graves. Por este motivo se solicitan hormonas tiroideas (TSH 0,03 µUI/mL y T4 5,07 ng/dL), que confirman el diagnóstico de hipertiroidismo.

Caso 2

Niña de 2 años con antecedente de síndrome nefrótico corticodependiente, en tratamiento con prednisona a 2,5 mg/kg/día, traída a Urgencias por irritabilidad y alteración del comportamiento (lanzamiento de comida y juguetes). La madre no refiere cuadro infeccioso previo y niega la posibilidad de acceso a sustancias tóxicas o equivocación en su medicación habitual. La paciente (conocida previamente por su enfermedad de base) nunca había tenido alteraciones de comportamiento previo en relación con dosis de corticoides. Estaba en seguimiento por Servicios Sociales por proceder de una familia desestructurada, monoparental, con madre consumidora de cannabis y alcohol durante el embarazo.

A la exploración destacan agitación marcada, taquicardia, piel caliente y eritematosa con sudoración profusa e incontinencia motora. Siendo imposible la toma de constantes a su llegada por comportamiento agresivo, precisa administración de midazolam intramuscular para contención motora. Se realizan analítica de sangre y detección de drogas de abuso en orina (positiva para cocaína). La paciente, tras sedación farmacológica, se despierta asintomática, siendo diagnosticada de intoxicación accidental por cocaína e ingresada en planta de hospitalización por el riesgo social.

Caso 3

Adolescente de 13 años con agresividad de dos horas de evolución de inicio brusco e inmediato tras sufrir TCE al caerse hacia atrás desde su propia altura, golpeándose en región occipital. No pérdida de consciencia ni vómitos. Como antecedente a destacar, la paciente presentaba cefalea crónica de características migrañosas (cefalea con fotofobia y sonofobia sin aura), habiéndose realizado una resonancia magnética craneal un mes antes, que era normal. Los padres niegan trastorno del comportamiento previo.

A su llegada a Urgencias se constata el comportamiento agresivo con llanto, gritos continuos y lesiones al personal (mordiscos y patadas), precisando contención mecánica y farmacológica (midazolam intramuscular y haloperidol intramuscular). Se realizó analítica de sangre y tóxicos en orina, que fueron normales, y TC craneal con hematoma de partes blandas, sin lesiones cerebrales.

La paciente se quedó dormida y se despertó unas horas después, con recuperación de su comportamiento habitual, refiriendo amnesia del episodio, recordando solamente cefalea previa a la instauración del cuadro. No se realizó electroencefalograma (EEG)

durante el evento por no disponer del mismo, ni tampoco punción lumbar porque tras despertar la exploración neurológica era normal y la historia clínica no era sugestiva de encefalitis. Fue dada de alta con el diagnóstico de sospecha de migraña confusional aguda.

Caso 4

Niño de 11 años con alteración del comportamiento, cuyos padres refieren que «al ir a sacar a pasear al perro ha cogido una barra de pan en vez de la correa» y que responde incoherentemente a respuestas sencillas (no sabe cómo se llama, no sabe qué día de la semana es). El cuadro es agudo, de unas horas de evolución, sin cuadro infeccioso concomitante (afebril), sin traumatismo previo ni ingesta de tóxicos. Exploración física anodina. Glasgow 14/15. En Urgencias se realizan analítica de sangre completa con tóxicos en orina (sin alteraciones), TC craneal (normal) y punción lumbar (normal, sin pleocitosis). No se extrajo estudio metabólico (baja sospecha de enfermedad metabólica). Ante la sospecha de encefalitis, se inicia aciclovir intravenoso. Reinterrogando a la madre, refiere que desde hace varios años ha empeorado su rendimiento escolar, y que a menudo nota que no presta atención y se distrae con facilidad. Ante la posibilidad de que se trate de una crisis parcial compleja prolongada, se administra ácido valproico a dosis de 20 mg/kg intravenoso, después del cual recupera la orientación temporoespacial y el comportamiento comienza a ser adecuado. Pasa la noche en observación y por la mañana se realiza EEG, que muestra una actividad epileptiforme crítica con complejos punta-onda a 3 Hz de persistencia moderada; asimismo, durante el registro basal y tras hiperventilación se produce crisis de ausencia clínica coincidiendo con dicho trazado. El paciente fue dado de alta asintomático con tratamiento con ácido valproico.

Discusión

Las causas del SCA se pueden clasificar en tres grandes grupos: procesos sistémicos, ingesta de fármacos/drogas y enfermedades neurológicas (tabla 1)¹, siendo las causas más frecuentes en niños la infección, la intoxicación y los traumatismos graves².

Los fármacos generalmente causan SCA en caso de intoxicación (accidental o no), pero también puede producirse con dosis terapéuticas (anticolinérgicos, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos entre otros), manifestándose sobre todo como somnolencia o alteración del comportamiento. Otras etiologías del SCA son TCE severo, postoperatorio, postrasplante, paraneoplásico y la hipoxemia grave (secundaria a fallo cardíaco y/o respiratorio), por lo que el SCA es más frecuente en niños ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

En la literatura se describen como posibles factores predisponentes el sexo masculino, la menor edad, el deterioro cognitivo preexistente, el retraso mental y los trastornos emocionales o comportamentales preexistentes, entre otros². A menudo será preciso instaurar tratamiento sintomático que alivie el disconfort del paciente y que a su vez facilite una correcta exploración. Tres de los casos descritos presentaban agitación e incontinencia motora que precisaron haloperidol y/o benzodiazepinas para su control.

Ante un SCA en la edad pediátrica siempre debe descartarse la posibilidad de una patología orgánica, y no atribuir inicialmente un comportamiento anómalo o agresivo de comienzo brusco a trastornos de la conducta (sobre todo en adolescentes) o a patología psiquiátrica. En general, cuanto menor sea la edad del paciente más probable es que encontremos una patología orgánica como causa del SCA.

La anamnesis debe dirigirse a descartar las principales etiologías. Hay que hacer hincapié en la existencia de signos infecciosos previos (sospecha de encefalitis), enfermedades previas (lupus eritematoso sistémico, síndrome nefrótico, cirugías) y toma de fármacos (corticoides a altas dosis, ciclosporina, metilfenidato, antipsicóticos) o posibilidad de ingesta de drogas.

En nuestro caso número 2 del síndrome nefrótico corticodependiente se pensó en la posibilidad de sobreingesta de corticoides (estos fármacos pueden provocar gran variedad de síntomas neuropsiquiátricos, entre los que se encuentra el SCA), aunque posteriormente se comprobó la intoxicación por cocaína. En el caso número 3, el antecedente de migraña crónica orientó definitivamente el diagnóstico. En nuestro caso 4, el dato de la inatención evolutiva del niño y su mal rendimiento escolar permitieron culminar el estudio con electroencefalografía, que detectó el estatus de ausencias que sufría.

La exploración física, una vez lo permita la situación clínica del paciente, debe ser completa y exhaustiva ya que la aparición de otros síntomas asociados puede orientar la etiología, prestando especial atención a los datos que sugieran traumatismo (otorragia, heridas o abrasiones), intoxicación (midriasis/miosis, taquicardia) o infección (fiebre, otorrea, exantema).

En relación con nuestros pacientes, el caso 1 presentaba síntomas de hiperactividad adrenérgica (taquicardia en ausencia de fiebre, latido hiperdinámico, vasodilatación periférica) que hicieron sospechar la posibilidad de hipertiroidismo. En el caso 2 la hiperactividad adrenérgica (sudoración profusa, agitación, hiperemia facial) era debida a la ingesta accidental de cocaína. En el caso 3 la exploración fue de menor ayuda que en los casos previos, y en el 4 puso de manifiesto una alteración neuroconductual permanente que llevó a realizar las pruebas complementarias diagnósticas.

TABLA 1

Etiología del síndrome confusional agudo en niños		
<i>Procesos sistémicos</i>	<i>Tóxicos y fármacos</i>	<i>Enfermedades neurológicas</i>
Trastornos hidroelectrolíticos - Hiponatremia, hipernatremia - Acidosis, alcalosis - Hipoglucemia - Hipermagnesemia, hipomagnesemia - Hipercalcemia, hipocalcemia - Hipofosforemia	Drogas de abuso - Alcohol - Opiáceos - Cannabis - Cocaína - LSD - Drogas de diseño	Infecciones bacterianas - Meningitis - Enfermedad por arañazo de gato - Enfermedad de Lyme
Errores congénitos del metabolismo - Porfiria aguda intermitente - Enfermedad de Wilson - Acidurias orgánicas - Galactosemia - Hipoglucemia cetósica - Alteraciones del metabolismo del piruvato - De la oxidación de los ácidos grasos - De la cadena respiratoria mitocondrial - Del ciclo de la urea - Síndromes hiperamoniémicos	Estimulantes - Anfetaminas - Efedrina - Metilfenidato - Cafeína	Encefalitis - Víricas (virus herpes simple) - Postinfecciosas - Parainfecciosas - Encefalomielitis aguda diseminada - Encefalitis límbica autoinmune - Panencefalitis esclerosante subaguda - Encefalopatías por priones
Déficit de cofactores metabólicos (tiamina, piridoxina, cianocobalamina, niacina, ácido fólico)	Antidepresivos tricíclicos y litio	Traumatismo craneoencefálico
Encefalopatía - Hepática - Urémica - Hipertensiva - Síndrome de Reye - Síndrome de shock hemorrágico-encefalopatía - Por hipoxia cerebral	Compuestos industriales - Metales: plomo, bismuto - Alcoholes: metílico, etilenglicol - Insecticidas: DDT y organofosforados - Derivados del petróleo - Disolventes (benceno, tolueno)	Migraña - Confusional - Hemipléjica - Basilar
Enfermedades autoinmunes - Lupus eritematoso sistémico - Vasculitis	Sedantes - Benzodiazepinas - Barbitúricos - Opiáceos - Bromuros	Epilepsia - Estado poscrítico - Crisis parciales complejas - Estatus no convulsivo
Infecciones sistémicas	Antipsicóticos	Vasculares - Accidente cerebrovascular isquémico/hemorrágico - Trombosis de senos venosos
Enfermedades endocrinológicas - Hipertiroidismo, hipotiroidismo - Hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo - Insuficiencia suprarrenal - Cetoacidosis diabética	Inmunosupresores - Ciclosporina - Corticoides	Enfermedades desmielinizantes - Esclerosis múltiple - Adrenoleucodistrofia
Trastornos de la temperatura - Hipotermia, hipertermia (delirio febril) - Síndrome neuroléptico maligno	Quimioterápicos - Metotrexato - Asparaginasa - Arabinósido de citosina	Hipertensión intracraneal y leucoencefalopatía posterior reversible
Neoplasias y complicaciones de la quimioterapia/radioterapia	Antiepilépticos	
Delirio febril	Salicilatos	
Delirio postanestesia	Anticolinérgicos	
Delirio en niños ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos	Litio	
	Monóxido de carbono	

DDT: dicloro difenil tricloroetano. Modificada de Verdú¹

Como pruebas complementarias de primera línea deberemos realizar una determinación de glucemia capilar de forma urgente (la hipoglucemia puede manifestarse como SCA), analítica de sangre completa con iones, función renal y hepática, hemograma y coagulación. A veces la simple realización de una analítica puede facilitarnos el diagnóstico (hiponatremia severa, encefalopatía hepática o urémica).

Según la sospecha diagnóstica habrá que realizar TC craneal (sobre todo en caso de focalidad neurológica, clínica de hipertensión intracraneal, antecedente de TCE y siempre que la etiología no esté clara). La realización de un electroencefalograma puede poner de manifiesto una desorganización y enlentecimiento difuso de la actividad basal (inespecífico en relación con SCA) o podrá mostrar patrón ictal en casos de epilepsias (estatus de ausencias o parcial complejo)¹. Estará indicada la realización de punción lumbar en caso de sospecha de meningoencefalitis (siempre que se haya descartado previamente lesión ocupante de espacio cerebral o hidrocefalia mediante TC craneal). El resto de las pruebas complementarias se realizarán según la sospecha clínica (niveles de tóxicos, carboxihemoglobina, amonio, estudios hormonales...).

En todos nuestros casos se realizó analítica de sangre. Se llevó a cabo TC precoz en tres de ellos. En los casos 1 y 3, la presentación de un SCA tras un traumatismo previo indicó la necesidad de escáner. En la intoxicación por cocaína (caso 2) no se realizó imagen ya que este resultado justificaba la clínica. La punción lumbar se efectuó en el caso 4 al mantenerse dudas etiológicas. Los tóxicos se cribaron en todos los casos salvo en el primero (en el que el SCA se atribuyó a la conmoción cerebral debida al TCE).

En referencia a la etiología de nuestros casos, no incluyó infecciones del sistema nervioso central ni traumatismos severos, relativamente frecuentes en la población infantil con esta clínica.

En el caso 1, el TCE banal que sufrió la paciente no justificaba por sí mismo la clínica tan florida. Se ha descrito que la infección, la fiebre, la cirugía y los traumatismos (cervicales, craneales o en otras localizaciones) pueden producir liberación de hormonas tiroideas y causar un cuadro agudo de síntomas en relación con el hipertiroidismo (tormenta tiroidea), sobre todo en pacientes sin diagnóstico previo³. Pensamos que en nuestra paciente el trauma banal pudo desencadenar el cuadro agudo de agitación al presentar un hipertiroidismo previo no diagnosticado.

El caso 3 fue diagnosticado de migraña confusional aguda. Ésta es una rara forma de presentación de la migraña en los niños y ocurre predominantemente en la infancia tardía y la adolescencia. Se caracteriza por un SCA acompañado generalmente de cefalea. Puede desencadenarse tras un TCE leve (como ocurrió en nuestra paciente). La cefalea puede iniciarse antes, durante o después de empezar el síndrome confusional, es de duración variable (de minutos a horas), se suele resolver en 24 horas y puede estar asociada con amnesia retrógrada (lo cual también ocurrió en el caso mencionado). El mecanismo patogénico no está claro pero parece estar en relación con una hipoperfusión cerebral transitoria. En la mayoría de los casos hay antecedentes familiares de migraña. Durante un episodio, el EEG a menudo muestra desaceleración difusa y, ocasionalmente, actividad delta rítmica intermitente frontal. Los hallazgos de neuroimagen y líquido cefalorraquídeo son normales⁴.

El caso 4 fue diagnosticado de una etiología menos común: un estatus de ausencias. El estado de poscrisis epiléptica puede producir un SCA transitorio. En ocasiones éste es la única manifestación de una epilepsia (estatus focal complejo o estatus de ausencias, como ocurrió en nuestro caso), aunque también puede subyacer otra enfermedad de base (encefalitis, errores del metabolismo)⁵. En nuestro paciente 4, tras realizar analítica general, TC y punción lumbar (anodinas) se ensayó terapéuticamente con ácido valproico, que yuguló los síntomas. El EEG realizado posteriormente mostró el estatus de ausencias. Tras reinterrogar a la familia, confirmaron episodios previos de «despistes frecuentes y ensimismamiento en el colegio» de varios años de evolución compatibles con crisis de ausencias. ■

Bibliografía

1. Verdú A. Manual de neurología infantil. Capítulo 87: síndrome confusional agudo. 2.ª edición. Ed. Médica Panamericana. 2014.
2. Hatherill S, Flisher AJ. Delirium in children and adolescents: a systematic review of the literature. *J Psychosom Res.* 2010; 68(4): 337-344.
3. Hsiang-I.Wang, Giou-TengYiang, et al. Thyroid storm in a patient with trauma - A challenging diagnosis for the emergency physician: case report and literature review. *J Emerg Med.* 2017; 52(3): 292-298.
4. Complicated migraines. En: Blumenfeld AE, Victorio MC, Berenson FR (Eds.). *Semin Pediatr Neuro.* 2016; 23(1): 18-22.
5. Caraballo CH, Chacón S, Fasulo L, Bedoya C. De novo absence status epilepticus in three pediatric patients: a new idiopathic epilepsy syndrome? *Epileptic Disord.* 2018; 20(6): 502-507.