



UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLAS DE HIDALGO



HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS MÉDICAS DR. IGNACIO CHAVEZ
T E S I S

Delirio en el Paciente Pediátrico Críticamente Enfermo.
Incidencia, frecuencia y factores de riesgo:
un panorama general.

Que para obtener el título de Médico Pediatra

Presenta
Director de Tesis
Asesor

Adriana Dolores Durán Ramírez
Dr. Ernesto Gaytán Morales
Dr. José Luis Martínez Toledo

2010

Delirio en el Paciente Pediátrico Críticamente Enfermo.
Incidencia, frecuencia y factores de riesgo:
un panorama general.

AUTORIZACION

Dr. Faustino Chávez Martínez
Director del Hospital Infantil de Morelia
“Eva Sámano de López Mateos”

Dr. Luis Enrique González Gómez
Jefe de Enseñanza del Hospital Infantil de Morelia
“Eva Sámano de López Mateos”

ASESORES DE TESIS

Dr. Ernesto Gaytán Morales
Intensivista Pediatra del Hospital Infantil de Morelia
“Eva Sámano de López Mateos”

Dr. José Luis Martínez Toledo
Epidemiólogo del Hospital Infantil de Morelia
“Eva Sámano de López Mateos”

PRESENTA

Dra. Adriana Dolores Durán Ramírez
Médico residente de Pediatría del Hospital Infantil de Morelia
“Eva Sámano de López Mateos”

***A Basilio,
mi mayor ejemplo...***

***A Dolores,
mi apoyo incondicional...***

***A Conrado,
mi eterno guardián...***

AGRADECIMIENTOS

Nada en mi vida sería posible sin lo que más amo en el mundo: Basilio, Dolores, Claudia, Brenda y Fernando representan el pilar y el motor de mi existencia, y agradeceré siempre su presencia, su compañía y su amor.

A los niños del Hospital Infantil de Morelia, que en los momentos de angustia, desesperanza y frustración me enseñaron que no todo está perdido cuando puedes ver en el rostro de un niño su magnífica sonrisa. Así me convencieron que verlos sonreír es lo que quiero hacer el resto de mi vida.

A Mónica y Angel, por hacerme sentir como en casa estando tan lejos de ella.

A mis compañeras y amigas residentes: Aida, Aleida, Gaby y Sol. Fueron tres años de coraje, pasión, lucha y entrega, y ha sido un placer haberlos compartido con ustedes.

Al Dr. Ernesto Gaytán Morales, por su tutoría y enorme apoyo no sólo con la presente, sino durante toda mi residencia. Al Dr. Rodolfo Calderón Gasca por su enorme calidad humana y disposición para la enseñanza. Al Dr. Miguel Olalde Hernández, por hacerme sonreír cuando más lo necesitaba.

*“El mejor olor, el del pan; el mejor sabor, el de la sal;
el mejor amor, el de los niños”.*

INDICE

1. MARCO TEORICO

a. ANTECEDENTES	2
• Introducción	3
• Aspectos generales	3
• Aspectos históricos	4
• Epidemiología	7
• Factores de riesgo	10
• Pronóstico, mortalidad y costes	14
• Etiología	20
• Fisiopatología	20
• Consideraciones clínicas	25
• Diagnóstico	30
• Diagnóstico diferencial	38
• Prevención	42
• Tratamiento	40
b. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	44
c. JUSTIFICACION	46
d. HIPOTESIS	49
e. OBJETIVOS	51

2. MATERIAL Y METODOS	53
3. RESULTADOS	56
4. DISCUSION	62
5. CONCLUSIONES	65
6. REFERENCIAS.....	67
7. ANEXOS	73

MARCO TEORICO

a. **ANTECEDENTES**

INTRODUCCION.

Delirium: la confusión de los clínicos.

El termino delirium deriva del vocablo latino deliro el cual significa estar loco. Deliro se deriva de una combinación del prefijo latino *de* (alejado de) y *liro* (un canal) en consecuencia la persona con delirium esta *fuera del camino*¹.

Aspectos generales

El *delirium* o síndrome confusional agudo es un trastorno que se sitúa en la interfase entre la Psiquiatría y el resto de especialidades médicas. Se define como un síndrome caracterizado por alteraciones de las funciones cognitivas superiores de inicio agudo y curso fluctuante^{1,6,7}.

Es un síndrome de etiología compleja y a menudo multifactorial, que se presenta con alta frecuencia en los pacientes ingresados en un hospital general, afectando especialmente a los pacientes de edad avanzada, de acuerdo a la mayoría de la literatura. Sin embargo, como muchas otras patologías, hay más riesgo de presentarla en los extremos de la vida, es decir, la población objetivo de nuestra especialidad y estudia: la pediátrica².

Supone una importante complicación que implica una elevada mortalidad y un aumento de la estancia media. El *delirium* habitualmente se infradiagnostica o recibe un abordaje terapéutico inapropiado o tardío³.

Aspectos históricos

El *delirium* es un trastorno que ha sido descrito desde el inicio de la literatura médica. Fue en el siglo I a.c que Celsus utilizó el término *delirium* por primera vez para describir una condición mental resultante de diversos contextos biológicos y que se asociaba frecuentemente con la presencia de fiebre^{4,5}. Con esto Celsus intentó dar ligazón a dos trastornos conocidos como *phrenitis* y *lethargus*, ya que él observaba que sus pacientes con *delirium* estaban en una frecuente fluctuación entre estas dos condiciones. Sin embargo, fue Hipócrates quien años más tarde describió, basándose en la medicina fundamentada en la observación, que el *delirium* se podía asociar a casos de fiebre, meningitis, traumatismos y pneumonia. Sus primeras descripciones psicopatológicas señalan que esta condición se asociaba con un nivel de conciencia alterado, además de cambios del patrón de sueño, incapacidad de reconocer a familiares y agitación psicomotora. Él distinguía estos casos de los que se caracterizaban por la presencia de somnolencia e inmovilidad, pudiendo ocurrir que los estados agitados fluctuaran hacia estados de somnolencia y al contrario. Asimismo, *Areteus de Capadocia* sugirió que se establecieran las diferencias en el diagnóstico de los pacientes que presentaban condiciones crónicas (demencia) de los delirios agudos, este último concepto se sigue empleando para hacer la distinción psicopatológica en el diagnóstico diferencial de *delirium* y la demencia, éste último siendo un diagnóstico propio de la edad avanzada y que no vemos en Pediatría^{5,6,12}.

Una de las peculiaridades de este síndrome ha sido la gran diversidad de términos con que se ha denominado a través de la historia¹ (cuadro 1) (delirio agudo, confusión alucinatoria aguda, delirio oniroide, confusión mental primitiva, delirio onírico, reacción exógena aguda, psicosis tóxicas, síndrome confusional agudo...). Esto, unido a una clínica caracterizada por una variada alteración de las funciones superiores, ha contribuido a generar una considerable confusión entre los clínicos².

Sin embargo, estos trastornos se han descrito con características comunes como la presencia de patología “orgánica”, el inicio súbito y fluctuación de la sintomatología, la diferenciación de otros delirios, la repercusión en el estado general, un período de afectación limitado y la posibilidad de restitución al estado premórbido en un porcentaje de los pacientes que se han visto afectados^{2,3}.

En la segunda mitad del siglo XX, Lipowski introduce el concepto de que los trastornos psíquicos tienen una correlación con disfunciones cerebrales que a su vez se relacionan con síndromes mentales de base orgánica. Así, describe el *delirium* como un trastorno pasajero que afecta al funcionamiento cognoscitivo global, al estado de la conciencia, a la atención y a la actividad psicomotora, perturbando el ciclo sueño-vigilia y pudiendo oscilar los síntomas en el transcurso de un mismo día^{1,3}.

Cuadro 1. Desarrollo histórico del concepto

Término	Autor	Año
<i>Idiotisme aquis</i>	Pinel	1809
<i>Démence aiguë</i>	Esquirol	1814
<i>Stupidité (delirio agudo)</i>	Georget	1820
Confusión alucinatoria aguda	Meynert	1868
Delirio oniroide	Magnán	1874
Enajenación mental aguda	Norman	1890
Confusión mental primitiva	Chaslin	1892
Delirio onírico (confuso-onírico)	Regis	1906
Reacción exógena aguda	Bonhoeffer	1907
<i>Delirium</i>	Engel y Romano	1959
	Lipowsky	1967

En el curso de la última década se ha ido generando un consenso internacional para considerar que el término *delirium* es el más adecuado. Así utilizan esta denominación las más importantes clasificaciones nosológicas, los más importantes grupos de investigación especializados y la base de datos Medline, en la que se constató este término en el 91% de los trabajos publicados sobre el tema en los últimos 10 años^{1,3,5,12}.

En consecuencia, puede decirse que el término *delirium* es actualmente el más adecuado para describir los estados confusionales agudos asociados a trastornos orgánicos cerebrales^{1,3}.

Definiremos por tanto al *delirium* como un cuadro clínico de inicio brusco y curso fluctuante, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, la atención y el pensamiento, en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones¹. Es un trastorno que se sitúa en la frontera entre la psiquiatría y el resto de especialidades médicas puesto que puede aparecer en el curso de muy diversas patologías. Se presenta con mucha frecuencia en los pacientes hospitalizados, sobre todo en los de edad avanzada, y supone una importante complicación que se asocia a una elevada mortalidad y a un importante consumo de recursos, con elevada estancia media¹².

EPIDEMIOLOGIA

La investigación epidemiológica del *delirium* ha estado relacionada con la dificultad encontrada para definir criterios de diagnóstico para el *delirium*, sumando la gran fluctuación de la sintomatología del trastorno, los problemas en el momento de desarrollar instrumentos estandarizados de detección precoz y la heterogeneidad de los criterios de inclusión de las muestras de pacientes estudiados (especialmente edad y gravedad). Además se ha demostrado que la investigación retrospectiva en este trastorno es muy poco fiable y que la única forma de encontrar datos válidos es a través de un depurado diseño de estudios prospectivos¹⁶.

Muchos factores predisponentes influyen la prevalencia e incidencia del *delirium* en los “médicamente enfermos”, resultando en rangos de estimación entre 5% a 85%. Los datos comunitarios de la encuesta de salud mental del Estado Baltimore sugirió una baja prevalencia de *delirium* en población joven y que este iba aumentando con la edad: Mayores de 18 años 0.4%, mayores de 55 años 1.1% y pacientes mayores de 85 años 13.6%^{16,24}.

En los hospitales generales se reportaban una prevalencia baja (5% a 15%) en la década de los 60, esta prevalencia ha aumentado hasta el 53% en la actualidad, esto se cree puede ser consecuencia del aumento de la población senil susceptible al desarrollo de *delirium*. En los ancianos que son hospitalizados 10% al 15% llegan con *delirium*, 10% al 40% son diagnosticados durante su admisión, y 30% al 50% de los pacientes mayores de 70 años presentan *delirium* en algún momento de su estadía. Los pacientes ancianos que desarrollan *delirium* durante la hospitalización pueden fallecer en un 22% al 76%. El 43% de los pacientes ancianos presentan demencia comórbida con *delirium*. Durante la niñez y la

adolescencia la incidencia varía de 3% en edades de 0-3años, 19% en edades de 16 a18 años^{24,25}.

Grupos poblacionales específicos como ser pacientes VIH positivo, pacientes oncológicos, o pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tienen una mayor prevalencia de delirium: pacientes HIV positivos y oncológicos 25% a 85%, pacientes hospitalizados con SIDA 30% a 40%, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 50% a 80%. Pacientes postoperados 51%, cirugía cardioracica 30%, ortopédica 50%. Los pacientes admitidos por delirium presentan tasa de mortalidad entre 10% al 26%.Hay datos que sugieren que el delirium no se diagnostica en 32% al 67% de los casos y que acostumbra ser objeto de un abordaje terapéutico tardío¹⁶.

La prevalencia del *delirium* en los pacientes hospitalizados aumenta con la edad y varía según el diagnóstico de ingreso (cuadro 2) y es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente en el ámbito hospitalario (10-30% de los pacientes ingresados), después de los trastornos depresivos. Se ha señalado un aumento progresivo de su aparición en la población mayor de 65 años, con cifras que oscilan entre 10% y 56%, asociándose a una mortalidad con rangos entre 10% y 65%^{24,25}.

Delirium en pacientes pediátricos críticamente enfermos.

El delirium en la población pediátrica críticamente enferma continúa siendo una entidad diagnosticada y tratada tardíamente.⁶⁵ La literatura disponible acerca del delirium pediátrico casi siempre se basa en la población en general. En uno de los estudios retrospectivos más extensos disponibles acerca del delirium pediátrico, Turkel y colaboradores reportaron que de 1,027 pacientes evaluados por el servicio de paidopsiquiatría, 84 pacientes (9%) presentaban diagnóstico de delirium. Schieveld y cols. Reportaron de que 877 pacientes críticos

posteriormente referidos al servicio de psiquiatría, 40 de ellos (4.5%) fueron diagnosticados con delirium. Ambos estudios describen cohortes de pacientes que fueron identificados mediante sintomatología clínica asociada con delirium hiperactivo, que es reportada como la manifestación menos frecuente del delirium en los pacientes críticos. Entonces, la prevalencia real del delirium pediátrico en la población críticamente enferma permanece desconocida.

Así mismo, la significancia pronóstica actual del delirium pediátrico durante la enfermedad crítica también está limitada por la escasez de estudios prospectivos, ninguno de los cuales incluye pacientes en ventilación mecánica.

Cuadro 2. Prevalencia de *delirium* en pacientes hospitalizados por diferentes causas

Estudio	No.	Tipo problema	Prevalencia	Incidencia
Inoye, 1993	107	Médico, >70 años	No	25%
		Médico, >70 años	No	17%
Levkoff, 1992	325	Urgencias, >70 años	10.5%	No
	291	Urgencias, >70 años	No	31.3%
Fann, 2002	90	Fase aguda de trasplante de células madre, <18 años	No	50%
González, 2000	64	UCI, <18 años	41%	No
Marcantonio, 2001	126	Fractura de fémur, >65 años	50%	No

FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgos predisponentes y otros precipitantes, el primero se refiere a características presentes en la admisión y reflejan la vulnerabilidad de base para el delirium y el segundo son los factores dañinos que contribuyen al desarrollo del delirium¹¹.

Algunas patologías tienen más probabilidades de asociarse a *delirium* que otras y existen grupos de pacientes con un riesgo mayor (cuadro 3)¹¹. En un estudio realizado por Fann *et al.* se investigó la prevalencia e incidencia de *delirium* en 90 pacientes en fase aguda tras un trasplante hematopoiético de células madre, y se concluyó que el 50% de los pacientes presentaban un episodio de *delirium* en las cuatro semanas posteriores al trasplante¹⁹.

Cuadro 3. Factores precipitantes del *delirium*

GENERAL	Enfermedad severa aguda Admisión en cuidados intensivos Alto número de procedimientos
Sistema nervioso central	Evento cerebrovascular Crisis epilépticas Traumatismos Uso de narcóticos
Cardiopulmonar	Infarto al miocardio Cirugía cardiaca
Metabólico	Alteraciones electrolíticas Alteraciones acido base Endocrinopatías

González y Barros estudiaron prospectivamente a 64 pacientes de todas las edades en una unidad de cuidados intermedios y detectaron una prevalencia de *delirium* del 41%²⁰.

En un seguimiento realizado por Litaker *et al.* a 500 pacientes que iban a ser sometidos a una intervención quirúrgica electiva se detectó *delirium* en un 11,5% de los casos durante los cuatro días posteriores a su intervención²¹. En otro estudio prospectivo, ciego y randomizado se investigó la prevalencia de *delirium* en pacientes mayores de 65 años con fractura de fémur procedentes de urgencias, y que separó en dos grupos aleatorios: uno fue objeto de una intervención protocolizada que consistía en visitas seriadas y recomendaciones diarias por un geriatra, y el otro que sirvió de control. En el primer grupo la prevalencia de *delirium* fue del 32% y en el segundo grupo (sin intervención) fue del 50%²². Por otro lado, Uldall y Berghuis estudiaron retrospectivamente la frecuencia de *delirium* en 137 pacientes con SIDA, detectando al menos un episodio de *delirium* en el 46% de los casos²³.

Por tanto, tendrán mayor riesgo de presentar *delirium* los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores (ej.: tras intervención quirúrgica en fémur y cadera, cirugía cardiovascular, transplante de órganos sólidos), los que sufren procesos infecciosos generalizados (ej.: VIH, sepsis), los pacientes con cualquier tipo de alteración o lesión en el sistema nervioso central (ej.: AVC, traumatismo craneal, enfermedad de Parkinson o toxicomanías), pacientes oncológicos, pacientes terminales, pacientes polimedicados y pacientes con alteraciones hidroelectrolíticas²⁰.

Así pues, a partir de los estudios existentes, se puede concluir que el grupo de pacientes con mayor riesgo de presentar *delirium* sería el constituido por pacientes mayores de 65 años, en general con algún grado de deterioro neuropsicológico previo y con patología médica añadida, que están expuestos a diversos factores de riesgo intrínsecos al proceso mórbido y a su tratamiento. Además, cuantos más

factores de riesgo confluyan (cuadro 4), más probable será la aparición del *delirium*.

El abordaje y control de los factores de riesgo de *delirium* han sido objeto de investigación reciente: Inouye y Charpentier realizaron un estudio con una cohorte de 196 pacientes, con el fin de identificar los potenciales factores precipitantes de *delirium* en pacientes hospitalizados de más de 70 años. Lograron aislar cinco factores de riesgo para *delirium* (contención física, malnutrición, uso de más de tres fármacos, catéter vesical y evento iatrogénico), con los que establecieron niveles de riesgo de presentar *delirium*. Estos factores precipitantes y la vulnerabilidad basal fueron correlacionados con la presencia de *delirium*²⁶.

Cuadro 4. Factores de riesgo para *delirium*

Factores individuales
Edad (menores de 12 años y mayores de 70 años)
Pluripatología
Deterioro cognoscitivo previo
Reserva cerebral disminuida
Déficit auditivo y/o visual
Antecedente de delirium
Antecedente de toxicomanía
Polifarmacia
Intervención quirúrgica compleja
Alteraciones electrolíticas
Aislamiento (pobre contacto sensorial y social)
Cambio de hábitat
Entorno estresante (Cuidados Intensivos, Urgencias)
Inmovilización prolongada

En la actualidad, el modelo con más poder para integrar los distintos factores de riesgo de *delirium* se apoya en el concepto de “reserva cerebral” como capacidad del sistema nervioso central para responder de manera funcionalmente flexible a las agresiones. Si el sujeto parte de una reserva cerebral exigua como consecuencia de circunstancias previas, puede iniciar un cuadro de *delirium* con mayor facilidad ante la presencia de factores de riesgo y asimismo sus secuelas podrán ser mayores^{27,28}.

En resumen, el *delirium* es un trastorno que cumple con todos los criterios que se requieren para considerarlo un trastorno de gran importancia epidemiológica: en primer lugar, porque es un problema muy frecuente que conlleva serias complicaciones. En segundo lugar, por su frecuente infradiagnóstico. Por último, porque tanto el *delirium* como sus complicaciones pueden ser prevenidas.

PRONOSTICO, MORTALIDAD Y COSTES

Uno de los factores que mayor incidencia tiene en el pronóstico del *delirium* es poder llegar a identificar la causa o condición que lo provoca. En este sentido, parece evidente que cuando esta causa o condición es de simple resolución el *delirium* remitirá con facilidad, sucediendo todo lo contrario con las causas o condiciones que son complejas. En estos casos, el *delirium* adquiere habitualmente un curso aún más sinuoso y está coligado con causas precipitantes que generalmente se combinan con una mayor comorbilidad asociada¹⁷.

El *delirium* por sí mismo incrementa las complicaciones médicas (infecciones intrahospitalarias, aspiraciones bronquiales, úlceras de decúbito, etc.) y en ocasiones, puede establecerse un daño cerebral permanente con deterioro cognoscitivo irreversible. El estudio de McCusker *et al* demostró que, tras el ajuste del resto de las variables, el hecho de presentar *delirium* fue el mejor predictor independiente de deterioro cognoscitivo y de mal funcionamiento general al año de la hospitalización. En otro estudio se investigó si el *delirium* contribuía a una peor evolución tras la hospitalización en pacientes mayores de 65 años. Para ello se estudió una cohorte de 725 pacientes, el 12% de los cuales había presentado *delirium* en el momento de su ingreso. Una vez más se constató que el *delirium* era el mejor predictor de mal pronóstico. Además, los pacientes requirieron mayores atenciones por parte del personal de enfermería tras el alta y se asoció a un mayor declive en su funcionamiento general¹⁵.

En relación con estudios de mortalidad en pacientes con *delirium*, la mortalidad intrahospitalaria asociada al *delirium* fluctúa en rangos entre 9-23.9%. Más aún, en un estudio de cohorte realizado por Cole *et al* en una muestra de 164 pacientes se ha demostrado que la sola presencia de un subsíndrome prevalente de *delirium* durante la hospitalización se relaciona con un aumento de la estancia media y de

la mortalidad tras el alta. Por otro lado, no detectar este trastorno en la sala de urgencias aumenta la mortalidad tras el alta^{28,29,30}.

Más específicamente, recientes investigaciones que estudiaban la asociación entre el *delirium* y la mortalidad encontraron que el *delirium* era un marcador de riesgo de mortalidad a largo plazo (con una media de seguimiento entre dos y tres años). Sólo una investigación en un grupo de doscientos cuarenta y tres pacientes con *delirium* prevalente o incidente y que fueron seguidos un año después de su alta ha logrado demostrar que el *delirium* es un factor independiente relacionado a mayor mortalidad. Estos resultados se logran con un exhaustivo control de los factores que confunden e incluye un mayor control sobre la variable tiempo^{30,31}.

En conclusión, el estado funcional y la supervivencia de los pacientes que presentan o han sido afectados por un *delirium* estará interrelacionado con el estado neuropatológico y la condición general previa al trastorno. Asimismo, el *delirium* puede ser un síntoma de un fallo enmascarado de la reserva cerebral, relacionado con causas precipitantes que pueden dar paso a pronósticos diferentes como el deterioro cognoscitivo en el paciente mayor o ser incluso un factor independiente de mayor mortalidad¹⁵.

En cuanto a los costes sanitarios del *delirium*, cabe mencionar el incremento significativo de la ocupación hospitalaria (17,5 días de promedio de estancia versus 12 días en pacientes médicos con otros diagnósticos psiquiátricos). Además implica un dispendio económico muy elevado: según extrapolaciones de las estadísticas de salud en USA, cada año el *delirium* puede complicar la estancia hospitalaria en cerca de 2.3 millones de personas mayores, con lo que se estima se puede alcanzar cifras de hasta 17.5 millones de dólares diarios. Esto significa un coste de al menos cuatro billones de dólares (valor de dólar en 2008) de los cuantías relacionadas con los gastos de hospitalización en el Medicare¹⁷.

A esto hay que agregar el coste adicional de incremento de cuidados paliativos tras el alta. Los autores de este último estudio señalaron que estos gastos podrían recortarse en un 40% con medidas de prevención del *delirium*, con un diagnóstico precoz y con terapias más adecuadas. Por esto se concluye que existen datos concretos que permiten señalar la importancia económica del manejo adecuado y oportuno de este trastorno¹⁷.

ETIOLOGIA

El *delirium* raramente es causado por un único factor etiológico (cuadro 5) sino que suele ser el resultado de la concurrencia de una reserva cerebral disminuida que actúa como factor de predisposición y factores que desencadenan y mantienen el estado de disfunción cerebral^{29,30}.

Cuadro 5. Causas más frecuentes de *delirium*

Polimedicación	Sedantes, quimioterápicos, anticolinérgicos, narcóticos y corticoides.
Alteraciones metabólicas	Acidosis, alcalosis, alteración hidroelectrolítica, hipoxia de cualquier origen.
Infecciones	Encefalitis, meningitis, sífilis, VIH.
Patología urgente	Politraumatismo, quemadura severa, postquirúrgico.
Síndrome de privación o intoxicación	Alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos, opiáceos, medicamentos, pesticidas, metales pesados.
Patología del SNC	Tumores, hemorragias, hematoma subdural, hidrocefalia, TCE, abscesos.
Déficit vitamínicos	Tiamina, ácido fólico, vitamina B12, niacina
Endocrinopatías	Hipo o hiperglucemia, hiper o hipoadrenocorticismos, hipo o hipertiroidismo
Fallo renal	Insuficiencia renal aguda o crónica
Fallo hepático	Encefalopatía hepática, hepatitis.

Los factores desencadenantes más frecuentes se relacionan con un desequilibrio metabólico, abstinencia a sustancias de abuso, fallo funcional de órganos vitales (insuficiencia hepática, renal, respiratoria o cardiocirculatoria), reacciones adversas a fármacos, especialmente los con efecto anticolinérgico (cuadro 6), o bien una combinación de varios de estos factores. Cualquiera de estos factores desencadenantes produce a su vez alteraciones metabólicas generales con lo que se produce daño cerebral difuso mediado por alteraciones del metabolismo cerebral. El metabolismo cerebral es particularmente sensible a alteraciones de las demandas de oxígeno y glucosa. Estas moléculas están implicadas en las encefalopatías metabólicas al disminuir el consumo de oxígeno y de glucosa por el cerebro y determinan la presencia inicial de daño celular y finalmente la muerte neuronal^{30,31}.

Cuadro 6. Fármacos con actividad anticolinérgica

Anticolinérgicos típicos: atropina, escopolamina
Antidepresivos tricíclicos
Trihexifenidilo
Clorpromazina
Hipnóticos
Difenhidramina
Antibióticos
Antimaláricos
Antituberculosos
Antivirales
Antifúngicos
Anticonvulsivantes
Antiparkinsonianos
Prometiazina
Biperidina

En la última clasificación de la Asociación Americana de Psiquiatría se diferencian cuatro subtipos de *delirium* según su etiología: a) debido a una enfermedad médica; b) inducido por sustancias; c) debido a múltiples etiologías, y d) no especificado, si no se encuentra etiología de base. En cualquier caso, el estudio de los posibles factores causales del *delirium* determinará la naturaleza de la intervención terapéutica, que ha de tener en cuenta los diversos hallazgos clínico-biológicos⁴⁸.

FISIOPATOLOGIA

El conocimiento de la fisiopatología específica del *delirium* aún permanece sin ser dilucidado completamente. Es conocido que la base neurobiológica del *delirium* está ampliamente distribuida a través del sistema nervioso central. En este sentido la comprensión de la complejidad de la fisiología normal de los procesos cognoscitivos que incluyen a la atención y a la conciencia, permitirá seguir dando las pautas de las futuras investigaciones que sigan esclareciendo este problema. Diversos trabajos desarrollados a través de décadas permiten efectuar algunas consideraciones sobre la fisiopatología del *delirium* que se resumen a continuación.

Neuroanatomía y neuroimagen

La diversidad de las manifestaciones clínicas del *delirium* sugiere que muchas áreas del cerebro están implicadas en su génesis. Las áreas que estén más involucradas con la función de la alerta y la conciencia han sido las áreas de mayor interés. Moruzzi y Magoun³⁴ en el año 1949 hicieron las primeras descripciones del sistema reticular ascendente, demostrando que la formación reticular dorsal mesencefálica, con su proyección rostral, es necesaria para mantener la alerta y que al lesionarse se inducía el coma. La formación reticular jugaría un importante rol en las funciones descritas ya que es la zona responsable del aumento o disminución del ritmo de descarga hacia los husos musculares por medio de fibras eferentes de sus haces descendentes y, por otra parte, al estimular el sistema reticular ascendente se produce una activación con aumento en la alerta. La vía ascendente principal parece ser el fascículo central de la calota, con axones largos de conducción rápida y colaterales multisinápticos de

conducción comparativamente más lenta y con un predominio de función colinérgica. Estos se proyectan primero en núcleos talámicos y en hipotálamo lateral, los ganglios basales y la base del cerebro³⁵. Fukutani et al³⁵ en 1993, demostraron la importancia que el tronco cerebral tiene en la regulación normal de la conciencia y la atención al describir por medio de autopsia, de casos de *delirium*, los que presentaban degeneración de la formación reticular, el núcleo del *raphe* y el *locus coeruleus*.

Por otro lado, una importante proporción de las neuronas del núcleo del *raphe*, que es parte de la formación reticular, son de predominio serotoninérgico. Sus axones tienen conexión con el tálamo, hipotálamo, ganglios basales e hipocampo y con la corteza cerebral. Por último, el *locus coeruleus*, que se localiza en la protuberancia dorsal, envía proyecciones que liberan noradrenalina en la corteza, tálamo, protuberancia, bulbo, hipocampo y en la corteza cerebelosa^{35,36}.

Los estudios con neuroimagen muestran alteraciones como atrofia o accidentes cerebrovasculares a nivel tanto cortical como subcortical, implicando especialmente áreas de la corteza frontal, tálamo anteromedial, ganglios basales derechos, corteza temporo-occipital basal-medial y corteza parietal posterior derecha. Los estudios con PET y SPECT han comunicado resultados contradictorios en cuanto a las zonas cerebrales con aumento o disminución de flujo sanguíneo cerebral, pero parecen apoyar la hipótesis de una disfunción del hemisferio derecho (no dominante). En este campo de estudio cabe esperar un mayor progreso con el diseño de las investigaciones más recientes, que combinan las exploraciones neuropsicológicas con las de neuroimagen^{37,38,39}.

Neurotransmisión y neuroendocrinología

Aún es poco lo que se sabe de las alteraciones de la neurotransmisión en los estados de *delirium* y, dada la diversidad de alteraciones estructurales y

funcionales que lo acompañan, es muy poco probable que se trate de la alteración específica de un neurotransmisor determinado. Sí se ha demostrado la participación de algunos neurotransmisores en la regulación de la alerta y del ciclo sueño-vigilia (acetilcolina, catecolaminas, serotonina y la histamina)^{38,39}.

Hasta ahora la neurotransmisión colinérgica ha recibido especial atención por estar particularmente implicada en los procesos de memoria y atención. La hipótesis de la disregulación en la vía colinérgica se basa en el hecho de que el *delirium* se presenta en respuesta a hipofunciones colinérgicas de cualquier causa y en que las alteraciones cognoscitivas covarían con el nivel de anticolinérgicos en plasma. Además, los fármacos anticolinérgicos producen síntomas mediados por el bloqueo de receptores postsinápticos, inhibición de liberación presináptica y/o acciones de metabolitos muscarínicos. También se ha demostrado que los pacientes hospitalizados con *delirium* presentan mayores niveles de bloqueo colinérgico que los pacientes sin *delirium* y que la pérdida de plasticidad muscarínica y colinérgica aumenta con la edad⁴⁰.

Por otra parte, hay estudios que sugieren que en los estados de *delirium* habría también una hipofunción dopaminérgica asociada a la colinérgica, en vista de la buena respuesta del *delirium* a los fármacos neurolépticos que bloquean los receptores dopaminérgicos de manera relativamente específica. Además, en modelos animales ha podido demostrarse que la hipoxia neuronal se asocia a disminución de la liberación de acetilcolina y a incremento en la liberación de dopamina. Por otra parte, se ha demostrado que las vías colinérgicas y dopaminérgicas están estrechamente asociados con la regulación del ciclo sueño-vigilia^{40,41,45}.

En cuanto a la serotonina, cabe suponer su participación en biología del *delirium*, dado su papel relevante en la biología del sueño, en la regulación de la conducta motora, en la memoria y en la generación de estados alucinatorios (como los inducidos por el LSD). La serotonina forma parte de las proyecciones que van

desde el núcleo del *raphe* hasta la corteza. Las neuronas serotoninérgicas del núcleo del *raphe* y del hipotálamo son consideradas importantes para la regulación del sueño, especialmente para la fase REM (que se caracteriza por la presencia de ensueños). Otros estudios han demostrado la relación entre los metabolitos de 5-HT y el *delirium* en pacientes sépticos o con encefalopatía hepática y tanto en aumento de los metabolitos 5-HT como en su disminución se han encontrado asociaciones con *delirium*^{46,47}. Lo mismo cabe decir del GABA, que es un neurotransmisor implicado en procesos de inhibición de la actividad neuronal por intermedio de las proyecciones talamocorticales, además de ser el neurotransmisor inhibitor más importante de todo el sistema nervioso central². El efecto ansiolítico e hipnótico de las benzodiazepinas y de los barbitúricos está mediado por efectos GABA. Por otro lado, el glutamato, que tiene una función excitatoria, regula los estados de alerta a través de sus conexiones talámocorticales⁴².

El *delirium* también puede relacionarse con complejas respuestas mediadas a través de la alteración de la homeostasis neuroendocrina⁴⁴. A pesar de esto no hay estudios que valoren la interfase entre la neuroendocrinología y la inmunología en el *delirium*. Por el contrario, la respuesta de liberación de citoquina en el sistema nervioso central ante el daño neuronal es una prueba de la mediación de estas moléculas, las que pueden ayudar a la respuesta inmune pero también a la muerte neuronal. Más aún, niveles aumentados de citoquina pueden estar presentes en causas comunes de *delirium*, como las infecciones⁴².

Rosenberg *et al*⁴³ encontraron una alta incidencia de *delirium* en pacientes con cáncer tratados con la citoquina interleucina-2, lo que permite plantear una mediación de la respuesta inmunitaria específica. La asociación entre las citoquinas y la neurodegeneración está mediada por la inhibición de factores endógenos neuro-protectores.

Si bien es cierto que hasta ahora se cuenta con limitadas investigaciones en esta área, se abre una nueva línea que desarrollará sobre todo el rol de los factores neuroinmuno-endocrinos como moduladores del daño o la protección neuronal.

En resumen, la hipótesis más sostenible para explicar la fisiopatología del *delirium* plantea alteraciones de la neurotransmisión que implicarían una hipofunción colinérgica, con aumento simultáneo de la liberación de dopamina y de serotonina. Así, ante la presencia de agresiones, la reserva cerebral de cada paciente determinaría la posibilidad de que la neurotransmisión, que regula diversas funciones de integración ubicadas fundamentalmente en el hemisferio derecho, se organizase de manera adaptativa o fracasara y diera lugar al cuadro clínico de *delirium*.

CONSIDERACIONES CLINICAS

Los criterios operativos que permiten el diagnóstico de *delirium* más utilizados son los que propone la APA (Asociación Americana de Psiquiatría) en su manual DSM-IV⁶. Sin embargo, conviene aclarar que desde el punto de vista clínico y en función de la alteración psicomotora predominante, existen varios tipos de *delirium*: el hipoactivo (con bajo nivel de conciencia y disminución de la actividad psicomotora), el hiperactivo, (con aumento de la alerta y inquietud o agitación psicomotora) y el mixto, combinación de fluctuaciones entre los dos subtipos anteriores⁴⁸.

Liptzin y Levkoff estudiaron la frecuencia de los distintos subtipos de *delirium* en 325 pacientes admitidos en un hospital general y encontraron un 15% de hiperactivos, un 19% de hipoactivos, 52% de tipo mixto, y un 14% que no se clasificó: no hubo diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, lugar de residencia o diagnóstico concomitante de demencia¹⁵.

Los pacientes con *delirium* tienen cambios característicos en varias áreas de funcionamiento, reflejando la naturaleza difusa de la patología del sistema nervioso central. La presentación clínica en niños y adolescentes es similar a la de los adultos con pequeñas diferencias en síntomas específicos.⁶⁴

Pródromos. Durante la fase prodrómica los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos tales como inquietud, ansiedad, irritabilidad, alteración del sueño (pesadillas) y pueden presentar ilusiones y alucinaciones transitorias. Estos síntomas pueden ser notados por horas o días previos a la instauración completa del síndrome.

Curso temporal. *Delirium* puede tener un inicio abrupto particularmente posterior a la cirugía o al suspender medicamentos hipnóticos. Existe generalmente una alteración en el comportamiento asociado con la fluctuación característica de los síntomas alternando con periodos de lucidez, a pesar de esta fluctuación si se examina detenidamente al paciente se puede encontrar alteraciones cognitivas que persisten aun en estos intervalos de aparente lucidez, cabe resaltar que la sintomatología empeora en la noche, fenómeno conocido como “el ocaso”, los pacientes pueden recuperarse totalmente si se identifica la etiología, pero un número significativo de pacientes progresan a estupor, coma y muerte. Las tasas de mortalidad pediátrica son generalmente inferiores en comparación con las de adulto, las tasa de mortalidad más elevadas en pediatría son las reportadas en subgrupos específicos como pacientes con trasplantes y pacientes con enfermedades auto inmune, llegando a una mortalidad del 20%. En aquellos niños que se recuperan las alteraciones preceptuales y motoras pueden persistir por varias semanas.

Alteración cognitiva: Atención. Los pacientes con *delirium* presentan dificultades en la atención sostenida en 62% a 100%. En niños la alteración en la atención es evidente en la incapacidad de éste de mantener contacto interpersonal con el médico^{48,49}.

Memoria. La memoria inmediata y reciente se encuentran alteradas en un 62% a 90%. Los pacientes tienen problemas en registrar, retener y recordar. La memoria declarativa a largo plazo se encuentra intacta pero hay alteraciones en la memoria de procedimientos.

Desorientación. Los pacientes están usualmente desorientados en tiempo y lugar, rara vez en persona, se presentan en 78% a 100% de los casos. Puede haber una fluctuación de la orientación en los periodos de lucidez. Turkel et al en el 2004 reportaron que la desorientación estaba presente en el 77% de los casos.

Alteracion viso-espacial. Los pacientes con *delirium* pueden ser incapaces de copiar un simple diseño geométrico o figuras complejas (apraxia de construcción). La habilidad de dibujar un reloj es un examen sencillo ya que evalúa el funcionamiento de tres regiones neuroanatómicas diferentes: la corteza parietal no dominante (son las proporciones espaciales y las relaciones), la corteza parietal dominante (detalles como números), y corteza prefrontal (entender el concepto del tiempo).

Funciones ejecutivas prefrontales. El *delirium* es generalmente asociado con la incapacidad para procesar información, razonar, resolver problemas anticipar consecuencia de las acciones. Este déficit es resultado de una alteración en el funcionamiento de la región dorso lateral de la corteza prefrontal.

Alteraciones en el pensamiento y lenguaje: el pensamiento es generalmente desorganizado puede ser encontrado en 95% de los casos, e impreciso tangencial y con unión laxa de ideas. Los pacientes pueden desarrollar ideas delirantes (18% a 62%) de daño pobremente sistematizadas que pueden llevarlo a una conducta violenta. El lenguaje puede ser caracterizado como incoherente, desordenado con una disartria leve, susurrante y dificultades para encontrar palabras. Alteraciones en el contenido semántico se presentan en un 47% a 93%

Alteraciones en la percepción: Podemos encontrar ilusiones y alucinaciones. Dentro de estas las visuales (30% a 77%) pueden estar presentes solas o combinadas con alucinaciones auditivas (4% a 15%) siendo esto lo más común, ocurriendo hasta en un 43% de los casos, los pacientes tienen una incapacidad para discriminar e integrar sus percepciones resultando en la confusión de imágenes sueños, y alucinaciones.

Alteraciones psicomotoras: Dentro de esta podemos encontrar apatía y agitación. En base a estas alteraciones se ha clasificado al *delirium* en⁴⁸:

- *Delirium* hiperactivo el cual se presenta con psicosis, confusión, desorientación, agitación psicomotriz, hipervigilancia, habla rápida y en tono alto, combativos y problemas conductuales (se quitan los catéteres).
- *Delirium* hipoactivo o silencioso se presenta con somnolencia, hipoactividad, habla lento, apatía y confusión, generalmente son diagnosticados como depresión.
- Y el tipo mixto: describe a los pacientes que fluctúan en estado hiperactivo e hipoactivo.

Alteraciones en ciclo sueño-vigilia: generalmente encontramos letárgica durante el día y durante la noche el paciente se encuentra despierto desorientado y agitado en ocasiones con tipo de sueño fragmentado, se presenta en un 49% a 96%.

Labilidad afectiva: los pacientes con *delirium* tienen rápida fluctuaciones en su estado emocional (43%) presentando síntomas con ansiedad, miedo, enojo, tristeza, apatía y menos comúnmente euforia. En los niños lo mas común es labilidad afectiva ansiedad e irritabilidad.

La afectación generalizada de las funciones superiores se traduce, en última instancia, en un deterioro de la capacidad para pensar y evaluar correctamente el entorno, al que el paciente responderá con alteraciones de la conducta. Estas alteraciones pueden implicar riesgos para él y para otros, ya que incluyen actitudes hostiles y conductas de auto- y heteroagresividad. Al mismo tiempo, estas manifestaciones clínicas aparatosas pueden confundir a los profesionales y propiciar errores diagnósticos y terapéuticos.

Por ejemplo, puede suceder que pacientes en estas circunstancias sean dados de alta a petición propia, con riesgo para su salud, a pesar de que no están en condiciones de tomar decisiones y cuidar de sí mismos. Por otro lado, por la naturaleza fluctuante del cuadro, la sintomatología se presentará en forma

oscilante durante el día, con tendencia a empeorar por la noche y con una profunda alteración del ciclo sueño-vigilia. Por esta razón, se hace imprescindible la valoración de un cuidador cercano (ya sea familiar del paciente o parte del equipo sanitario) para poder realizar una adecuada historia de la sintomatología del paciente. Esta misma característica debe obligar al equipo médico a ser cuidadoso con las solicitudes o exigencias del paciente, ya que se debe considerar que no está en condiciones de tomar decisiones y deberá tenerse en consideración de cara a la evaluación médico-legal de algunas de sus conductas. Asimismo, en relación con la inclusión del paciente en protocolos de investigación, deberá contarse con el consentimiento informado de un familiar o tutor responsable.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico clínico e instrumentos de detección

El diagnóstico y la valoración de la gravedad del *delirium* sigue siendo básicamente clínico, es decir, a través de la observación detallada de las características más relevantes del trastorno, como son su inicio abrupto y tendencia a la fluctuación de la sintomatología, alteración del funcionamiento cognoscitivo global y especialmente afectación de la atención, orientación y organización del pensamiento. Sin embargo, el uso de instrumentos que faciliten el diagnóstico (sobre todo para médicos no especialistas) y el uso de instrumentos que permitan la valoración de la gravedad del cuadro permite mejorar la práctica clínica y son una herramienta de trabajo para la investigación.

Desde hace unos años se han prodigado los instrumentos de evaluación clínica basados en criterios diagnósticos (cuadro 7)⁶ que intentan aumentar la sensibilidad y la especificidad en la detección de este síndrome.

De los instrumentos diseñados específicamente tanto para evaluar la gravedad de la sintomatología del *delirium* como para realizar su diagnóstico, los que han logrado una mayor difusión y se ha extendido su uso en su lugar de origen y otros países son:

- *Delirium Rating Scale* (DRS). Es un instrumento que fue diseñado para valorar la intensidad del *delirium* (Trzepacz *et al*)⁵¹ 1994-98). Validado por Bulbena *et al* 1996 en su última versión. Es una escala compuesta por diez ítem que se gradúan de 0-3. Los clínicos pueden utilizar información obtenida por la entrevista clínica, historial médico y la observación de las últimas 24 hrs. Los autores señalan que es

una escala que tiene la capacidad de distinguir el *delirium* de otros trastornos psiquiátricos. Se requieren conocimientos de psicopatología para poder utilizarla con fluidez. Es útil para valorar la gravedad del *delirium* pero no para detectarlo. Es un instrumento de aplicación compleja para clínicos no especialistas y requiere bastante tiempo para su administración.

- *Confusion Assessment Method (CAM)*. Es un instrumento diseñado en 1990 por Inouye *et al*⁵². Para sus autores el objeto central de este instrumento fue facilitar el diagnóstico de *delirium* en el hospital general para profesionales no especialistas en psiquiatría. Es un instrumento diseñado a partir de los criterios operativos del DSM IV-R y precisa de pocos minutos para su administración. Proporciona un algoritmo para establecer el diagnóstico en torno a la presencia de sus dos criterios fundamentales (inicio abrupto con fluctuación de síntomas y pérdida de la atención) y de uno de los dos criterios secundarios (pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia).

Cuadro 7. Criterios Diagnósticos de Delirium

- Alteración de conciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.
- Cambios en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Demostración a través de la historia clínica, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías

Exploraciones complementarias

Desde otra perspectiva el *delirium* ha sido estudiado mediante electroencefalografía, uno de los instrumentos clásicos en la evaluación de la neurofisiología cerebral. Durante varias décadas los investigadores han observado cambios en los pacientes con *delirium*. Estos cambios en la conducción eléctrica se caracterizan por un patrón de enlentecimiento generalizado, expresivo del daño metabólico cerebral, que es notablemente sensible pero poco específico. En las formas moderadas de *delirium* puede haber disminución en la frecuencia de ritmos dominantes posteriores, sin ondas alfa, y en las formas más graves puede observarse una disminución de frecuencia de ondas teta y delta. El EEG tiende a normalizarse a medida que disminuye la sintomatología del *delirium*, y en el caso de que su aparición esté relacionada con el consumo de alcohol se observa actividad rápida de bajo voltaje y enlentecimiento durante la intoxicación etílica⁵².

Igualmente el reciente desarrollo de técnicas en neuroimagen, especialmente la Tomografía Axial Computada, permite la mejor evaluación de etiologías relacionadas con alteraciones estructurales del encéfalo. Nuevas técnicas permitirán la valoración más detallada de las alteraciones funcionales relativas al *delirium*^{53,54}.

En síntesis, dentro del proceso diagnóstico cobra gran relevancia realizar una minuciosa evaluación del paciente que incluya una evaluación general con análisis del historial médico, un depurado examen físico, una analítica básica que se complementará en caso de necesidad con otras pruebas complementarias y una exploración del estado mental del paciente poniendo especial énfasis en la valoración cognoscitiva global. En el cuadro 8 se expone un resumen de la valoración general y algunas pruebas específicas que deben ser empleadas en relación con la evaluación.

Cuadro 8. Evaluación de paciente con *delirium*

Evaluación General

- ✎ Historia clínica
- ✎ Exploración física y neurológica
- ✎ Revisión de evolución y registros médicos
- ✎ En caso de intervención quirúrgica, evaluación de registro de anestesia

Estado Mental

- ✎ Entrevista y exploración mental
- ✎ Valoración cognoscitiva (MEC)
- ✎ Instrumentos de detección y de severidad de *delirium* (CAM-S, DRS)

Exploración básica

- ✎ Bioquímica: electrolitos, glucosa, albúmina, urea, creatinina, calcio, magnesio, fosfato, AST, ALT, bilirrubina y fosfatasa alcalina
- ✎ Hemograma completo
- ✎ Gasometría arterial
- ✎ Sedimento de orina
- ✎ Electrocardiograma
- ✎ Radiografía de tórax

Exploración adicional

- ✎ Urocultivo y antibiograma
- ✎ Hemocultivos
- ✎ Serologías
- ✎ Determinación de nivel plasmático de medicamentos y tóxicos
- ✎ Punción lumbar
- ✎ Electroencefalograma
- ✎ Tomografía axial computarizada cerebral o resonancia magnética nuclear

Herramientas diagnósticas en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hasta este momento no existe un instrumento de diagnóstico válido para diagnosticar o monitorizar el *delirium* pediátrico en la UCIP realizado por médicos sin entrenamiento psiquiátrico. Las herramientas para adultos previamente descritas, en su concepción actual, no pueden ser aplicadas a la población pediátrica debido a las diferencias para expresar la función cognitiva entre los diferentes grupos de edad pediátricos. La falta de herramientas diagnósticas apropiadas para cada grupo de edad en los niños resulta en el desconocimiento de la incidencia, presentación clínica, respuesta al tratamiento y pronóstico del *delirium* en la UCIP.⁶²

La Escala Pediátrica de Delirium en la Anestesia de Emergencia (PAED por sus siglas en inglés), evalúa niños de hasta 2 años de vida para el diagnóstico de delirium en el periodo postquirúrgico tras ser sometidos a procedimientos anestésicos. En esta escala se definen dos aspectos importantes del *delirium*: 1) alteraciones de la conciencia y 2) cambios en la función cognitiva. Las limitaciones de esta forma de diagnóstica son fácilmente reconocibles y se deben a su naturaleza subjetiva y falta de validación frente a los criterios diagnósticos del delirium de la DSM-IV. El propósito de esta escala es básicamente identificar el delirium hiperactivo, que es la forma de *delirium* más común que se ha descrito en los pacientes críticamente enfermos. Esta escala puede proveer las bases para la creación futura de herramientas para el diagnóstico de los otros subtipos de delirium, particularmente en aquel que se presenta en menores de 5 años.⁶⁴

El Método de Diagnóstico de Estado Confusional para la UCIP (Pediatric Confusion Assessment Method for the ICU o pCAM-ICU)⁶ fue desarrollado por el Grupo Vanderbilt del Delirium Pediátrico. Esta herramienta es una adaptación del CAM-ICU para los adultos. La pCAM-ICU ha sido validada para el diagnóstico del *delirium* usando bases psiquiátricas como estándar de referencia para niños

críticamente enfermos a partir de los 5 años de vida. Este método es la primera herramienta que se ha podido utilizar en niños críticamente enfermos aplicada por médicos sin entrenamiento psiquiátrico y por lo tanto provee un diagnóstico rápido que puede guiar a los tratantes del paciente hacia modificaciones terapéuticas y prevención futura.

Este método valora el *delirium* mediante un abordaje de dos pasos: 1) determinación del nivel de consciencia mediante la utilización de una escala estandarizada de sedación y 2) determinación del contenido de la consciencia utilizando la pCAM-ICU.

El nivel de consciencia para ambas herramientas se evalúa con la escala de sedación y agitación de Richmond (cuadro 9).

Por diseño, el pCAM-ICU requiere de un paciente capaz de interactuar para determinar el contenido de la consciencia. Entonces, los pacientes con una valoración RASS -4 o -5, aquellos que requieren estimulación física para despertarse, o aquellos que no están despiertos se definen como en estado comatoso y no pueden ser evaluados para *delirium*.

Esto no significa que el paciente no presente disfunción cerebral, simplemente quiere decir que no puede ser adecuadamente evaluado acerca del contenido de la consciencia con el método pCAM-ICU.

Si el paciente presenta otro nivel de consciencia, son entonces evaluados mediante 4 aspectos del *delirium* basados en los criterios diagnósticos de la DSM-IV, incluyendo: 1) inicio agudo de alteraciones en el estado mental con un curso fluctuante y 2) inatención, ya sea con 3) nivel alterado de consciencia o 4) pensamiento desorganizado.

Cuadro 9. Escala de Sedación-Agitación de Richmond (RASS)

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Combativo o violento; peligro inmediato para el personal
+3	Muy agitado	Estira o mueve tubos o catéteres o comportamiento agresivo con el personal.
+2	Agitado	Movimientos frecuentes sin propósito o asincronía paciente-respirador
+1		Ansioso a aprensivo pero movimientos no agresivos ni violentos
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	No completamente alerta, pero con despertar sostenido (por más de 10 segundos) con contacto visual, a la voz.
-2	Sedación ligera	Se despierta brevemente (menos de 10 segundos), con contacto visual a la voz.
-3	Sedación moderada	Algún movimiento (pero no contacto visual) a la voz.
-4	Sedación profunda	No contacto visual a la voz, pero algún movimiento a la estimulación física.
-5	No despertable	No respuesta a la voz o a la estimulación física.

El pCAM-ICU difiere del CAM-ICU tradicional en los aspectos 2 y 4 arriba mencionados en el sentido de la “inatención” y el “pensamiento desorganizado”. Debido a las limitaciones en la expresión de la cognición propias del desarrollo pediátrico, la determinación tanto de la “inatención” como del “pensamiento desorganizado” requieren de una adaptación de acuerdo a este grupo de edad.

El pCAM-ICU emerge entonces como una herramienta benéfica debido a que efectivamente se basa en los criterios de la DSM-IV para el diagnóstico del *delirium*, y puede tener la habilidad para distinguir entre los subtipos de *delirium*, incluyendo el más frecuente de ellos, el hipoactivo. Las limitaciones de esta herramienta es la incapacidad para utilizarla en niños menores de 5 años, por lo que se requiere de refinamiento de la pCAM-ICU para este grupo de edad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En relación con el diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas de *delirium*, aquel debe realizarse en relación con la presencia de deterioro cognoscitivo, incluyendo demencia. Estos trastornos se pueden presentar de forma conjunta, lo que hace más difícil su valoración. Los trastornos cognoscitivos como la pérdida de memoria son frecuentes tanto en el *delirium* como en la demencia; a pesar de esto el paciente con demencia suele estar alerta y no tiene trastorno alguno del nivel de conciencia o del estado de vigilancia típicos del *delirium*. La valoración de la forma de inicio de los síntomas y el tiempo de evolución del déficit cognoscitivo y el curso temporal, así como la reversibilidad de las alteraciones cognoscitivas, son útiles para distinguir entre el *delirium* y la demencia. También la fluctuación de la sintomatología de *delirium* constituye otra diferencia con respecto a la demencia. La información de la historia clínica y de otros cuidadores, así como de los miembros de la familia, será útil para determinar la presencia de demencia antes de iniciar un *delirium*^{15,48,49,50}.

En el cuadro 10 se expone el diagnóstico diferencial del *delirium* con otros síndromes psiquiátricos como la demencia, los estados depresivos y la esquizofrenia.

Cuadro 10. Diagnóstico diferencial

	Demencia	Depresión	Esquizofrenia	Delirium
Inicio	Insidioso	Subagudo	Subagudo	Agudo
Curso 24 hrs	Estable	Estable	Estable	Fluctuante
Conciencia	Vigil	Vigil	Vigil	Alterado
Orientación	Alterada	Intacta	Intacta	Alterada
Memoria	Deterioro	Conservada	Conservada	Deterioro
Atención	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y alucinaciones	Baja frecuencia	Baja Frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

PREVENCION

Recientemente se ha propuesto la aplicación de protocolos estandarizados para la prevención del *delirium* en pacientes de riesgo y se ha demostrado su eficacia para disminuir la aparición del *delirium*. Inouye et al., en un estudio aleatorio y controlado, demostraron que el abordaje en las áreas asistenciales que se prevén de más riesgo podría reducir el número y la duración de los episodios de *delirium* en pacientes hospitalizados de edad avanzada. La intervención consiste en actuar sobre los seis factores de riesgo de *delirium*: déficit cognoscitivo, abstinencia de fármacos o sustancias, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo, y deshidratación⁵⁰.

El *delirium* se presentó en 9,9% de los pacientes intervenidos y en el 15% del grupo no sometido a intervención, siendo los factores más importantes el adecuado control hidroelectrolítico, el uso correcto de fármacos y el tratamiento de los síntomas de privación sensorial, a partir de medidas ambientales. Estas medidas incluyen ejercicios de repetición de la fecha y el lugar donde se encuentra el paciente, orientación horaria, tener un calendario visible, proporcionar explicaciones accesibles, estimulación por parte de los familiares, mantener una iluminación y temperatura adecuadas, evitar ruidos para facilitar el descanso nocturno, uso de correctores sensoriales (como gafas o audífonos) y de objetos personales y movilización adecuada (por lo menos, tres veces al día, en períodos no inferiores a 15 minutos)^{15,49}.

En los pacientes con estado de agitación es importante llevar a cabo una contención física adecuada, que deberá ser revisada periódicamente, al tiempo que se informa al personal asistencial y a la familia de que ello sólo supone una medida de protección para evitar posibles lesiones, caídas, dificultades en el manejo de enfermería (sondas, flebotomías, cuidado de heridas perioperatorias) e

incluso la posibilidad de que el paciente se autolesione o lesione a terceros. El paciente agitado tendrá también requerimientos hidroelectrolíticos especiales cuyo control habrá que establecer en cada caso. Como ya se mencionó anteriormente, estos pacientes pueden pasar de estados de agitación a estados de inhibición, y de estados de confusión total a estados de considerable claridad de conciencia y es en estos momentos cuando habrá que explicar al paciente su situación y los motivos de las medidas de contención.

TRATAMIENTO

El tratamiento ha de ser en primer término etiológico y estar basado en el estudio de los posibles factores causales y en la identificación y neutralización de los factores desencadenantes. En segundo término, se deberá instaurar un tratamiento sintomático con medicamentos y/o medidas ambientales, con el fin de controlar los síntomas conductuales o psicóticos y mejorar las funciones cognoscitivas^{10,55}.

El tratamiento con neurolépticos es el tratamiento de elección para los síntomas psicóticos del *delirium*. Por tanto, son útiles especialmente en los *delirium* de tipo hiperactivo (con ideación delirante, alucinaciones y/o agitación psicomotora) aunque también estarían indicados en los *delirium* de tipo hipoactivo, en los que actuarían mejorando la integración de las funciones cognoscitivas. Además, los neurolépticos tienen una efectividad terapéutica rápida y se muestran superiores a las benzodiazepinas en los casos de *delirium* que no son debidos a privación de alcohol o de tranquilizantes⁵⁵.

El haloperidol sigue considerándose por muchos autores como el neuroléptico de elección por su equilibrio entre la efectividad antipsicótica y la escasez de efectos colaterales (pocos efectos adversos circulatorios, anticolinérgicos, cardiotóxicos, ausencia de depresión del centro respiratorio y posible administración por cualquier vía, incluyendo la endovenosa). Las dosis variarán según la vía de administración, la edad del paciente y la presencia de efectos adversos extrapiramidales. Se sugiere el uso inicial de una dosis creciente de 1-2 mg/día, que se puede incrementar en intervalos de una hora hasta 10 mg/día según la respuesta obtenida. Si no se puede controlar la agitación, o es muy aparatosa, se sugiere el uso de 2,5mg i.m. o i.v. cada hora, hasta controlar los síntomas o hasta

que aparezcan efectos secundarios extrapiramidales^{56,57}. Las dosis pediátricas recomendadas son dosis, de 1 a 3 mg por día o 0.05 mg– 0.15 mg/kg/día, esta dosis es efectiva para la agitación, paranoia y miedo. Típicamente se inicia con 0.5 mg a 1 mg (VO, IM, o SC), y se repite cada 45 a 60 minutos. NO exceder de 20 mg al día.⁶²

Con la aparición de los nuevos neurolépticos, se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolépticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de los síntomas psicóticos gracias a que estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica: la olanzapina a dosis de 2,5 a 10 mg y la risperidona a dosis entre 1 y 6 mg han demostrado su seguridad y efectividad y un perfil equilibrado en el tratamiento de los síntomas psicóticos^{57,58}.

En el tratamiento de los *delirium* causados por abstinencia de alcohol o tranquilizantes, es fundamental instaurar un tratamiento sustitutivo con benzodiazepinas, que jugarán el doble papel de prevenir el *delirium* y sedar al paciente. Su asociación con neurolépticos estará indicada para hacer posible un equilibrio que permita el tratamiento etiológico y sintomático. Dentro de las benzodiazepinas se sugiere el uso de loracepam, por su fácil eliminación, su vida media corta y su improbable acumulación Requiere ajustar las dosis según la edad, el peso, la función hepática, la magnitud de los síntomas de abstinencia y el consumo previo⁵⁹.

Recientemente, se han abierto líneas de investigación con fármacos procolinérgicos (inhibidores de la acetilcolinesterasa) y con mediadores en la respuesta de las citoquinas, pero no hay datos concluyentes que avalen su eficacia clínica^{60,61}.

b.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el hospital infantil de Morelia no se ha estudiado el delirium en pacientes de la UCIP. Falta precisar la frecuencia de delirium en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de Morelia, por grupo de edad y sexo., así como conocer las principales manifestaciones clínicas presentadas en los pacientes con delirium, para de esa manera poder identificarlo de forma temprana y precisa. Para tal efecto, el identificar las patologías asociadas al delirium y los factores de riesgo asociados a dicha patología permitirán prever de acuerdo a las características de ingreso y conforme a la evolución de cada paciente, quienes desarrollarán delirium como parte importante de la comorbilidad asociada a la patología motivo del ingreso, para poder otorgar un tratamiento oportuno y seguimiento eficaz.

c. JUSTIFICACIÓN

El paciente adulto que ingresa a una unidad de cuidados intensivos (UCI) al mejorar puede comprender que el objetivo perseguido por el personal sanitario no es su persona, sino que pretende ayudarlo para que abandone cuanto antes ese entorno, pero cuando el paciente es un niño, las limitaciones cognitivas inherentes a la edad convierten esta situación en una auténtica prueba de calidad asistencial para los profesionales preocupados por la repercusión psicopatológica que la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) puede ocasionar.

Pero, aunque posiblemente todos estemos de acuerdo en reconocer esta situación como fuente importante de estrés, poco se ha publicado acerca de cómo se comporta el niño en estas circunstancias y de las actitudes relacionadas que se generan en la UCIP.

El síndrome confusional agudo es una complicación común y significativa asociada a enfermedad crítica. El desarrollo del delirium, o síndrome confusional agudo ha sido considerado durante mucho tiempo como un componente si bien esperado, pero trivial de la enfermedad crítica. Con el advenimiento de instrumentos diagnósticos bien validados y confiables para la detección del delirium in adultos críticamente enfermos, se ha presentado un rápido y significativo progreso en el conocimiento más a fondo de este padecimiento. Gracias a ello, un mejor entendimiento del delirio ha redituado en nuevas recomendaciones para la monitorización de sintomatología de este padecimiento como parte del tratamiento diario de pacientes en las unidades de terapia intensiva de adultos.

Sin embargo, el delirium pediátrico es una entidad subdiagnosticada en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, debido a una incapacidad para el diagnóstico temprano y el desconocimiento de su significancia clínica, y por lo tanto, no se tienen implementados métodos diagnósticos y mucho menos se otorga tratamiento. Por ello, las bases teóricas del delirium durante la estancia en

cuidados intensivos y su estadística, así como su asociación con factores de riesgo y por lo tanto el pronóstico, recae básicamente en la literatura de adultos.

Lo mismo sucede en nuestro hospital. Dentro de los diagnósticos integrados en los pacientes en estado crítico que ameritan tratamiento en la UCIP, no se tiene registrado el de delirio. Por lo tanto, de existir, no se le otorga tratamiento.

d. HIPOTESIS

- La incidencia del *delirium* en pacientes admitidos al Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” es equiparable a la reportada en la escasa literatura mundial, pero además representa una causa importante de comorbilidad en este tipo de pacientes.
- La presencia de patología previa al ingreso a la UCIP de los pacientes hospitalizados representa un factor de riesgo para el futuro desarrollo del *delirium*.
- La patología causante del ingreso del paciente a la UCIP representa *per se* un factor precipitante de *delirium* en los pacientes durante su estancia intrahospitalaria.
- Hay una cantidad importante de factores de riesgo que se van desarrollando durante la estancia intrahospitalaria del paciente en la UCIP que contribuirán al futuro desarrollo del *delirium* en los pacientes hospitalizados.
- A pesar de la alta incidencia de *delirium* en pacientes críticamente enfermos, esta entidad clínica es poco apreciada, subdiagnosticada y por lo tanto pobremente tratada en la UCIP del Hospital Infantil de Morelia.

e.OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Describir el perfil de los niños con delirium atendidos en la UCIP del Hospital Infantil de Morelia.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Estimar la frecuencia de delirium en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de Morelia, por grupo de edad y sexo.
2. Conocer las principales manifestaciones clínicas presentadas en los pacientes con delirium.
3. Identificar las patologías asociadas al delirium.
4. Identificar factores de riesgo asociados a delirium.
5. Identificar la mortalidad de pacientes con delirium.

2. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, de cohorte, para determinar la incidencia de delirium como patología comórbida así como sus factores de riesgo asociados en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de Morelia, en un periodo comprendido entre Noviembre de 2007 y noviembre de 2009.

VARIABLES UTILIZADAS.

- Edad
- Sexo
- Presencia de criterios diagnósticos para delirium
- Patología previa al ingreso a la UCIP
- Factores de riesgo asociados a delirium
- Sintomatología de delirium

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos en el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” en el periodo comprendido entre el 1 de noviembre de 2007 y el 30 de noviembre de 2009.
- Edad de 5 a 14 años.
- Egresaron por cualquier motivo de la UCIP de ese hospital en el periodo comprendido durante el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes ingresados a la UCIP del hospital con edad menor a 5 años.
- Pacientes que al momento del corte del estudio se encontraban aún hospitalizados en la UCIP.

Una vez ingresados al estudio, se aplicó inicialmente a todos los pacientes la Escala de Sedación-Agitación de Richmond (RASS, Anexo 1), y de acuerdo a los

resultados, se aplicó la pCAM-ICU (anexo 2) a los pacientes que obtuvieron una escala mayor a -4.

Se identificaron posteriormente los criterios para delirium presentados por cada paciente, y posteriormente se identificaron los factores de riesgo que incluyeron: patología previa y diferente al motivo de ingreso a la UCIP, intervención quirúrgica, necesidad de ventilación asistida en días, utilización de medicación analgésica, sedante opioide y bloqueadores neuromusculares, así como si presentaron desequilibrio hidroelectrolítico o acido base y finalmente la mortalidad presentada en los pacientes con delirium.

3. RESULTADOS

Tamaño poblacional. Durante el periodo comprendido del estudio, se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital un total de 370 pacientes. De ellos, se incluyeron dentro del estudio 176 pacientes con edades comprendidas entre 5 y 14 años (47.5%).

De estos pacientes, al utilizar pCAM-ICU se descartaron por tener una escala de sedación-agitación de Richmond de -4 o -5 y no poder ser valorados para delirium un total de 71 pacientes, por lo que se ingresan para estudio de diagnóstico de delirium 117 pacientes (31.6% del total de pacientes ingresados a la UCIP).

Criterios para delirium. Una vez aplicada la pCAM-ICU en los 117 pacientes con una valoración en la escala de sedación-agitación de Richmond promedio de 2, se determinó que 51 de ellos (43.5%) presentaron criterios para delirium, correspondiendo al 13.7% del total de los pacientes ingresados a la UCIP en ese periodo de tiempo.

Edad y sexo. De los pacientes que presentaron delirium, 27 correspondieron al sexo femenino (52.9%) y 24 al sexo masculino (47.1%). La frecuencia de acuerdo a grupo de edad se ilustra en la tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de delirium en pacientes de la UCIP por grupo de edad.

Edad	5-7 años	8-11 años	12-14 años	Total
Delirium	9 (17.6%)	17 (33.3%)	25 (49.1%)	51 (100%)

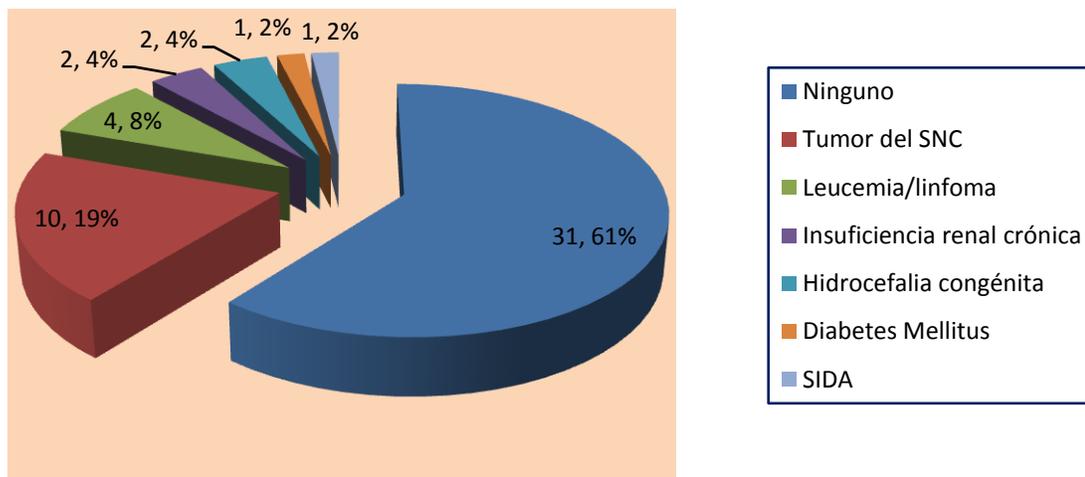
Los criterios diagnósticos presentados en los pacientes fueron principalmente: alteración de la consciencia con déficit de mantener la atención en los 51 pacientes (100%), seguidos de déficit de la memoria, desorientación o alteraciones del lenguaje, en 43 pacientes (84.3%) (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos para delirio presentados en los pacientes de la UCIP

Criterio	No. de Pacientes	Porcentaje
Alteración de la consciencia con déficit de mantener la atención.	51	100%
Déficit de memoria, desorientación o alteraciones del lenguaje.	43	84.3%
Curso fluctuante de la signología.	23	45%
Pensamiento desorganizado	40	78.4%

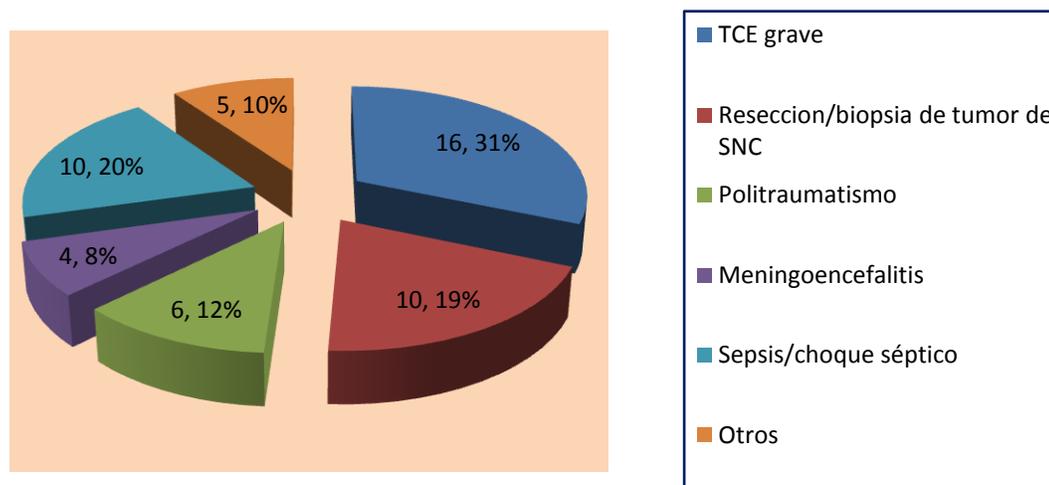
Había 20 pacientes (39.2%) que contaban con algún diagnóstico previo o enfermedad de base antes de su llegada a la UCIP (39.2%), siendo el más frecuente el tumor del sistema nervioso central en varias estirpes histológicas, presentado en 10 pacientes (19.6%) (Gráfico 1)

Gráfico 1. Diagnósticos previos al ingreso a UCIP



El diagnóstico principal de ingreso más frecuente fue el traumatismo craneoencefálico, seguido de pacientes postoperados de resección o toma de biopsia de tumor de SNC (Gráfico 2).

Gráfico 2. Diagnósticos principales de ingreso a UCIP en pacientes con delirium



Los factores precipitantes (tabla 3) que se presentaron en los pacientes fueron:

- Estancia prolongada en la UCIP: un mínimo de estancia en la UCIP de 2 días, con un máximo de 123, y un promedio de 13 días.
- Ventilación mecánica: el 98% de los pacientes con delirium estuvieron sometidos a fase III de ventilación asistida, con un mínimo de 1 día y un máximo de 84 días, con un promedio de 7.7 días bajo esta modalidad.
- Analgesia opioide: 49 pacientes (96%) recibieron algún tipo de analgesia opioide (gráfico 3), con una duración mínima de 1 día y una máxima de 123 días, con un promedio de 11.4 días.
- Sedación: 49 pacientes (96%) recibieron sedación durante su estancia en el servicio, con un mínimo de 1 día y una máxima de 84 días, una media de

7.5 días. El sedante utilizado en el 100% de los pacientes fue benzodiacepina (midazolam).

- Bloqueo neuromuscular: 48 pacientes fueron sometidos a bloqueo neuromuscular (gráfico 4), mínimo durante 1 día y máximo de 90 días, con una media de 7.7 días.

Gráfico 3. Analgesia utilizada en pacientes con delirium.

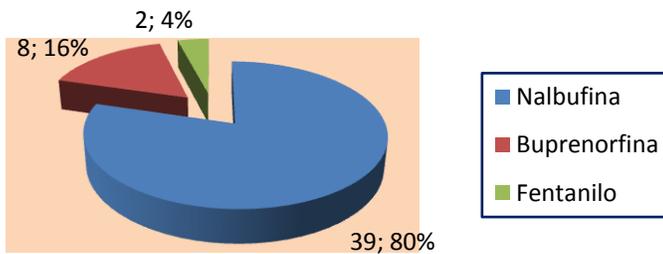
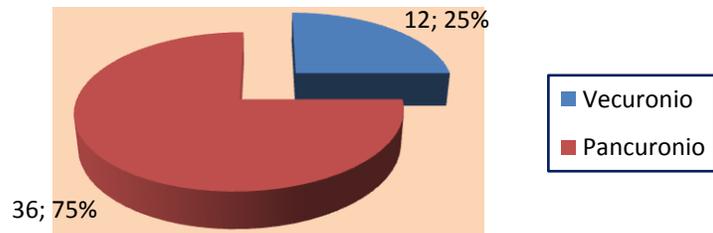


Gráfico 4. Bloqueo neuromuscular utilizado en pacientes con delirium



- Desequilibrio hidroelectrolítico: presentado en 31 pacientes (60.78%), principalmente hiponatremia (45%).
- Desequilibrio ácido base: presentado en 40 pacientes (78.43%), siendo principalmente acidosis metabólica (73%).

- Utilización de medicación anticolinérgica en 45 (88.2%) de los pacientes con delirium.

Tabla 3. Factores precipitantes y desarrollo del delirium en pacientes críticamente enfermos						
Factor	Con Delirium			Sin Delirium		
	No.	%	Prom	No.	%	Prom
Estancia prolongada en la UCIP (más de 7 días)	34	66.6%	13 días	26	39.3%	9 días
Sedación	49	96%	7.5 días	34	51.5%	4 días
Analgesia	49	96%	11.4 días	50	75%	8 días
Bloqueo neuromuscular	48	94.1%	7.7 días	34	51.5%	9 días
Ventilación mecánica	48	94.1%	7.7 días	34	51.5%	9 días
Medicación anticolinérgica	45	88.2%	-----	52	78.7%	-----
Cirugía mayor	33	64.7%	4 horas	23	34.8%	4 horas
Desequilibrio hidroelectrolítico	31	60.7%	-----	32	48.4%	-----
Desequilibrio acido base	40	78.4%	-----	49	74.2%	-----

Mortalidad. Hubo una mortalidad de 31.4% en los pacientes diagnosticados con delirium (16 pacientes).

4. DISCUSSION

El delirium se presenta en el 13.7% de los pacientes admitidos en la UCIP del Hospital Infantil de Morelia. Smith y Fuchs reportaron una frecuencia de 8%, Guifarro reporta una frecuencia de 19%, por lo que los resultados obtenidos en el presente estudio son equiparables con los reportados en la literatura consultada. Sin embargo, es importante resaltar que con respecto al estudio que se realizó en este hospital esta frecuencia corresponde a la población total ingresada, sin embargo hay que tomar en cuenta que sólo se ingresaron al protocolo los pacientes de una población pediátrica específica (5-14 años) y basados en la escala pCAM-ICU, que excluye a pacientes con una escala de sedación profunda, y de esta manera, el delirium se presenta en el 45% de la población ingresada al protocolo, lo cual nos hace inferir que el diagnóstico de esta patología se ve sesgada por tener una escala que no contempla a todos los grupos poblacionales ni todos los niveles de consciencia, por lo que la frecuencia real del delirium puede ser mayor y por lo tanto esta entidad esta subdiagnosticada.

En cuanto a la frecuencia por grupos específicos de edad, Guifarro establece la presencia de delirium en sólo el 3% de los pacientes entre 5 y 7 años, mientras que en el presente estudio se estimó de 17.6%. el mismo autor señala que el 19% de los niños de edades de 8 a 16 años presenta delirium durante su estancia en la UCIP, y en el Hospital Infantil de Morelia esa frecuencia es mayor, con 33.3% de los pacientes ingresados presentando delirium.

Orellana et al. Encontraron que las patologías previas al ingreso más frecuentemente relacionadas con delirium son las oncológicas (25% de los pacientes con delirium tenían alguna enfermedad cancerosa) y VIH/SIDA (50% de los pacientes con esta entidad desarrollan delirium en algún momento de su estancia hospitalaria). En el Hospital Infantil de Morelia el 15% de los pacientes con delirium tenían una patología oncológica de base al momento del ingreso a la UCIP. Sin embargo, también es importante destacar que la mayoría de los pacientes que desarrollaron delirium no contaban con enfermedad de base al ingresar a la terapia intensiva.

En el caso de la patología motivo del ingreso, el mismo autor señala que el 85% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico o politrauma desarrollaron delirium, mientras que el 51% de los pacientes que fueron sometidos a alguna intervención quirúrgica mayor (duración de más de dos horas) cumplió con criterios diagnósticos para delirium. en nuestro estudio, el 64.7% de los pacientes sometidos a cirugía mayor fueron diagnosticados con delirium, y el motivo de ingreso principal fue el traumatismo craneoencefálico grave.

Se establecen claramente factores de riesgo asociados a delirium, sobre todo la permanencia prolongada bajo ventilación mecánica asistida y la ministración de sedantes, analgesia opioide y bloqueadores neuromusculares, presentándose delirium incluso en pacientes que sólo estuvieron bajo este tratamiento por un día. Hall y Kress encontraron que el 13% de los pacientes diagnosticados con delirium estuvieron bajo ventilación mecánica y medicación por lo menos durante un día. Estos autores recomiendan la implementación de días libres de esta medicación como una estrategia que pudiera reducir no sólo los efectos somáticos adversos de estos fármacos, sino también la incidencia de delirium, aunque no especifican si existió una verdadera reducción de la frecuencia de delirium al establecer esta estrategia. En el Hospital Infantil de Morelia no existen modalidades de manejo intermitente de medicamentos como lo recomiendan los autores antes mencionados, y el 96% de los pacientes con delirium fueron sometidos ya sea a ventilación mecánica o a medicación con benzodiazepinas, opioides o relajantes musculares.

Gleason menciona además como factores de riesgo el desequilibrio hidroelectrolítico y acido base, sin embargo no presenta estadística acerca de estas alteraciones y su relación con el diagnóstico del delirium. en este estudio, el 60.7% de los pacientes con delirium presentaron además desequilibrio hidroelectrolítico y el 78.4% la alteración fue en la homeostasis acido-base.

La mortalidad relacionada con delirium según Orellana varía de 10 a 26%, siendo la encontrada en el presente estudio de 31.4%.

5.CONCLUSIONES

La frecuencia del delirium en pacientes ingresados a la UCIP del Hospital Infantil de Morelia es equiparable con la reportada en la escasa literatura mundial al respecto.

No existe hasta el momento actual un protocolo diagnóstico en este Hospital para la detección del delirium como patología agregada de los pacientes en estado crítico

El delirium en la población pediátrica que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos es hasta el momento un entidad poco estudiada en la literatura a nivel mundial, y por lo tanto es subdiagnosticada y se le otorga tratamiento nulo o tardío, a pesar de que se han identificado importantes factores desencadenantes y factores de riesgo para su desarrollo durante la estancia de estos pacientes.

Es evidente que uno de los factores que sesgan este diagnóstico es la falta de escalas o criterios diagnósticos específicos para este grupo de edad, sobre todo en pacientes menores de 5 años o en aquellos que presentan un nivel de sedación profundo o incluso aquellos sometidos a ventilación mecánica asistida, principalmente por las características del desarrollo cognitivo de los diferentes grupos de la edad pediátrica.

Es por ello que es necesario tomar en consideración los factores de riesgo al ingreso y durante la estancia de los pacientes para el posterior desarrollo de delirium, y el establecimiento de un protocolo de diagnóstico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del hospital Infantil de Morelia para considerar esta entidad dentro de las patologías comórbidas de los pacientes en estado crítico, para otorgarles un tratamiento oportuno y un seguimiento eficaz tanto por el personal médico de la UCIP como por el Departamento de Salud Mental en todos los casos que ameriten manejo posterior.

6.REFERENCIAS

1. Lipowski ZJ. *Delirium: Acute Confusional States*. New York, Oxford University Press, 1990.
2. Caraceni A, Grassi L: *Delirium*. Acute confusional states in palliative medicine. New York, Oxford University Press, 2003, pp 1-20.
3. Ey H, Bernard P, Brisset C: *Manuel de psychiatrie*. Masson, Paris. 1989.
4. Berrios, GE. *Delirium* and confusion in the 19th century: A conceptual history. *Br J Psychiatry* 1981; 139, 439-449.
5. Lipowski ZJ. Update of *Delirium*. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15(2), 335-346.
6. DSM IV TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed Barcelona Madrid Masson cop.2002.
7. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento: Criterios diagnósticos de investigación. Organización Mundial de la Salud 1993.
8. Inouye SK. The dilemma of *delirium*: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of *delirium* in hospitalized elderly medical patients. *Am j Med* 1994; 97(3): 278-88.
9. Trzepacs PT. Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement and geriat cogn* 1999; 10, 330-334.
10. Meagher JM. *Delirium*: optimizing management. *BMJ* 2001; 322: 144-150.
11. *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry*, 2° ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing 2002. pp 259-274.
12. Fleminger S, Remembering *delirium*. *BMJ* 2002, 180, 4-5.
13. Folstein MF, Bassett SS, Romanoski AJ, Nestadt G: The epidemiology of *delirium* in the community: the eastern Baltimore mental survey, in *International Psychogeriatrics*. Edited by Miller NE, Lipowski ZJ, Lebowitz BD. New York, Springer, 1991, pp 169-176.
14. Johnson JC, Kerse NM, Gottlieb B, Wanich C, Sullivan E, Chen K. Prospective versus retrospective methods of identifying patient with *delirium*. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40, 316-19.
15. Lipowski ZJ. *Delirium* in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989; 320. 578-582.

16. Navinés R, Gómez E, Franco JG, de Pablo J. *Delirium* en la interconsulta psiquiátrica de un hospital general. *Actas Esp de Psiquiatr* 2001; 29(3): 159-169.
17. Valdés M, de Pablo J, Campos R, Farré JM, Girón M, Lozano M, et al. El proyecto multinacional europeo y multicéntrico español de mejora de calidad asistencial en psiquiatría de enlace en el hospital general: el perfil clínico en España. *Med Clin (Barc)* 2000; 155: 690-694.
18. Inouye SK. *Delirium* in hospitalized older patients: Recognition and risk factors. *J of Geriatr Psych Neur* 1998; 11: 118-125.
19. Fann JR, Roth-Roemer S, Brington BE, Katon WJ, Syrjala KL. *Delirium* in patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation. *Cancer* 2002; 95(9):1971-81.
20. González J, Barros J. *Delirium* in patients of an intermediate care unit: prospective study. *Rev Med Chil.* 2000; 128(1):75-9.
21. Litaker D, Locala J, Franco K, Bronson DL, Tannous Z. Preoperative risk factors for postoperative *delirium*. *Gen Hosp Psychiatry* 2001 ; 23(2):84-9.
22. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing *delirium* after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001 ;49(5):516-22.
23. Uldall KK, Berghuis JP. *Delirium* in AIDS patients: recognition and medication factors. *AIDS Patient Care STDS* 1997 ;11(6):435-41.
24. Moss JH, Lanctot KL. Iatrogenic Benzodiazepine withdrawal *Delirium* in hospitalized older patients. *JAGS* 1995; 43: 1020-22.
25. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for *delirium* in hospitalized elderly patients: predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996;275:852-7.
26. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Belzile E, Primeau F. *Delirium* in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ* 2001; 165(5):575-83.
27. Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD, Palmer RM, Pompei P. Does *delirium* contribute to poor hospital outcomes?. A three-site epidemiologic study. *J Gen Intern Med* 1998; 13:234-242.

28. Cole M, McCusker J, Dendukuri N, Han L. The prognostic significance of subsyndromal *delirium* in the elderly medical inpatients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(6):754-60.
29. Kakuma R, du Fort GG, Arsenault L et al. *Delirium* in older emergency department patients discharged home: effect on survival. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(4):443-50.
30. Rockwood K, Cosway S, Carver d, Jarret P, Stadnyk K, Fisk J. The risk of dementia and death after *delirium*. *Age and Ageing* 1999;28:551-56.
31. Francis J, Kapoor WN. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with *delirium*. *JAGS* 1992; 40:601-606.
32. McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Belzile E. *delirium* predicts 12-month mortality. *Arch Intern Med* 2002; 162:457-63.
33. Rizzo JA, Bogardous ST Jr, Leo-Summers L, Williams CS, Acampora D, Inouye SK. Multicomponet targeted intervention to prevent *delirium* in hospitalized older patients: what is the economic value?. *Med Care* 2001; 39(7):740-52.
34. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol* 1949; 1;455-73.
35. Vásquez MJ, Crespo MD, Blázquez A. Fisiopatología del *delirium*. *Aula Médica Psiquiátrica* 2000; 1:3-10.
36. Fukutani Y, Katsukawa K, Matsubara R, Kobayashi K, Nakamur Yamaguchi N. *Delirium* associated with Joseph disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:1207-12.
37. Trzepacz PT. The neuropathogenesis of *delirium*. *Psychosomatics* 1994; 35: 374-391.
38. Flacker JM, Lipsitz LA. Neural mechanisms of *delirium*: current hypotheses and evolving concepts 1999; *J Gerontol Biol Sci* 54A, B239-46.
39. Tune LE, Dainloth NF, Holland A. Association of postoperative *delirium* with raised serum levels of anticholinergics drugs. *Lancet* 1981; 2:651-53.
40. Coffman JA, Disalver SC; Cholinergic mechanism in *delirium*. *Am J Psychiatr* 1988; 145:382-83.

41. Mussi C, Ferrari R, Ascari S, Salvioli G. Importance of serum anticholinergic activity in the assessment of elderly patients with *delirium*. J Geriatr Psychiatry Neurol 1999; 12:82-86.
42. Muller WE, Stoll L, Schubert T, et al. Central cholinergic functioning and aging. Acta Psychiatr Scand 1991; 366:34-39.
43. Zeman A. Consciousness. Brain 2001; 124: 1263-89.
44. Broadhurst C, Wilson K. Immunology of *delirium*: new opportunities for treatment and research. BJP 2001; 179: 288-89.
45. Tarowski E, Rosengren L, Blomstrand C, et al. Early intrathecal production of interleukin-6 predicts the size of brain lesion in stroke Stroke 1995; 26, 1393-98.
46. Rosenberg S, Loetz M, yang J. experience with the use of hight-dose interleukin-2 in treatment of 652 cancer patients. Annals of Surgery 1989; 210: 474-84.
47. Loddick SA, Rothwell NJ. Mechanisms of tumor necrosis factor and action on neurodegeneration: interaction with insulin-like growth factor-I (commentary). Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 1999; 96, 9449-451.
48. Liptzin B, Levkoff SE. An empirical study of *delirium* subtypes. Br J. Psychiatry 1992 Dec; 161:843-5.
49. Brown TM, Boyle MF. *Delirium*, Clinical Review. BMJ 2002; 325:644-647.
50. Inouye SK, Van Dick CH, Alesi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RL. Clarifying confusion: The Confusion Assessment Method. A new method for detection of *delirium*. Ann Intern Med 1990; 113:941-48.
51. Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Carrera C, Ventura T. Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. Med Clin (Barc) 1999; 112:767-74.
52. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12: 189-98.

53. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for *delirium*. *Psychiatr Res* 1988; 23: 89-97.
54. Bulbena A, Corrons C, Amorós G, Martín-Santos R, Aguiano B. Escalas de *delirium* y orientación. Adaptación castellana del *Delirium Rating Scale* y de la Orientation Scale. *Rev. Gerontología* 1996; 6: 245-54.
55. Inouye SK, Bogardous ST, Charpenter PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holfod TR, ET AL. A multicomponent intervention to prevent *delirium* in hospitalized older patients. *N Eng J Med* 1999; 340(9): 669-76.
56. Schwartz TL, Masand PS. The role of atypical antipsychotics in the treatment of *delirium*. *Psychosomatics* 2002;43(3):171-74.
57. Chan YC, Pariser SF, Neufeld G. Atypical antipsychotics in older adults. *Pharmacotherapy* 1999; 19(7): 811-22.
58. Breitbart W, Tremblay A, Gibson C. An open trial of olanzapine for the treatment of *delirium* in hospitalized cancer patients. *Psychosomatics* 2002; 43(3):175-82.
59. Sipahimalani A, Masand PS. Olanzapine in the treatment of delirium. *Psychosomatics* 1998; 39: 422-30.
60. Street JS, Clak WS, Gannon KS, Cummings JL, Bymater FP, Tamura RN et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms Alzheimer disease in nursing care facilities: a double blind placebo controlled trial. The HGEU study group. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(10): 968-76.
61. Street JS, Tollefson GD, Tohen M, Sanger TM, Clark WS, Gannon KS, et al. Olanzapine for psychotic conditions in the elderly. *Psychiatric Annals* 2000; 30(3): 191-96.
62. Gleason, B., *Delirium*. *Am. Fam. Phys.*, 2003; 67(5): 1027-1034.
63. Hall, J., Schweickert, W., Kress, J., Role of analgesics, sedatives and neuromuscular blockers and delirium. *Crit Care Med* 2009; 37(10):416-420.
64. Guifarro, S., Orellana, M., Manifestaciones clínicas del delirium en la población pediátrica. *Rev Fac Cienc Med* 2008: 46-52.
65. Smith, H., Fuchs, C., *Delirium: an emerging frontier in the management of critically ill children*. *Crit Care Clinics* 2009; 25(2): 593-614.

7.ANEXOS

ANEXO 1.

Delirio en el Paciente Pediátrico Críticamente Enfermo en el Hospital Infantil de Morelia; incidencia, frecuencia y factores de riesgo: un panorama general. 2007-2009

Valoración de la sedación. Escala de Agitación-Sedación de Richmond.

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Cama: _____

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Combativo o violento; peligro inmediato para el personal
+3	Muy agitado	Estira o mueve tubos o catéteres o comportamiento agresivo con el personal.
+2	Agitado	Movimientos frecuentes sin propósito o asincronía paciente-respirador
+1		Ansioso a aprensivo pero movimientos no agresivos ni violentos
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	No completamente alerta, pero con despertar sostenido (por más de 10 segundos) con contacto visual, a la voz.
-2	Sedación ligera	Se despierta brevemente (menos de 10 segundos), con contacto visual a la voz.
-3	Sedación moderada	Algún movimiento (pero no contacto visual) a la voz.
-4	Sedación profunda	No contacto visual a la voz, pero algún movimiento a la estimulación física.
-5	No despertable	No respuesta a la voz o a la estimulación física.

Puntuación del paciente: _____

Pasa a pCAM-ICU: Si _____ No _____

ANEXO 2

Pediatric Confusion Assessment Method for the ICU

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Cama: _____ F. Ing: _____ F. egr: _____

Antecedentes importantes:

- Diagnósticos previos: _____
- Diagnóstico de ingreso: _____
- Sedación (cual, inicio, termino): _____
- Analgesia (cual, inicio, termino): _____
- BNM (cual, inicio, termino): _____
- DAB o DHE (especificar): _____
- Ventilación asistida: _____
- Medicación anticolinérgica: _____

Paso 1. Valoración RASS: _____

Paso 2:

Etapa	Descripción	Resultado
1	Estado mental alterado o curso fluctuante del mismo. (positivo si la respuesta a A o B son "sí") A. Hay alguna alteración en el estado mental inicial del paciente? B. El estado mental del paciente ha fluctuado en las últimas 24 horas?	
2	Inatención. Ejecutar cualquiera de las siguientes: Positivo si al aplicar A o B el resultado es menor de 7. A. Letras ACE. El paciente debe apretar la mano si escucha la letra A en la siguiente secuencia: A B A D B A D A A Y B. ACE imágenes: Enseñar al paciente 10 imágenes que posteriormente debe recordar.	
3	Nivel alterado de consciencia (positivo si la RASS es cualquiera menos 0).	
4	Pensamiento desorganizado: Responde preguntas y obedece comandos. Positivo si al aplicar A o B el resultado es menor de 3. A. Preguntas. Contestar si o no a lo siguiente: a. El azúcar es dulce? b. Una piedra es dura? c. La jirafa es mas pequeña que un ratón? B. Comandos: Pedir lo siguiente: a. Parpadear b. Abrir la boca c. Sacar la lengua	

Positivo para delirio (Etapa 1 + 2 + 3 o 4) _____

Seguimiento del paciente (complicaciones, defunción) _____