

# belladona delirio – belladonna delirium

Authored by  
**memjavad**

November 6, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *belladona delirio – belladonna delirium*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3093>

## Delirio por Belladona

**Campos Disciplinarios Primarios:** Toxicología Clínica, Farmacología, Neurología, Medicina de Urgencias.

### 1. Definición y Etiología Central

El **delirio por belladona**, también conocido como intoxicación por atropina o síndrome anticolinérgico, es una emergencia toxicológica aguda resultante de la ingestión, exposición o administración excesiva de alcaloides tropánicos, principalmente aquellos derivados de la planta [Atropa belladonna](#), o de otras especies de la familia Solanáceas, como el estramonio (*Datura stramonium*). Esta condición se caracteriza por un estado de confusión mental severa, alucinaciones vívidas y desorientación, acompañado por una serie de síntomas periféricos distintivos que reflejan el bloqueo del sistema nervioso parasimpático. La gravedad del cuadro clínico está directamente relacionada con la dosis de la toxina absorbida y la sensibilidad individual del paciente, siendo particularmente peligrosa en niños y ancianos debido a la rápida progresión hacia la hipertermia y las complicaciones cardiovasculares.

La etiología de este síndrome es puramente farmacológica y tóxica. Los componentes activos responsables son la **atropina**, la **escopolamina** (hioscina) y la **hiosciamina**, todos ellos potentes anticolinérgicos. Estos compuestos actúan como antagonistas competitivos de los receptores muscarínicos de la acetilcolina, tanto en el sistema nervioso central (SNC) como en el sistema nervioso periférico. El bloqueo de estos receptores interfiere con la neurotransmisión colinérgica normal, lo que resulta en la inhibición de las funciones parasimpáticas y la manifestación de los síntomas característicos del delirio. Es fundamental distinguir este cuadro de otros tipos de delirio, ya que su manejo y tratamiento son específicos y dependen de la reversión de este bloqueo farmacológico mediante la administración de un inhibidor de la colinesterasa.

Históricamente, la ingestión accidental o intencional de bayas o raíces de *Atropa belladonna* ha sido la causa más común de intoxicación. Sin embargo, en el contexto moderno, el síndrome anticolinérgico puede ser provocado por una amplia gama de medicamentos prescritos que poseen propiedades anticolinérgicas, incluyendo antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos de primera generación, antipsicóticos, y medicamentos antiparkinsonianos. Por lo tanto, el término "delirio por belladona" se utiliza a menudo de manera intercambiable con el **síndrome anticolinérgico central**, enfatizando la naturaleza del mecanismo subyacente más que solo la fuente botánica original.

### 2. Farmacología y Mecanismo de Acción

El núcleo del mecanismo de acción del delirio por belladona reside en el antagonismo de los

receptores muscarínicos (M1 a M5). La acetilcolina es el neurotransmisor primario del sistema parasimpático y juega un papel crucial en la función cognitiva, la memoria, la regulación de la temperatura corporal, la motilidad gastrointestinal y la frecuencia cardíaca. Cuando los alcaloides tropánicos, especialmente la **atropina** y la **escopolamina**, se unen a estos receptores, impiden que la acetilcolina ejerza su efecto, lo que conduce a la parálisis funcional del sistema parasimpático. La atropina tiene una afinidad similar por todos los subtipos de receptores muscarínicos, mientras que la escopolamina es particularmente potente en cruzar la barrera hematoencefálica, lo que explica su fuerte impacto en los síntomas neurológicos centrales.

A nivel periférico, el bloqueo muscarínico resulta en la inhibición de las glándulas sudoríparas, salivales y lagrimales, lo que causa la tríada clásica de piel seca y caliente, boca seca (xerostomía) y anhidrosis. En el sistema cardiovascular, el bloqueo del receptor M2 en el nódulo sinoauricular resulta en **taquicardia sinusal**. En el ojo, el bloqueo de los receptores en el músculo esfínter del iris causa midriasis (dilatación pupilar) y la parálisis del músculo ciliar conduce a la pérdida de la acomodación (cicloplejía), generando visión borrosa. Estos efectos periféricos son altamente indicativos de la etiología anticolinérgica de la intoxicación.

A nivel central, el bloqueo de los receptores muscarínicos (especialmente M1 y M4) en el hipocampo y la corteza cerebral es directamente responsable de los síntomas neuropsiquiátricos. La acetilcolina es esencial para la modulación de la atención, el aprendizaje y la memoria. La interrupción de esta vía resulta en el estado confusional agudo, la desorientación, las alteraciones de la memoria y las **alucinaciones**, que a menudo son de naturaleza visual y táctil, y pueden ser terroríficas. La escopolamina tiende a producir sedación y amnesia más pronunciadas, mientras que la atropina se asocia más frecuentemente con agitación y el delirio franco. La combinación de la inhibición del sudor y la alteración de los centros termorreguladores centrales puede llevar rápidamente a una **hipertermia** grave, una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en este síndrome.

### 3. Manifestaciones Clínicas y Síntomas Clave

La presentación clínica del delirio por belladona se describe tradicionalmente a través de un conjunto de aforismos que resumen los hallazgos físicos clave: "caliente como una liebre, ciego como un murciélago, seco como un hueso, rojo como una remolacha y loco como un sombrerero". Estos síntomas pueden dividirse en manifestaciones periféricas y centrales. El inicio suele ser rápido, generalmente dentro de los 30 a 60 minutos posteriores a la ingestión, y los síntomas pueden persistir durante 24 a 48 horas, dependiendo de la dosis y la eliminación de la toxina.

Las manifestaciones periféricas, derivadas del bloqueo parasimpático, incluyen:

**Oculares:** Midriasis marcada y fija (pupilas dilatadas que no responden a la luz) y visión borrosa (cicloplejía).

**Tegumentarias:** Piel caliente, seca y enrojecida (rubor facial y corporal) debido a la vasodilatación cutánea compensatoria y la inhibición de la sudoración (anhidrosis).

**Cardiovasculares:** Taquicardia sinusal, que puede ser severa. En casos de intoxicación masiva, pueden ocurrir arritmias ventriculares o hipertensión.

**Gastrointestinales/Urinarias:** Disminución de la motilidad gastrointestinal (íleo paralítico) y retención urinaria, a menudo requiriendo cateterización.

Las manifestaciones del sistema nervioso central definen el estado delirante. El paciente típicamente exhibe una profunda desorientación en tiempo y lugar. Las **alucinaciones** son a menudo ocupacionales o micropsias (objetos que parecen pequeños), y el paciente puede estar extremadamente agitado, incoherente y, en ocasiones, agresivo. La **amnesia** del evento es común una vez que el estado mental se aclara. El espectro de la toxicidad central varía desde la somnolencia y el letargo (más común con escopolamina) hasta la psicosis franca y las convulsiones. La hipertermia, causada por la incapacidad de disipar el calor debido a la anhidrosis, es un signo de alarma que requiere intervención inmediata para prevenir el daño cerebral irreversible y la rabdomiólisis.

#### 4. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico del delirio por belladona es principalmente clínico, basado en la historia de exposición y la presentación del síndrome anticolinérgico. Sin embargo, es crucial diferenciarlo de otras condiciones que causan delirio, hipertermia o dilatación pupilar, ya que un diagnóstico erróneo puede llevar a tratamientos inapropiados y potencialmente dañinos. La clave diagnóstica reside en la combinación de síntomas centrales y periféricos, especialmente la piel seca y la midriasis fija, que no se encuentran en la mayoría de los otros estados delirantes.

Entre las condiciones que deben ser excluidas se encuentran:

**Otros Síndromes Tóxicos:** El síndrome simpaticomimético (por cocaína, anfetaminas) también causa agitación, taquicardia e hipertermia, pero se diferencia por la diaforesis (sudoración) y la piel húmeda, a diferencia de la piel seca del síndrome anticolinérgico. El síndrome serotoninérgico se caracteriza por hiperreflexia y clonus, que están ausentes en la intoxicación por belladona.

**Infecciones del SNC:** Meningitis o encefalitis pueden causar fiebre, alteración del estado mental y rigidez nuchal, pero generalmente no presentan el patrón clásico de midriasis y anhidrosis.

**Delirio de Origen Metabólico:** Causado por hipoglucemia, cetoacidosis, o insuficiencia hepática/renal, que se diagnostican mediante análisis de laboratorio.

**Intoxicación por Drogas Específicas:** El envenenamiento por alcohol o la abstinencia de sedantes-hipnóticos pueden causar delirio, pero carecen de los signos periféricos anticolinérgicos.

La confirmación diagnóstica en el ámbito hospitalario puede incluir pruebas toxicológicas, aunque los resultados pueden tardar y el tratamiento empírico debe iniciarse de inmediato. La prueba

diagnóstica y terapéutica más definitiva es la respuesta a la **fisostigmina**, un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. Si la administración de fisostigmina revierte rápidamente los síntomas centrales y periféricos, se confirma el diagnóstico de toxicidad anticolinérgica, aunque esta prueba debe realizarse con precaución extrema debido a sus posibles efectos secundarios.

## 5. Tratamiento y Manejo Clínico

El manejo de la intoxicación y el delirio por belladona es una prioridad médica y se centra en el soporte vital, la prevención de la absorción adicional de la toxina y la reversión de los efectos centrales. El tratamiento debe iniciarse de inmediato, especialmente si hay signos de compromiso cardiovascular o hipertermia severa.

El soporte vital avanzado (ABC) es primordial. Se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la ventilación adecuada. El control de la **hipertermia** es crucial; se deben usar medidas de enfriamiento externas agresivas (esponjas frías, bolsas de hielo, ventiladores) y se debe evitar el uso de antipiréticos como el paracetamol, ya que la fiebre es de origen central y no mediada por prostaglandinas. La agitación severa debe tratarse para prevenir la rhabdomiólisis y la hipertermia. El tratamiento de primera línea para la agitación son las **benzodiacepinas** (como el lorazepam), ya que los antipsicóticos típicos (como el haloperidol) pueden potenciar los efectos anticolinérgicos y reducir aún más el umbral convulsivo.

La reversión farmacológica del bloqueo anticolinérgico se logra mediante la administración de **fisostigmina**. La fisostigmina es el antídoto específico porque es una amina terciaria que cruza eficazmente la barrera hematoencefálica, revirtiendo tanto los síntomas centrales (delirio, coma) como los periféricos. Se administra en dosis lentas e intravenosas bajo estricta monitorización cardíaca. La respuesta es a menudo dramática, con el paciente volviendo a la lucidez en minutos. Sin embargo, la fisostigmina está contraindicada en pacientes con bradicardia, bloqueo de la conducción cardíaca o inestabilidad hemodinámica grave, y si hay sospecha de coingestión de antidepressivos tricíclicos, debido al riesgo de asistolia y convulsiones. Si la fisostigmina no puede usarse, el manejo se limita al cuidado de soporte y a la sedación con benzodiacepinas.

## 6. Contexto Histórico y Usos

El conocimiento de los efectos de la *Atropa belladonna* es milenario. El término "belladonna" (bella dama) se remonta al Renacimiento italiano, donde las mujeres utilizaban las gotas de la planta para dilatar sus pupilas, un rasgo considerado estéticamente deseable. Mucho antes, la planta fue utilizada en rituales y como veneno. Fue reconocida como un potente veneno en la antigüedad, siendo utilizada tanto para asesinatos como en la guerra. Su capacidad para inducir un estado de delirio y alucinaciones la vinculó con la brujería y las pócimas mágicas en la Edad Media.

Desde una perspectiva médica, los alcaloides tropánicos han tenido una inmensa utilidad

farmacológica. La **atropina** se utiliza rutinariamente en oftalmología para dilatar la pupila, en cardiología para tratar la bradicardia sinusal y, críticamente, como antídoto para la intoxicación por organofosforados y gases nerviosos (que causan un exceso colinérgico). La **escopolamina** se utiliza para prevenir el mareo por movimiento y, en dosis controladas, como sedante. El conocimiento preciso de su toxicidad ha permitido modular su uso terapéutico, separando los beneficios clínicos (antiespasmódicos, midriáticos) de los efectos tóxicos centrales que definen el delirio.

## 7. Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico del delirio por belladona es generalmente bueno si se diagnostica rápidamente y se implementan medidas de soporte adecuadas, especialmente el control de la hipertermia. La mayoría de los pacientes se recuperan completamente sin secuelas permanentes una vez que las toxinas son metabolizadas y eliminadas, lo que puede tardar entre 24 y 72 horas.

Sin embargo, la morbilidad y la mortalidad están asociadas principalmente a las complicaciones de la intoxicación grave. Las principales complicaciones incluyen:

**Hipertermia Maligna:** Puede llevar a daño cerebral irreversible, edema cerebral y coagulación intravascular diseminada (CID).

**Complicaciones Cardiovasculares:** Arritmias graves, taquicardia incontrolable que puede conducir a isquemia miocárdica, y colapso circulatorio.

**Lesión Renal Aguda:** Causada por la rabdomiólisis inducida por la agitación extrema y la hipertermia.

**Traumatismos:** Lesiones físicas accidentales sufridas durante el estado de agitación y delirio incontrolado.

El pronóstico es significativamente peor en pacientes ancianos, que son más sensibles a los efectos anticolinérgicos centrales, y en aquellos con condiciones médicas preexistentes, particularmente enfermedades cardiovasculares. La pronta administración de fisostigmina en casos indicados puede reducir drásticamente la duración del delirio y el riesgo de estas complicaciones.

## Fuentes de Lectura Adicional

[Wikipedia: Atropa belladonna](#)

[Wikipedia: Atropina](#)

[National Library of Medicine \(NIH\): Anticholinergic Toxicity](#)

[Wikipedia: Fisostigmina](#)