

delirio por intoxicación con anfetaminas – amphetamine intoxication delirium

Authored by
memjavad

October 25, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *delirio por intoxicación con anfetaminas – amphetamine intoxication delirium*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1505>

Delirio por Intoxicación con Anfetaminas

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Toxicología Clínica, Neurofarmacología.

1. Definición Central

El delirio por intoxicación con anfetaminas constituye un síndrome neuropsiquiátrico agudo y potencialmente grave, caracterizado por una alteración profunda de la conciencia y la cognición, que se desarrolla durante o poco después del consumo de dosis elevadas de sustancias anfetamínicas o compuestos relacionados, como la metanfetamina o el MDMA. Este estado clínico se distingue de la simple psicosis inducida por estimulantes por la presencia concomitante de una marcada **disfunción atencional** y una alteración en el nivel de conciencia, lo cual es central en la definición de delirio (o estado confusional agudo). La condición es inherentemente transitoria, aunque su duración puede extenderse si el tóxico persiste en el sistema o si se desarrollan complicaciones médicas secundarias, como la hipertermia maligna o la rabdomiólisis. Es fundamental reconocer que el delirio representa una emergencia médica que requiere intervención inmediata para prevenir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la desregulación autonómica extrema.

Según los criterios diagnósticos establecidos por el [Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales \(DSM-5\)](#), el diagnóstico de delirio inducido por sustancias requiere evidencia de que la alteración en la atención y la cognición se desarrolla durante la intoxicación o la abstinencia de una sustancia, y que la sustancia es capaz de producir tales síntomas. En el caso específico de las anfetaminas, la rápida liberación de monoaminas cerebrales provoca una sobreestimulación que desorganiza los circuitos prefrontales y talámicos responsables de la integración de la información y el mantenimiento de la conciencia. La severidad del delirio está directamente correlacionada con la dosis consumida, la vía de administración (siendo la intravenosa o fumada de inicio más rápido y potencialmente más grave) y la presencia de vulnerabilidades individuales, como trastornos psiquiátricos preexistentes o condiciones médicas que comprometen la función hepática o renal.

La diferenciación crucial entre la simple intoxicación psicótica y el estado delirante radica en la cualidad de la alteración cognitiva. Mientras que la psicosis pura por anfetaminas puede manifestarse primariamente como paranoia y alucinaciones bien estructuradas con un nivel de alerta relativamente conservado, el delirio se caracteriza por la **fluctuación de la conciencia**, desorientación temporal y espacial, dificultad para mantener o dirigir la atención, y un pensamiento desorganizado que a menudo es incoherente. Este estado de confusión mental grave no solo dificulta la comunicación con el paciente, sino que también aumenta significativamente el riesgo de lesiones accidentales o autolesiones debido a la agitación psicomotora extrema que acompaña frecuentemente a este síndrome.

2. Etiología y Fisiopatología

La etiología del delirio por anfetaminas es directamente farmacológica, derivándose de la potente actividad de estas sustancias como agentes liberadores de monoaminas, principalmente dopamina (DA) y norepinefrina (NE), y en menor medida, serotonina (5-HT). Las anfetaminas actúan ingresando a la neurona a través del transportador de dopamina (DAT) y el transportador de norepinefrina (NET), e invirtiendo el flujo de estos transportadores. Esta inversión resulta en una liberación masiva e incontrolada de neurotransmisores hacia la hendidura sináptica, inundando los receptores postsinápticos. Esta sobrecarga monoaminérgica, especialmente en el sistema dopaminérgico mesolímbico, es responsable de la euforia, la psicosis, y, a dosis muy altas, la desorganización cerebral que culmina en el delirio.

A nivel fisiopatológico, el delirio es una manifestación de la **disfunción global de la red neuronal**, particularmente afectando las vías colinérgicas, que son esenciales para la modulación de la atención y la conciencia. Aunque las anfetaminas actúan primariamente sobre las monoaminas, la toxicidad resultante desencadena una cascada de eventos que impactan indirectamente en el sistema colinérgico. La hiperactividad simpática inducida por la norepinefrina provoca una vasoconstricción periférica y central, elevación de la presión arterial y, crucialmente, hipertermia. La **hipertermia** (temperaturas corporales superiores a 40 °C) es quizás el factor más peligroso y contribuyente al delirio, ya que causa daño neuronal directo, disfunción de la barrera hematoencefálica e inflamación cerebral.

Además de la neuroquímica directa, la intoxicación severa conlleva graves alteraciones metabólicas y sistémicas que exacerban el estado delirante. La agitación psicomotora prolongada y la hipertermia pueden conducir a la **rabdomiólisis** (destrucción del músculo esquelético), liberando mioglobina que daña los riñones, resultando en insuficiencia renal aguda. La deshidratación severa y los desequilibrios electrolíticos (especialmente hiponatremia o hipernatremia) también contribuyen a la disfunción cerebral. Estos factores sistémicos crean un ciclo vicioso donde la toxicidad farmacológica inicial es agravada por el daño orgánico secundario, consolidando el estado de delirio y aumentando el riesgo de muerte súbita por arritmias cardíacas o colapso circulatorio.

3. Manifestaciones Clínicas y Criterios Diagnósticos

Las manifestaciones clínicas del delirio por intoxicación con anfetaminas son una amalgama de síntomas psicóticos, cognitivos y autonómicos. El inicio es típicamente abrupto, coincidiendo con la elevación máxima de la concentración plasmática del estimulante. El síntoma cardinal es la **alteración de la conciencia**, manifestada por una incapacidad para enfocar, mantener o cambiar la atención. El paciente puede parecer somnoliento en un momento y extremadamente hipervigilante o agitado al siguiente (conciencia fluctuante). El pensamiento se vuelve incoherente,

perseverante o tangencial, reflejando la desorganización cognitiva subyacente.

A diferencia de otras formas de delirio, la presentación inducida por anfetaminas se caracteriza por una **marcada agitación psicomotora** y síntomas psicóticos prominentes. Los pacientes suelen experimentar delirios paranoides intensos, a menudo centrados en la persecución o el daño inminente, lo que impulsa comportamientos violentos o de huida. Las alucinaciones son frecuentes, siendo típicamente visuales y táctiles (como la sensación de insectos arrastrándose bajo la piel, conocida como formicación o "bichos de cocaína"), aunque también pueden presentarse alucinaciones auditivas. La combinación de paranoia extrema y agitación hace que el manejo del paciente sea un desafío significativo, requiriendo a menudo contención física y química rápida para evitar el agotamiento y el daño.

Los signos autonómicos son cruciales para el diagnóstico clínico y la evaluación de la gravedad. La **hiperactividad simpática** se manifiesta como taquicardia, hipertensión, midriasis (dilatación pupilar) y diaforesis profusa. La hipertermia, que puede ser sutil al inicio, es un signo de alarma crítico. Los criterios diagnósticos formales del DSM-5 para el delirio inducido por sustancias requieren: A) Una alteración en la atención y la conciencia. B) La alteración se desarrolla en un corto período de tiempo y tiende a fluctuar. C) Una alteración cognitiva adicional (ej., déficit de memoria, desorientación). D) Evidencia de que la alteración es causada por la intoxicación con la sustancia. E) La alteración no se explica mejor por otra condición médica o psiquiátrica.

4. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del delirio por anfetaminas es amplio y complejo, ya que la presentación clínica puede simular diversas condiciones psiquiátricas y médicas. Es crucial diferenciarlo de la **esquizofrenia de inicio agudo** o de otros trastornos psicóticos primarios. La clave diferencial reside en la alteración de la conciencia y la cognición: un paciente esquizofrénico generalmente mantiene un nivel de alerta claro, mientras que el paciente delirante exhibe fluctuaciones atencionales y desorientación. Además, la presencia de signos autonómicos severos (hipertermia, taquicardia extrema) apunta fuertemente a una etiología tóxica.

Otras condiciones inducidas por sustancias que deben ser excluidas incluyen el [síndrome serotoninérgico](#), especialmente si se ha consumido MDMA o si el paciente está tomando inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS). El síndrome serotoninérgico comparte la hipertermia y la agitación, pero se distingue por la presencia de hiperreflexia, clonus y rigidez muscular más pronunciada en las extremidades inferiores. También es vital descartar el **síndrome neuroléptico maligno (SNM)**, si el paciente fue tratado previamente con antipsicóticos, aunque el SNM se desarrolla más lentamente y se caracteriza por rigidez en "tubo de plomo" y elevación de la creatina quinasa (CK) de manera más significativa.

Finalmente, deben considerarse todas las causas médicas de delirio, incluyendo infecciones

graves (sepsis, meningitis), encefalopatías metabólicas (hipoglucemia, insuficiencia hepática o renal), accidentes cerebrovasculares y abstinencia de alcohol o sedantes. Una anamnesis exhaustiva sobre el uso de sustancias y una evaluación toxicológica son herramientas esenciales. Si la toxicología es negativa, o si el delirio persiste después de la eliminación de la droga, se debe buscar activamente una etiología orgánica subyacente que haya podido ser precipitada por el estrés de la intoxicación.

5. Manejo y Tratamiento

El manejo del delirio por intoxicación anfetamínica es una prioridad médica y se centra en la estabilización, el control de la agitación y la reversión de las complicaciones potencialmente mortales. La primera línea de tratamiento es el **control de la hipertermia**, ya que es el principal predictor de daño cerebral y muerte. Esto implica la remoción de ropa, la aplicación de compresas frías, el uso de ventiladores y, en casos severos (temperaturas >40.5 °C), la inmersión en hielo o el enfriamiento invasivo.

El manejo farmacológico de la agitación es fundamental para reducir el estrés metabólico, prevenir la rabdomiólisis y facilitar las medidas de enfriamiento. Los **benzodiazepinas** (como el lorazepam o el diazepam) son el tratamiento de elección. Actúan potenciando la neurotransmisión GABAérgica, contrarrestando la sobreestimulación simpática y reduciendo la ansiedad, la agitación y la hipertermia muscular. Las dosis deben ser tituladas agresivamente hasta lograr la sedación adecuada, ya que la resistencia a la sedación es común en la intoxicación grave por estimulantes.

El uso de antipsicóticos típicos (como el haloperidol) debe ser considerado con precaución. Si bien pueden controlar la psicosis, pueden interferir con los mecanismos de enfriamiento corporal (debido a sus efectos anticolinérgicos) y, potencialmente, reducir el umbral convulsivo, además de aumentar el riesgo de arritmias (prolongación del intervalo QT). Si se requieren antipsicóticos para la psicosis refractaria o la agitación que no responde a las benzodiazepinas, se prefieren los atípicos de baja potencia (como la olanzapina) en combinación con las benzodiazepinas, siempre monitorizando estrechamente el ritmo cardíaco y la temperatura. El manejo de soporte intensivo incluye la hidratación intravenosa vigorosa para prevenir la insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis y la corrección de los desequilibrios electrolíticos.

6. Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico del delirio por intoxicación con anfetaminas depende críticamente de la rapidez y eficacia del tratamiento de las complicaciones agudas. Si se diagnostica y trata rápidamente, especialmente la hipertermia, el delirio es generalmente **reversible**, y los síntomas cognitivos y psicóticos suelen resolverse en un plazo de 24 a 48 horas tras la eliminación de la sustancia. Sin

embargo, la morbilidad y la mortalidad son elevadas si el tratamiento se retrasa.

Las complicaciones agudas más graves incluyen la **insuficiencia renal aguda** secundaria a rabdomiólisis masiva, la coagulación intravascular diseminada (CID), el accidente cerebrovascular hemorrágico (debido a la hipertensión extrema) y las arritmias cardíacas (fibrilación ventricular) que pueden causar muerte súbita. La hipertermia prolongada resulta en daño neuronal irreversible, incluso si el paciente sobrevive, pudiendo dejar secuelas cognitivas permanentes o déficits neurológicos focales. Por lo tanto, el manejo intensivo en una unidad de cuidados críticos es a menudo necesario.

A largo plazo, la resolución del delirio no implica la resolución del trastorno por uso de sustancias subyacente. Los pacientes que experimentan delirio por intoxicación tienen un riesgo significativamente mayor de recaída y de desarrollar psicosis persistente inducida por estimulantes, incluso meses después de la desintoxicación. Por ello, una vez resuelta la emergencia médica, es imprescindible la derivación a programas de tratamiento de adicciones y seguimiento psiquiátrico para abordar la dependencia y prevenir futuros episodios de intoxicación grave.

7. Salud Pública y Prevención

Desde una perspectiva de salud pública, el delirio por anfetaminas refleja la creciente prevalencia y potencia de los estimulantes ilícitos, particularmente la metanfetamina de alta pureza. La prevención se centra en estrategias de **reducción de daños** y en la educación dirigida a usuarios y profesionales de la salud. La educación debe enfatizar los riesgos asociados con la sobredosis, la combinación de estimulantes con otros fármacos (especialmente antidepresivos o alcohol) y la importancia de buscar atención médica inmediata ante los primeros signos de hipertermia o confusión mental severa.

Los sistemas de emergencia y los hospitales deben estar capacitados para el reconocimiento temprano de la toxicidad por estimulantes, implementando protocolos rápidos para el enfriamiento y la sedación. La prevención secundaria incluye la identificación de individuos con trastorno por uso de estimulantes en entornos clínicos y comunitarios y la oferta de intervenciones psicosociales y farmacológicas para prevenir el uso de dosis peligrosas. La investigación continua sobre los mecanismos neurobiológicos del delirio por anfetaminas es crucial para desarrollar tratamientos farmacológicos específicos que puedan modular directamente los efectos de la sobrecarga monoaminérgica, más allá de la sedación generalizada.

8. Lecturas Adicionales

[Anfetamina](#) (Wikipedia en español)

[Amphetamine Toxicity: Clinical Presentation and Management](#) (StatPearls/NCBI)

[American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders \(DSM-5\)](#)
[Clasificación Internacional de Enfermedades \(CIE-11\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM