

# DTs – DTs

Authored by  
**memjavad**

December 27, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *DTs – DTs*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=7897>

## Delirium Tremens (DTs)

**Primary Disciplinary Field(s):** Medicina, Psiquiatría, Toxicología.

### 1. Definición y Contexto Clínico

El **Delirium Tremens**, comúnmente abreviado como DTs, representa la manifestación más grave y potencialmente mortal del síndrome de abstinencia al alcohol (SAA). Se clasifica como una emergencia médica que requiere atención intensiva inmediata, debido a su alta tasa de morbilidad y mortalidad si no es tratado adecuadamente. Esta condición se desarrolla típicamente en individuos con dependencia física prolongada y severa al alcohol que cesan o reducen drásticamente su consumo. A diferencia de las formas leves de la abstinencia, que incluyen temblores y ansiedad, el DTs se caracteriza por una triada sintomática distintiva: **delirio agudo** (confusión mental severa), **hiperactividad autonómica** (disfunción del sistema nervioso simpático) y **alucinaciones** vívidas, predominantemente visuales o táctiles.

La aparición del DTs generalmente ocurre entre 48 y 96 horas (2 a 4 días) después de la última ingesta de alcohol, aunque el marco temporal puede variar según la gravedad de la dependencia y la presencia de comorbilidades. Es crucial entender que el desarrollo de esta condición es el resultado directo de la adaptación fisiológica del sistema nervioso central (SNC) a la supresión crónica por el etanol, un potente depresor. Cuando el etanol es retirado, el SNC, ahora hiperactivo, experimenta una excitabilidad neuronal sin control, lo que conduce a la sintomatología grave que define el síndrome. Este estado de hiperexcitabilidad pone en riesgo la vida del paciente debido a la sobrecarga cardiovascular y metabólica.

Aunque el término DTs a menudo se usa indistintamente con "síndrome de abstinencia alcohólica grave", es importante distinguir que los DTs son una etapa específica y tardía dentro del espectro de la abstinencia. Las etapas previas incluyen la ansiedad y el insomnio, las alucinaciones alcohólicas sin alteración de la conciencia, y las convulsiones de abstinencia. El desarrollo del delirio, la característica central del DTs, marca el punto de máxima gravedad y riesgo vital para el paciente, haciendo imperativa la intervención farmacológica inmediata para prevenir complicaciones catastróficas como la hipertermia maligna, el colapso cardiovascular o el daño neurológico permanente. La identificación temprana de los factores de riesgo y los signos prodrómicos es esencial para mitigar la progresión a este estado crítico.

### 2. Etiología y Fisiopatología

La etiología del Delirium Tremens es fundamentalmente neurobiológica, centrada en el desequilibrio entre los sistemas neurotransmisores excitatorios e inhibitorios del cerebro. El alcohol actúa como un modulador alostérico positivo del receptor GABA (Ácido Gamma-

Aminobutírico), el principal neurotransmisor inhibitorio, y simultáneamente inhibe la función del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), el principal receptor excitatorio. La exposición crónica al alcohol provoca una **regulación a la baja** (downregulation) de los receptores GABA, disminuyendo su sensibilidad, y una **regulación al alza** (upregulation) compensatoria de los receptores NMDA, preparando el cerebro para una respuesta hiperactiva al cese de la sustancia.

Cuando el alcohol se retira abruptamente, la inhibición farmacológica desaparece, pero la plasticidad neuronal inducida por el consumo crónico persiste. El SNC queda en un estado de hiperexcitabilidad extrema: hay una disminución crítica de la actividad GABAérgica inhibitoria y una hiperactividad descontrolada de la actividad glutamatérgica excitatoria a través de los receptores NMDA. Esta "tormenta" excitatoria se manifiesta clínicamente como temblores, ansiedad y, en su forma más severa, convulsiones y el estado hiperadrenérgico que define el delirio. La activación excesiva de los receptores NMDA no solo genera la sintomatología, sino que también se vincula con la neurotoxicidad y el riesgo de excitotoxicidad, lo que contribuye al daño cerebral si la condición no es tratada rápidamente.

Además del desequilibrio GABA/Glutamato, la hiperactividad del sistema nervioso autónomo simpático juega un papel crucial. La retirada del alcohol también provoca un aumento masivo en la liberación de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina), exacerbando los síntomas de hipertermia, taquicardia, hipertensión y sudoración profusa. Esta disfunción autonómica es responsable de gran parte de la morbilidad y mortalidad asociadas al DTs, ya que el estrés fisiológico impuesto al cuerpo puede llevar a arritmias cardíacas, deshidratación severa, rabdomiólisis y acidosis metabólica. Factores de riesgo adicionales, como la desnutrición (especialmente deficiencia de tiamina, que puede causar encefalopatía de Wernicke), infecciones concurrentes, enfermedad hepática avanzada o traumatismos craneales, pueden precipitar o agravar significativamente la presentación del Delirium Tremens, complicando aún más el manejo clínico.

### 3. Desarrollo Histórico y Terminología

El reconocimiento del Delirium Tremens como una entidad clínica distinta se remonta a principios del siglo XIX. Aunque los efectos de la abstinencia del alcohol eran conocidos desde la antigüedad y descritos de manera rudimentaria, fue el Dr. Thomas Sutton de Londres quien, en 1813, proporcionó una de las primeras descripciones detalladas y sistemáticas de la condición en su obra. Sutton fue fundamental al enfatizar la combinación de temblores ("tremens") y la alteración de la conciencia con alucinaciones ("delirium") como rasgos definitorios, estableciendo la base para la nomenclatura actual y diferenciándola de otras psicosis o estados de intoxicación aguda. A lo largo del siglo XIX, a medida que la medicina y la psiquiatría se formalizaban, el DTs se consolidó como una patología específica y grave asociada al alcoholismo crónico.

La terminología ha sido notablemente estable, manteniendo el término **Delirium Tremens** como el

estándar clínico internacional. No obstante, en la literatura moderna, especialmente en contextos de emergencia, a menudo se utiliza el término más amplio **Síndrome de Abstinencia Alcohólica Grave** para englobar las manifestaciones más severas que requieren hospitalización, incluyendo las convulsiones y el delirio. Clasificaciones diagnósticas contemporáneas como el [DSM-5](#) (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) codifican esta condición bajo los "Trastornos inducidos por sustancias", destacando su naturaleza patológica reversible, pero potencialmente letal, y diferenciándola de cuadros psicóticos primarios.

Históricamente, el manejo de los DTs era un desafío terapéutico, con tasas de mortalidad que superaban el 30% en la era pre-farmacológica. Los tratamientos se basaban a menudo en el aislamiento, la restricción física y el uso de opiáceos o alcohol para mitigar los síntomas, prácticas que a menudo resultaban contraproducentes o peligrosas. El advenimiento de los barbitúricos y, crucialmente, de las **benzodiazepinas** en la segunda mitad del siglo XX, revolucionó el tratamiento. Estos agentes permitieron controlar la hiperexcitabilidad neuronal de manera segura y eficaz, reduciendo drásticamente la mortalidad a menos del 5%. Esta evolución histórica subraya la importancia de un enfoque farmacológico dirigido a revertir el desequilibrio neuroquímico subyacente que caracteriza la fisiopatología del síndrome.

#### 4. Características Clínicas y Sintomatología

La presentación clínica del Delirium Tremens es típicamente dramática y progresa rápidamente. El cuadro clínico se caracteriza por una combinación de síntomas psiquiátricos, neurológicos y autonómicos que, en conjunto, definen la gravedad de la condición. Es fundamental reconocer los signos tempranos de hiperactividad autonómica, como la taquicardia y la diaforesis, ya que estos suelen preceder al desarrollo completo del delirio y ofrecen una ventana crítica para la intervención, permitiendo la titulación de la medicación antes de que el estado se vuelva refractario al tratamiento estándar.

Los síntomas psiquiátricos dominantes son el delirio, caracterizado por una alteración profunda de la conciencia, desorientación en tiempo y espacio, y una marcada labilidad emocional. Las alucinaciones son un sello distintivo y son a menudo vívidas, aterradoras y altamente móviles, lo que contribuye a la agitación extrema del paciente. Las alucinaciones visuales son las más comunes (p. ej., visión de insectos, animales pequeños o figuras amenazantes), pero también pueden ser táctiles (sensación de bichos caminando sobre la piel, conocida como formicación) o auditivas. La [ansiedad](#) intensa, el terror y la paranoia son también prominentes, lo que aumenta el riesgo de comportamiento autolesivo o violento, requiriendo un entorno seguro y monitoreado.

La disfunción autonómica es el rasgo más peligroso y se manifiesta como una respuesta de "lucha o huida" descontrolada. El sistema nervioso simpático está hiperestimulado, lo que resulta en taquicardia persistente (frecuencia cardíaca elevada), hipertensión, sudoración profusa y,

críticamente, hipertermia (fiebre). La hipertermia, si no se controla mediante sedación y medidas de enfriamiento, puede provocar coagulopatía, daño cerebral irreversible y es una de las principales causas de muerte en el DTs. Los temblores gruesos, generalizados y persistentes son el componente "tremens" del síndrome, afectando la capacidad del paciente para realizar cualquier tarea motora fina y contribuyendo a la agitación general.

**Delirio Agudo:** Confusión severa, desorientación, fluctuaciones rápidas en el nivel de conciencia e incapacidad para mantener la atención o realizar tareas cognitivas básicas.

**Hiperactividad Autonómica:** Taquicardia persistente (>100 lpm), hipertensión arterial, diaforesis (sudoración extrema, llevando a deshidratación), y fiebre (>38°C).

**Alucinaciones:** Principalmente visuales y táctiles; son aterradoras y están asociadas con una gran agitación psicomotora y una interpretación errónea del entorno.

**Temblores:** Temblores bilaterales, gruesos, que son constantes, empeoran con el estrés o el movimiento, y pueden interferir con la marcha y la alimentación.

**Convulsiones:** Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (convulsiones de abstinencia) a menudo preceden al delirio, pero su presencia o la de un estado epiléptico son factores de mal pronóstico.

## 5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación

El diagnóstico del Delirium Tremens es primariamente clínico, basado en la historia de consumo reciente de alcohol y la presentación sintomática. No obstante, dada la gravedad del cuadro y la necesidad imperiosa de excluir otras causas potencialmente letales de delirio, el diagnóstico diferencial es una prioridad. El DTs debe distinguirse de otros tipos de delirio, incluyendo el delirio por sepsis, el delirio hipóxico, la encefalopatía metabólica, la meningoencefalitis o el delirio inducido por la retirada de sedantes-hipnóticos no alcohólicos (como la abstinencia de benzodiazepinas), que presenta similitudes clínicas significativas.

La evaluación inicial debe incluir una historia clínica exhaustiva (obtenida del paciente si es posible, o de familiares/testigos) sobre la cantidad y duración del consumo de alcohol, el tiempo transcurrido desde la última ingesta, y la presencia de comorbilidades como cirrosis o pancreatitis. Se deben realizar análisis de laboratorio urgentes para evaluar el estado electrolítico (especialmente sodio, potasio y magnesio), la función hepática y renal, los niveles de glucosa y la presencia de acidosis metabólica. También es esencial descartar rápidamente la hipoglucemia y la encefalopatía de Wernicke (deficiencia de tiamina), esta última mediante la administración empírica de tiamina antes de cualquier infusión de glucosa para prevenir la precipitación de la psicosis de Korsakoff.

Las escalas de evaluación estandarizadas son herramientas valiosas para cuantificar la gravedad de la abstinencia y guiar la dosificación del tratamiento. La escala más utilizada es el **CIWA-Ar**

(Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised). Aunque esta escala se utiliza principalmente para evaluar la abstinencia temprana y moderada, puntuaciones altas (generalmente superiores a 15-20) indican la necesidad de una intervención farmacológica más agresiva y pueden alertar sobre la inminente progresión hacia el DTs. La monitorización continua e invasiva de los signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y oximetría) es obligatoria debido al riesgo de colapso cardiovascular y la rápida escalada de la hipertermia, lo que justifica el traslado a cuidados intensivos.

## 6. Manejo Terapéutico y Protocolos de Tratamiento

El manejo del Delirium Tremens es una prioridad médica que exige un enfoque agresivo y se centra en tres objetivos principales: 1) controlar la hiperexcitabilidad neuronal para prevenir las convulsiones y el delirio, 2) corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos y nutricionales, y 3) manejar la disfunción autonómica y prevenir la hipertermia. El tratamiento idealmente debe llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o en un entorno de monitorización de alta dependencia debido al alto riesgo de descompensación rápida.

La piedra angular del tratamiento farmacológico son las **benzodiazepinas**. Estos agentes actúan potenciando los efectos del GABA en el receptor, restaurando la inhibición neuronal que se perdió con la retirada del alcohol. Fármacos como el [Lorazepam](#) (preferido en pacientes con daño hepático severo debido a su metabolismo extrahepático) o el Diazepam son administrados por vía intravenosa en dosis altas, repetidas hasta que el paciente esté calmado y sedado. El objetivo no es la sedación superficial, sino alcanzar un estado de sedación suficiente para controlar los síntomas de hiperactividad autonómica (taquicardia, hipertensión) y prevenir las convulsiones, utilizando un enfoque de titulación guiado por la sintomatología y la respuesta clínica.

Además de la sedación, la corrección de deficiencias es vital. La administración de **tiamina** (Vitamina B1) es obligatoria y debe realizarse antes o concomitantemente con cualquier infusión de glucosa para prevenir la encefalopatía de Wernicke. Los electrolitos, especialmente el magnesio y el potasio, deben ser monitoreados y corregidos agresivamente, ya que las deficiencias exacerban la excitabilidad neuronal y aumentan el riesgo de arritmias cardíacas. En casos de DTs refractario (que no responde a dosis masivas de benzodiazepinas), se considera el uso de agentes de segunda línea, como el fenobarbital, o la anestesia general con infusión de propofol, lo que generalmente requiere intubación y ventilación mecánica para asegurar la vía aérea.

## 7. Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico del Delirium Tremens ha mejorado drásticamente con los avances en el manejo médico, pero sigue siendo una condición grave con riesgo de muerte. Con un tratamiento agresivo

y oportuno, la tasa de mortalidad se ha reducido a menos del 5%. No obstante, el pronóstico está fuertemente influenciado por la presencia de comorbilidades, especialmente enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis), infecciones concurrentes (como neumonía por aspiración o sepsis) y trastornos cardiovasculares preexistentes, que limitan la capacidad del cuerpo para tolerar la sobrecarga autonómica.

Las complicaciones a corto plazo son numerosas y potencialmente letales. La **hipertermia maligna** es quizás la complicación más crítica, ya que las temperaturas corporales extremadamente altas (>40°C) causan desnaturalización proteica, coagulopatía, fallo renal y daño cerebral irreversible en pocas horas. Otras complicaciones incluyen la insuficiencia respiratoria (a menudo resultado de la sedación excesiva o la neumonía por aspiración en el estado de delirio), arritmias cardíacas (debido al desequilibrio electrolítico y la hiperadrenergia), y la acidosis metabólica. Las convulsiones no controladas pueden llevar a un estado epiléptico, incrementando el riesgo de lesión neurológica y necesidad de soporte vital avanzado.

A largo plazo, los episodios de Delirium Tremens pueden dejar secuelas neurocognitivas, aunque estas son a menudo difíciles de distinguir del daño cerebral preexistente causado por el consumo crónico de alcohol. La recurrencia del DTs es una preocupación significativa si el paciente reanuda el consumo excesivo de alcohol y posteriormente intenta una nueva abstinencia sin supervisión médica. Por lo tanto, el manejo del DTs debe integrarse en un plan de tratamiento a largo plazo para el trastorno por consumo de alcohol, incluyendo la rehabilitación, el apoyo psicosocial y el uso de farmacoterapia para la prevención de recaídas, con el fin de prevenir futuros episodios potencialmente mortales.

## Further Reading

[Delirium Tremens - Wikipedia](#)

[Alcohol Withdrawal Syndrome \(incluye DTs\) - StatPearls \(en inglés, fuente académica de alta calidad\)](#)

[Benzodiazepinas - Wikipedia](#)