



# Historia del síndrome de delirium agitado

## *Delirium Excited Syndrome History*

**F. Martín Cazorla**

Servicio de Patología Forense del IML de Málaga

**I. M. Santos Amaya**

Área de Medicina Legal y Forense de la Universidad de Málaga

**L. Rubio Lamia**

Área de Medicina Legal y Forense de la Universidad de Málaga

### Resumen

Observaciones llevadas a cabo durante los últimos 15 años por expertos forenses han dado lugar al reconocimiento de un nuevo síndrome que puede llevar a la muerte súbita e inesperada conocido como *síndrome de delirium agitado*. Sin embargo, un siglo atrás un síndrome de similares características ya fue descrito. En estos casos eran tan evidentes la excitación aguda, agitación y gente violenta que fue denominado «manía de Bell» en honor a su descubridor, el Dr. Luther Bell. Tras un largo periodo en donde dicha entidad desapareció de la literatura científica, fue a mediados de la década de los 80 del siglo pasado cuando Wetli y Fishbain acuñaron el término de síndrome de delirium agitado para hacer referencia a la muerte de los sujetos que eran retenidos tras presentar un comportamiento bizarro y violento en el contexto de un consumo previo de drogas, fundamentalmente cocaína. Estos detenidos eran retenidos estando en posición de prono sobre el suelo con sus manos y/o tobillos esposados, lo que se conoce como «hog-tying», método de contención permitido a algunas policías en EEUU para el traslado de detenidos muy violentos. Las teorías actuales explican el fallecimiento consecuencia de cambios neuroquímicos a nivel de los núcleos de la base en sujetos consumidores de cocaína y especialmente susceptibles. A través de este artículo de revisión se intenta describir las variaciones que ha sufrido a lo largo de los años este cuadro tan llamativo en nuestra sociedad actual.

**Fecha de recepción del artículo**

Abril de 2009

**Fecha de aceptación del artículo**

Mayo de 2009



## Palabras clave

Síndrome de delirium agitado, agitación psicomotriz, asfíxia, hipertermia, cocaína, autopsia.

## Summary

Taken into account the previous observations for the last 15 years by important forensics we have got the appreciation of a new syndrome that can make us dead suddenly. It is called *Delirium Excited Syndrome*. However, a century ago a syndrome with the same characteristics was already found. In these cases the acute excitation, agitation and violent people were very common and for this reason it was called «mania de Bell» in honor of its discoverer Luther Bell. After a long period of time in which the identity disappeared from Scientific Literature, it was happened a century ago during the 80s when Welti and Fishbain coined the term *Delirium Excited Syndrome* in order to make reference to the death of patients that were withheld after presenting a bizarre and violent behaviour inside a previous drug use context, essentially cocaine. These detainees were withheld being in prone position on the floor with their hands and/or ankles handcuffed, what is known as «hog-tying», a method that was allowed to some cops in United States to move very violent detainees. The current theories explain the death of this type of patients as a result of neurochemical changes in the nuclei level in patients that consume cocaine. Thanks to this review article we can try to describe the variations that this so striking table has been suffering throughout the years in our present society.

## Key words

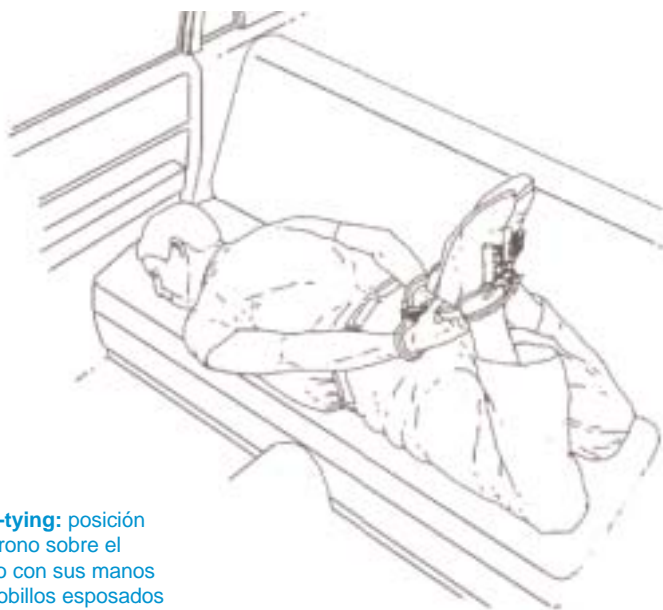
Delirium Excited Syndrome, psychomotor agitation. asphyxiation. hyperthermia. cocaine. autopsy

## 1. Albores del delirium agitado: Manía de Bell

El delirium agitado o *excited delirium síndrome*, es un estado de excitación mental y fisiológica caracterizado por gran agitación, hipertermia, hostilidad, fuerza excepcional y resistencia sin aparente fatiga. Un síndrome de similares características fue descrito en 1832 por Calmeil como «psicosis amenazadora para la vida» y en 1849 por el Dr. Luther V. Bell (1) como «manía de Bell». Desde diciembre de 1836 a enero de 1849, un periodo de 12 años y 1.700 admisiones en el Malean Asylum for the Insane, en Sommerville (Massachussets), el Dr. Bell identificó 40 casos de delirium agitado, de los que  $\frac{3}{4}$  partes fallecieron de forma desconocida en un curso de 2-3 semanas; estas formas crónicas de delirium agitado fueron debidas probablemente a una combinación de alteraciones electrolíticas, deshidratación y actuación crónica del sistema catecolaminérgico sobre el aparato cardiovascular así como infecciones y modalidades de tratamiento inusuales. Posteriormente llegó a ser conocida por una variedad de nombres, incluyendo «catatonia fatal», «psicosis exhausta» y «esquizofrenia hipertóxica» (2). El Dr. Derby (3) del Brooklyn State Hospital informó de un inusual elevado porcentaje de pacientes maniaco-depresivos que fallecían de forma exhausta. Durante un periodo de 5 años, de 1927 a 1932, un total de 386 pacientes maniaco-depresivos fallecieron; de este grupo, 187 pacientes (48%) fallecieron con síntomas de agitación y agotamiento; el estudio de estos casos reveló que 148 fallecimientos eran atribuibles al agotamiento; este grupo constaba de 139



mujeres y 9 hombres; este predominio del genero femenino era inexplicable; las edades de los pacientes fallecidos oscilaban de 17 a 63 años, con 87 fallecidos en sujetos de 17 a 35 años, 48 en individuos de 36 a 60 años, y 13 sujetos mayores de 50 años; este predominio de gente joven es acorde con los estudios de hoy día. De los 148 pacientes fallecidos por agotamiento, 82 sujetos (55%) fueron considerados casos agudos con menos de una semana de estancia en el hospital. Sin embargo, el Dr. Derby considera que los casos recogidos no fueron suficientemente estudiados clínica y patológicamente, y algunos de los sujetos podrían haber fallecido por enfermedades somáticas; esto queda reflejado en el hecho de que de 20 pacientes autopsiados, 8 presentaban enfermedades diferentes al diagnóstico establecido de agotamiento.



**Hog-tying:** posición de prono sobre el suelo con sus manos y/o tobillos esposados

En 1934, el Dr. G. M. Davidson (4) recopiló 22 fallecimientos debido a «agitación aguda letal», en las que no había una causa anatómica o clínica que explicara la muerte en los siete casos autopsiados. Los casos revisados eran pacientes admitidos en el Manhattan State Hospital desde 1929 a 1934; todos los pacientes eran nuevamente mujeres con edades comprendidas entre los 21 y 34 años. Las enfermedades se manifestaban por aparición súbita, curso agudo (de 4 a 20 días), alucinaciones, agitación psicomotriz, posterior agotamiento, esquizofrenia catatónica en 12 pacientes, psicosis posparto en 6 pacientes y psicosis maniaco depresiva en 4 pacientes. Los hallazgos eran consistentes con los del Dr. Bell y Dr. Derby. De nuevo todos los pacientes eran mujeres, quizás porque las mujeres con comportamiento violento no eran conducidas a la cárcel durante la primera mitad del siglo XX a diferencia de los hombres.

En 1938, el Dr. N. R. Shulack (5) recopiló una serie de 12 muertes súbitas en sujetos aparentemente sanos pero altamente agitados, para lo cual el autor no encontraba una explicación. La muestra estaba constituida por nueve mujeres, con edades comprendidas entre los 23 y 43 años, y tres hombres, de 53 a 66 años. Nueve padecían psicosis maniaco depresiva y tres esquizofrenia. Los sujetos padecían una intensa agitación psicomotriz por periodos comprendidos entre tres días y cinco meses antes de fallecer de forma súbita e inesperada. La mayoría tenían elevación de la temperatura. La causa de la muerte fue atribuida a un agotamiento por enfermedad mental.

El propio Shulack hizo una revisión de casos acerca del tema y encontró dos estudios. En el primero de ellos Scheidegger recopiló 43 fallecimientos por



catatonía desde 1900 a 1928; 39 casos fueron definidos como probable esquizofrenia y 4 como posible encefalitis epidémica. La relación mujeres-hombres era de 7/1. Los síntomas fueron agitación, variación de la temperatura y pérdida de peso. Las autopsias realizadas a tres pacientes no revelaron hallazgos específicos. En el segundo de los casos recopilados, Stefan recogió 148 sujetos en los que la muerte se atribuyó al agotamiento; 139 eran mujeres y 9 hombres. Los hallazgos de autopsia fueron irrelevantes.

Shulack publicó un segundo artículo en 1944 donde describió cuatro casos de «agitación psicótica», dos de los cuales fallecieron, y de nuevo hizo una revisión de la literatura. Esta revisión de casos se extendió desde principios de 1900 a 1943, y encontró 376 casos de muerte súbita en pacientes psicóticos agitados. Los cuatro casos recogidos por este autor tenían una edad entre 23 y 30 años y todos eran hombres. Los sujetos que sobrevivieron presentaron los mismos síntomas que los que fallecieron. Sus cuatro casos presentaban las siguientes características clínicas:

- aparición súbita
- agitación extrema con ansiedad y agotamiento
- alucinaciones
- comportamiento violento que requirió restricción física

Los sujetos que fallecieron, antes del paro cardíaco presentaron taquicardia, hipotensión y un periodo de hipertermia (horas a días).

En 1947, Adland (6) publicó una revisión de casos existentes relacionados con el «síndrome de agotamiento agudo» para describir las características de este síndrome. Él enumeró los diferentes nombres con los que se conocía a dicha enfermedad, rememorando el artículo de Bell de 1849. Este artículo parece ser el más elaborado de las revisiones publicadas.

Tras este último artículo, esta entidad conocida como «síndrome de agotamiento agudo» o «manía de Bell» o cualquier otro nombre que se le diera, fue desapareciendo de la literatura médica. A comienzos de los años 60, los cambios en el tratamiento de las enfermedades mentales hicieron desaparecer la forma crónica del delirium agitado.

## 2. Nueva etapa, comienzo de los años 80: «síndrome de delirium agitado»

A comienzos de los años 80 del siglo XX, empezó a surgir una forma aguda de este síndrome asociado al uso de drogas ilegales como la cocaína (7). Estas nuevas muertes se caracterizaban por:

- predominio en el sexo masculino
- predominio en sujetos que no padecían enfermedades mentales
- muerte súbita, minutos u horas después de iniciarse el delirium agitado
- uso de restricción
- uso de drogas ilegales estimulantes o medicación con algunas características propias de dichas drogas

La principal diferencia entre la forma crónica y aguda del síndrome de delirium agitado es el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y la muerte. En la forma crónica este era de varios días a semanas y en la forma aguda de minutos a horas.

En el comienzo de los 60 (7), los cambios introducidos en el tratamiento de



la esquizofrenia y otras enfermedades mentales así como la reinserción de los enfermos mentales en la sociedad, aumentó el número de sujetos que presentaban comportamientos violentos y se enfrentaban a las fuerzas del orden público. Muchos autores creen que la desaparición de la forma crónica de delirium agitado en los pacientes psiquiátricos fue debido a la introducción de medicación antipsicótica para el tratamiento de las psicosis. El primero de estos medicamentos fue la clorpromacina, una fenotiacina. Este fármaco además tenía propiedades sedativas. Un cirujano, el Dr. Laborit, descubrió de forma accidental la utilidad de la clorpromacina en el tratamiento de la esquizofrenia. Mientras experimentaba con una modalidad de anestesia que denominó hibernación, el Dr. Laborit informó que la clorpromacina producía efectos similares a una lobotomía y recomendó su uso en psiquiatría. Su uso clínico se produjo el 2 de mayo de 1951 y fue administrado por primera vez a pacientes psiquiátricos el 19 de enero de 1952, en Val de Grace, un hospital militar de París. Sin embargo no fue hasta 1960 cuando la clorpromacina fue aprobada como un tratamiento efectivo de la psicosis por la U.S. Veterans Administración.

### Estudios de casos del síndrome de delirium agitado

Autor	Año	Causa de la muerte	Forma de presentación	Casos
Bell	1849	Alteraciones electrolíticas	Crónica	40
Derby	1927	Agotamiento	Crónica	386
Davidson	1934	Agotamiento	Crónica	22
Shulack	1938	Agotamiento	Crónica	12
Adland	1947	Agotamiento	Crónica	--
Fishbain Wetli	1981	Body-packers	Aguda	--
Fishbain Wetli	1985	Tóxica	Aguda	7
Kornbulm Reddy	1991	Tóxica	Aguda	16
Reay	1992	Asfixia posicional	Aguda	3
O'Halloran	1992	Enfermedad psiquiátrica Tóxicas	Aguda	11
Ruttenberg	1996	Hipertermia	Aguda	--
Farnham	1997	Tóxica	Aguda	--
Pollanen	1998	Enfermedad psiquiátrica Tóxicas	Aguda	21
Straton	2001	Tóxica	Aguda	216
Park	2001	Enfermedad psiquiátrica Tóxicas	Aguda	2

Más recientemente Peele y Von Loetzer teorizaron que los pacientes psiquiátricos, incluso cuando reciben agentes tranquilizantes, pueden llegar a presentar agitación aguda, excitación, ser combativos y de repente presentar



un paro cardiorrespiratorio sin aparente explicación. La causa de la muerte en estas circunstancias puede ser debida a un estrés emocional debido a la situación, similar a las muertes de pacientes no psiquiátricos que no dejan alteraciones morfológicas distinguibles en la autopsia, un síndrome poco conocido por los patólogos forenses (8).

En 1981, Fishbain y Wetli (9) publicaron un artículo en *Annals of Emergency Medicine* reintroduciendo en la comunidad médica el concepto de muerte asociada con delirium agitado. Describieron casos distintos a los publicados con anterioridad, que involucraban a pacientes psiquiátricos; ahora publicaron una serie de casos en donde los pacientes padecían una forma de delirium agitado agudo tras intoxicación por cocaína resultado de un transporte de la droga en el cuerpo, lo que se denominó *body packers*. Estos sujetos envolvían la cocaína en bolsas de plástico o condones y se lo introducían en el recto con el objeto de transportar la droga sin ser detectados por las fuerzas de seguridad. Si una de estas bolas se rompía, podía causar la muerte al sujeto por una intoxicación aguda por cocaína.

En 1982, Reay y Eisele (10) recogieron dos casos de muerte resultado de la aplicación de fuerza a nivel cervical (*neck holds*) por parte del personal de seguridad.

Sin embargo fue en 1985 cuando Wetli y Fishbain acuñaron el término de síndrome de delirium agitado (11). Desde entonces este síndrome ha sido identificado de diferentes formas como delirium agitado, delirium agitado agudo, psicosis cocaínica, manía aguda, psicosis aguda y/o delirium inducido por drogas. Estos autores presentaron siete casos de delirium agitado en consumidores de cocaína que fallecieron entre abril de 1983 y mayo de 1984. Estas víctimas mostraban un comportamiento violento y bizarro que aparecía de forma brusca, el cual estaba caracterizada por uno o más de los siguientes aspectos: agresividad, combatividad, hiperactividad, paranoia extrema, demostración de resistencia inesperada o gritos incoherentes. El incidente era seguido por un paro cardiorrespiratorio fatal. Ellos informaron que quienes desarrollaban el delirium agitado presentaban un consumo de cocaína. Cinco de los siete casos presentados fallecieron en custodia policial y tres de ellos fueron retenidos en la posición de «*hogtied*», es decir en decúbito prono con los tobillos y las muñecas esposados en la espalda. Todos excepto uno eran hombres; todos tenían unos niveles de cocaína en sangre en un rango entre 0,4 y 0,92 mg/l, y cuatro habían desarrollado hipertermia. Cuando estos casos fueron descritos por primera vez, no estaba claro si la causa era debida a preparaciones de cocaína contaminadas, por alguna droga no detectada por los métodos toxicológicos habituales, por las técnicas de restricción usadas por la policía o por cualquier otro aspecto resultado del uso de la cocaína. Desde este primer artículo, a lo largo de los años nuevos casos han aparecido. Además se ha informado que la excitación, delirium e hipertermia van precedidos de la aparición de rabdomiólisis asociado al uso de la cocaína.

Más tarde el propio Wetli informó acerca de muertes asociadas a intoxicación cocaínica después de sufrir una reacción psicótica aguda. Los sujetos llegaban a contactar con la policía después de mostrar un comportamiento irracional, y ellos continuaban forcejeando con la policía durante y después de ser retenidos. Wetli describió el comportamiento de estos individuos como paranoia aguda, hipertermia, agresividad hacia materiales transparentes e inusualmente fuertes. Generalmente estos sujetos fallecieron en el asiento trasero del coche de policía.

Ya en 1991, Kornblum y Reddy (12) estudiaron 16 muertes de hombres en confrontación con la policía durante la cual se usó una porra eléctrica. En



todos los casos la policía detuvo al sujeto que mostraba un comportamiento bizarro. Todos excepto tres casos, tenían en sangre cocaína, metanfetamina o PCP (fenciclidina) en el momento de la muerte. En ningún caso la electrocución fue la causa de la muerte. Los autores teorizaron que el factor común de estas muertes fue la ingestión de drogas.

En 1992 Reay *et al.* (13) estudiaron tres muertes durante el transporte policial en el cual todos los sujetos eran retenidos en posición «*hogtied*». Estas tres víctimas fueron detenidas por su comportamiento violento y agitación; dos tenían enfermedad psiquiátrica mayor que explicaban su comportamiento y uno estaba bajo la influencia de alcohol, LSD y THC. Todas estas muertes fueron atribuidas a la asfixia posicional. Los investigadores destacaron la importancia de estas muertes que ocurrían en prono, con víctimas retenidas, así como la importancia de la escena y la investigación en combinación con los hallazgos de la autopsia y los toxicológicos.

Después de 5 muertes súbitas en el área de San Diego en el año 1992, el departamento de policía de San Diego junto con la oficina del médico forense llevaron a cabo una investigación conjunta. Todos los casos eran hombres que manifestaban un comportamiento bizarro y violento, mostraban signos característicos de delirium agitado y forcejearon al ser detenidos. Ellos continuaron forcejeando incluso después de ser retenidos en posición de prono. En cuatro casos la psicosis fue inducida por cocaína. Un caso presentaba esquizofrenia crónica y otro mostraba taquicardia. Dos de ellos sudaban profusamente y uno estaba completamente desnudo. Este estudio puso de manifiesto que en muchos departamentos de policía la maniobra de «*hogtied*» estaba autorizada como un método de restricción mecánica (14).

En 1992, O'Halloran y Lewman (15) estudiaron once muertes en custodia policial relacionadas con delirium agitado y asfixia por restricción. Cada caso reveló que los individuos estaban en un estado de delirium agitado y fueron retenidos en posición de prono. Tres de ellos eran psicóticos mientras que los restantes estaban en delirio agudo inducido por sustancias (seis por cocaína, uno por metanfetamina y otro por LSD). Nueve de los fallecidos estaban en posición «*hogtied*», de los cuales dos estaban en los asientos traseros del vehículo policial y siete sobre el suelo.

Mirchandani *et al.*, (16) describieron cuatro muertes resultantes de la restricción policial en Filadelfia. Todos los sujetos manifestaban síntomas de delirium agitado, fueron retenidos por la policía resultado de su comportamiento bizarro, forcejearon con ellos y fallecieron. Los autores enfatizaron que todos los aspectos de la investigación debían ser evaluados antes de llegar a una decisión definitiva.

### 3. Teorías actuales sobre el síndrome de delirium agitado

La relación existente entre el estrés de la situación de restricción y el incremento de la probabilidad de una muerte en custodia fue recogida posteriormente por Spitz. Este autor comparó la situación de restricción con la captura miopática recogida en la literatura veterinaria, en el que la muerte de los animales ocurría varios minutos tras la captura (17). Los estudios dirigidos por Lown (18) y Engel (19) revelaron que el estrés producido por la percepción personal de peligro o amenaza a la vida produce un mecanismo de lucha o huida que conduce a un paro cardíaco. Todos estos estudios han llevado a las teorías actuales como la de Hance en la que el mecanismo de muerte en algunos de estos casos puede incluir una descarga de catecolaminas relacionada con el estrés, superpuesto sobre un miocardio sensibilizado por la cocaína.



No podemos acabar este artículo sin resaltar los estudios llevados a cabo por Ruttenberg (20) en el año 1996 en el que se comparaban las víctimas de muerte accidental por cocaína con las muertes por delirium agitado en Dade County (Florida) acontecidas desde 1979 a 1990. Este artículo fue publicado en 1999; en él, el 93,1% de los individuos eran varones, la edad media era de 31,3 años y el 97,4% de los casos (38 casos) presentaban hipertermia a la hora de tomar la temperatura corporal aunque ellos sólo la tomaron cuando detectaban hipertermia a través del tacto. El mismo Ruttenberg (21) en 1999 establecía que la rabdomiolisis y el delirium agitado debido a cocaína eran diferentes estados de un mismo síndrome causado por cambios en los receptores y transporte cerebral de dopamina. Estos cambios eran debidos, según este autor, al consumo crónico de cocaína.

El concepto de que la mayoría de fallecimientos en el síndrome de delirium agitado eran debidos a una asfixia posicional fue considerado por Chan *et al.* (22) en su trabajo de 1997. Esta teoría parte del trabajo realizado por Reay *et al.* en 1988 (23); ellos establecieron que la restricción aplicada después de un ejercicio originaba una afectación de la función cardiaca y pulmonar. Los experimentos llevados a cabo por Chan concluyeron que:

- No había evidencia de que la colocación de un sujeto en posición de hog-tied sea un factor que por si mismo cause hipoventilación o asfixia.
- Otros factores diferentes a la posición del cuerpo, son más determinantes para las muertes súbitas que ocurren en individuos colocados en posición de restricción.

El mismo mes que se publicó el artículo de Chan *et al.*, un editorial fue publicado en el *British Medical Journal*, bajo el título «Estados de agitación aguda y muerte súbita: mucho periodismo, poca evidencia». Los autores, Farnham y Kennedy (24), enumeraron una serie de puntos:

1. El delirium agitado se asocia comúnmente con la cocaína y otros estimulantes, y pocas veces con la esquizofrenia.
2. Antes de la introducción de los neurolepticos, las muertes en estos casos era debida al «agotamiento».
3. Los estados de agitación aguda son una urgencia médica con elevada mortalidad.
4. La muerte es precedida por un forcejeo.
5. No hay hallazgos anatómicos que puedan explicar la muerte.
6. Si este estado de agitación no puede ser prevenido, el individuo es peligroso para él mismo y los demás, siendo las únicas opciones la restricción, medicación o ambas.

En 1998, Pollanen *et al.* (25) recogieron 21 muertes súbitas en relación con el delirium agitado. El aspecto más interesante de este artículo es la distribución de los casos según la etiología; en 12 individuos (57%), el delirium agitado era debido a una enfermedad psiquiátrica, en 8 casos (38%) a la cocaína y en 1 caso a la mezcla de alcohol, morfina, diazepam, acetaminofeno y marihuana. La edad media fue de 33 años, 20 eran hombres, en todos se usó restricción física y 18 fueron colocados en posición de prono; en 3





casos se aplicó presión en el cuello y en 8 de los casos colocados en prono presentaban también compresión torácica. Todos los casos presentaron un periodo de tranquilidad inmediatamente después de ser retenidos y 19 fallecieron al mismo tiempo en el que eran retenidos; los otros dos casos fueron reanimados pero entraron en coma y fallecieron varios días más tarde.

Straton *et al.* (26) en 2.001 recogieron 18 casos de muerte debidas al síndrome de delirium agitado presenciadas por el personal de emergencias médicas que llevó a cabo la reanimación cardiopulmonar. Su muestra estaba constituida por 216 caso de delirium agitado; de ellos, 20 fallecieron pero dos casos fueron excluidos por presentar hallazgos anatómicos que explicaban la muerte (uno una embolia pulmonar y otro marcas de ligadura y compresión cervical). Los 18 fallecidos presentaban las mismas características: delirium agitado, colocación en hog-tied y cese del forcejeo con posterior dificultad respiratoria y fallecimiento. De los fallecidos, 9 sujetos presentaban cardiomegalia (3 superior a 400 gr y 6 superior a 450 gr); de ellos un caso presentaba fibrosis miocárdica y otro caso hipertrofia ventricular derecha. 7 casos presentaban en sangre niveles de cocaína, 4 de metanfetamina y 3 casos los dos tóxicos anteriormente reseñados. Todos los fallecimientos fueron precedidos por un corto periodo (5 minutos o menos) tras el forcejeo, de dificultad respiratoria; ninguno, a pesar de la intervención médica pudo ser reanimado. El 50 % de las víctimas eran obesas; la obesidad es mayor en los niveles socioeconómicos bajos, lo que representa el mayor volumen de muertes por delirium agitado.

En el año 2.001, Park *et al.* (27) documentaron 2 casos de muerte por delirium agitado. En el primer caso el sujeto era esquizofrénico y requirió restricción física; fue trasladado en ambulancia y presentó una parada cardiorrespiratoria con asistolia en 15 minutos. El segundo caso era una mujer con antecedentes de abuso de sustancias tóxicas; a su llegada al hospital fue tratada con haloperidol i.m. y requirió restricción física por parte del personal de seguridad del hospital; en orina se detectó cocaína y opiáceos; falleció a los nueve días por una encefalopatía anóxica complicada con rabiomiolisis. Los autores concluyeron que la muerte del primer paciente fue inducida por la descarga catecolaminérgica debido al estrés por la restricción en posición de prono. En el segundo caso piensan que tanto la posición de la paciente como la rabiomiolisis jugaron un papel importante en la muerte.

#### 4. Conclusiones

A modo de conclusión, los autores opinan que la muerte en el síndrome de delirium agitado resulta de una arritmia cardiaca fatal debido a un estado hiperadrenérgico causado a su vez por:

1. El forcejeo y la agitación que acontece en el delirium agitado produce una estimulación del sistema nervioso simpático.
2. Una disminución brusca en los niveles séricos de potasio tras el cese del forcejeo junto con un incremento en los niveles de catecolaminas (28).
3. El estado hiperadrenérgico se ve invariablemente agravado por los efectos de:
  - Drogas estimulantes.
  - Medicación que ejerce los mismos efectos que los estimulantes elevando las concentraciones de catecolaminas y/o prolongación del intervalo QT.
  - La existencia de una enfermedad natural que por sí misma es



insuficiente para causar la muerte pero que en combinación con el estado hiperadrenérgico podrían explicarla.

## Bibliografía

1. BELL LV. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever. *Am J Insanity* 1849; 6: 97-127.
2. MORRISON A, SADLER D. Death of a psychiatric patient during physical restraint. Excited delirium- a case report. *Med Sci Law* 2001; 41(1): 46-50.
3. DERBY I. Manic-depressive «exhaustion» deaths. *Psychiatr Q* 1933; 7: 436-449.
4. DAVIDSON GM. Concerning the cause of death in certain psychoses. *Am J Psychiatr* 1934; 91: 41-49.
5. SHULACK NR. Sudden «exhaustive» death in excited patients. *Psychiatr Q* 1944; 18: 3-12.
6. ADLAND ML. Review, case studies, therapy, and interpretation of the acute exhaustive psychoses. *Psychiatr Q* 1947; 21:38-69.
7. DI MAIO T, DI MAIO V. Excited delirium syndrome: cause of death and prevention. 1ª ed: Taylor & Francis. 2006.
8. ROSS D L. Factors associated with excited delirium deaths in police custody. *Modern pathology* 1998; 11(11): 1127-1137.
9. FISHBAIN DA, WETLI CV. Cocaine intoxication, delirium and death in a body packer. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 531-532.
10. REAY DT, EISELE JW. Death from law enforcement neck holds. *Am J Forensic Med Pathol* 1982; 3(3): 253-258.
11. WETLI CV, FISHBAIN DA. Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. *J Forensic Sci* 1985; 30(3): 873-880.
12. KORNBLUM RN, REDDY SK. Effects of taser in fatalities involving police confrontation. *J Forensic Sci* 1991; 36: 434-448.
13. REAY DJ, FLIGNER CL, STILWELL AD, ARNOLD J. Positional asphyxia during law enforcement transport. *Am J Forensic Med Pathol* 1992; 13: 90-97.
14. San Diego Police Department, final report of the custody task force, 1992.
15. O'HALLORAN RL, LEWMAN LV. Restraint asphyxiation in excited delirium. *Am J Forensic Med Pathol* 1993; 14: 289-295.
16. ROSS D L. Factors associated with excited delirium deaths in police custody. *Modern pathology* 1998; 11(11): 1127-1137.
17. LOWN B. Sudden cardiac death: biobehavioral perspective. *Circulation* 1987; 76 (1): 186-196.
18. ENGEL GL. Sudden and rapid death during psychological stress. *Ann Intern Med* 1971; 74: 771-782.
19. MIRCHANDANI HG, RORKE LB, SEKULA-PERLMAN A, HOOD IC. Cocaine-induced agitated delirium, forceful struggle, and minor head injury. *Am J Forensic Med Pathol* 1994; 15: 95-99.



20. RUTTENBER AJ, LAWLER-HEAVNER, YIN M, ET AL. Fatal excited delirium following cocaine use: epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity. *J Forensic Sci* 1997; 42(1): 25-31.
21. RUTTENBER AJ, McANALLY H, WETLI CV. Cocaine-associated rhabdomyolysis and excited delirium: different stages os the same syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 1999; 20(2): 120-127.
22. CHAN TC, VILKE GN, NEUMAN T, CLAUSEN JL. Restraint position and positional asphyxia. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 578-586.
23. REAY DT, HOWARD JD, FLIGNER CL, WARD RJ. Effects of positional restraint on oxygen saturation and heart rate following exercise. *Am J Forensic Med Pathol* 1988; 9(1): 16-18.
24. FARNHAM FR, KENNEDY HG. Acute excited states and sudden death: much journalism, little evidence. *Br Med J* 1997; 315: 1107-1108.
25. POLLANEN M, CHIASSON DA, CAIRNS JT. Unexpected death related to restraint for excited delirium: a restrospective study of deaths in police custody and in the community. *Can Med Assoc J* 1998; 158(12): 1603-1607.
26. STRATTON SJ, ROGERS C, BRICKETT K, GRUZINSKI G: Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for excited delirium. *Am J Emerg Med* 2001; 19(3): 187-191.
27. PARK KS, KRN CS, HENDERSON SO. Agitated delirium and sudden death: two case reports. *Prehosp Emerg Care* 2001; 5(2): 214-216.
28. YOUNG DB, SRIVASTAVA TN, FITZOVICH DE, KIVLIGHN SD, HAMAGUCHI M. Potassium and catecholamine concentrations in the immediate post exercise period. *Am J Med Sci* 1992; 304: 150-153.

#### Correspondencia:

**Dr. Fernando Martín Cazorla.**  
Servicio de Patología Forense del  
IML de Málaga  
Ciudad de la Justicia  
C/ Fiscal Luis Portero s/n  
29010 MÁLAGA  
e-mail: fernando.martin.ius@junta-  
deandalucia.es