



# Éxtasis (MDMA)

**Abraham Chavarín González**  
Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.1 Introducción

El éxtasis o MDMA (metilen-dioxi-metil-anfetamina) es una droga recreativa de uso muy popular en nuestro país, pero la sobredosis de éxtasis, no siempre es sinónimo de intoxicación por MDMA ya que, por un lado, la concentración de este derivado anfetamínico en cada pastilla puede variar en función del proveedor o del lote desde casi 0 mg hasta más de 150 mg y, por otro, es frecuente encontrar en las pastillas otros principios activos como cocaína, anfetamina, diazepam o ketamina, sustancias comúnmente utilizadas para “enriquecer” las pastillas de éxtasis. Son estos y otros posibles adulterantes los que hacen que la intoxicación por éxtasis deba ser valorada siempre con mucha cautela y atendida en servicios de urgencias hospitalarios, ya que estas sustancias pueden modificar las manifestaciones clínicas, potenciar algunos efectos del MDMA e incluso causar sintomatología no asociada al MDMA. En ocasiones se utiliza el término MDMA para designar también a un grupo de derivados de las anfetaminas con grupos fenol que tienen efectos alucinógenos similares a la mezcalina, como son la MDA (metilen-dioxi-anfetamina) y la MDEA (metilen-dioxi-etil-anfetamina).

El éxtasis se presenta al consumidor en forma de comprimidos de aspecto farmacéutico y con un logotipo popular grabado sobre los mismos (Fig. 1). Es la forma más común de presentación y cada pastilla contiene normalmente entre 50 y 100 mg de MDMA, que el usuario ingiere por vía oral o deposita debajo de la lengua. Con menor frecuencia está



## 6.- Éxtasis (MDMA)

disponible en forma de polvo para inyectar o esnifar . En argot, las pastillas de éxtasis se denominan “pastis”, “rulas”, “pirulas”, etc.

Los principales efectos buscados por el consumidor de éxtasis son la euforia, vigor, incremento de la libido, aumento de la percepción sensorial (visual principalmente), extroversión, bienestar y sociabilidad (acercamiento hacia los demás).



[Fig 1.- Pastillas de éxtasis decomisadas en Bar celona, a la izquierda un “Mitsubishi” y a la derecha un “euro”].



# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.2 Cinética

El MDMA es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal y su pico plasmático se alcanza a las 2 horas de la ingesta, logrando unas concentraciones plasmáticas de 106, 131 y 236 ng/ml, para dosis de 50, 75 y 100 mg, respectivamente.

Su metabolismo es principalmente hepático, a través de la enzima CYP2D6 y su excreción es renal. La semivida de eliminación es de unas 8 horas, pero el organismo tarda hasta 40 horas en eliminar el 95% de la dosis absorbida, lo que explica la presencia de efectos secundarios hasta 2 días después de la ingesta. Es importante recordar que el principal metabolito del MDMA es la MDA, una sustancia también activa en el organismo y con efectos similares.

## 6.3 Fisiopatología de las complicaciones del consumo de MDMA

Los estereoisómeros del MDMA le confieren diferentes efectos: el isómero S(+) tiene más efectos anfetamínicos y el R(-) es más parecido al LSD por su acción alucinógena. Esto explica también que puedan presentarse dos individuos intoxicados por éxtasis con manifestaciones clínicas diferentes; por ejemplo, la suma de ketamina y un isómero R(-)

## 6.- Éxtasis (MDMA)

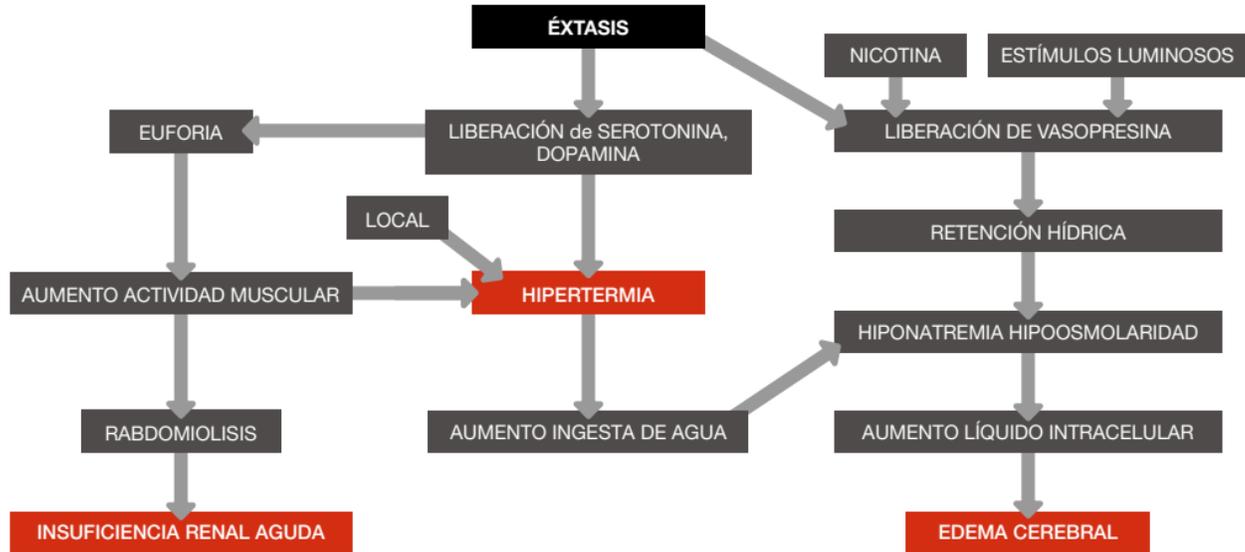
pueda dar lugar a una psicosis aguda con alucinaciones, mientras que el isómero S(+) asociado a cocaína puede manifestarse en forma de una descarga adrenérgica con ansiedad, dolor precordial, hipertensión y taquicardia.

Como derivado anfetamínico que es, el MDMA ejerce su principal efecto en el sistema nervioso central, ocasionando una liberación de catecolaminas de las vesículas presinápticas, siendo particularmente selectiva para la 5-hidroxitriptamina (serotonina), causando una liberación masiva de ésta, aunque también inhibe su recaptación. Otro efecto que se ha relacionado con la ingesta de éxtasis es el aumento de la concentración plasmática de vasopresina (hormona antidiurética), pero este hecho también se ha atribuido al consumo simultáneo de tabaco y a los estímulos luminosos intensos y persistentes que hay en lugares de ocio donde se consume éxtasis.

El mecanismo de las complicaciones mas graves del consumo de MDMA, puede ser simplificado a 3 niveles principales: la euforia, el efecto directo sobre la serotonina y las catecolaminas y el aumento de la vasopresina (Fig. 2). Como se puede observar, el punto central en las complicaciones de la intoxicación por MDMA es la hipertermia, resultado del efecto directo del MDMA sobre el centro termorregulador en el SNC, del aumento en la actividad muscular y del contexto del uso del éxtasis en salas de baile saturadas de gente y con escasa ventilación.

## 6.- Éxtasis (MDMA)

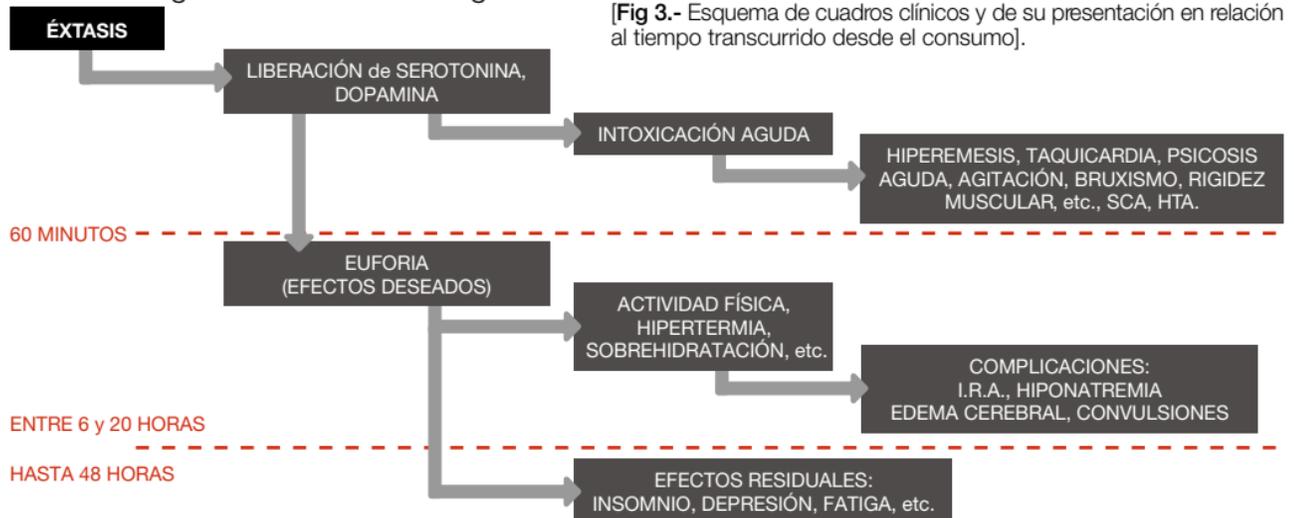
[Fig 2.- Cascada de eventos y fisiopatología de las complicaciones agudas del consumo de éxtasis (MDMA)].



# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.4 Manifestaciones clínicas

El consumo de éxtasis puede dar lugar a tres tipos de manifestaciones clínicas, cuya cronología se muestra en la Fig. 3:



## 6.- Éxtasis (MDMA)

**Intoxicación aguda:** Son los efectos agudos de la toma de éxtasis. Los pacientes acuden a Urgencias a los pocos minutos de la ingesta, suelen admitir que han consumido éxtasis y el cuadro clínico es el resultado del efecto a dosis estándar de la droga sobre las neuronas serotoninérgicas. Se caracteriza por vómitos, hiperactividad (piernas inquietas), bruxismo, palpitaciones, dolor precordial, taquiarritmias, ansiedad, fuga de ideas, agitación, ataques de pánico, delirio y psicosis aguda. En esta etapa se podría presentar un síndrome coronario agudo y una emergencia hipertensiva. Rara vez los pacientes que presentan esta sintomatología aguda, evolucionan hacia las complicaciones que se describen posteriormente.

**Complicaciones de la intoxicación por MDMA:** Este grupo de pacientes acuden a Urgencias varias horas después del consumo de éxtasis, habitualmente a altas horas de la noche o muy temprano por la mañana, y con frecuencia existe el antecedente de haber participado en una *rave-party*. Suelen llevar consigo alguna dosis de éxtasis en los bolsillos. En estos pacientes, las manifestaciones clínicas se debe no sólo a los efectos del éxtasis, sino también a la sobre hidratación, la hipercinesia, el calor ambiental y otros factores citados previamente. La sintomatología puede ser la siguiente: hipertermia, cefalea, ataxia, afasia, convulsiones y coma en los casos graves.

**Efectos residuales:** Se deben al prolongado tiempo de eliminación del MDMA, así como a la depleción de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico. Las manifestaciones clínicas

# 6.- Éxtasis (MDMA)

se pueden presentar hasta 48 horas después del consumo y consisten en insomnio, depresión, fatiga y dificultad para concentrarse.

## 6.5 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Se debe sospechar una intoxicación por MDMA en los pacientes que proceden de un local de ocio y que presenten hipertermia, hipertensión arterial y taquicardia, asociadas a alteraciones del estado mental y del tono muscular (hipertonía).

El consumo de éxtasis puede ser detectado mediante un análisis de orina con técnica de enzoinmunoensayo, y en caso de positividad debe ser confirmada por cromatografía de gases. Se aconseja también determinar las concentraciones de creatinina sérica, CK y ionograma, y realizar una tira de orina (labstix) para detectar la presencia de mioglobinuria. Evaluar la función hepática y las pruebas de coagulación para descartar la elevación de transaminasas y la CID. Practicar siempre un ECG y un test de embarazo, ya que el consumo de MDMA puede producir amenaza de aborto.

# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.6 Tratamiento

**Medidas Generales:** son las mismas que para el resto de las intoxicaciones, incluyendo protocolo de reanimación en caso necesario y administración de carbón activado si hace menos de dos horas que se ha realizado la ingesta.

**Medidas Específicas:** hay cuatro pilares básicos en el manejo de las complicaciones de la intoxicación por MDMA.

**1. RESTRICCIÓN HIDRICA:** Es la primera medida para el manejo de la hiponatremia en estos pacientes. Sólo se utilizará una solución salina en los casos que no respondan a esta restricción. Pacientes con hiponatremia grave y convulsiones, han respondido al aporte de una solución de cloruro sódico hipertónico asociado a furosemida.

**2. CONTROL TÉRMICO:** Medidas diversas, desde desnudar al paciente hasta cubrirlo con hielo, utilización de mantas de frío, lavado gástrico con soluciones frías y descenso de la temperatura ambiental donde se atiende al paciente. El control térmico debe lograrse a toda costa, siendo los antipiréticos ineficaces.

**3. BENZODIACEPINAS:** Este grupo de fármacos, en particular el diazepam, deberán utilizarse para controlar los estados de ansiedad, crisis comiciales e hiperactividad autonómica

## 6.- Éxtasis (MDMA)

(taquicardia e hipertensión).

**4. DIURESIS/ FUNCION RENAL:** Debe monitorizarse la diuresis pues tienen un alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda. Si el paciente presenta oliguria, corregir la hipovolemia y administrar furosemida. Prestar atención al uso del bicarbonato sódico para alcalinizar la orina, ya que este fármaco retrasa la eliminación de las anfetaminas y sus metabolitos.

### Otras medidas:

1. Si las crisis convulsivas no ceden con benzodiacepinas, utilizar fenitoína.
2. Si no se logra controlar la hipertensión con benzodiacepinas, utilizar nitroprusiato o nitroglicerina.
3. Si presenta un estado psicótico, valorar la contención física o el uso de los nuevos neurolépticos (olanzapina, risperidona).

Estos pacientes pueden presentar también otras complicaciones como AVC hemorrágico, IAM, isquemia intestinal o CID, que pueden requerir otras medidas terapéuticas. Recordar también que no siempre es una intoxicación pura, y que algunos signos y síntomas pueden deberse al consumo de otras drogas o fármacos, para los que podrían ser precisos otros tratamientos.

## 6.- Éxtasis (MDMA)

### 6.7 Efectos a largo plazo:

Se ha descrito la remisión de los síntomas de la enfermedad de Parkinson al consumir éxtasis, probablemente debido a la gran liberación de dopamina en el SNC, pero son estas mismas depleciones periódicas del sistema dopaminérgico las que han conducido a otros pacientes al desarrollo de un Parkinson en edades tempranas, alrededor de los 26 años. También se han detectado déficits neurológicos tras realizar sólo 7 tomas de esta sustancia.