

# COCAÍNA Y ÉXTASIS

Por doctora Clara Inés Manrique Rodríguez\*

*\*Médica Toxicóloga Clínica, U. de A.*

*Docente de Toxicología Clínica, U.P.B.*

## COCAÍNA

### **I. ORIGEN Y QUÍMICA:**

La cocaína es un alcaloide natural que se encuentra en las hojas del arbusto *Erythroxylon coca*.

Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina; la ecgonina es una base aminoalcohólica íntimamente relacionada con la amopina, el aminoalcohol de la atropina. La cocaína es, así, un éster del ácido benzoico y una base que contiene nitrógeno.

Es un polvo blanco de sabor amargo y que provoca insensibilidad gustativa por sus propiedades anestésicas.

La cocaína puede consumirse en forma de:

- Hoja de coca: masticada junto a sustancias alcalinizantes. Es la forma tradicional en los países andinos. Su concentración es del 1%.
- Pasta de coca: contiene sulfato de cocaína y se fuma ("bazuco"). Su concentración es del 40 - 85%.
- Clorhidrato de cocaína: Es termolábil, para uso por vía intranasal o intravenosa. Su concentración es del 12 - 75%.
- Cocaína base: en forma de base libre (free base) o de crack. Ambas pueden administrarse por inhalación (calentamiento con mecheros) y la segunda fumada (mezclada con tabaco u otras sustancias). Su concentración es del 30 - 80%.

En los países productores continúa el uso tradicional de mascar las hojas. Su aplicación médica es muy limitada, aunque se utiliza esporádicamente como anestésico tópico en cirugía ocular o del oído.

La administración intrapulmonar, en forma de inhalación o fumada, produce efectos muy intensos y más rápidos que la vía intravenosa, por lo que se

genera una mayor compulsión al consumo y un elevado potencial de dependencia.

## ***II. EPIDEMIOLOGÍA:***

En 1999, en Estados Unidos se estimó que 25 millones de americanos habían utilizado cocaína por lo menos una vez en la vida, 3.7 millones la habían utilizado el año anterior y 1,5 millones eran usuarios corrientes. Durante el mismo año, la cocaína fue causa del 30% de las consultas a urgencias relacionadas con drogas ilícitas.

En la encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas de 1997 (Observatorio Español sobre Drogas, Informe Nro. 1, 1998), un 0.80% de los encuestados había consumido cocaína en el último mes. En los consumidores de cocaína es muy frecuente el policonsumo (alcohol 92,5%, tabaco 87,8%, cannabis 76%, anfetaminas 16,9%, alucinógenos 12%, éxtasis 10,4% y heroína 8%).

Desafortunadamente, en nuestro medio no existen estadísticas reales sobre su uso, abuso y consumo, y menos sobre las consultas relacionadas con su uso.

## ***III. MECANISMO DE ACCIÓN:***

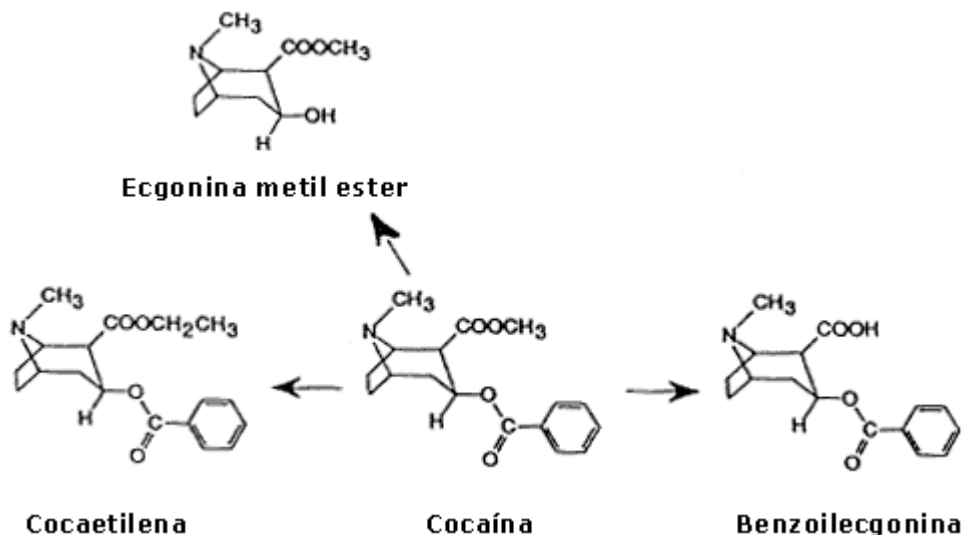
La cocaína inhibe específicamente al transportador de monoaminas de la membrana neuronal. Por ello, impide la recaptación de los neurotransmisores (especialmente dopamina, pero también serotonina y noradrenalina) incrementando, en consecuencia, sus concentraciones en el espacio sináptico y aumentando los efectos inducidos por estos neurotransmisores.

Los efectos euforizantes y la dependencia a la cocaína se explican por su acción en los circuitos cerebrales de recompensa, aumentando la concentración de dopamina en el núcleo accumbens.

La cocaína es, además, un anestésico local del tipo éster como la tetracaína, benzocaína y procaína. Bloquea los canales de Na<sup>+</sup> dependientes de voltaje y por ello impide la entrada de Na<sup>+</sup> en respuesta a la despolarización y la conducción nerviosa.

#### IV. CINÉTICA:

- A. Absorción: Fumada o administrada por vía intravenosa, produce sus efectos en segundos y alcanza las concentraciones plasmáticas máximas (C<sub>max</sub>) a los 2 - 5 minutos. Por vía intranasal, el efecto máximo es a los 15 - 30 minutos y la C<sub>max</sub> a los 30 - 45 minutos. La biodisponibilidad oral es baja (30%).
- B. Distribución: Se distribuye ampliamente, con un volumen de distribución de 2 L./kg. Pasa la barrera placentaria.
- C. Metabolismo: En ausencia de alcohol, los principales metabolitos son la benzoilecgonina (BE) y la ecgonina metil éster (EME), ambos inactivos. El metabolismo a EME se debe a esterasas hepáticas y plasmáticas (pseudocolinesterasa), y la BE se forma por hidrólisis espontánea y por una carboxilesterasa hepática. En presencia de alcohol etílico, la carboxilesterasa transforma la cocaína en cocaetilena (benzoiletilcocaína), que tiene una actividad similar a la cocaína.



- D. Eliminación: Sólo un 1 - 5% se elimina sin transformar en orina. La BE y la EME son principalmente eliminados en la orina. Tras una dosis de cocaína, se puede detectar BE durante 48 - 72 horas. La semivida de eliminación de la cocaína es de 0.5 - 1.5 h.

## **V. DOSIS TÓXICAS:**

Dosis de 50 - 100 mg. intranasales o 15 -30 mg. intravenosos, producen una euforia clara.

Las dosis de 0.5 - 1 g. intranasales u orales pueden ser letales, pero se han descrito casos de muerte tras el consumo de 20 mg. intranasales.

La dosis letal de cocaína disminuye en presencia de alcohol, posiblemente por la presencia de mayores concentraciones plasmáticas de cocaína y la aparición de cocaetileno, metabolito cardiotoxico.

## **VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

Los signos físicos de la intoxicación por cocaína son midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia, sudoración, temblor, náuseas o vómitos y bruxismo. Los síntomas conductuales incluyen ansiedad, agitación psicomotora, agresividad, ideación paranoide, delirio y alucinaciones, insomnio y conducta estereotipada.

La cocaína produce vasoconstricción y puede causar dolor torácico, angina e infarto agudo de miocardio. También ocasiona taquiarritmias ventriculares, aumento de la aterosclerosis, aumento de la demanda de oxígeno y disección aórtica.

A nivel neurológico se han descrito infarto y hemorragia cerebral, vasculitis, convulsiones tónico-clónicas, discinesias, distonías y coma.

Además, se han observado rabdomiólisis, isquemia intestinal y síntomas respiratorios en fumadores de crack (disnea, neumomediastino, edema pulmonar).

En los portadores corporales de drogas (body-packers), los paquetes pueden producir obstrucciones intestinales y muerte si se rompe alguno de ellos.

## **VI. DIAGNÓSTICO:**

La presencia de signos y síntomas de una hiperactividad adrenérgica de corta duración es sugestiva de cocaína, ya que, con las anfetaminas, los

alucinógenos o la fenciclidina (PCP), la duración de la hiperactividad es mayor.

La presencia de estigmas asociados al uso (ulceraciones del tabique nasal, perforaciones, mucosa atrófica o sinusitis purulenta) puede hacer sospechar el consumo crónico. Debe también sospecharse el uso de cocaína en jóvenes con dolor torácico, angina o infarto de miocardio.

Se debe tomar muestra de orina para determinar metabolitos de la cocaína (benzoilecgonina, cocaetileno, ecgonina, ecgonina metil-éster).

HLG, pH y gases arteriales, glucemia, ionograma incluyendo magnesio, ALT y AST, BUN, creatinina, CPK total, CPK-MB, citoquímico de orina.

Posibles hallazgos: Leucocitosis con neutrofilia, hiperglucemia, hiponatremia, hipercalemia, hipermagnesemia, aumento de transaminasas, creatinina y CPK.

EKG: se puede encontrar elevación del segmento ST, isquemia miocardia, arritmias; sin embargo, hay que recordar que existe un 19% de falsos negativos.

La radiografía de tórax permitirá el diagnóstico de las complicaciones respiratorias y un abdomen simple permitirá observar paquetes en los transportadores corporales de esta sustancia.

## **VII. TRATAMIENTO:**

1. Oxigenoterapia.
2. Monitoreo cardíaco continuo.
3. Medios físicos para bajar la temperatura.
4. Si hubo ingestión de bolsas de cocaína (“mulas”), administrar polietilenglicol (Nulytely®) por SNG a 25 ml./Kg./h. hasta que las deposiciones sean claras y no exista evidencia radiológica de bolsas en el tracto gastrointestinal. Deben evitarse los catárticos oleosos.

5. La base del tratamiento en caso de hipertermia persistente, agitación, hipertensión o taquicardia son las benzodiacepinas, diazepam 5 - 10 mg. IV (niños: 0.2 a 0.5 mg./kg.) cada 5 -10 minutos, hasta lograr la mejoría.
6. Si se presentan convulsiones, administrar diazepam seguido de fenitoína 15 mg./kg. IV, en infusión lenta en 30 minutos.
7. Las arritmias ventriculares se tratan con amiodarona 5 a 10 mg./kg. en bolo durante 15 a 30 minutos, seguido de una infusión IV de 10 mg./kg./día durante 24 a 72 horas. El uso de lidocaína, es controvertido ya que reduce el umbral convulsivo y comparte el mismo mecanismo de acción sobre la conducción cardíaca.
8. La angina de pecho debe ser tratada con nitroglicerina o bloqueadores de canales de calcio como el verapamilo 5 mg. IV.
9. NUNCA administrar betabloqueadores ni antipsicóticos.
10. Si se presenta infarto agudo de miocardio con elevación persistente del ST en el EKG control, considerar angioplastia primaria; si la elevación no se documentó en el EKG inicial, considerar trombólisis.
11. Alcalinización urinaria si las CPK totales son mayores de 3000.
12. TAC cráneo en pacientes con signos de focalización o deterioro neurológico a pesar de tratamiento.
13. Paciente con ingestión de bolsas de cocaína (mula) que presente sintomatología con inestabilidad hemodinámica u obstrucción intestinal requieren laparotomía urgente.
14. Si el paciente presenta signos de venopunción, debe valorarse la necesidad de administrar naloxona, al ser cada vez más frecuente la combinación intravenosa de heroína con psicoestimulantes.

## **ÉXTASIS**

### **I. ORIGEN Y QUÍMICA**

Pertencen al grupo de la anfetaminas; químicamente son derivados de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante

anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina compartiendo propiedades de ambos compuestos. El isómero dextro es la forma farmacológica más activa. Pertenecen al grupo de drogas de síntesis ("drogas de diseño"): anfetaminas fabricadas clandestinamente y de uso ilegal. La mayoría nunca ha estado disponible en el mercado farmacéutico. Pueden dividirse en:

A. "Entactógenos": entre otras, la 3,4-metilendioxianfetamina (MDA, "píldora del amor"), 3,4-metilelenodioximetanfetamina (MDMA, "éxtasis", "Adán"), la 3,4-metilendioxietilanfetamina (MDEA o MDE, "Eva") y la N-metil-1-3,4-metilenodioxifenil-2 butamina (MBDB).

Predominan los efectos psicoestimulantes y "entactógenos" (acercamiento a los demás, empatía), y las alteraciones de la percepción, pero sin claros efectos alucinógenos a dosis habituales.

B. Anfetaminas alucinógenas: entre otras, la 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina (DOB), la 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM), la 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2) y la parametoxianfetamina (PMA). Tienen efectos similares a la mescalina y a otros alucinógenos.

Se utilizan por vía oral, pero la anfetamina y la metanfetamina pueden inyectarse por vía intravenosa y también esnifarse (speed). Una forma de metanfetamina puede fumarse (ice).

## **II. EPIDEMIOLOGÍA:**

El patrón de consumo más importante de las "pastillas" es el recreacional, y que se relaciona con salir "de fiesta" los fines de semana, asistencia a discotecas o fiestas multitudinarias y sesiones interminables de baile con música repetitiva. Después de 12 - 48 horas de actividad, los sujetos caen exhaustos hasta la próxima semana.

Existe un patrón de consumo instrumental para aumentar el rendimiento, reducir el sueño y el cansancio. Por ello, se da en estudiantes, conductores, aviadores y deportistas.

Según el programa Rumbos, en 1999, el 1,8% de nuestros jóvenes colombianos había consumido éxtasis alguna vez en la vida y el 0,6% lo había hecho en el último mes; pero su uso ha venido en aumento; es así como el Programa de las Naciones Unidas para la Fiscalización Internacional de Drogas en el año 2001 reportó que el 14% de los jóvenes la consume.

En las muestras decomisadas de "pastillas", sólo un 40% contienen MDMA; Otro 40% contiene MDA, MDE y MBDB; un 10% otros estimulantes (anfetamina, cafeína) y el resto no contiene psicoestimulantes.

A pesar de la elevada prevalencia de consumo, el número de sujetos que acude a urgencias es muy bajo. En un estudio realizado en quince hospitales españoles, las urgencias por consumo de drogas de síntesis, alucinógenos y anfetaminas representaron menos del 1% del total de urgencias por drogas de abuso.

### **III. MECANISMO DE ACCIÓN:**

Facilita la liberación de neurotransmisores al invertir el flujo del transportador encargado de la recaptación de noradrenalina, serotonina (5 - HT) y dopamina. Además, facilita su salida desde las vesículas sinápticas al citoplasma. En consecuencia, aumenta la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, pero disminuye sus reservas y puede aparecer tolerancia.

También inhibe la recaptación del neurotransmisor y tiene actividad IMAO. Por todo ello, es simpaticomimético indirecto con acción psicoestimulante y vasoconstrictora.

La MDMA y derivados son también agonistas de los receptores alfa-2, muscarínicos M-1 y 5-HT<sub>2</sub>. Además, inhiben la actividad de la triptófano hidroxilasa. Tienen mayor acción serotoninérgica que dopaminérgica.

### **IV. CINÉTICA:**

- A. Absorción: es una base débil, posee un pKa 9.9. Presenta muy buena absorción por vía oral, con un Tmax 2 horas.
- B. Distribución: se distribuye ampliamente, con un volumen de distribución de 3.2 - 5.6 L./kg.
- C. Metabolismo: es principalmente hepático, MDA (5 - 10%).
- D. Eliminación: por vía renal, y se aumenta al acidificar la orina, con una semivida de eliminación de 9 horas.

## **V. DOSIS TÓXICA:**

Está descrita en animales la denominada toxicidad por agregación (la DL-50 disminuye si los animales están enjaulados en grupo, en comparación a cuando lo están en solitario). Una posible explicación son sus efectos hipertérmicos y la dificultad en disipar el calor al estar en grupo. Se ha sugerido la existencia de este fenómeno en humanos (ambientes multitudinarios y calurosos, ejercicio, deshidratación).

Los efectos tóxicos aumentan en presencia de alcohol.

Anfetamina: La dosis habitual es de 5 - 20 mg. La dosis letal es de 750 mg., aunque se han descrito muertes a dosis bajas.

MDMA: La dosis contenida en una pastilla oscila entre 50 - 300 mg. Las dosis tóxicas o potencialmente mortales, no están establecidas. Hay descripciones de muertes entre 1 y 15 comprimidos.

La MDMA produce, luego de su administración aguda (cuatro días) y crónica, una reducción de los axones de algunas neuronas serotoninérgicas en ratas y monos. Las dosis equivalentes en humanos serían de 1.4 - 5.6 g. administrados en 4 días (14 - 56 "pastillas"). En consumidores de "pastillas", los datos son contradictorios, pero se ha demostrado una reducción en el transportador de serotonina.

## **VI. DIAGNÓSTICO:**

Los antecedentes de consumo de pastillas no orientan sobre la sustancia específica. El consumo de otras drogas es común en estos pacientes.

La valoración inicial debe incluir un análisis de los signos vitales y una exploración física completa. Debe determinarse la temperatura corporal.

Dependiendo de los síntomas, se practicará un ECG y analítica de sangre (incluyendo CPK, enzimas hepáticas e iones) y orina. La presencia de amfetamina y/o sus derivados en orina puede orientar al diagnóstico, pero muchos derivados no se detectan con las pruebas habituales. La MDMA se puede detectar por HPLC.

Si existe letargia o afectación neurológica, puede ser necesaria una tomografía computarizada cerebral para descartar la hemorragia cerebral.

La cocaína produce una clínica similar pero de menor duración que la de las anfetaminas (hasta 24 horas). También presentan síntomas similares la abstinencia de sedantes y la ingesta de dosis bajas de alucinógenos.

## **VII. TRATAMIENTO:**

El tratamiento requiere medidas generales de apoyo dependiendo de la sintomatología.

Si el consumo por vía oral es reciente, se emplearán medidas generales de descontaminación digestiva para evitar su absorción.

El objetivo inmediato es reducir la hiperactividad simpática y controlar la sintomatología psiquiátrica, especialmente la agitación, ansiedad y psicosis. Los agentes de elección son las benzodiazepinas. Por ejemplo, diazepam oral (10 - 20 mg.) o intravenoso lento (10 mg.) o midazolam (5 - 10 mg. i.m.). En ocasiones bastan para controlar al paciente y normalizar los signos vitales.

No se recomienda el uso de antipsicóticos (haloperidol) ya que reducen el umbral convulsivo, alteran la regulación de la temperatura, provocan hipotensión y distonías.

Si no se controlan los signos cardiovasculares con benzodiazepinas, se recomienda el uso de nitroprusiato, nifedipina o captopril para la hipertensión.

El tratamiento de la hipertermia requiere un enfriamiento rápido del paciente y control de la agitación. La rabdomiólisis precisa tratamiento específico con hidratación, soporte cardiovascular e, incluso, hemodiálisis (si se complica con insuficiencia renal).

No debe utilizarse la diuresis ácida forzada para aumentar la eliminación de anfetaminas; la terapia sintomática descrita es suficiente y menos arriesgada, ya que esta técnica puede aumentar la precipitación de mioglobina por la rabdomiólisis y aumentar el fallo renal.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Anónimo. Reacciones adversas a las drogas de abuso. *The Medical Letter* (ed. esp.) 1996;18:53-56.
- Balanzó X, Rafel J, de la Torre R y Camí J. Intoxicación aguda mortal por metilendioxianfetamina. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 50.
- Camí J, Rodríguez ME. Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 71 - 76.
- Cone E, Tsadik A, Oyler J, Darwin W. Cocaine metabolism and urinary excretion after different routes of administration. *Ther Drug Monit* 1998; 20: 556 - 560.
- Cassaret L, Doull J. *Toxicology: the basic science of poisons*. Fourth edition. New York: Macmillan Publishing Co.; 1991.
- Córdoba, Dario. *Toxicología*. 4ª impresión. Bogotá, Colombia: Manual Moderno. 2000.
- Derlet R. W. y cols. Cocaine- associated myocardial ischemia. *N Engl. J Med* 1996; 334: 534.
- Dueñas A. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Barcelona: Masson; 1999.
- Ellenhorn, M. *Medical Toxicology Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Second Edition. Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland 1997.
- Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland HA, Hoffman RS. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. East Norwalk: Appleton & Lange; 1994.
- Haddad LM & Winchester JF: *Clinical Management of Poisonings and Drug Overdose*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1983.
- Leikin J. Cocaine and b-adrenergic blockers: A remarriage after a decade-long divorce? *Crit Care Med* 1999; 27: 688 - 689.

- Mas M, Farré M, de la Torre R, Roset PN, Ortuño J, Segura J, Camí J. Cardiovascular and neuroendocrine effects, and pharmacokinetics of MDMA in humans. J Pharmacol Exp Ther 1999; 290: 136 - 145.
- McCann U, Slate S, Ricaurte G. Adverse reactions with 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA ; Ecstasy). Drug Safety 1996; 15: 107 - 115.
- Rodríguez MA, Barrio G, de la Fuente L, Royuela L. Urgencias relacionadas con el consumo de drogas de diseño, alucinógenos y anfetaminas atendidas en quince hospitales españoles durante 1994. Rev Clin Esp 1997; 197: 804 - 809.
- Viccellio P, editor. Emergency Toxicology. Philadelphia: Lippincott & Raven; 1998.
- Vollenweider F, Gamma A, Liechti MHT. Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA ("Ecstasy") in MDMA-naïve healthy Volunteers. Neuropsychopharmacology 1998, 19: 241 - 251.

## **PREGUNTAS Y RESPUESTAS**

### **Cocaína**

1. Paciente de 21 años que ingresa al servicio de Urgencias con buen estado general, agitado. A la exploración se encuentra TA 210/120 mm.Hg., pulso 115 lat./min. regular con extrasístoles ocasionales, frecuencia respiratoria 30 respiraciones por minuto y una temperatura rectal de 38.5°C. Está sudoroso y con coloración sonrosada. Presenta una midriasis de 7 mm. con pupilas reactivas y fondo de ojo normal. El resto de la exploración es normal, a la media hora el paciente se encontraba menos agitado y sus constantes eran normales. Este cuadro clínico qué intoxicación le sugiere:
  - A. Opioides.
  - B. Anfetaminas.
  - C. Cocaína.

- D. Heroína.
- E. Hongos.

**RESPUESTA: C**

Las manifestaciones clínicas en la intoxicación por cocaína son debidas a una respuesta simpática, dada por la inhibición de la recaptación de neurotransmisores, que producen una respuesta exagerada en receptores, en este caso alfa, donde el paciente presenta midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia, sudoración, temblor, náuseas o vómitos y bruxismo. Los síntomas conductuales incluyen ansiedad, agitación psicomotora, agresividad, ideación paranoide, delirio y alucinaciones, insomnio y conducta estereotipada.

2. Paciente de 16 años, quien consulta por dolor precordial y en el electrocardiograma se evidencia un evento isquémico agudo. ¿Cuál de los siguientes fármacos debería evitarse, ya que empeoraría la vasoconstricción coronaria?

- A. Nitroprusiato sódico.
- B. Nitrendipina.
- C. Propranolol.
- D. Ácido acetilsalicílico.
- E. Nitroglicerina.

**RESPUESTA: C**

Los beta bloqueadores están CONTRAINDICADOS ya que al bloquear los receptores beta (que son vasodilatadores por excelencia) predominaría los efectos alfa (que son vasoconstrictores) empeorando aún más la isquemia tisular.

3. En el tratamiento de los pacientes con intoxicación por cocaína, los fármacos más importantes para el tratamiento inicial de la sobreestimulación simpática son:

- A. Las benzodiacepinas.
- B. Los antipsicóticos.
- C. Los beta bloqueantes.
- D. Los antagonistas del calcio.
- E. Los nitratos.

**RESPUESTA: A**

Las benzodiazepinas son el pilar del manejo en el paciente intoxicado por cocaína, ya que mejoran la hipertermia persistente, agitación, hipertensión y taquicardia.

4. Los transportadores corporales de cocaína (“mulas” o “body packers”) pueden presentar problemas graves como:
- A. Gangrena intestinal.
  - B. Infarto agudo de miocardio.
  - C. Obstrucción mecánica.
  - D. Todas las anteriores.
  - E. Ninguna de las anteriores.

**RESPUESTA: D**

Estos pacientes presentan durante el transporte intestinal de estas cápsulas, la posibilidad de presentar complicaciones locales como obstrucciones intestinales o necrosis intestinales (por su efecto vasoconstrictor), y si se rompe alguna de estas cápsulas deben ser llevados inmediatamente a laparotomía para evitar su muerte por efectos sistémicos graves.

5. Dentro de la sintomatología clínica más frecuente del paciente intoxicado por cocaína que acude al servicio de urgencias, señale la respuesta falsa:
- A. Agitación.
  - B. Taquicardia.
  - C. Miosis.
  - D. Hipertermia.
  - E. Sudoración.

**RESPUESTA: C**

Por su efecto alfa adrenérgico estos pacientes presentan midriasis más no miosis.

**Éxtasis**

1. Una intoxicación aguda por éxtasis no presenta una de los siguientes signos/síntomas:
- A. Miosis.

- B. Taquicardia.
- C. Agitación.
- D. Hipertermia.
- E. Sudoración.

**RESPUESTA: A**

Los pacientes intoxicados por éxtasis presentan midriasis, taquicardia, agitación, hipertermia y sudoración entre otros, debido a sus efectos simpaticomiméticos.

2. Es un signo que puede implicar gravedad en las intoxicaciones por anfetaminas y derivados:

- A. Crisis de pánico.
- B. Hipertermia.
- C. Hipertensión arterial.
- D. Bruxismo.
- E. Ninguno es signo de posible gravedad.

**RESPUESTA: B**

Son signos de gravedad la presencia de hipertermia, arritmias, convulsiones y alteración neurológica, ya que empobrecen el pronóstico del paciente.

3. En una intoxicación aguda por éxtasis, el paciente generalmente acude con alguno de los siguientes síntomas clínicos:

- A. Sialorrea.
- B. Bradicardia.
- C. Trismus.
- D. Todas las anteriores.
- E. Ninguna de las anteriores.

**RESPUESTA: C**

En muy pocas ocasiones el paciente intoxicado por éxtasis acude al servicio de urgencias, sin embargo el trismus es un evento molesto y en ocasiones doloroso que lo puede llevar a consultar.

4. En el tratamiento de las intoxicaciones por éxtasis:

- A. Se recomienda forzar la diuresis y alcalinizar la orina.

- B. Se recomienda forzar la diuresis y acidificar la orina.
- C. Los antipsicóticos son de elección en la agitación.
- D. Las benzodiacepinas pueden controlar la hiperactividad simpática.
- E. En el caso de hipertermia los antipsicóticos son de elección.

**RESPUESTA: D**

Las benzodiacepinas son básicas en el manejo del paciente intoxicado por éxtasis ya que mejora los efectos simpaticomiméticos. No se debe acidificar ni alcalinizar la orina ya que se corre el riesgo de inducir o aumentar falla renal por rabdomiolisis.

5. El mecanismo de acción de la MDMA implica:

- A. Una acción agonista sobre receptores alfa y beta adrenérgicos.
- B. La inhibición de la COMT (catecol-O-metil-transferasa).
- C. La liberación de neurotransmisores, especialmente la dopamina.
- D. La inhibición de la recaptación de neurotransmisores, especialmente la dopamina.
- E. La liberación de neurotransmisores, especialmente la serotonina.

**RESPUESTA: E**

El éxtasis facilita la liberación de neurotransmisores al invertir el flujo del transportador encargado de la recaptación de noradrenalina, serotonina (5-HT) y dopamina.