

DROGAS DE DISEÑO Y NEUROTRANSMISORES

Dr. Ricardo Arturo Nassif
Médico Oftalmólogo - Psiquiatra
Buenos Aires - Argentina
ranassif@hotmail.com.ar
2005

RESUMEN: Situación actual de las investigaciones, consecuencias neurológicas y psiquiátricas del consumo de drogas de diseño, en especial éxtasis (MDMA – Metilendioximetanfetamina) – Neurotransmisión – Algunas experiencias Clínicas –

ABSTRACT: Current situation of the investigations, neurological and psychiatric consequences of the consumption of design drugs, especially ecstasy (MDMA - Metilendioximetanfetamina) - Neurotransmitters - Some Clinical experiences -

Palabras llave: Metilendioximetanfetamina, Neurotransmisores.

Word-Key: Metilendioximetanfetamina, Neurotransmitters.

Atención!!!! Una sola exposición a la metanfetamina (consumida en comprimidos llamados éxtasis) en dosis elevadas, o el uso prolongado en dosis bajas destruye hasta un 50% de cierto tipo de células cerebrales.

Desde los años noventa se ha observado la aparición de una serie de nuevos patrones de consumo de drogas. Anteriormente las drogas se relacionaban en nuestras sociedades occidentales a grupos muy específicos de consumidores, a menudo próximos a la marginalidad (como en el caso de la heroína) o a un estilo de vida determinado (como fue la cocaína entre los yuppies, durante los años ochenta). Por el contrario, las llamadas drogas de diseño, y sobre todo el éxtasis (MDMA – Metilendioximetanfetamina), se han popularizado entre gente cada vez más joven, extendiéndose de este modo a casi todos los estratos sociales. La fama de relativa inocuidad de que gozan este tipo de drogas, junto con su bajo precio en el mercado negro, las convierten en sustancias de uso habitual dentro de determinados contextos de ocio nocturno.

Son drogas sintéticas, con propiedades psicoactivas y alucinógenas. Sus estructuras químicas son semejantes, la 3-4 metilendioxi metanfetamina es similar a la de la metilendioxi anfetamina (MDA) y a la de la metanfetamina, otras dos drogas sintéticas, causantes de daños cerebrales. La MDMA también guarda relación en su estructura y sus efectos con la metanfetamina, la cual ha demostrado ser causante de la degeneración de las neuronas que contienen la sustancia neurotransmisora dopamina. La lesión de estas neuronas constituye la causa básica de las alteraciones motoras observadas en la enfermedad de Parkinson.

El éxtasis, según lo confirman las últimas investigaciones del departamento de Neurología del Instituto Médico John Hopkins de Baltimore, daña las células cerebrales del movimiento (dopaminérgicas) a intervalos cortos, incluso a dosis bajas. Estas células son las que se relacionan con el placer, el movimiento y las funciones cognitivas. El daño puede producirse en un 60 % del sistema dopaminérgico, pero también ataca a las células serotoninérgicas.

Se sospecha que esta situación podría favorecer la aparición de la enfermedad de Parkinson. Su acción se da a partir de la inhibición de la recaptación de serotonina en las terminales nerviosas y por la liberación masiva del neurotransmisor en un proceso de intercambio mediado por el transportador de serotonina, hasta de enfermedades agotar los depósitos.

En experimentos de laboratorio, una sola exposición a la metanfetamina en dosis elevadas, o el uso prolongado en dosis bajas destruye hasta un 50% de las células cerebrales que usan dopamina. Aunque este daño tal vez no sea aparente de inmediato, los científicos creen que con el envejecimiento o la exposición a otros agentes tóxicos, pueden aparecer síntomas de la enfermedad de Parkinson con el tiempo. Estos comienzan con falta de coordinación y temblores y a la larga pueden causar una forma de parálisis.

Estudios con animales revelan que el MDMA es neurotóxico para las bombas recaptadoras de serotonina, acompañándose de alteraciones en el sueño (disminución de la fase II) y presentación de fenómenos tipo "flashbacks". El MDMA afecta los axones serotoninérgicos provenientes del núcleo del rafe dorsal que se proyectan a la corteza frontal, los cuales son muy finos y con pequeñas varicosidades, a diferencia de

los axones que provienen del núcleo del rafe medio. Produce incremento del apetito sexual (en las primeras dosis), taquicardia, arritmias y aumento de la presión sanguínea, temblor, estremecimiento, náuseas, fatiga, depresión, cefalea, ataxia, midriasis, nistagmus, visión borrosa, contracción nerviosa de los párpados, hipertermia y alucinaciones visuales. Agrava trastornos previos de tipo cardiovascular, hipertiroideos, Gilles de la Tourette, glaucoma, epilepsia, etc.

Clínicamente esta hiperactividad simpática, se manifiesta también por ansiedad, agitación, anorexia, rigidez muscular, tensión en las mandíbulas, rechinar de dientes (bruxismo), se han descrito incluso posturas opistotónicas francas, hiperreflexia y diaforesis.

A dosis tóxicas los anteriores síntomas se exacerban hasta dar cuadros confusionales y de clara agitación psicomotriz, aumentando notablemente la incidencia de alucinaciones y pudiendo observarse síntomas neurológicos tales como mioclonías y franca hiperreflexia. Teniendo en cuenta que las dosis tóxicas señaladas en la literatura científica se sitúan alrededor de 150 mg de MDMA, y que se han encontrado comprimidos que contenían hasta 166 mg de dicha sustancia.

Puede verse con frecuencia taquicardia, elevación de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, arritmias cardíacas diversas y en casos graves puede producirse colapso vascular e hipotensión grave. En varios casos fatales se observaron taquicardias de 160 y 180 latidos por minuto.

En casos graves puede presentarse una marcada hipertermia, similar a la que aparece en el síndrome hipertérmico maligno. Estimulación generalizada del sistema nervioso central: taquipsiquia, ansiedad, hiperreflexia, hipertoniía, ausencia de síntomas de cansancio, etc. En un porcentaje que oscila entre el 10 y el 15% de sujetos se han mencionado seudopercepciones, alucinosis y verdaderas alucinaciones.

Existe, asimismo, un riesgo añadido si contamos con la presencia de personalidades inmaduras, casos borderline o incluso psicosis latentes en jóvenes, edad en que generalmente se utilizan estas sustancias, en las que podríamos tener cuadros de precipitación de alguna psicosis.

Entre la toxicidad de tipo psiquiátrico producida, la más habitual parece ser la psicosis paranoide, clínicamente indistinguible de la esquizofrenia, aunque con frecuencia es reversible tras un período prolongado de abstinencia de droga (Buchanan, 1988).

El fallecimiento por MDMA se relaciona cada vez más con el llamado síndrome serotoninérgico, que consiste en un cuadro de hipertermia, fracaso del sistema nervioso autónomo, taquicardia supraventricular, confusión de conciencia y convulsiones en casos extremos. Este síndrome incluso ha inducido fallecimientos a dosis subtóxicas (Henderson, 1995).

Los fallecimientos indirectos por conducción de vehículos de motor bajo los efectos de la MDMA y análogos parecen defendibles por el mero sentido común.

Los efectos a nivel oftalmológicos son graves, visión turbia, lesiones en la malla vascular de la retina (en consecuencia del aumento de la presión arterial), midriasis, alteraciones en la musculatura ocular, nistagmus, glaucoma y ojos secos, con graves consecuencias en la calidad de la visión en la intoxicación aguda, aliada a la presencia de alucinaciones visuales y eventualmente diplopía.

CASOS CLÍNICOS

Resulta significativo, por su complejidad, el caso descrito por Schifano (1992) de un paciente que, tras el consumo durante 4 años de una dosis media de 200 mg de MDMA en 150 ocasiones, desarrolló un cuadro de psicosis atípica crónica con alucinaciones hipnagógicas, inversión del ciclo sueño-vigilia, pérdida del apetito y antojo por determinados alimentos, disminución de la actividad sexual, agresividad, ilusiones paranoides, ansiedad y delirios de cambios corporales (le habían robado el cerebro o los ojos no eran suyos). El autor concluye que dadas las áreas reguladas por los sistemas serotoninérgicos y los síntomas presentados por el sujeto se muestra al menos una posible relación teórica entre daño serotoninérgico y el cuadro psiquiátrico que se presenta.

El caso descrito anteriormente, no se aleja mucho de un paciente examinado en una Clínica de la Capital Federal en 2005, de 21 años, acompañado a la consulta por sus padres se presenta con una ligera sonrisa y vestido adecuadamente, al extender su mano para saludar, se percibe un ligero temblor en sus miembros,

permaneciendo callado con su mirada baja, mientras sus padres iniciaban la entrevista. Los progenitores informaron que nunca habían advertido ninguna conducta extraña en él, los finales de semana a la noche salía con sus amigos y como lo hacen en su mayoría los jóvenes, regresaba al salir el sol. En los últimos años presentó adelgazamiento, pérdida de apetito y le resultó muy difícil concluir el polimodal, aunque nunca había tenido problemas con sus estudios. En los últimos tres meses se recusaba a salir de su casa, evitaba atender los llamados de sus amigos, permanecía en su cuarto, durmiendo la mayor parte del día, en silencio.

Hace un mes tuvo un episodio agresivo, destruyó su equipo de música, profería palabras y gritos sin sentido, pero rápidamente se calmó y retornó a su habitual silencio. Sus padres consultaron a sus amigos sobre lo que le podría estar ocurriendo y sobre sus hábitos fuera de su casa y le respondieron que no acostumbraba beber, pero sí tomaba algunas pastillas (éxtasis) que compraban cerca del local donde iban a bailar, desde hacía tres años.

En una consulta individual se encontró dificultades en obtener su historia, respondía a todo con un "sí, no, no sé". Al solicitarle fechas respondió correctamente, así como el nombre de sus amigos, a lo que calificaba a cada uno como "es bueno, sí, no mucho", siempre con una sonrisa, bastante inexpresiva, con mirada francamente ausente y sin interesarse demasiado por la presencia del examinador, persistiendo el temblor fino distal, no cambió su posición en el asiento. Al ser interrogado sobre su vida sexual, respondió que sus amigos tenían sexo con las chicas, pero que el nunca había tenido una, que no le interesaba. Se solicitó que escribiese algo en un papel, con dificultad escribió su nombre, una escritura irregular, al consultarle si quería escribir algo más respondió que no podía, que no lo dejaban...quien?, "ellos, pero no puedo hablar de ellos...". Se concluyó la primera consulta porque después de su última frase fue muy difícil conseguir más datos, aunque no es difícil presumir el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La MDMA tiene relación en su estructura y sus efectos con la metanfetamina, la cual ha demostrado ser causante de la degeneración de las neuronas que contienen la sustancia neurotransmisora dopamina. La lesión de estas neuronas es la causa básica de las alteraciones motoras observadas en la enfermedad de Parkinson.

Respecto a la dependencia de las drogas de diseño se acepta la clara dependencia psíquica reservándose la física para patrones de consumo regulares excesivos, de los que hasta el momento no se ha relatado ningún caso, ya que el consumo de estas sustancias sigue un curso de fin de semana e íntimamente ligado a fiestas o permanencia en salas de baile).

En cuanto a la posible tolerancia, y en conexión con la dependencia anterior, es un hecho demostrable que los consumidores van incrementando el consumo, si nos referimos al número de pastillas consumidas en una noche, a medida que pasa el tiempo. En tan sólo unos meses muchos consumidores han pasado de consumir una pastilla, o un par de ellas por noche, hasta 6, 8 o incluso más. Junto a este dato, cada vez son más frecuentes las consultas en urgencias donde se señala que el número de pastillas consumidas es superior a la unidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Schifano F. Psicosis atípica crónica relacionada con el abuso de MDMA ("extasis"). Lancet (ed. esp.); 1991;338:1335.
- Servicio de Información Toxicológica. Informe pericial sobre el éxtasis para la fiscalía especial para la prevención y represión del tráfico de drogas. Madrid: Instituto Nacional de Toxicología, 1994.
- Simpson RL, Rumack RH. Methylenedioxy-amphetamine: clinical description of overdose, death and review of pharmacology. Arch Intern Med 1981;141:1507-9.
- Daniel Vaughan - Taylor Asbury - *Oftalmologia General* - Brasil -Atheneu Editora São Paulo- 1997.
- Pedro Paulo Bonomo - Sérgio Cunha - *Doenças da Mácula* - Brasil- Ed. Roça Ltda. – 2000.
- Arno Nover- *O Fundo do Olho* - Brasil - Editora Manole – 1999.
- Andrea Márques López-Mato – *Psiconeuroinmunoendocrinología, Aspectos Epistemológicos, Clínicos y Terapéuticos* – Ed. Polemos – 2003.
- Roberto E.P.Sica – Salomón Muchnik – *Clínica Neurológica* – Ed. La Prensa Médica Argentina - 2003.