

## CASOS CLÍNICOS

# Intoxicación aguda por MDMA: manejo inicial en el servicio de urgencias

J. LLORET

Unidad de Semicríticos. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

**RESUMEN.** *Objetivo.* Las drogas de diseño son principalmente consumidas por los jóvenes. Presentamos el caso clínico de un varón de 22 años, que es trasladado a urgencias por pérdida de conciencia tras haber consumido 2 comprimidos de éxtasis.

*Material y métodos.* Analizamos el caso clínico de un varón que es trasladado a urgencias en ambulancia de madrugada, tras perder la conciencia y presentar convulsiones después de haber ingerido 2 pastillas, probablemente de éxtasis, y algo de alcohol.

*Resultados.* Se realiza el diagnóstico de intoxicación aguda (¿por metilendioximetanfetamina [MDMA]?), y se consideran los posibles diagnósticos que puedan surgir como complicación del anterior. Se realiza lavado gástrico y se aplican las medidas físicas, fisiológicas y farmacológicas necesarias para el tratamiento del paciente con posterior traslado a la unidad de cuidados intensivos.

*Conclusiones.* El consumo de drogas de diseño, y más concretamente MDMA, puede producir cuadros clínicos de gravedad inmediata y potencial con posibles secuelas del sistema nervioso central.

**PALABRAS CLAVE:** intoxicación por MDMA, crisis comiciales generalizadas, hipertermia grave, éxtasis, drogas de diseño, caso clínico.

## Acute intoxication by MDMA: initial handling in an emergency room

**ABSTRACT.** *Objectives.* Designer drugs are mainly consumed by young people. The case of a young person taken to the emergency room due to loss of consciousness after having consumed ecstasy is presented.

*Material and methods.* The case of a 22 year old male taken by ambulance to the emergency room in the early hours of the morning, having lost consciousness and suffering convulsions after taking two pills, probably ecstasy, and some alcohol, is analysed.

*Results.* Acute intoxication (by MDMA?) is diagnosed and the possible diagnoses that can arise as complications of the first diagnosis. A gastric lavage is carried out and the physical, physiological and pharmacological measures needed for the patient's treatment, with later transfer to the intensive care unit.

*Conclusions.* The consumption of designer drugs, and more specifically MDMA, can produce potentially and immediately serious case reports with possible sequels of the central nervous system.

**KEY WORDS:** intoxication by MDMA, generalised comitial crises, serious hypothermia, ecstasy, designer drugs, case report.

---

### Correspondencia:

J. LLORET.  
Unidad de Semicríticos.  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.  
Sant Antoni Maria Claret, 165.  
08025 Barcelona. España.  
Correo electrónico: 8100jlc@comb.es

Recibido: 23-02-05.

Aceptado para su publicación: 6-09-05.

Este artículo se ha realizado gracias a la ayuda para el desarrollo de Redes Temáticas de Investigación Cooperativa, Red de Trastornos Adictivos G03/005, Ministerio de Sanidad y Consumo, Instituto de Salud Carlos III.

---

*Varón de 22 años, que ingresa en el servicio de urgencias procedente de una discoteca, a las 5,45 h de la madrugada, con motivo de pérdida de conciencia, caída al suelo y mientras estaba tendido aparición de movimientos compatibles con crisis comicial tónico-clónica generalizada de unos 2 minutos de duración.*

*Es transportado por una ambulancia del servicio de emergencias extrahospitalario, y lo acompaña un amigo que explica una ingesta de 2 comprimidos de una sus-*

tancia que cree que puede tratarse de «éxtasis» en el transcurso de las 3 últimas horas antes de aparecer la clínica. Cree que el paciente ha consumido, asimismo una cantidad de alcohol moderada. Desconoce si ha ingerido gran cantidad de agua u otros líquidos. Antes de perder la conciencia había manifestado encontrarse «extraño» y con sensación de mareo e inestabilidad. El amigo no recuerda ningún antecedente patológico del paciente ni que anteriormente hubiese presentado convulsiones en ninguna ocasión. No ha traído ninguna pastilla parecida a las que el paciente ingirió. Desde el inicio del cuadro hasta el momento del ingreso en urgencias han transcurrido unos 17 minutos.

Ingresó en urgencias con respiración espontánea, regular, a 28 respiraciones/minuto, sin apneas. No ha sido intubado. Lleva una mascarilla de oxígeno al 35% y la saturación por pulsioxímetro es del 100%. Presenta taquicardia sinusal, regular, a 134/min, con QRS aparentemente normal por el monitor. Presión arterial: 170/110 mmHg; hipertermia evidente, con piel caliente y sudorosa, y temperatura axilar de 40,2 °C. Estado de coma profundo, con ambos ojos cerrados, sin respuesta a órdenes verbales ni emisión de ningún sonido al ser estimulado, ni tampoco apertura ocular. Midriasis bilateral de 5 mm, con pupilas isocóricas y reactivas. Reflejo oculocefálico conservado. La estimulación dolorosa provoca reacción en flexión anómala bilateral y simétrica. Aparentemente no existe ninguna focalidad neurológica motora o sensitiva de vías largas ni tampoco rigidez de nuca. Reflejo cutáneo plantar en flexión bilateral. La cavidad bucal no presenta restos alimentarios y existen signos evidentes de mordedura reciente de la lengua. Mucosa bucal húmeda. El resto de la exploración por aparatos y sistemas no denota más datos de interés. No se auscultan soplos cardíacos, no existe broncospasmo, tampoco crepitantes pulmonares o semiología de condensación pulmonar. El abdomen es blando, depresible, sin hepatomegalia ni esplenomegalia evidentes, ni palpación de masas. En las extremidades no existen lesiones aparentes, no se observan signos de punción venosa reciente o antigua, y los pulsos distales están presentes y son simétricos. No existe rigidez muscular. No hay signos de diátesis hemorrágica.

Mientras se realizaba la exploración física del paciente, las enfermeras del servicio le colocaron 2 vías venosas periféricas, mantuvieron la mascarilla de oxígeno y procedieron a la monitorización del paciente y a la realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Iniciaron medidas físicas de enfriamiento, determinaron la glucemia capilar que resultó normal y procedieron al sondaje vesical y extracción

de muestra de orina para determinación de tóxicos y sedimento urinario, y a la extracción de sangre venosa y arterial para determinaciones de hematología, bioquímica, equilibrio ácido-base, gasometría arterial, hemostasia y toxicología.

El médico adjunto (**M**) y el médico residente (**R**) inician conjuntamente la pauta de orientación diagnóstica y de manejo terapéutico, mientras se desarrolla el siguiente diálogo.

**M:** ¿Consta si tomaba otras sustancias de abuso?

**R:** El único acompañante ha explicado que ocasionalmente tomaba alcohol y hachís. Le parece que nunca ha tomado opiáceos ni cocaína u otras sustancias de abuso que las referidas.

**M:** ¿Qué se observa en el ECG?

**R:** Evidencia una taquicardia sinusal a 134/min, con PR normal, QRS estrecho, mínima alteración de la repolarización difusa, probablemente secundaria a la misma taquicardia, sin alteraciones de la onda T y un intervalo QT normal.

**M:** En la escala de coma de Glasgow, ¿qué puntuación se obtiene?

**R:** Una puntuación global de 5:1 punto de respuesta verbal, 1 de movilidad ocular y 3 de respuesta motora (tabla 1).

**Tabla 1.** Escala de Glasgow

<b>Apertura ocular</b>	
Esponáneamente	4
A la orden	3
Al dolor	2
Nula	1
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nula	1
<b>Respuesta motora</b>	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión al dolor	2
Nula	1

**M:** Con los datos que disponemos en este momento, ¿cuál es tu orientación diagnóstica?

**R:** Parece probable que se trate de una intoxicación aguda por una sustancia estimulante, probablemente una anfetamina o una metanfetamina dado el antecedente referido por su acompañante. En el contexto de discoteca, con el intervalo referido entre ingesta de pastillas y aparición del cuadro clínico, y dada la naturaleza de éste, la intoxicación por metilenedioximetanfetamina (MDMA) es la principal sospecha.

**M:** ¿Piensas en otras posibles sustancias?

**R:** La cocaína no puede descartarse de momento, pues puede provocar un cuadro clínico prácticamente idéntico, con midriasis, taquicardia, taquipnea, hipertermia, hipertensión arterial, convulsiones generalizadas y disminución del nivel de conciencia. El alcohol puede potenciar la acción sobre el sistema nervioso central (SNC) sobre todo de la cocaína, por formación de cocaetileno que es más potente y con efecto de mayor duración que la cocaína; pero también puede empeorar la toxicidad de otras muchas sustancias, entre ellas las anfetaminas. Otras sustancias en las que podemos pensar son: efedrina o seudofedrina (no provocan midriasis), ketamina y gamma-hidroxibutirato, éste provoca midriasis, pero no taquicardia, taquipnea, hipertermia ni hipertensión arterial (se trata de una midriasis «fría») y el cuadro clínico no reviste características tan simpaticomiméticas como en el caso presente (tabla 2).

**M:** ¿Realizamos el lavado y aspiración gástricos?, ¿te parece indicado?

**R:** No estoy seguro de su eficacia dado el tiempo transcurrido. Pero tampoco puedo decir que no taxativamente.

**M:** En efecto, la indicación no es clara. Si ha tomado una primera pastilla de MDMA hace 3 horas, la descontaminación digestiva de esta pastilla es superflua. Pero si existe una segunda pastilla reciente, la descontaminación podría ayudar a que no se absorbiera. En todo caso, habría que realizarla con el paciente intubado, el balón bien insuflado y al finalizar dejar carbón activado en el estómago<sup>1-4</sup>.

¿Qué determinaciones analíticas te parece que debemos solicitar?

**R:** En sangre: glucemia, creatinina y urea plasmáticas, natremia, kaliemia, cloremia, creatinina cinasa (CK) totales y CKMB, cifra de hemoglobina, recuento leucocitario y fórmula, plaquetas, pruebas de hemostasia global y pruebas de funcionalismo hepático: aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasas alcalinas, gamma-glutamiltanspeptidasa, bilirrubina total y como tóxicos en sangre alcohol solamente, pues el resto de sustancias de abuso no se determinan habitualmente en sangre al pasar rápidamente a los tejidos diana y desaparecer del compartimento plasmático. Los barbitúricos serían una excepción, pero no es el caso. El gamma-hidroxibutirato en sangre se determina por nuestro laboratorio de forma diferida, no urgente.

En orina: anfetaminas, metanfetaminas, cocaína y derivados de la cocaína. En el contexto clínico del paciente no parece necesario que se determinen otras sustancias: opiáceos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, metadona, cannabis y barbitúricos, entre otras.

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial clínico del estupor o coma tóxico de causa no filiada

Causa	Pupilas	FC	PA	TC	Observaciones
Hipoglucemia	N-A	N-A	N-A	N-D	Diaforesis. Glucemia capilar
Opiáceos	D	N-A	N-D	N-D	Responde a naloxona. Sensación de frío
Barbitúricos	D	N-A	N-D	N-D	Posible depresión respiratoria y cardíaca
Benzodiazepinas	N-D	N-A	N-D	N-D	No diaforesis. Responde a naloxona
Etolol	N-A	V	V	N-D	Hiperemia conjuntival. Aliento
Cocaína	A	A	V	N-A	Shock a dosis elevadas
Anfetaminas	A	A	V	N-A	Shock a dosis elevadas
Efedrina	N	A	N-A	N-A	Pupilas no midriáticas
Gamma-hidroxibutirato	A	N-D	N-D	N-D	Sudor frío, bradipnea
Ketamina	A	A	N-A	N-A	Nistagmus. <i>Out of the body</i>

A: aumento del tamaño o de la cifra; D: disminución; N: sin cambios; V: variable según la dosis; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial. TC: temperatura corporal.

También debemos solicitar hemocultivo y tinción de Gram en orina y urinocultivo. No debemos olvidar que el paciente presenta hipertermia, quizás puede haber broncoaspirado en un contexto de bajo nivel de conciencia, y conviene practicar estas pruebas antes de que se inicie la administración de antibióticos.

**M:** ¿Por qué crees necesario solicitar una analítica urgente referida a la coagulación y al funcionalismo hepático?, ¿crees que con el escaso tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico estos parámetros estén alterados?

**R:** Probablemente todavía no estén alterados de forma importante, pero resulta conveniente disponer de las cifras basales porque es posible que en las próximas horas o días el paciente presente alteraciones de la coagulación y del funcionalismo hepático. Además, es posible que debamos realizar alguna exploración invasiva como una punción lumbar o la colocación de un catéter, para las que es mejor disponer de unas pruebas previas de coagulación<sup>1-8</sup>.

**M:** En este momento disponemos de los siguientes diagnósticos:

— Intoxicación aguda, probablemente por MDMA, sin poder descartar otras sustancias.

— Coma tóxico.

— Hipertermia grave. Se trata de un cuadro casi superponible a un síndrome serotoninico, y sólo le falta el criterio de rigidez muscular generalizada.

— Crisis comiciales generalizadas, probablemente en relación con la misma intoxicación aguda y favorecida por la hipertermia<sup>9</sup>.

Pero además, hay una serie de posibles diagnósticos complementarios que debemos confirmar o descartar en las próximas horas, y que condicionan la pauta terapéutica y las exploraciones complementarias a realizar de forma inmediata. Éstos son:

— ¿Edema cerebral?, se ha descrito como efecto directo de la MDMA y de otras sustancias de abuso, incluso con un comprimido único de «éxtasis»<sup>3,4,6,9-11</sup>.

— Hemorragia intracraneal: subaracnoidea, intraparenquimatosa<sup>1,3,4-6,8,12</sup>.

— Isquemia cerebral aguda<sup>1,3,4,11,13</sup>.

— Meningitis aguda: a descartar ante la combinación de fiebre y alteración del SNC.

— Acidosis metabólica<sup>1,3,4</sup>.

— Deshidratación<sup>2-4,9,11</sup>.

— Hiponatremia que puede contribuir al edema cerebral<sup>1,3,4,10</sup>. La intoxicación por MDMA se puede asociar a un incremento de las concentraciones plasmáticas

de vasopresina (HAD) con la hiponatremia consiguiente. Si el paciente ha ingerido muchos líquidos la hiponatremia puede ser todavía más severa<sup>1,2</sup>.

— Rabdomiólisis<sup>1,3,4</sup>.

— Insuficiencia renal aguda, tanto por deshidratación como por la rabdomiólisis<sup>1-4,13</sup>.

— Broncoaspiración<sup>3,4</sup>.

— Síndrome coronario agudo<sup>1,3,4,6,8,14,15</sup>.

— Alteración de la coagulación por diversos mecanismos: hipertermia, hepatopatía, etc. Ha sido descrita la coagulación intravascular diseminada como consecuencia de la intoxicación aguda por MDMA<sup>1-4,7</sup>.

— Hepatopatía aguda e insuficiencia hepatocelular<sup>1-3,7,8</sup> (tabla 3).

A partir de este planteamiento y en tu opinión, ¿cuál debe ser el manejo terapéutico inicial?

**R:** Debe consistir en:

1. Mantener la monitorización cardíaca, respiratoria, de saturación de oxígeno por pulsioximetría y hemodinámica<sup>4</sup>.

2. Proceder a la intubación inmediata orotraqueal y conexión a ventilación controlada-asistida. Los parámetros iniciales, si consideramos que se trata de un paciente de unos 75 kg de peso, serán: FiO<sub>2</sub> de 0,5; volumen corriente (Vt) de 500 ml; frecuencia respiratoria de 15 respiraciones/minuto y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5<sup>4</sup>.

3. Para proceder a la intubación, dado el nivel de conciencia del paciente y su patología, quizás sea suficiente el midazolam intravenoso (iv), que posteriormente podemos administrar como fármaco para mantener sedado al paciente. Tiene un efecto protector de las convulsiones superior al del propofol, y en caso

**Tabla 3.** Patología actual del caso clínico descrito y otros diagnósticos a considerar como posibles complicaciones

Diagnósticos actuales	Diagnósticos a considerar
Intoxicación aguda (¿MDMA?)	Edema cerebral
Coma tóxico	Hemorragia intracraneal
Hipertermia grave	Isquemia cerebral aguda
Crisis comiciales generalizadas	Infección del SNC
	Acidosis metabólica
	Deshidratación
	Hiponatremia severa
	Rabdomiólisis
	Insuficiencia renal aguda
	Broncoaspiración
	Síndrome coronario agudo
	Alteración de la coagulación
	Insuficiencia hepatocelular

MDMA: metilendioximetanfetamina; SNC: sistema nervioso central.

de evolución del paciente a hipotensión o shock presenta una menor repercusión hemodinámica<sup>3</sup>.

4. Una vez intubado, colocaremos una sonda nasogástrica en declive, que podemos aprovechar para extracción de muestras del contenido gástrico y pasar a determinar tóxicos en la muestra. Dado el corto intervalo transcurrido desde el inicio del cuadro, y si consideramos el bajo nivel de conciencia que puede enlentece el tránsito gástrico, quizás todavía existan restos de la sustancia causante de la intoxicación. Solicitaremos la analítica toxicológica correspondiente: anfetaminas, metanfetaminas, efedrina, ketamina, etc.<sup>1,3,4,15</sup>.

5. Tomaremos medidas físicas y farmacológicas para combatir la hipertermia. Las medidas físicas ya han sido iniciadas por la enfermería al constatar los 40,2 °C iniciales. Como fármacos antitérmicos se puede utilizar el metamizol iv y también el paracetamol iv, con control estricto de la presión arterial (PA). En el contexto actual del paciente ambos se pueden administrar sin temor, aunque más adelante habrá que vigilar la función hepática si administramos dosis repetidas de paracetamol. Es mejor no utilizar salicilatos iv para controlar la hipertermia. Los salicilatos tienen una gran capacidad de unión a las proteínas plasmáticas circulantes y pueden desplazar a otras sustancias de su unión con éstas aumentando su fracción libre. En el caso de la cocaína, un pequeño incremento de la fracción libre plasmática puede ser suficiente para empeorar notablemente la clínica. Pero también puede suceder con las anfetaminas y otras sustancias. Aunque a dosis terapéuticas las anfetaminas tienen una unión relativamente débil con las proteínas plasmáticas (del 10 al 30%), a dosis tóxicas la unión alcanza el 50% y se sabe que a partir de una determinada concentración plasmática el efecto tóxico aumenta de forma exponencial, por lo que la transformación de la fracción unida a las proteínas a fracción libre puede empeorar el cuadro. Por ello, debemos escoger otros fármacos antitérmicos que no sean los salicilatos. Tampoco utilizaremos fenotiazinas, dado que pueden agravar el cuadro de hipertermia maligna. La sedación con propofol tendrá un efecto antitérmico indirecto, y también las benzodiazepinas contribuyen a disminuir la hipertermia. El dantroleno ha demostrado ser útil, y en este paciente una vez intubado y conectado a ventilación mecánica tiene un riesgo bajo de toxicidad<sup>1-4,11,15</sup>.

6. Desde el inicio debemos plantear una hidratación abundante: 2.000 ml de suero fisiológico a pasar en 2-3 horas y después continuar con un aporte de 3.000-4.000 ml diarios por vía iv, con control estricto de la natremia, cloremia y resto de iones. Es poco

probable que con cifras de CK totales < 8.000 U/l se produzca nefropatía aguda obstructiva secundaria a la rabdomiólisis. Pero en todo caso, el aporte de líquidos debe tener en cuenta las pérdidas por fiebre; el balance hídrico es obligado. Hay que evitar cuidadosamente la hiponatremia por su contribución al posible edema cerebral, y diagnosticarla precozmente y tratarla en cuanto aparezca. También de entrada, evitaremos los sueros hipoosmolares por la misma razón: o sea, el suero glucosalino y el suero glucosado al 5%. El aporte de potasio vendrá condicionado por la kaliemia, la insuficiencia renal, la acidosis y la diuresis horaria<sup>1,3,4,8,15</sup>.

7. Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato 1 M según necesidades. Una fórmula práctica para calcular el número de milimoles de bicarbonato a administrar es multiplicar la cifra absoluta del excedente de base por 10; el valor resultante constituye la cifra de milimoles que debemos administrar vía iv, con los controles correspondientes. Hay que considerar que inmediatamente después de presentar convulsiones generalizadas se puede observar una acidosis metabólica potencialmente importante, con cifras de pH incluso < 7. Pero se trata de una anomalía transitoria y autolimitada que cede en poco tiempo. Si inmediatamente después de una crisis de estas características procedemos a determinar el equilibrio ácido-base y realizamos el cálculo y administración de gran cantidad de bicarbonato iv, posteriormente podemos encontrarnos con una alcalosis metabólica secundaria severa y de difícil manejo. Por lo tanto, hay que ser cautos a la hora de valorar y tratar la acidosis, y si ha existido una crisis comicial reciente todavía más. Una medida prudente consiste en administrar únicamente la mitad de la dosis considerada como necesaria, y proceder a una nueva determinación y valoración unos 60-90 minutos más tarde<sup>4</sup>.

8. Si el paciente repite nuevas crisis generalizadas, los antiepilépticos de elección serán las benzodiazepinas vía iv: el mismo midazolam puede ser útil, o bien diazepam o clonazepam. Siempre es mejor utilizar benzodiazepinas iv que sean bien conocidas por el clínico. En todo caso seguiremos el protocolo de tratamiento del estado epiléptico de nuestro centro si la repetición de las crisis así lo aconseja. En la eventualidad de posible hepatotoxicidad, la fenitoína es menos hepatotóxica que el valproato sódico<sup>1,3,4,7</sup>.

9. La persistencia de hipertensión arterial con criterios de alarma puede ser tratada con nitroprusiato sódico iv, que será el fármaco de elección por su nivel de seguridad. Los bloqueadores beta tipo esmolol o labetalol están contraindicados por su acción inotrópica

negativa en un paciente que puede presentar cardiotoxicidad y shock secundarios al tóxico, como sucede también con la cocaína. Además pueden empeorar la hipertermia<sup>1-4,6</sup>.

10. El síndrome coronario agudo, caso de existir, se debe tratar con las medidas habituales, pero se debería considerar que la nitroglicerina iv puede ser especialmente útil en este tipo de pacientes por la alta incidencia de vasospasmo coronario. La aspirina ya la hemos comentado antes. Los bloqueadores beta se deben utilizar con cautela según lo dicho anteriormente. La anticoagulación es mejor realizarla con heparina sódica, de manejo más fácil en el caso de sobrevenir alteraciones de la coagulación. Y las benzodiazepinas y la sedación del paciente constituyen buenas medidas de protección cardiovascular<sup>1-4,6,14-16</sup>.

11. La prescripción de antibióticos vendrá condicionada por la radiología, el aspecto y cantidad de las secreciones aspiradas por el tubo endotraqueal, la radiología de tórax y la evolución en el tiempo. Y la normalidad microbiológica del líquido cefalorraquídeo (LCR). No es necesaria la administración de antibióticos de amplio espectro en ausencia de broncoaspiración<sup>4</sup> (tabla 4).

**M:** Una vez iniciada la pauta inicial y estabilizado el paciente, debemos pensar en una serie de exploraciones complementarias para descartar patología asociada y complicaciones. Algunas deben realizarse de inmediato, y otras pueden diferirse en el tiempo, según sea la evolución experimentada por este enfermo.

Las exploraciones inmediatas serán:

1. Tomografía computarizada (TC) cerebral para confirmar o descartar: *a)* edema cerebral; *b)* hemorragia intracraneal; *c)* lesión isquémica cerebral; *d)* lesión ocu-

pante de espacio. No sería la primera vez que un tumor cerebral (por ejemplo, un glioblastoma) causa un cuadro como el referido. Aunque la primera opción debe continuar siendo la de la intoxicación aguda por MDMA, no cabe duda de que la TC cerebral precoz es obligada.

2. Punción lumbar, si no existe contraindicación, y analítica y microbiología del LCR para descartar infección del SNC.

3. La seriación de pruebas de coagulación permitirá detectar precozmente alteraciones como la CID asociadas a la MDMA. En este caso ya se han cursado en el momento del ingreso.

4. La insuficiencia renal y la rabdomiólisis también serán detectadas precozmente por la analítica inicial y la seriación en el tiempo.

5. Lo mismo puede decirse de las alteraciones del ionograma. Hay que considerar que el aporte abundante de suero fisiológico supone la entrada de ion cloruro, el cual puede provocar de forma aguda una hipofosfatemia. Ésta a su vez puede modificar el estado y contenido de la conciencia cuando el paciente se recupere, por lo que debe ser controlada.

6. La radiología de tórax puede ser normal o mostrar signos de broncoaspiración, o incluso indicar la presencia de edema pulmonar; o de neumotórax u otras alteraciones en los esnifadores de cocaína o heroína. En este caso, dada la SpO<sub>2</sub> observada y la semiología descrita al ingreso, probablemente de entrada no presente excesivas alteraciones. Una radiología de abdomen complementaria nos puede ayudar a descartar que el paciente sea portador de bolsas con sustancia de abuso en su luz intestinal (*body packer*) (tabla 5).

**R:** Cuando hayamos dispuesto el tratamiento inicial y terminado las primeras exploraciones, ¿acompañaremos al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI)?

**Tabla 4.** Manejo terapéutico inicial del paciente descrito

---

Monitorización de constantes y SpO <sub>2</sub>
Intubación endotraqueal y ventilación mecánica
Mantenimiento de la sedación con midazolam iv
Descontaminación digestiva: lavado y aspirado gástrico y dejar carbón activado, tras intubación endotraqueal
Sonda nasogástrica en declive
Combatir la hipertermia. No salicilatos ni fenotiazinas
Hidratación abundante. Evitar sueros hiposmolares.
Vigilar hiponatremia
Corregir la acidosis metabólica
Tratar nuevas crisis comiciales
Tratar la hipertensión arterial persistente
Tratar síndrome coronario agudo
Antibióticos si broncoaspiración

---

iv: intravenoso.

**Tabla 5.** Exploraciones complementarias inmediatas en el paciente descrito

---

ECG de 12 derivaciones. Seriar ECG
TC cerebral
Punción lumbar, si no hay contraindicación. Cultivo LCR
Seriar analítica según evolución clínica y resultados. Coagulación, etc.
Radiología de tórax
Radiología de abdomen
Hemocultivo
Sedimento urinario, Gram y urinocultivo

---

ECG: electrocardiograma; LCR: líquido cefalorraquídeo; TC: tomografía computarizada.

**M:** En efecto, el paciente debe ser trasladado a la UCI sin demora, dada la gravedad de su cuadro y las posibles complicaciones que pueden sobrevenir. Pero el traslado debe ser realizado en óptimas condiciones, con el paciente con estabilidad hemodinámica y ventilatoria, sin arritmias que puedan comportar un riesgo durante el traslado y con la información clínica, de laboratorio y de pruebas complementarias lo más completa posible y bien estructurada. Debe evitarse el traslado de pacientes de una unidad a otra del propio hospital, o de un hospital a otro, en malas condiciones que empeoran el pronóstico. Un error no demasiado infrecuente es el transporte de pacientes en malas condiciones. La responsabilidad ética y legal del traslado no corresponde al equipo médico receptor sino al equipo emisor<sup>4</sup>. Hay que llevar preparada medicación anticomicial por si sobrevienen arritmias cardíacas con riesgo vital.

**R:** ¿Cómo debemos enfocar la información a la familia?

**M:** Debe ser completa y veraz, pero sin adelantarse a los aspectos diagnósticos que todavía sean dudosos o estén pendientes de resultado. Los datos incompletos se pueden comunicar como sospecha diagnóstica pero no como certeza. O simplemente podemos omitir las sospechas hasta que sean verificadas. No hay que

olvidar las connotaciones psicológicas y sociales que comportan las sustancias de abuso. En todo caso, hay que evitar actitudes inculporatorias. Nuestra misión es ayudar a los pacientes y a sus familiares con la máxima sensibilidad posible.

**R:** ¿Realizaremos un comunicado judicial?

**M:** En este caso no cabe duda de que, en efecto, debe realizarse el comunicado judicial correspondiente dada la gravedad inmediata y potencial del cuadro clínico, además de posibles secuelas sobre el SNC. Si la intoxicación fuese leve, la cuestión podría ser contemplada desde otra óptica. Hay quien opina que cualquier intoxicación, accidental o voluntaria, debe ser comunicada por vía judicial. Pero en este aspecto, como en muchos otros, la ley va por detrás de la realidad social, y lo cierto es que en los servicios de urgencias se atienden muchos casos de intoxicaciones leves o muy leves que no se comunican para evitar un perjuicio psicológico al paciente y la sobrecarga burocrática judicial. Se trata de sustituir la medicina defensiva por el sentido común y la sensibilidad. Pero en los casos con gravedad manifiesta o potencial muy probable, o en los pacientes que pueden quedar con secuelas incapacitantes, efectivamente hay que rellenar el comunicado judicial correspondiente<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editors. Goldfrank's: Toxicologic emergencies. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2002.
2. Kalant H. The pharmacology and toxicology of «ecstasy» (MDMA) and related drugs. *Can Med Assoc J.* 2001;165:917-28.
3. Nogué S, Munné P, Nicolás JM, Sanz P, Amigó M, editores. Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Barcelona: Morales i Torres; 2003.
4. Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende LH, Vázquez G, editores. Protocolos terapéuticos de Urgencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 2004.
5. Doyon S. The many faces ecstasy. *Curr Opin Pediatr.* 2001;13:170-6.
6. Greene SL, Dargan PI, O'connor N, Jones AL, Kerins M. Multiple toxicity from 3,4-methylenedioxymethamphetamine («ecstasy»). *Am J Emerg Med.* 2003;21:121-4.
7. Carrión JA, Escorsell A, Nogué S, Mas A. Insuficiencia hepática aguda grave por «éxtasis» y trasplante hepático urgente. *Med Clin (Barc).* 2003;121:118-9.
8. Patel MM, Wright DW, Ratcliff JJ, Miller MA. Shedding new light on the «safe» club drug: methylenedioxyamphetamine (ecstasy)-related fatalities. *Acad Emerg Med.* 2004;11:208-10.
9. Parrott AC. Recreational ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacol Biochem Behavior.* 2002;71:837-44.
10. Brown PL, Wise RA, Kiyatkin EA. Brain hyperthermia is induced by methamphetamine and exacerbated by social interaction. *J Neurosci.* 2003;23:3924-9.
11. Green AR, O'shea E, Colado MI. A review of the mechanisms involved in the acute MDMA (ecstasy)-induced hyperthermic response. *Eur J Pharmacol.* 2004;500:3-13.

12. Agaba EA, Lynch RM, Baskaran A, Jackson T. Massive intracerebral hematoma and extradural hematoma in amphetamine abuse. *Am J Emerg Med.* 2002;20:55-7.
13. Caudevilla F. El «éxtasis»: una revisión de la bibliografía científica sobre la 3,4-metilendioximetanfetamina. *Med Clin (Barc).* 2003;120:505-15.
14. Lai TI, Hwang JJ, Fang CC, Chen WJ. Methylene 3,4 dioxymethamphetamine-induced acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 2003;42:759-62.
15. Turnipseed SD, Richards JR, Kirk JD, Diercks DB, Amsterdam EA. Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after metamphetamine use. *J Emerg Med.* 2003;24:369-73.
16. Rawson RA, Gonzales R, Brethen P. Treatment of methamphetamine use disorders: an update. *J Subst Abuse Treat.* 2002;23:145-50.