

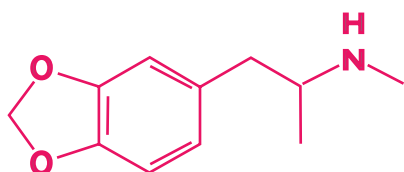


1.

INFORMAÇÃO GERAL:

O QUE É A ECSTASY?

A **ECSTASY** é MDMA ou **3, 4-METILENODIOXIMETANFETAMINA**, é um derivado da anfetamina e pertence a uma família de drogas conhecidas como "otimizadoras de sentimentos".¹



A esta categoria pertencem também a **MDA**, a **MDE** e o **MBDB** (compostos químicos muito próximos da MDMA).² A MDMA é um estimulante que provoca um estado de euforia e empatia.

IMG 1: Molécula de MDMA - metilenodioximetanfetamina



IMG 2: Pastilhas de Ecstasy | Imagem por Erowid | ©2007 EROWID.ORG.

VIA DE CONSUMO: a ecstasy é normalmente vendida sobre a forma de **Pastilhas** e ingerida **ORALMENTE**. Muito raramente aparece sob a forma de pó e pode, portanto, ser inalada, fumada ou injectada.



via intravenosa

via intranasal

ingestão

fumada

DURAÇÃO: após o consumo, uma pastilha de ecstasy demora **20 a 40 MINUTOS** a chegar ao cérebro. Após **60 a 90** minutos, o efeito da ecstasy atinge o seu **MÁXIMO**. No geral o efeito da ecstasy **DURA 3 a 5** horas.^{3 4}

DOSE: uma dose normal ronda os 60 - 120 mg (de MDMA).⁵ A ecstasy vendida nas ruas tem quantidades de MDMA variáveis e diferentes graus de pureza, frequentemente **CONTÉM OUTRAS DROGAS** como **LSD, OUTRAS ANFETAMINAS e Cafeína**.



Dolphin
26 mg MDEA
+ 5 mg MDMA



TNT
55 mg MBOB



Triangle
107 mg MDEA



Pyramid
Neo-Cibalgín



CD
9 mg anfetamina
+ vestígios cafeína



Apple
42 mg MDMA
+ vestígios cafeína



E-mail
71 mg MDMA



One Two Five
41 mg MDMA



Dove
18 mg anfetaminas
+ vestígios cafeína



Adidas
8 mg anfetaminas
+ vestígios cafeína

EFEITOS IMEDIATOS ^{6 7 8 9 10}

- POSITIVOS

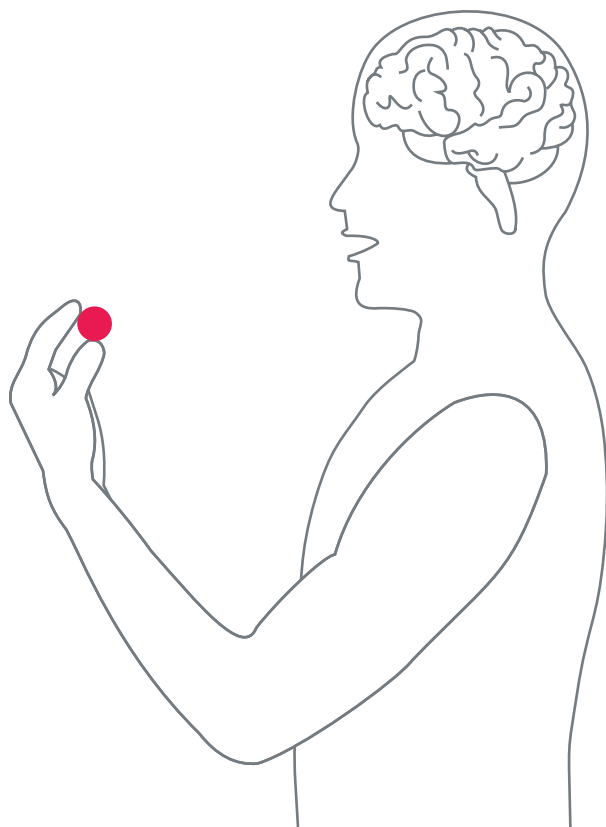
- . bom humor
- . vontade de comunicar
- . energia
- . sentimentos de conforto e proximidade
- . percepção sensorial aumentada
- . dissolução do medo obsessivo e neurótico
- . sensação de brilho e intensidade¹¹

- (+-) NEUTROS¹²

- . perda de apetite
- . distorção visual
- . movimentos de olhos rápidos e involuntários (REM)
- . **AUMENTO DO RITMO CARDÍACO** e da pressão arterial¹³
- . **NERVOSISMO**, inquietação
- . emoções fortes e inesperadas

- NEGATIVOS^{14 15 16}

- . incapacidade de lidar com emoções negativas e inesperadas
- . contracção da mandíbula e bruxismo
- . **DIFICULDADES DE CONCENTRAÇÃO** – pensamento enevoado
- . **ALTERAÇÕES NA MEMÓRIA** a curto-prazo
- . tensão muscular
- . **DISFUNÇÃO BRÉCTIL** e dificuldade em alcançar o **orgasmo**
- . desregulação da temperatura corporal (pode conduzir a desidratação e **HIPERTERMIA**)
- . **NÁUSEAS** e **VÓMITOS**
- . dores de cabeça, **TONTURAS**, perda do equilíbrio e vertigens
- . sentimento de **TRISTEZA e ANGÚSTIA**, quando a droga começa a perder o efeito
- . possível necessidade de repetição de consumo
- . potenciação de crises psicológicas: **PSICOSES, ATAQUES DE PÂNICO**, etc.



1. REFERÊNCIAS

- ¹ **Pentley, A. R. (July-September 2001).** An Exploration of the History and Controversies Surrounding MDMA and MDA. *Journal of Psychoactive Drugs*, Volume 33 (3).
- ² **Shulgin, A., & Shulgin, A..** *PIHKAL (Phenethylamines I Have Known And Loved) A Chemical Love Story*. Berkeley USA, Transform Press-
- ³ **Mas, M., Farre, M., de la Torre, R., Roset, P.N., Ortuno, J., Segura, J., Cami, J. (1999).** Cardiovascular and Neuroendocrine Effects and Pharmacokinetics of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in Humans. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 290(1), 136-45.
- ⁴ **Harris, D.S., Baggott, M., Mendelson, J., Mendelson, J.E., Jones, R.T. (2002).** Subjective and hormonal effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) in humans. *Psychopharmacology*, (Berl), 162:396-405.
- ⁵ **Liechti, Gamma, & Vollenweider (2001).** Gender differences in the subjective effects of MDMA. *Psychopharmacology*, 154:161-168.
- ⁶ **McDowell, D. M. & Kleber, H. D. (March 1994).** MDMA: Its History and Pharmacology. *Psychiatric Annals*, 24:3.
- ⁷ **Leister, M., Grob, C., Bravo, G., Walsh, R. (1992).** Phenomenology and sequelae of 3,4-MDMA. *Journal Nerv Ment Dis.*, 180: 345-352.
- ⁸ **EROWID.** *Erowid MDMA Valut: Effects*. Retrieved at April, 30, 2009, from http://www.erowid.org/chemicals/mdma/mdma_effects.shtml.
- ⁹ **Lyles, J., Cadet, J. L. (2003).** Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Research Reviews*, 42: 155-168.
- ¹⁰ **Baylen, C. A., Rosenberg, H. (2006).** A review of the acute subjective effects of MDMA/ecstasy. *Addiction*, 101, 933-947.
- ¹¹ **Callaway, C. W., Johnson, M. P., Gold, L. H., Nichols, D. E., Geyer, M. A. (1991).** Amphetamine derivatives induce locomotor hyperactivity by acting as indirect serotonin agonists. *Psychopharmacology*, (Berl), 104(3):293-301.
- ¹² **Downing, J. (1986).** The Psychological and Physiological Effects of MDMA on Normal Volunteers. *Journal of Psychoactive Drugs*, Vol. 18/4.
- ¹³ **Vollenweider, F. X., Gamma, A., Liechti, M., Huber, T. (1998).** Psychological and Cardiovascular Effects and Short-Term Sequelae of MDMA ("Ecstasy") in MDMA-Naïve Healthy Volunteers. *Neuropsychopharmacology*. 19(4): 241-251.
- ¹⁴ **Williams, H., Meagher, D., Galligan, P. (1993).** M.D.M.A. ('Ecstasy'); a Case of Possible Drug-Induced Psychosis. *Ir J Med Sci*, 162(2): 43-4.
- ¹⁵ **Pentley, A. R. (July-September 2001)** An Exploration of the History and Controversies Surrounding MDMA and MDA. *Journal of Psychoactive Drugs*, Volume 33 (3).
- ¹⁶ **Parrott, A. C. (2002).** Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity, *Pharmacology. Biochemistry and Behaviour*, 71, 837-844.

2. HISTÓRIA: DA ECSTASY?

A **MDMA** foi patenteada em **1912** pela companhia alemã Merck como droga potenciadora de coagulação.¹⁷ A substância nunca foi comercializada e a patente não menciona o uso destinado.^{18 19}

A MDMA só volta à luz em **1953** quando o exército americano testou várias drogas para uso militar.^{20 21}



IMG 3: Patente da MDMA | de: <http://mdma.net/merck/mdma-patent2.html>



IMG 4: Alexander Shulgin

ALEXANDER SHULGIN, embora não seja o seu inventor, é considerado o **Pai Da MDMA**.²² Doutorado em bioquímica em Berkeley trabalhou em investigação química na Dow Chemicals para a qual inventou um insecticida muito lucrativo. A recompensa foi o seu próprio laboratório, onde tinha liberdade para conduzir as experiências que bem entendesse.

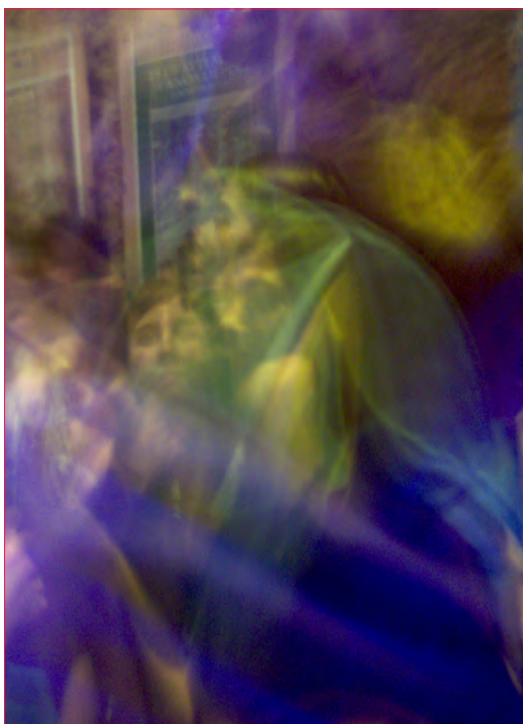
Shulgin aproveitou a oportunidade para **INVESTIGAR** drogas psicodélicas. Na sua autobiografia encontramos a **MDMA ENTRE OUTRAS 179 DROGAS PSICOACTIVAS**.²³

Em **1976** um estudante chamou a atenção de Shulgin para um composto a que chamou **MDMA**. Shulgin experimentou-o em si próprio e acabou por acreditar que tinha um grande potencial.²⁴

Em **1977** Shulgin dá MDMA a um amigo **PSICOTERAPEUTA** prestes a reformar-se. Esse amigo era Leo Zeff. Entretanto Leo desistiu da reforma e passou a década seguinte a viajar pelos Estados Unidos levando a MDMA a outros terapeutas, promovendo o uso desta substância nos seus **TRATAMENTOS**.²⁵ Não se sabe ao certo como, mas a verdade é que depressa o **USO TERAPÊUTICO** da MDMA se espalhou, sendo considerado por muitos como "penicilina da alma".^{26 27}

Do **USO TERAPÊUTICO** passou-se para o **USO RECREATIVO**. A MDMA tornou-se uma droga popular em meios festivos e nos anos 80 recebeu a denominação de Ecstasy (também **XTC OU E**). Em 1984 a droga ainda era legal e o seu uso era comum entre estudantes. Em locais como Dallas e o Texas a ecstasy estava à venda em bares, onde podia inclusivamente ser paga com cartão de crédito.^{28 29}

Em **1985** foi **PROIBIDA NOS EUA**. Apesar disso, o seu consumo não parou de crescer e em pouco tempo foi introduzida na Europa.^{30 31}



NA EUROPA

As **Raves** começaram em **IBIZA** entre **FESTAS HIPPIE**, no Verão de 1987, onde o consumo de Ecstasy se juntou ao de LSD e de cannabis. Em pouco tempo estas festas **ESPALHARAM-SE PELA EUROPA**, com especial adesão em Inglaterra.³²

A oposição da população cresceu. As raves eram preparadas em segredo e os bilhetes vendidos sem morada, só com número de telefone para instruções. Nos anos 90 o **GOVERNO BRITÂNICO BANIU**, por lei, as **Raves**. O resultado foi que este tipo de eventos passou a ser **FEITO EM DISCOTECAS**.

Em **MANCHESTER** ganharam um **ESTILO PRÓPRIO** e um tipo de som característico.³³

2. REFERÊNCIAS

- ¹⁷ **Freudenmann, R. W., Oxler, F., Bernschneider-Reif, S. (2006).** The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents. *Addiction*. Society for the Study of Addiction.
- ¹⁸ **E. Merck (October 1914).** *German Patent 279194: Verfahren zur Darstellung von Hydrastinin Derivaten*. Kaiserliches Patentamt. Retrieved at April, 2009, from: <http://www.mdma.net/merck/mdma-patent1.html>.
- ¹⁹ **E. Merck (May 1914).** *German Patent 274350: Verfahren zur Darstellung von Alkyloxyaryl-, Dialkyloxyaryl- und Alkylendioxyarylamino propanen bzw. deren am Stickstoff monoalkylierten Derivaten*. Kaiserliches Patentamt. Retrieved at April, 2009, from: http://www.erowid.org/references/refs_view.php?ID=1127&C=MDMA
- ²⁰ **Saunders, N. (May 1993).** *E for Ecstasy*. 14 Neal's Yard, London, WC2H 9DP, UK. Erowid Online Books. Retrieved March, 13, 2009, from: http://www.erowid.org/library/books_online/e-for-ecstasy/.
- ²¹ **Pentley, A. R. (July-September 2001).** An Exploration of the History and Controversies Surrounding MDMA and MDA. *Journal of Psychoactive Drugs*, Volume 33 (3).
- ²² **Shulgin, A. & Shulgin, A. ().** *PIHKAL (Phenethylamines I Have Known And Loved) A Chemical Love Story*. Berkeley USA, Transform Press.
- ²³ **Bennett, D. (2005, January, 30).** *Dr. Ecstasy*. New York Times Magazine (New York Times). Retrieved May, 09, 2009, from: <http://www.nytimes.com/2005/01/30/magazine/30ECSTASY.html>.
- ²⁴ **Shulgin, A. & Shulgin, A. ().** *PIHKAL (Phenethylamines I Have Known And Loved) A Chemical Love Story*. Berkeley USA, Transform Press.
- ²⁵ **Pentley, A. R. (July-September 2001).** An Exploration of the History and Controversies Surrounding MDMA and MDA. *Journal of Psychoactive Drugs*. Volume 33 (3).
- ²⁶ **Myron J. S. (2005).** The Secret Chief Revealed. *MAPS*, 16–18. Retrieved May, 12, 2005, from: <http://www.maps.org/books/scr/>.
- ²⁷ **Beck, J. (1990).** The Public health implications of MDMA use. Peroutka S, ed. *Ecstasy: The Clinical, Pharmacological and Neurotoxicological Effects of the Drug MDMA*. Norwell, Mass: Kluwer Academic Publishing.
- ²⁸ **Saunders, N. (May 1993).** *E for Ecstasy*. 14 Neal's Yard, London, WC2H 9DP, UK. Erowid Online Books. Retrieved March, 13, 2009, from: http://www.erowid.org/library/books_online/e-for-ecstasy/.
- ²⁹ **McDowell, D. M. & Kleber, H. D. (March 1994).** MDMA: Its History and Pharmacology. *Psychiatric Annals*, 24:3
- ³⁰ **FDA REPORT (1985).** *MDMA*. Retrieved March, 2009, from: http://www.erowid.org/chemicals/mdma/mdma_law3.shtml.
- ³¹ **DEA Scheduling Hearing of MDMA (1984-1988).** *MAPS*. Retrieved March, 2009, from: <http://www.maps.org/dea-mdma/>.
- ³² **Eisner, B. (1994).** *Ecstasy: The MDMA Story (2nd Edition)*. Berkeley. California: Ronin Publishing Inc.
- ³³ **Saunders, N. (May 1993).** *E for Ecstasy*. 14 Neal's Yard, London, WC2H 9DP, UK. Erowid Online Books. Retrieved March, 13, 2009, from: http://www.erowid.org/library/books_online/e-for-ecstasy/.

3. COMPOSIÇÃO DAS PASTILHAS

Um dos **PRINCIPAIS PROBLEMAS** do consumo de ecstasy é o **BAIXO NÍVEL DE PUREZA DAS PASTILHAS** de rua. A ecstasy vendida nas ruas contém frequentemente um variado leque de substâncias psicoactivas **MISTURADAS** com MDMA ou por vezes **EM LUGAR DE MDMA**.³⁴



Alguns **LABORATÓRIOS** analisam pastilhas de rua de várias origens, de modo a verificar o **GRAU DE PUREZA** das drogas vendidas.

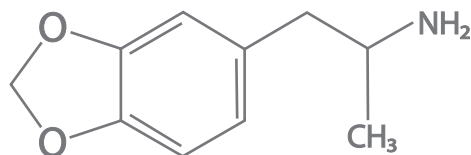
EcstasyData.org Providing Access to Lab Testing Results for Street Ecstasy Tablets

	Test Date	Apr 2, 2009	Test Type	Result
	Pub. Date	Apr 16, 2009	Lab	Caffeine : 3 MDMA : 1
	Location	Atlanta, GA	Marquis	Black / Purple
	Color	White or Off White	Mecke	Green to Purple
	Size	258 mg, 8 x 5 mm		

De todas as pastilhas analisadas pelo **"ECSTASYDATA"**, mais de **40% NEM** sequer **CONTINHAM MDMA** e cerca de **20%** continham MDMA **MISTURADO** com outras drogas. As drogas mais comumente misturadas com ecstasy são químicos similares à MDMA, como **MDA e a MDE**, estimulantes como **ANFETAMINAS, BZP** (benzilapiperazina), **CAFEÍNA, COCAÍNA, METANFETAMINA, EFEDRINA** e drogas como o **DXM, KETAMINA, PCP** (fenilciclídina, vulgarmente denominada de pó-de-anjo).^{35 36}

A **CaFeína**, a **EFEDRINA** e as **ANFETAMINAS** vão diminuir os efeitos de empatia da ecstasy e **au-mentar** a estimulação e a sensação de energia e nervosismo. A **MDA** e a **MDE** têm efeitos muito similares aos da MDMA e pode ser difícil distingui-las.

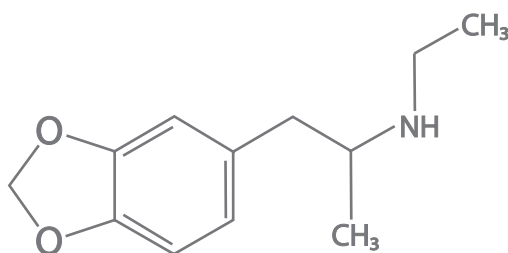
MDA (3,4-METILENODIOXIANFETAMINA):



IMG 5: Molécula de MDA

a **MDA** é muito parecida com a MDMA nos efeitos, mas ligeiramente mais estimulante, tem uma maior duração que a MDMA e, em geral, mais efeitos psicadélicos visuais. Em alguns estudos foi demonstrado que a MDA é ainda **Mais NEUROTÓXICA** que a MDMA.^{37 38}

MDE OU MDEA (N-ETIL-METILENODIOXIANFETAMINA):



IMG 7: Molécula de MDE

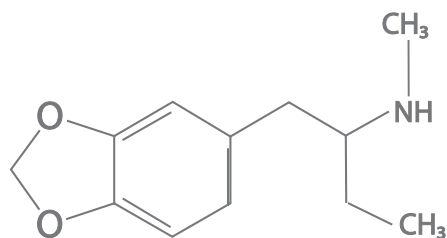


IMG 6: Pastilhas de MDE

a **MDE** é muito similar à MDMA, tem uma duração ligeiramente menor que a MDMA e geralmente não há um pico de euforia tão acentuado.

A MDE é **CONHECIDA COMO EVA**.³⁹

MBDB (2-METILAMINA-1-(3,4-METILENODIOXIFENIL)BUTANO):



IMG 8: Molécula de MDE






IMG 7: Pó de MBDB

o **MBDB**: conhecido como **ÉDEN**, é muito parecido com MDMA. Não tem efeitos no sistema dopaminérgico e como tal é **MENOS ESTIMULANTE** e **MENOS NEUROTÓXICO** que a ecstasy.^{40 41}




DXM (DeXTROMeTORFaNO): ⁴²

o **DXM** tornou-se comum na ecstasy de rua em alguns países (como os EUA) e pode ser extremamente desagradável. Actualmente é uma fármaco legal e pode ser encontrado num vulgar xarope para a tosse. Em doses elevadas **actua como a KETAMINA OU O PCP** (fenilciclidina, vulgarmente denominada pó-de-anjo).

	Biohazard	BZP : 2 DXM : 2 TFMPP : 1 Caffeine : 0.5	GC/MS	—, KS
	M and M	DXM	GC/MS	Columbia, MO
	Wine Glass	MDMA : 20 DXM : 5 Methamphetamine : 1	GC/MS	Las Vegas, NV

IMG 9: Pastilhas com DXM analisadas pelo "DanceSafe"

Uma dose elevada pode causar uma sensação de separação do corpo, assim como **PERDA DO CONTROLO MOTOR**. Pode produzir alucinações visuais e auditivas e, por vezes, **NÁUSEAS e IRRITAÇÃO CUTÂNEA**. Uma dose elevada aumenta a temperatura corporal e inibe a transpiração. As evidências apontam para o facto do **DXM SER AINDA MAIS PERIGOSO QUE a MDMA**. ^{43 44 45}

	Euro	MDMA : 4 DXM : 1	GC/MS	Dallas, TX
	Euro	DXM : 2 MDMA : 1	GC/MS	Miami, FL
	Nike	DXM : 4 Caffeine : 2 MDMA : 1 Methamphetamine : 1	GC/MS	Miami, FL

IMG 10: Pastilhas com DXM analisadas pelo "DanceSafe"

3. REFERÊNCIAS

- ³⁴ **Winstock, A. R. & King, L. A. (1996).** Tablets often contain substances in addition to, or instead of, ecstasy. *British Medical Journal*. 313: 423-4.
- ³⁵ **EcstasyData.org.** Ecstasy Lab Testing & Analysis Results. Retrieved March, 2009, from: <http://www.ecstasydata.org/>.
- ³⁶ **Ecstasy Data.org.** Ecstasy Lab Testing Simple Statistics. Retrieved March, 2009, from: <http://www.ecstasydata.org/datastats.php?row=Summary&pe>.
- ³⁷ **Shulgin, A. & Shulgin, A. ().** *PIHKAL (Phenethylamines I Have Known And Loved) A Chemical Love Story*. Berkeley USA: Transform Press.
- ³⁸ **Turek, I. S., Soskin, R. A., Kurland, A. A. (1974).** Methylendioxyamphetamine (MDA) Subjective Effects. *Journal of Psychedelic Drugs*, 6(1):7-14.
- ³⁹ **Erowid (2000).** Subjective Differences Between MDE and MDMA. Retrieved March, 2009, from: http://www.erowid.org/chemicals/mde/mde_info2.shtml
- ⁴⁰ **Shulgin, A. & Shulgin, A. ().** *PIHKAL (Phenethylamines I Have Known And Loved) A Chemical Love Story*. Berkeley USA: Transform Press.
- ⁴¹ **Nichlos, D. E. (1986).** Differences between the mechanism of action of MDMA, MBDB, and the classic hallucinogens. Identification of a new therapeutic class: Enctactogens. *Journal of Psychoactive Drugs*, 18: 305-13.
- ⁴² **Dance Safe.** Promoting health and safety within the rave and nightclub community. Retrieved March, 2009, form: <http://www.dancesafe.org/documents/druginfo/dxm.php>.
- ⁴³ **U.S Drug Enforcement Administration, Office of Diversion Control.** Drugs and Chemicals of Concern: Dextromethorphan. Retrieved May, 2009, from: http://www.dea/diversion.usdoj.gov/drugs_concern/dextro_m/dextro_m.htm.
- ⁴⁴ **CESAR, Center for Substance Abuse Research, University of Maryland.** Dextromethorphan (DXM). Retrieved April, 2009, from: <http://www.cesar.umd.edu/cesar/drugs/dxm.asp>.
- ⁴⁵ **Sferios, E. (1999).** Laboratory analysis program reveals DXM tablets sold as "ecstasy". *Bulletin of the Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies*, 9 (4): 47-8.

4.

A ECSTASY PODE MATAR?

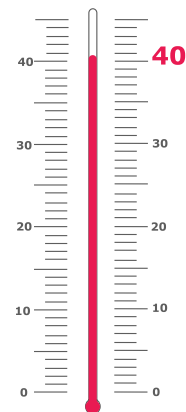
SIM.

Contrariamente a drogas como a heroína, não são conhecidos casos de overdose de ecstasy. A ecstasy mata principalmente por **HIPERTERMIA** (aumento da temperatura corporal) e **HIPONATREMIA** (intoxicação por excesso de água seguido de desequilíbrio hídrico).

HIPERTERMIA:

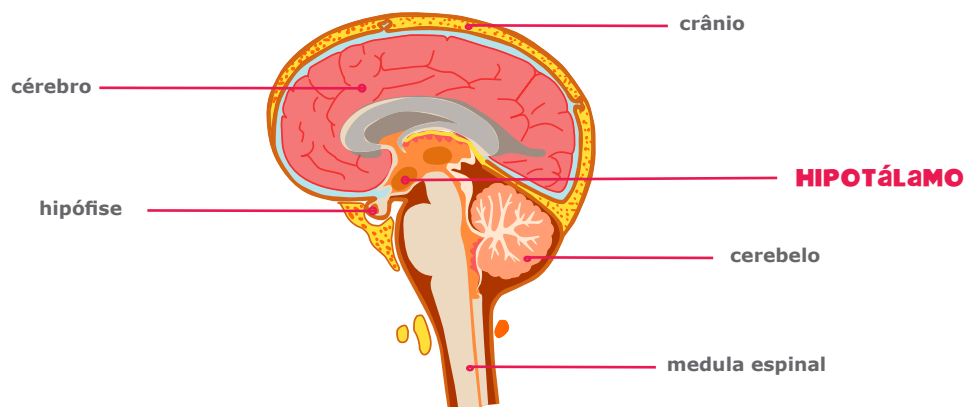
O QUE É?

Hipertermia é a temperatura corporal acima de **40°C** (a temperatura normal é de cerca de 37°C). Está relacionada com a **INEFICIÊNCIA DOS MECANISMOS DE DISSIPACÃO DO CALOR**.⁴⁶



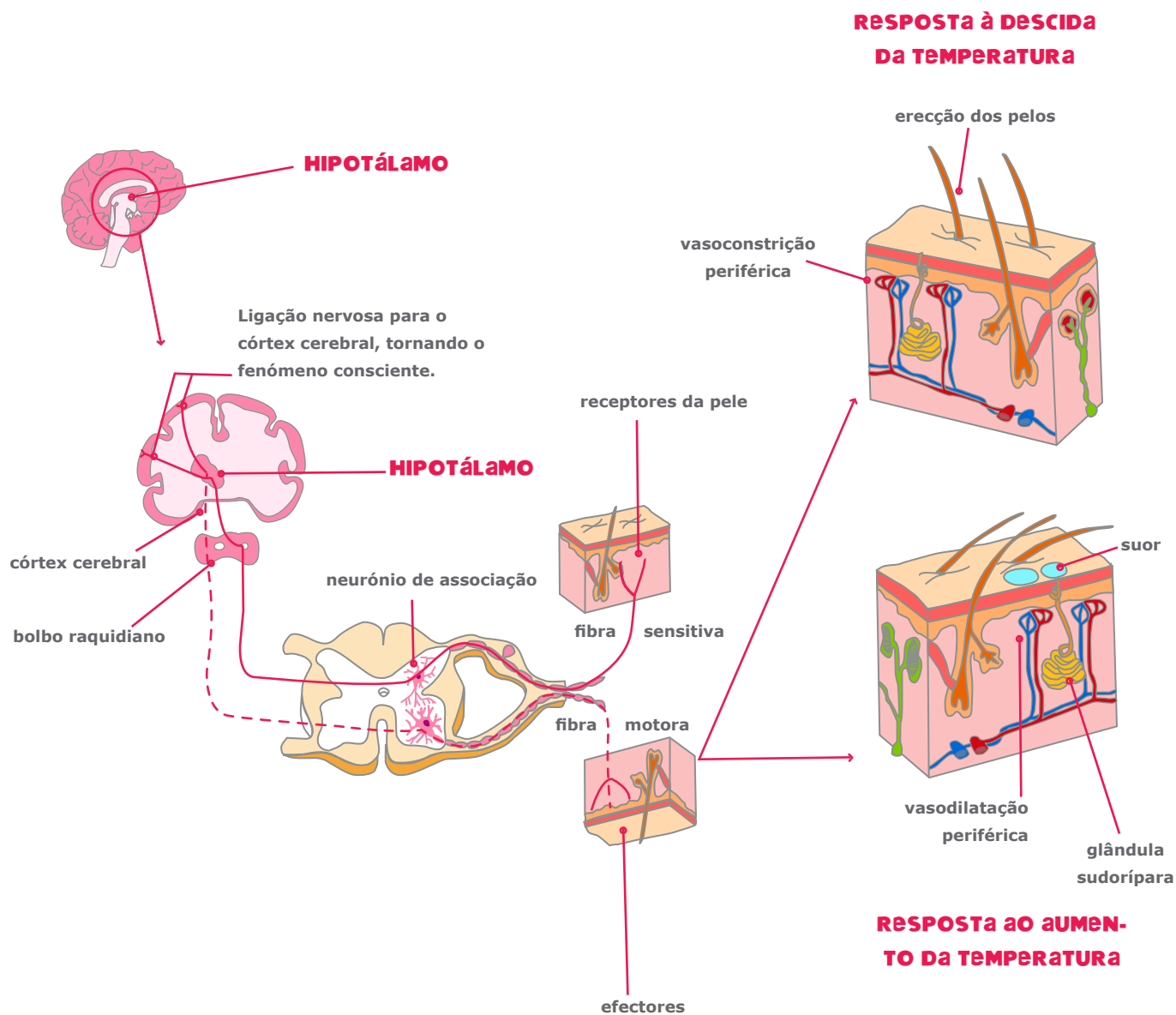
MAS, NORMALMENTE O CORPO CONTROLA A TEMPERATURA:

Os mecanismos de termorregulação são controlados por uma estrutura do sistema nervoso designada **HIPOTÁLAMO**. Na **PELE** existem células termo-sensoriais que funcionam como receptores do calor e do frio. Quando estimuladas, estas células geram **IMPULSOS NERVOSOS**, que são conduzidos por nervos até ao **HIPOTÁLAMO**.



IMG 11: Localização do Hipotálamo no Cérebro

O **HIPOTÁLAMO** está ligado ao centro vasomotor localizado no **BOLBO RAQUIDIANO**, cuja função é provocar **VASODILATAÇÃO** ou **VASOCONSTRIÇÃO**.

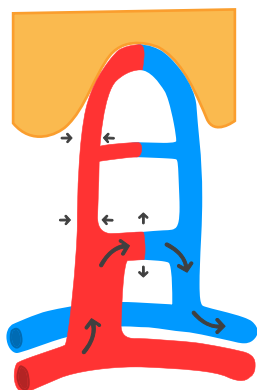


IMG 11: Relação entre os centros de regulação de temperatura e a pele

Se há necessidade de **REDUZIR TEMPERATURA** verifica-se:

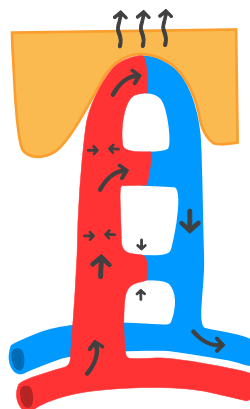
. **VASODILATAÇÃO**: os vasos sanguíneos da pele são intensamente dilatados, o que pode aumentar o ritmo de **TRANSFERÊNCIA DE CALOR** para a pele até 8 vezes nos humanos;

O calor é retido pelo corpo para manter a temperatura



Ambiente Frio

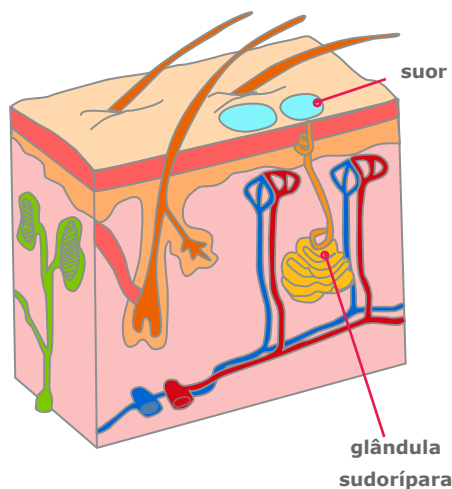
O corpo perde calor por convecção e radiação



Ambiente Quente

IMG 11: Vasoconstrição e Vasodilatação

. **SUDORESE**: as glândulas sudoríferas são estimuladas a libertar **SUOR** para a superfície da pele, cuja **EVAPORAÇÃO** contribui para a perda de calor



. **REDUÇÃO DE CALOR**: as **TREMURAS** e as **REAÇÕES QUÍMICAS** geradoras de calor são fortemente **INIBIDAS**, havendo portanto uma diminuição da taxa metabólica.

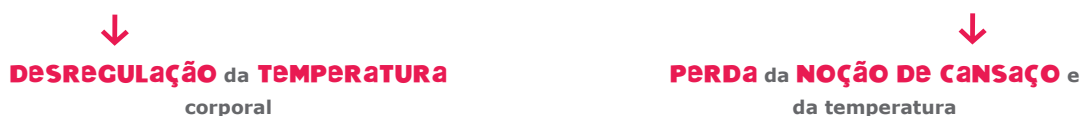
O sistema nervoso **REGULA a TEMPERATURA** através de mecanismos de **RETROALIMENTAÇÃO NEGATIVA** (feedback), dado que o efeito vai contrariar a causa, conseguindo-se a manutenção da temperatura.

COMO MORREMOS DE HIPERTERMIA PELO CONSUMO DE ECSTASY?

ECSTASY



Twins

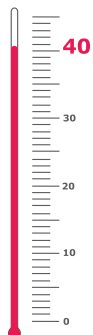


+

MAS: O ECSTASY SOZINHO NÃO MATA POR HIPERTERMIA

↓

1) TEMPERATURA AMBIENTE ⁴⁹



O homem é um **ANIMAL HOMEOTÉRMICO**, como tal, tem a capacidade de regular a sua temperatura corporal para um nível constante.

Quando a temperatura ambiente **DIMINUI** a **TAXA METABÓLICA** do organismo aumenta, produzindo assim mais calor. Aos animais que produzem calor por processos metabólicos e/ou usam mecanismos para perder calor chama-se de **ENDOTÉRMICOS**.

O Homem quando está num ambiente quente terá que tentar perder calor para manter a temperatura ao nível normal.

2) INGESTÃO DE LÍQUIDOS

Um dos mecanismos de redução da temperatura é a **SUDORESE**, as glândulas sudoríferas são estimuladas a libertar suor, para a superfície da pele, cuja evaporação contribui para a perda de calor.

PELO SUOR PODE-SE PERDER ALCUNS LITROS DE ÁGUA.

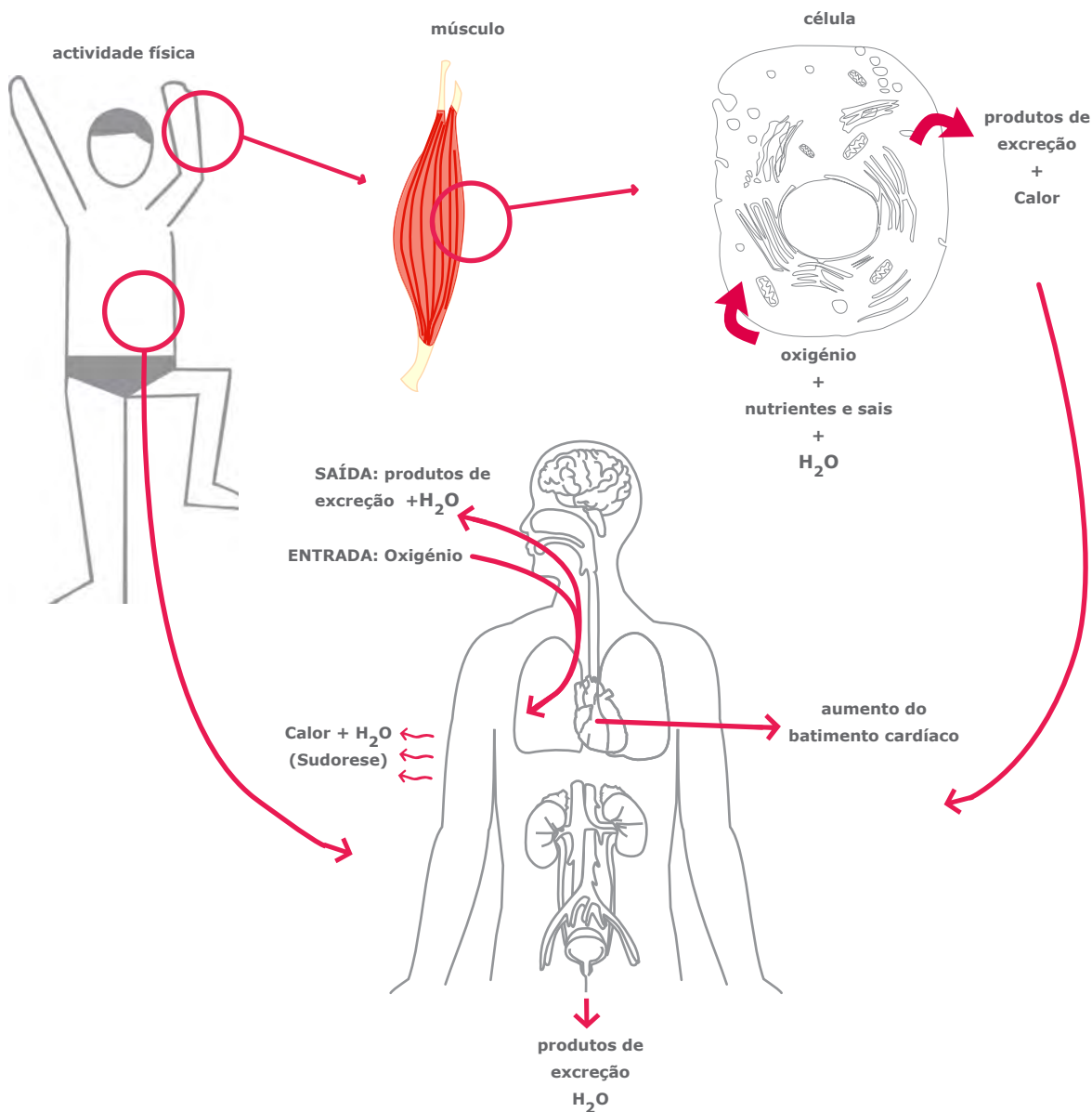
De tal modo que é importante ter água no organismo para produzir suor e manter equilibrados os níveis de água no organismo.



3) ACTIVIDADE FÍSICA INTENSA ⁵⁰

A **ACTIVIDADE METABÓLICA** exige um constante fornecimento de substâncias, como oxigénio, nutrientes e sais, que as células retiram do meio envolvente (fluidos circundantes) e, por isso, têm de ser repostos.

O metabolismo celular dá origem a **PRODUTOS DE EXCREÇÃO** que têm de ser expelidos, sob pena de comprometerem a sobrevivência das células e de todo o organismo.

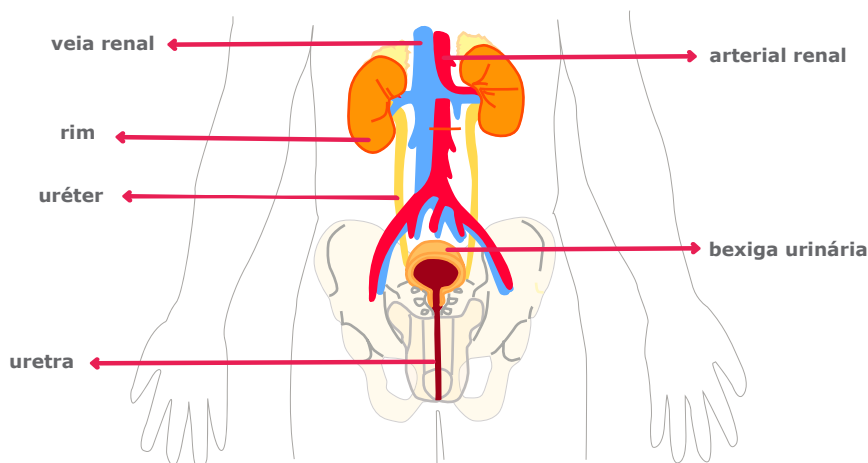


Quando os nossos **MÚSCULOS** estão **EM ACTIVIDADE** as células necessitam de produzir energia como tal há um **AUMENTO DA ACTIVIDADE METABÓLICA**, de consumo de oxigénio, e a produção de produtos de excreção. **UM DOS PRODUTOS EXCEDENTES**, da produção de energia pelas células, é o **CALOR**.

O organismo controla a quantidade de calor (a temperatura) através da transpiração (sudorese).

4) ALTERAÇÃO DA SECREÇÃO DA HORMONA ANTIDIURÉTICA

No Homem o sistema excretor é formado por um par de rins, por um par de ureteres, pela bexiga urinária e a uretra. No **RIM FAZ-SE a FILTRAÇÃO DO SANGUE**. Do filtrado, produto da filtração, cerca de 60% é reabsorvido, o restante é excretado sobre a forma de urina.⁵¹

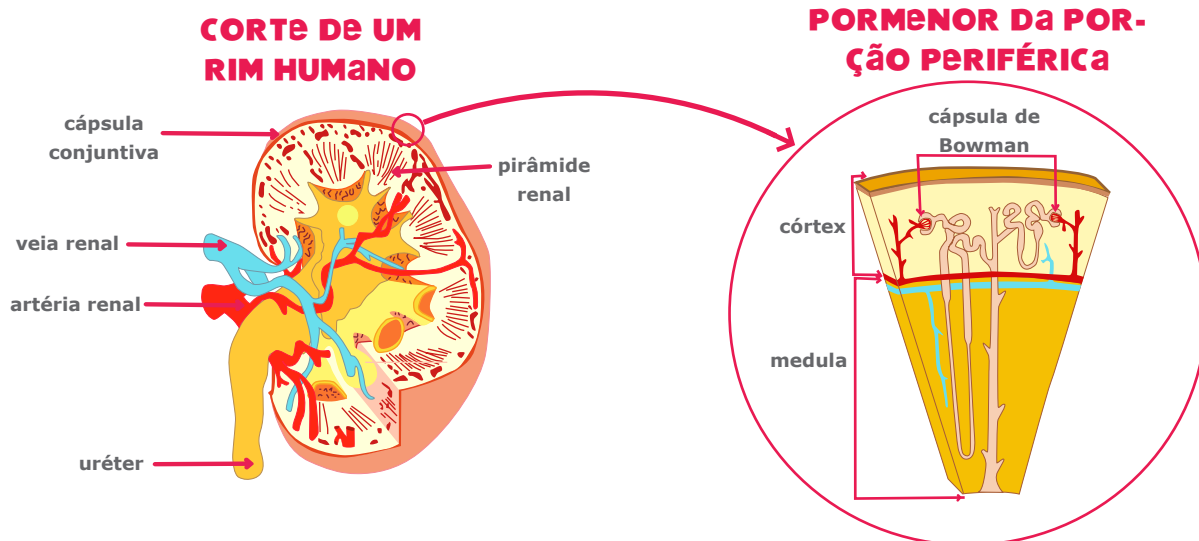


IMG 12: Sistema Excretor Humano

A quantidade de água excretada e a concentração final da urina dependem da acção da hormona antidiurética (ADH).

A **HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH)** controla a quantidade de **ÁGUA REABSORVIDA** e a concentração final da urina, alterando a permeabilidade das paredes do tubo contornado distal e do tubo colector. Neste tubos há a reabsorção de alguns produtos do filtrado (resultado da filtração do sangue na cápsula de Bowman no rim).

A ADH é **PRODUZIDA PELO HIPOTÁLAMO** e **LIBERTADA PELA HIPÓFISE**. Quando diminui a quantidade de água no sangue esta hormona é libertada para a corrente sanguínea. Este mensageiro químico (ADH) faz com mais água seja reabsorvida e assim que uma menor quantidade se perca na urina. Se houver um **EXCESSO DE ÁGUA**, a **LIBERTAÇÃO DE ADH PELA HIPÓFISE É INIBIDA**. Há portanto uma menor reabsorção de água e conseqüentemente uma maior perda de água via urina.⁵²



Por isso, quando há uma **ALTERAÇÃO NO COMPORTAMENTO DESTA HORMONA NÃO HÁ UM CORRECTO CONTROLE DA QUANTIDADE ÁGUA NO ORGANISMO**, o que pode resultar em desidratação ou em excesso de água (**HIPONATREMIA**).

5) INGESTÃO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS

O **ÁLCOOL INIBE a SECRETÇÃO DE ADH**, por isso, quando se bebe álcool, a água continua a ser excretada mesmo quando os seus níveis no sangue são baixos levando à desidratação.



COMO LEVA À MORTE?



Quando à **ECSTASY** se junta um ou vários destes factores o organismo vê comprometida a sua capacidade de **CONTROLAR A TEMPERATURA**.

A **DESIDRATAÇÃO** – não permite a eficaz produção de **SUOR** para arrefecer o organismo

+

TEMPERATURA AMBIENTE QUENTE

+

TEMPERATURA CORPORAL ELEVADA (POR CONSUMO DE ECSTASY)

+

PRODUÇÃO DE CALOR POR ACTIVIDADE FÍSICA, faz com que seja difícil ao organismo descer a temperatura.

ACIMA DOS 42°C:

- desnaturação de proteínas essenciais ao funcionamento do organismo
- formação de coágulos fazendo uso das plaquetas sanguíneas (menor capacidade de parar hemorragias internas)

= MORTE ⁵³

HIPONATREMIA

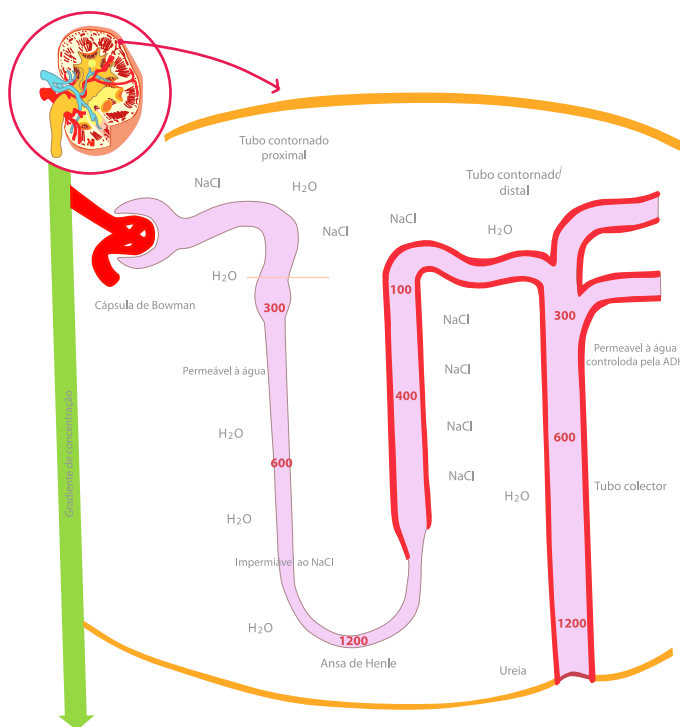
O QUE É?

A hiponatremia ou **INTOXICAÇÃO POR ÁGUA** é umas das causas de morte associadas ao consumo de ecstasy.⁵⁴ Alguns consumidores de MDMA reagem ao aumento de temperatura e à desidratação bebendo água obsessivamente.



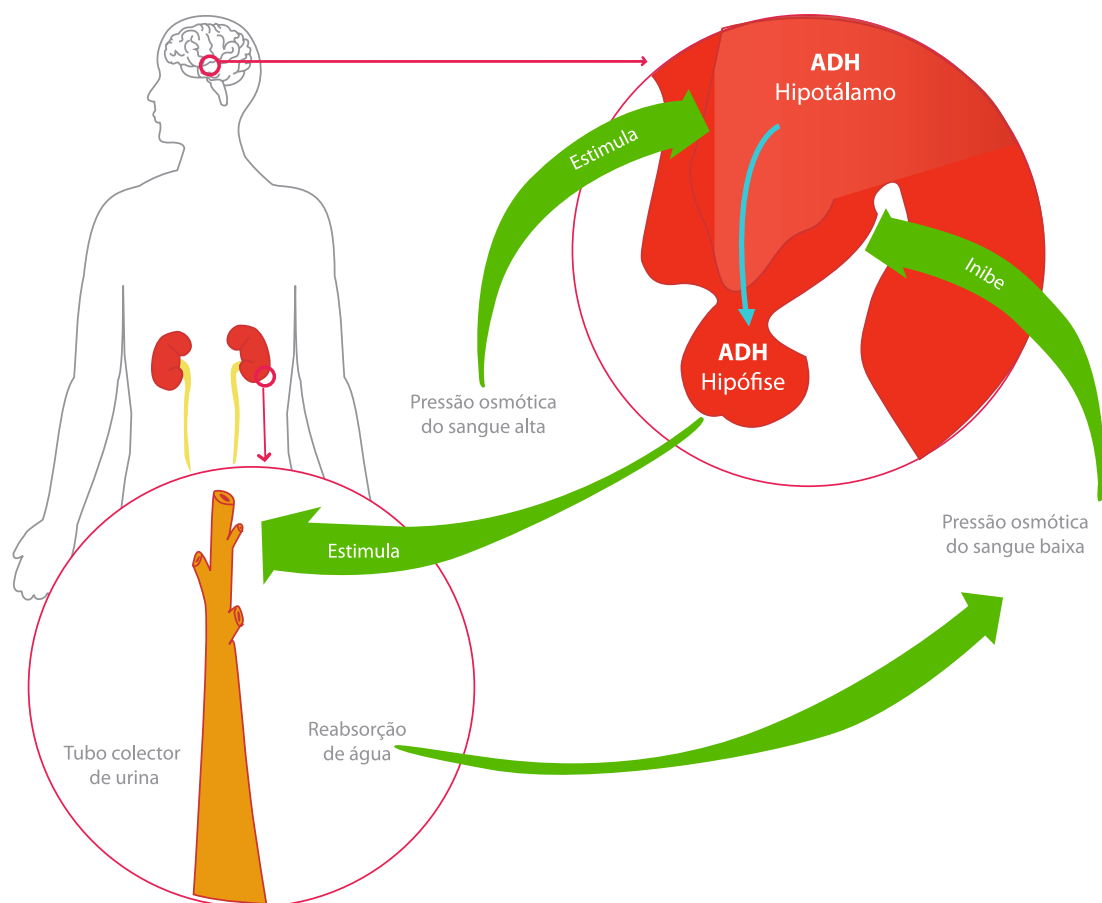
COMO CONTROLA O CORPO A QUANTIDADE DE ÁGUA NO ORGANISMO?

A **HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH)** controla a quantidade de água reabsorvida e a concentração final da urina, alterando a permeabilidade das **PAREDES DO TUBO CONTORNADO DISTAL** e do **TUBO COLECTOR**. Neste tubos há a **REABSORÇÃO** de alguns produtos do filtrado (resultado da filtração do sangue na cápsula de Bowman no rim).



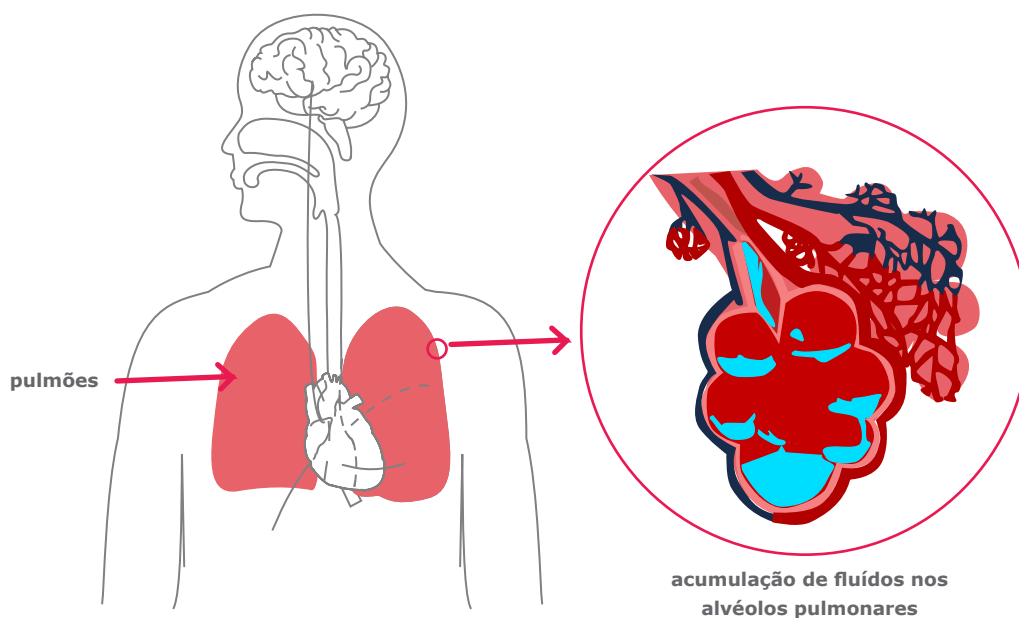
A ADH é **PRODUZIDA PELO HIPOTÁLAMO** e **LIBERTADA PELA HIPÓFISE**. Quando diminui a quantidade de água no sangue é **LIBERTADA ESTA HORMONA PARA a CORRENTE SANGUÍNEA**. Este mensageiro químico (ADH) faz com que mais água seja reabsorvida e assim que uma menor quantidade se perca na urina.

SE HOVER UM EXCESSO DE ÁGUA, a LIBERTAÇÃO DE ADH PELA HIPÓFISE É INIBIDA. Há portanto uma menor reabsorção de água e consequentemente uma maior perda de água via urina.



O consumo de ecstasy vai provocar **ALTERAÇÕES NA SECREÇÃO DA HORMONA ANTIDIURÉTICA**. Isto significa que, no caso de haver excesso de água no organismo, a **LIBERTAÇÃO DE ADH PELA HIPÓFISE NÃO É INIBIDA** e, consequentemente, que o organismo não conseguirá controlar eficazmente a quantidade de água. ^{55 56 57}

A **INTOXICAÇÃO DE ÁGUA** ocorre quando uma pessoa ingere quantidades excessivas de água, o que leva a **NÍVEIS DE SÓDIO NO SANGUE DEMASIADO BAIXOS**, e por sua vez **INDUZ a FORMAÇÃO DE EDEMAS**, sobretudo a nível cerebral.⁵⁸



IMG 13: Edema Pulmonar

Por isso, quando se bebe água em grandes quantidades, é **MUITO IMPORTANTE OPTAR POR BEBIDAS ISOTÓNICAS**, como as utilizadas pelos desportistas e comer coisas salgadas, para evitar a diminuição níveis de sódio no organismo.

Por outro lado, a ingestão excessiva de líquidos hipotónicos (como a água) pode levar à **ACUMULAÇÃO DE ÁGUA NOS TECIDOS**, o que irá **AUMENTAR** o seu **VOLUME**. No cérebro, este aumento de volume aumenta a **PRESSÃO NO TRONCO ENCEFÁLICO** e o **RESULTADO** pode ser o **ESTADO DE COMA OU** até a **MORTE**.^{59 60}

4. REFERÊNCIAS

- ⁴⁶ **Doerr, S.** Hyperthermia and Heat-Related Illness. *MedicineNet.com*. Retrieved July, 2009, from: <http://www.medicinenet.com/hyperthermia/article.htm>.
- ⁴⁷ **Sherwood, L. (1993)**. *Human physiology: from cells to systems*. West, St. Paul, Minn.
- ⁴⁸ **Guyton, A. (1989)**. *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara.
- ⁴⁹ **Dar, K. J. & McBrien, M. E. (1996)**. MDMA induced hyperthermia: Report of a fatality and review of current therapy. *Intensive Care Medicine*, 22: 995-6.
- ⁵⁰ **Chadwick, I. S., Curry, P. D., Linsley, A., Freemont, A. J., Doran, B. (1991)**. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA), a fatality associated with coagulopathy and hyperthermia. *J. R. Soc. Medicine*, 84:317.
- ⁵¹ **Vander, A. J. (1995)**. *Renal physiology (5th ed.)*. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division.
- ⁵² Definition of Antidiuretic hormone (ADH). *MedicineNet.com*. Retrieved July, 2009, from: <http://www.medterms.com/script/main/art.asp?articlekey=7000>.
- ⁵³ **Greena, A. R., O'Sheac, E., Colado, M. I. (October 2004)**. A review of the mechanisms involved in the acute MDMA (ecstasy)-induced hyperthermic response. *European Journal of Pharmacology*, Volume 500, Issues 1-3, Pages 3-13
- ⁵⁴ **Lewis, J. L. (May 2009)**. Hyponatremia. *Merck*. Retrieved July, 2009, from: <http://www.merck.com/mmpe/sec12/ch156/ch156e.html>
- ⁵⁵ **Henry, J. A., Fallon, J. K., Kicman, A. T., Hutt, A. J., Cowan, D. A. (1998)**. Forsling, M. Low-dose MDMA ("ecstasy") induces vasopressin secretion. *Lancet*, 351 (9118): 1784.
- ⁵⁶ **Parr, M. J. A., Low, H. M. & Botterill, P. (1997)**. Hyponatremia and death after "ecstasy" ingestion. *Medical Journal of Australia*. 166: 136-7.
- ⁵⁷ **Grenn, A. R., O'Shea, E., Colado, M. I. (2004)**. A review of the mechanisms involved in the acute MDMA (ecstasy)-induced hyperthermic response. *European Journal of Pharmacology*, 500 3-13.
- ⁵⁸ **Hall, A. P. (1997)**. Hyponatraemia, water intoxication and "ecstasy". *Intensive Care Medicine* 23: 1289.
- ⁵⁹ **Ben-Abraham R., Szold O., Rudick V., Weinbroum A. A. (2003)**. 'Ecstasy' intoxication: life-threatening manifestations and resuscitative measures in the intensive care setting. *European Journal of Emergency Medicine*, 10(4): 309-13.
- ⁶⁰ **Chorro, I. M., Sant, L. M., Martín, M. O. D.** . Hiponatremia, edema cerebral y muerte encefálica en una intoxicación aguda por 3,4-metilendioximetanfetamina. *Medicina Clínica*, Vol. 124, nº 05. Barcelona

5.

EFEITOS

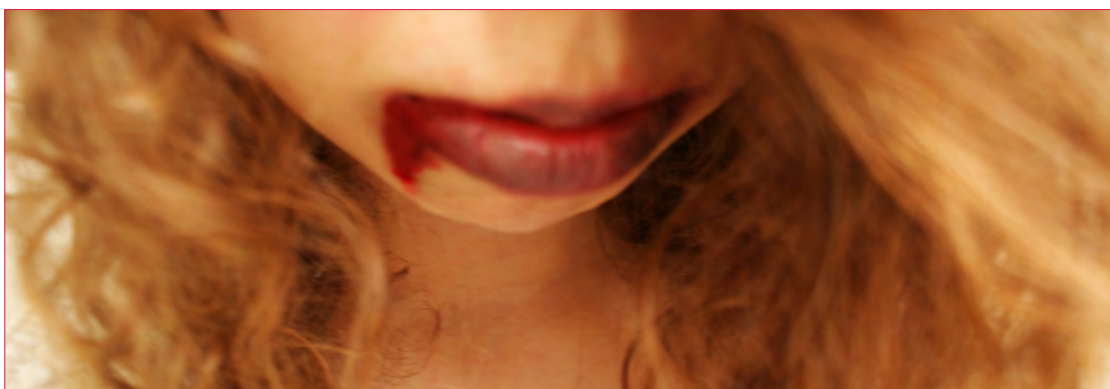
a CURTO PRAZO

Nos dias seguintes ao consumo de MDMA algumas pessoas dizem sentir-se mais concentradas, mas a grande maioria sente alguns **EFEITOS SECUNDÁRIOS NEGATIVOS** como:

- **DIFICULDADE** de concentração (1-7 dias)⁶¹
- **VISÃO TURVA** (1-7 dias)
- confusão, falta de capacidade de concentração em tarefas do dia-a-dia (até 6 semanas)⁶⁰
- alterações de equilíbrio e **TONTURAS** (até 4 semanas) – associado a doses elevadas e/ou consumo frequente
- **DEPRESSÃO** média/forte (1-14 dias)

Para a grande maioria dos consumidores os efeitos secundários vão-se alterando consoante as doses e a frequência de consumo, com **AGRAVAMENTO GRADUAL** dos efeitos negativos. É também comum a MDMA começar a perder efeito com o aumento do consumo (dose e frequência), assim como aumentam os efeitos secundários.

DEPRESSÃO:



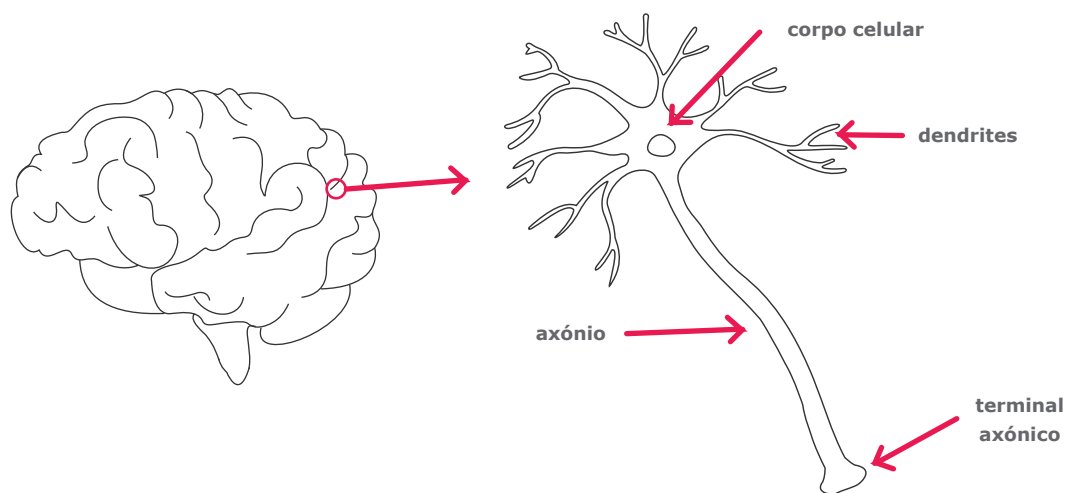
São frequentes os relatos de pessoas que se sentiram deprimidas após consumir ecstasy. Normalmente essa sensação desaparece em **ALGUNS DIAS**, no entanto, alguns consumidores regulares podem sentir-se deprimidos **POR LONGOS PERÍODOS**, principalmente se tomarem doses elevadas e/ou frequentes.^{63 64}

PORQUÊ:

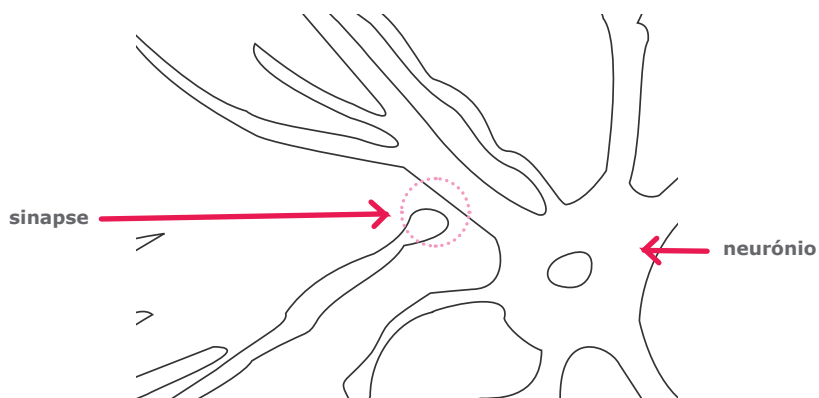
Para se perceber porque tem a ecstasy este efeito, é necessário perceber algumas coisas sobre o **FUN-CIONAMENTO DO CÉREBRO** e o modo como a **ECSTASY INTERAGE COM ELE**.

1) CÉREBRO:

As principais células do cérebro chamam-se **NEURÓNIOS**.⁶⁵ Os neurónios são formados por: **CORPO CELULAR, DENDRITOS e AXÓNIO**. À extremidade do axónio chamamos **TERMINAL AXÓNICO**.



Os neurónios formam **VASTAS REDES DE COMUNICAÇÃO**, contudo os neurónios não estão unidos uns aos outros, entre eles há um espaço a que se dá o nome de **SINAPSE**.⁶⁶



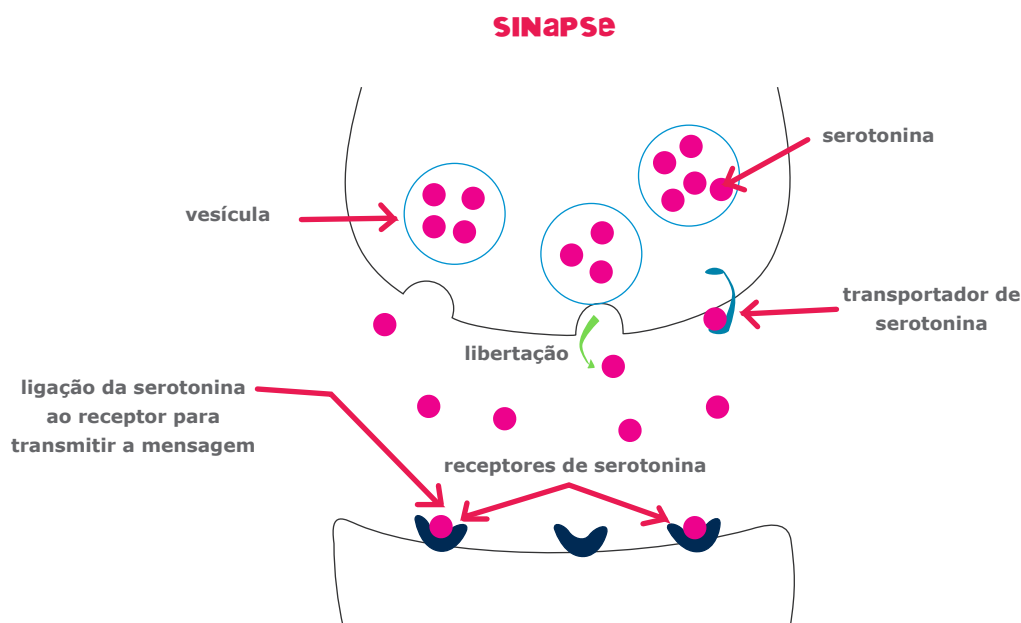
Para comunicarem os neurónios utilizam compostos químicos chamados **NEUROTRANSMISSORES**. Os neurotransmissores estão armazenados em **VESÍCULAS** no terminal axónico.

Existem vários tipos de neurotransmissores como a **DOPAMINA**, a noradrenalina, a **SEROTONINA**, o glutamato, a glicina, o GABA e outros.

Os neurónios são caracterizados pelo tipo de neurotransmissores que sintetizam, por exemplo, aos neurónios que produzem serotonina chamamos neurónios serotoninérgicos.^{67 68}

2) COMUNICAÇÃO ENTRE OS NEURÓNIOS:

Tomemos como exemplo um neurónio serotoninérgico:



Para comunicar o neurónio **LIBERTA SEROTONINA NA SINAPSE**.

Uma vez na sinapse a serotonina vai ligar-se a **RECEPTORES** que se encontram na membrana do neurónio do outro lado da sinapse (chamado pós-sináptico).

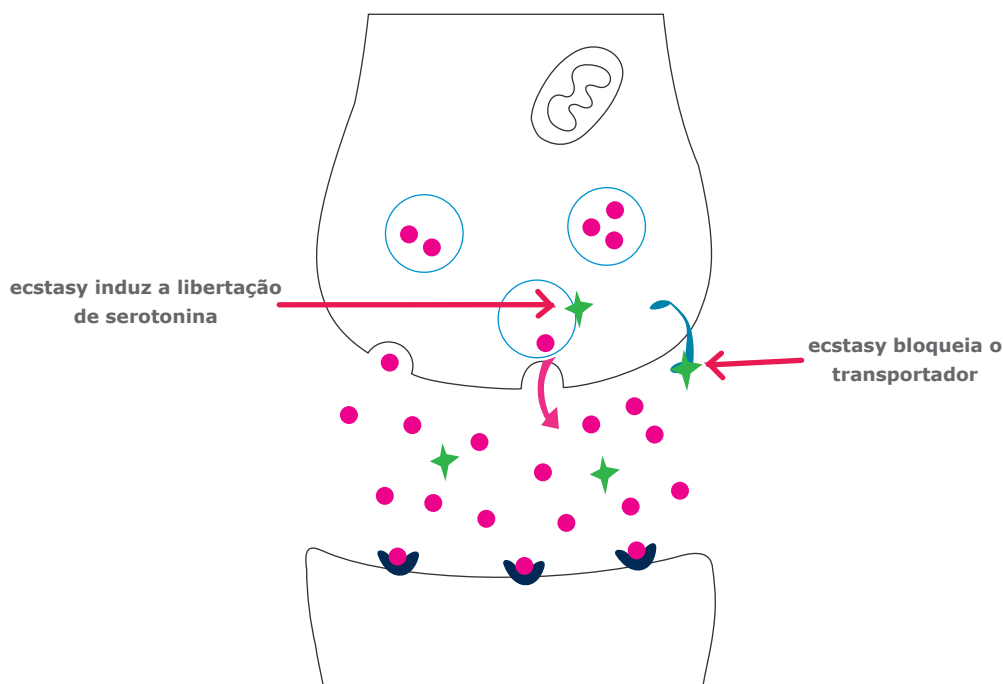
Cada tipo de neurotransmissor tem receptores específicos. Quando uma molécula de serotonina se liga a um receptor, o receptor envia informação que desencadeia reacções químicas no neurónio receptor. Após a ligação ao receptor, a molécula de serotonina tem de se desligar do receptor.^{68 70}

O neurónio pré-sináptico possui estruturas de transporte, chamadas **TRANSPORTADORES**, cuja função é **RECAPTURAR ESTE NEUROTRANSMISSOR** para que volte ao neurónio que o libertou. Desta forma, a serotonina é recapturada e **RE-ARMazenada Nas Vesículas** e pode voltar a ser utilizada. Os neurotransmissores que **NÃO** forem **CAPTURADOS** permanecem na sinapse e **SÃO METABOLIZADOS**, ou seja, transformados noutros compostos.^{71 72}

3) ECSTASY E O CÉREBRO:

A **ECSTASY INTERFERE NA LIBERTAÇÃO DE SEROTONINA**, por isso, age principalmente sobre os neurónios serotoninérgicos. Todos os neurónios serotoninérgicos têm origem em regiões específicas do cérebro chamadas **NÚCLEOS DA RAFE**.⁷³

Os seus corpos celulares estão aí localizados e têm axónios longos que se estendem virtualmente a todo o cérebro. A serotonina tem um papel **FUNDAMENTAL** em várias **FUNÇÕES CEREBRAIS** como a regulação do **HUMOR**, do ciclo de **SONO**, do **APETITE** e da **DOR**.^{73 74}

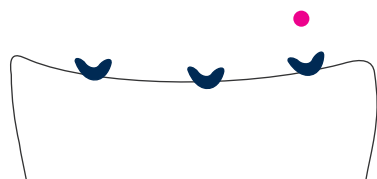
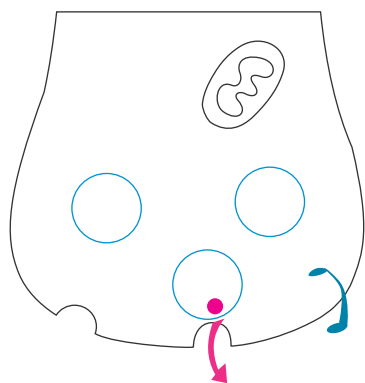


A ecstasy leva à **acumulação** de grandes quantidades de **SEROTONINA NAS FENDAS SINÁPTICAS**. Por outro lado, a ecstasy induz também a liberação massiva de serotonina, estas duas características são responsáveis pelos primeiros efeitos do consumo de MDMA.^{76 77}

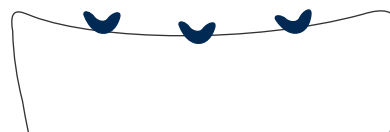
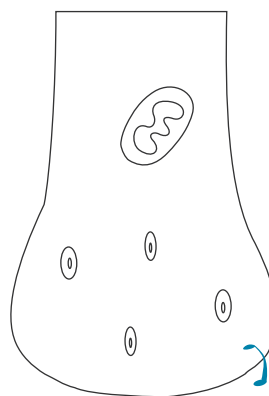
Na fenda sináptica, a ecstasy liga-se à estrutura recaptadora de serotonina bloqueando-a, o que leva à **acumulação de serotonina na sinapse**. Esta serotonina, como **NÃO PODE SER RECAPTADA PARA REUTILIZAÇÃO**, acaba por ser **degradada**.⁷⁸

Um neurónio que é **IMPEDIDO** de fazer **RECAPTAÇÃO DE NEUROTRANSMISSORES** será obrigado a **PRODUZÍ-LOS DE NOVO**. A médio prazo isto implicará um grande **DESGASTE PARA a CÉLULA**, que é obrigada a funcionar acima das suas capacidades.

Como o neurónio não está preparado para produzir tanta quantidade de serotonina, em pouco tempo o seu **FORNECIMENTO** começa a **DIMINUIR** significativamente, **ATÉ** entrar em **ESGOTAMENTO**.^{79 80}



diminuição significativa do fornecimento de serotonina

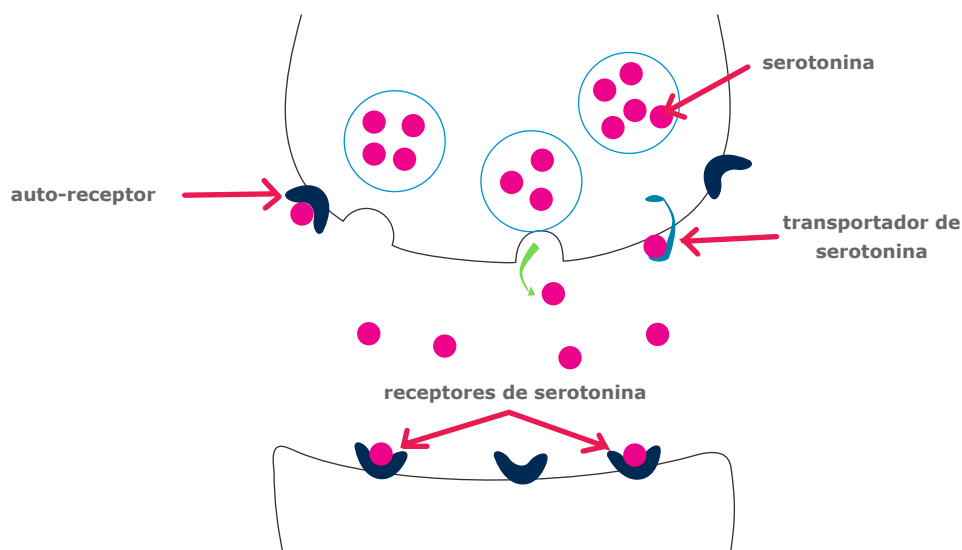


degeneração do neurónio

Dependendo da quantidade de MDMA consumida, os níveis de serotonina podem baixar tanto que se tem uma sensação de **DEPRESSÃO, IRRITAÇÃO e cansaço**.^{81 82}

Tomar mais ecstasy não resolve o problema, a sensação de empatia e felicidade não voltará porque não há mais serotonina para ser libertada. O cérebro precisa de **TEMPO PARA VOLTAR a TER NÍVEIS NORMAIS** de serotonina. Quanto **MAIOR a DOSE, MAIOR O DESGASTE** na produção de serotonina e hipoteticamente maior o tempo de recuperação.

Existem também **AUTORECEPTORES**: receptores localizados na membrana do **NEURÓNIO PRÉ-SINÁPTICO** que têm como função **VERIFICAR a QUANTIDADE DE SEROTONINA** existente **Na SINAPSE** e desse modo enviar **INFORMAÇÃO** ao neurónio sobre a **QUANTIDADE DE SEROTONINA a PRODUIR**, para que o equilíbrio seja mantido.^{83 84}



Quando se toma ecstasy há um excesso de serotonina na sinapse e consequentemente os autoreceptores vão enviar informação aos neurónios para pararem de produzir serotonina. Quando os níveis de serotonina baixam os autoreceptores terão de recolher de novo informação e enviar nova mensagem, mesmo assim pode levar **ALGUM TEMPO ATÉ QUE a PRODUÇÃO DE SEROTONINA REGULARIZE**, nesse intervalo de tempo é comum o **CONSUMIDOR SENTIR-SE DEPRIMIDO DEVIDO AOS BAIXOS NÍVEIS DE SEROTONINA**.^{85 86}

A DEPRESSÃO PODE MANTER-SE?

SIM.

Num **CONSUMIDOR FREQUENTE** o **CÉREBRO NÃO TERÁ TEMPO PARA REPOR OS NÍVEIS NORMAIS** deste neurotransmissor.

SINTOMAS de **DEPRESSÃO FORTE E PROLONGADA** podem **SER SINAL DE DANOS NO CÉREBRO** por consumo elevado (em dose e/ou frequência).

5. REFERÊNCIAS

- ⁶¹ **Alati R., Kinner S. A., Hayatbakhsh M. R., Mamun A. A., Najman J. M., Williams G. M. (2008).** Pathways to ecstasy use in young adults: anxiety, depression or behavioural deviance?. *Drug Alcohol Depend*, 92 (1-3): 108–15.
- ⁶² **Montgomery, C. and Fisk, J.E. (2008).** Ecstasy-related deficits in the updating component of executive processes. *Human Psychopharmacology*, 23: 495-511.
- ⁶³ **Lieb R, Schuetz, C. G., Pfister, H., von Sydow, K., Wittchen, H. (2002).** Mental disorders in ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. *Drug Alcohol Depend*, 68: 195-207.
- ⁶⁴ **Dance Safe.** Ecstasy Use and Depression. Retrieved May, 2009, from: <http://www.dancesafe.org/documents/drug-info/depression.php>.
- ⁶⁵ **Andrews, D. G. (2001).** Neuropsychology. *Psychology Press*.
- ⁶⁶ **Aghajanian, G. K., Sprouse, J. S., Rasmussen, K. (1987).** Physiology of the midbrain serotonin system. In: *Meltzer, H. Y., ed. Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press, 141-9.
- ⁶⁷ **Best, B..** Brain Neurotransmitters. Retrieved May, 2009, from: <http://www.benbest.com/science/anatmind/anat-md10.html#intro>
- ⁶⁸ **National Library of Medicine - Medical Subject Headings, 2009 MeSH.** Retrieved May, 2009, from: <http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/>
- ⁶⁹ **Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000).** *Principles of Neural Science* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.
- ⁷⁰ **Squire, L. R., Bloom, F., Spitzer, N. (2008).** *Fundamental Neuroscience*. Academic Press, 425–426.
- ⁷¹ **Cooper, J. R., Bloom, F. E., Roth, R. H. (Eds.). (1991).** *The biochemical basis of Neuropharmacology*. Boston: Oxford University Press.
- ⁷² **Lodish, H., Berk, A., Zipursky, L. S., Matsudaira, P., Baltimore, D., Darnell, J. (2000).** *Molecular Cell Biology*. (W. H. Freeman, Ed., 4th Edition). New York. Retrieved May, 2009, from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>.
- ⁷³ **Wichems, C. H., Hollingsworth, C. K., Bennett, B. A. (1995).** Release of serotonin induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) and other substituted amphetamines in cultured fetal raphe neurons: further evidence for calcium-independent mechanisms of release. *Brain Research*, 695(1): 10-8.
- ⁷⁴ **Lesch, K., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., Clemens, R., Müller, J. B., Hamer, D. H., Murphy, D. L. (1996).** Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region. *Science*, 274: 1527–31.
- ⁷⁵ **Frazer, A. & Hensler, J. G. (1999).** Understanding the neuroanatomical organization of serotonergic cells in the brain provides insight into the functions of this neurotransmitter. In Siegel, G. J. *Basic Neurochemistry*. Agranoff, Bernard W.; Fisher, Stephen K.; Albers, R. Wayne; Uhler, Michael D. (Sixth ed.). Lippincott Williams and Wilkins.
- ⁷⁶ **Dance Safe.** Ecstasy Use and Depression. Retrieved May, 2009, from: <http://www.dancesafe.org/documents/drug-info/depression.php>
- ⁷⁷ **White, S. R., Obradovic, T., Imel, K. M. and Wheton M. J. (1996).** The effects of Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") on Monoaminergic neurotransmission in the Central Nervous System. *Progress in Neurobiology*, Vol. 49, 455-479.

- ⁷⁸ **Rudnick G., Wall S. C. (1992).** The molecular mechanism of "ecstasy"; Serotonin transporters are targets for MDMA-induced serotonin release. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 89: 1817-1821.
- ⁷⁹ **Crespi, D. M. T, Gobbi, M. (1997).** Carrier-dependent and Ca (2+)-dependent 5-HT and dopamine release induced by (+)-amphetamine, 3,4-methylenedioxymethamphetamine, p-chloroamphetamine and (+)-fenfluramine. *Brain J. Pharmacology*, 121(8): 1735-1743.
- ⁸⁰ **Gu, X. F., Azmitia, E. C. (1993).** Integrative transporter-mediated release from cytoplasmic and vesicular stores in cultured neurons. *European Journal of Pharmacology*, 235(1), pp.51-7.
- ⁸¹ **Curran, H. V., Travill, R. A. (1997).** Mood and cognitive effects of +/- 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy'): week-end 'high' followed by mid-week low. *Addiction*, 92: 821-23.
- ⁸² **Staley, J. K., Malison, R. T., Innis, R. B. (1998).** Imaging of the serotonergic system: interactions of neuroanatomical and functional abnormalities of depression. *Biol Psychiatry*, 44: 534-49.
- ⁸³ **Gartside, S. E., McQuade, R. and Sharp, T. (1997).** Acute Effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on 5-HT Cell Firing and Release: Comparison Between Dorsal and Median Raphe 5-HT Systems. *Neuropharmacology*, Vol. 36, No. 11/12, pp. 1697-1703.
- ⁸⁴ **Parrott, A. C. (2002)** Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity, *Pharmacology. Biochemistry and Behaviour*, 71, 837-844.
- ⁸⁵ **Lyles, J., Cadet, J. L. (2003).** Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Research Reviews*. 42: 155-168
- ⁸⁶ **Lew, R., Sabol, K. E., Chou, C., Vosmer, G. L., Richards, J., Seiden, L. S. (1996).** Methylenedioxymethamphetamine-induced serotonin deficits are followed by partial recovery over a 52-week period. Part II: radioligand binding and autoradiography studies. *J. Pharmacology Exp. Ther.* 76, 855-865.

6.

EFEITOS

a LONGO PRAZO



NEUROTOXICIDADE:

Há grande controvérsia no que diz respeito aos **EFEITOS Da ECSTASY NO CÉREBRO**. A maioria dos peritos concordam que a ecstasy é **NEUROTÓXICA**, mas não há consenso quanto à **EXTENSÃO DOS DANOS**.

O uso de drogas psicoactivas, por definição, altera o funcionamento químico do cérebro e tem impacto e consequências a longo prazo.

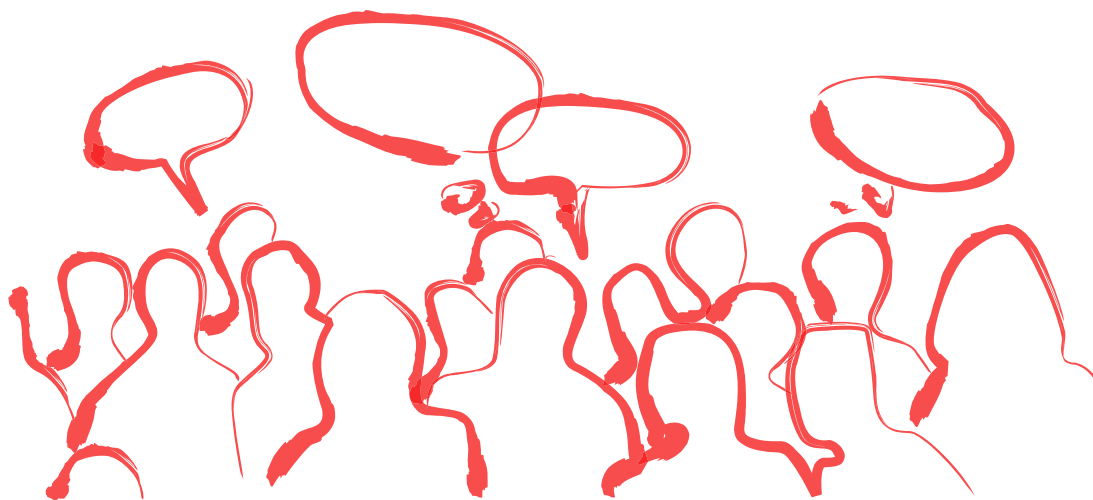
Embora haja ainda efeitos e mecanismos associados ao consumo de MDMA por explorar e compreender, o certo é que o conhecimento existente demonstra que **a MDMA DIMINUI OS NÍVEIS DE SEROTONINA**, que o seu uso frequente **PROVOCA DANOS NO CÉREBRO**, **AGRAVA PROBLEMAS PSIQUIÁTRICOS PRÉ-EXISTENTES** e **PRODUZ** outros completamente **NOVOS**.

Vários estudos demonstram que em média há maior incidência de **PROBLEMAS DE SAÚDE MENTAL** entre os consumidores de drogas, comparativamente com os não consumidores, e que as doenças mentais são muito frequentes nos consumidores de ecstasy.

Os problemas de saúde mental dos consumidores de ecstasy são uma **EVIDÊNCIA EXTERNA DA DIMINUIÇÃO DOS NÍVEIS DE SEROTONINA NO CÉREBRO** (que controla o humor, sentimento de alegria e prazer). O cenário mais frequentemente descrito é de **IRRITABILIDADE, ANSIEDADE e PROBLEMAS DE MEMÓRIA e CONCENTRAÇÃO** após o consumo elevado/frequente.

Na maioria dos casos os consumidores dizem sentir **DIFICULDADE EM PENSAR e em EXPRESSAR-SE VERBALMENTE**.^{87 88 89 90}

CONTROVÉRSIA: ^{91 92}



A extensão dos danos é polémica: é dependente de algumas **VARIÁVEIS** e é muito **DIFÍCIL** de **MEDIR** com exactidão **NOS HUMANOS**. Os consumidores de ecstasy praticam normalmente **POLICONSUMO**, sendo difícil determinar onde começa e acaba o dano provocado por cada substância. **QUESTÕES** diversas de **CARÁCTER INDIVIDUAL e SOCIAL INTERVÊM** também nos danos que o consumo vai provocar em cada indivíduo.

A gota que fez transbordar o copo da polémica veio de **RICARTE** (Johns Hopkins University School of Medicine, Department of Neurology), um dos maiores "experts" na matéria. Ricarte **PUBLICOU UM ESTUDO** numa prestigiada revista científica em que demonstrava que a MDMA tinha efeitos altamente neurotóxicos e que inclusive matava neurónios de algumas áreas do cérebro.

nature International weekly journal of science

Editorial
 Nature 425, 223 (16 September 2003) | doi:10.1038/425223a

Ecstasy's after-effects
 Following the retraction of a high-profile paper, the US research agency that supports research on drug abuse needs to ensure its

TheScientist.com
 MAGAZINE OF THE LIFE SCIENCES EVERY DAY, ONLINE

Retracted Ecstasy paper "an outrageous scandal"
 Published 16 September 2003

The New York Times
 nytimes.com

December 2, 2003

Research On Ecstasy Is Clouded By Errors
 By DONALD G. McNEIL Jr.

In September, the journal Science issued a startling retraction. It turned out that the \$1.3 million study, led by Dr. George A. Ricaurte of Johns Hopkins University, had methamphetamine, and two of them had died. The labels on two vials he bought in 2000, he said, were

THE INDEPENDENT HEALTH & FAMILIES

Ecstasy link to damage of the brain 'misleading' the public
 By Charles Arthur Technology Editor

At the centre of the controversy are brain scans published in 1998 apparently showing that ecstasy destroys nerve cells involved in the production and transport of serotonin, a vital brain chemical involved in memory, sleep, sex, appetite and, primarily, mood. The scans used radioactive tagging to highlight the number of those nerve cells: those for non-users showed

No entanto, mais tarde verificou-se ter **HAVIDO UMA TROCA DE FRASCOS**, o frasco que supostamente teria MDMA tinha na verdade metanfetamina. **RICARTE FOI FORÇADO A RETIRAR A PUBLICAÇÃO** e explicar o sucedido publicamente, este episódio deu infelizmente força (sem razão...) aos defensores da MDMA como droga de abuso sem efeitos a longo prazo e lançou descrédito sobre todos os estudos relativos aos efeitos neurotóxicos da MDMA.^{93 94}

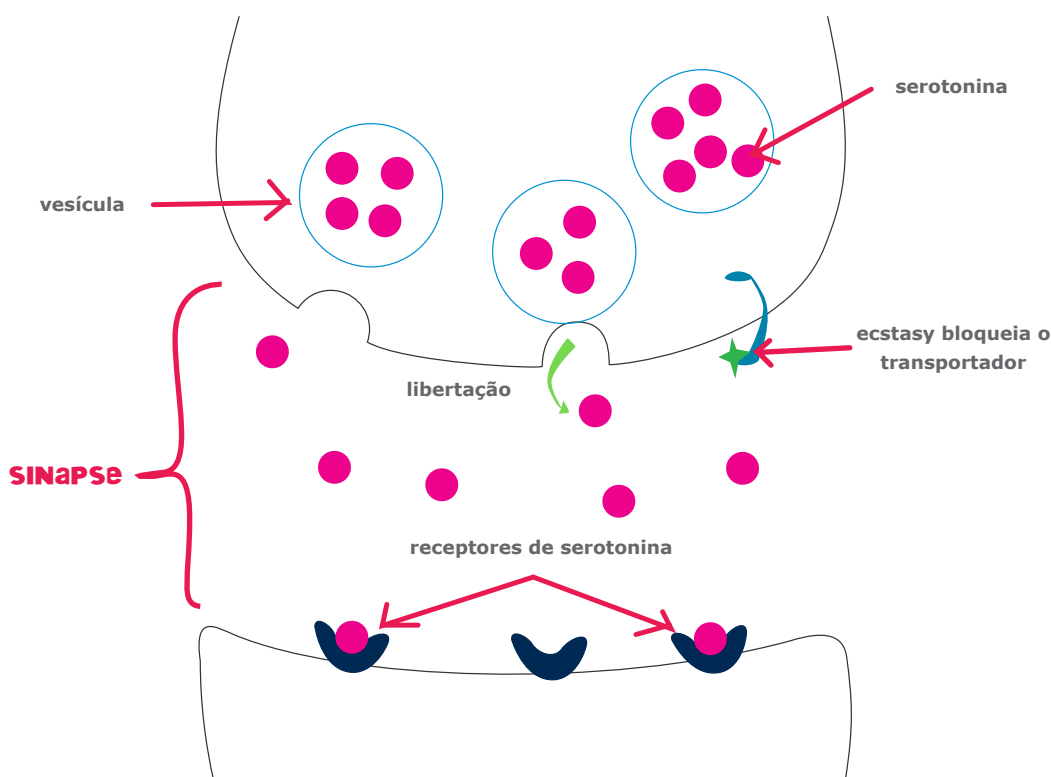
NÃO PODEMOS CONTUDO TOMAR A PARTE PELO TODO.

TEORIA VICENTE:

Com base em vários estudos científicos, a ideia **QUE** se tem do que **SE PASSA NO CÉREBRO QUANDO SE CONSUME MDMA É** esta:

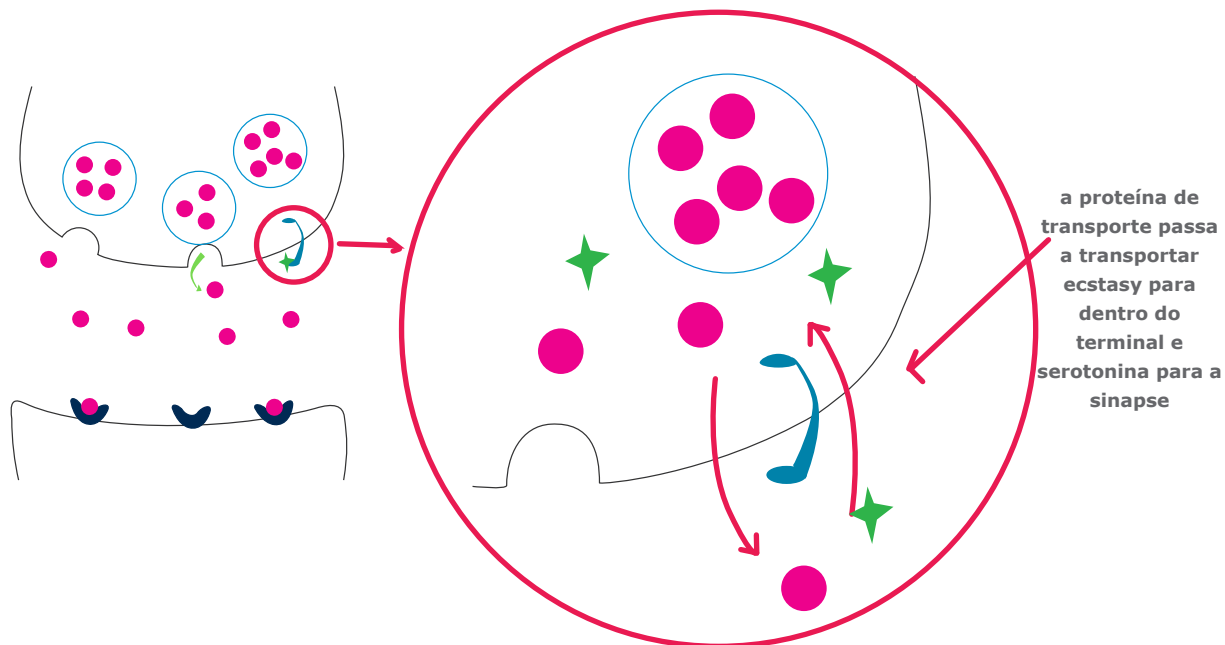
ECSTASY E O CÉREBRO:

A ecstasy interfere na **LIBERTAÇÃO DE SEROTONINA**, por isso, age principalmente sob os neurónios serotoninérgicos. A ecstasy faz com que os neurónios serotoninérgicos libertem uma grande quantidade de serotonina, armazenada nos terminais axónicos. Esta **libertação massiva de serotonina** é responsável pelos principais efeitos do consumo de ecstasy (MDMA).⁹⁵



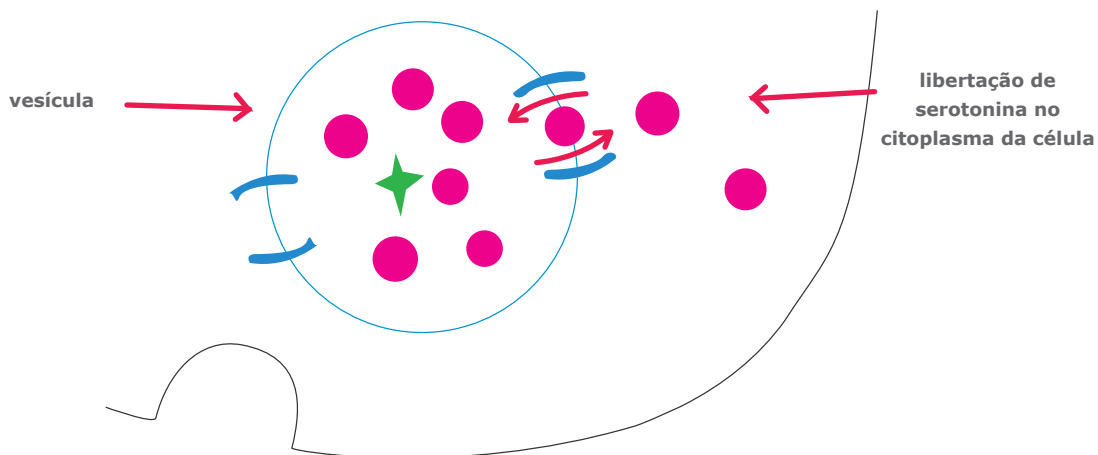
A MDMA **ENTRA NO TERMINAL AXÓNICO ATRAVÉS DOS TRANSPORTADORES** de serotonina, para os quais se verificou ter **AFINIDADE** devido à semelhança entre as estruturas químicas da MDMA e da serotonina.

Ao utilizar o **TRANSPORTADOR** para entrar dentro do neurónio, a MDMA **ALTERA a CONFIGURAÇÃO DA PROTEÍNA DE TRANSPORTE** e inverte o seu funcionamento, ou seja, o transportador passa a **Levar SEROTONINA DO TERMINAL AXÓNICO PARA a SINAPSE**, aumentando ainda mais a quantidade de serotonina na fenda sináptica.



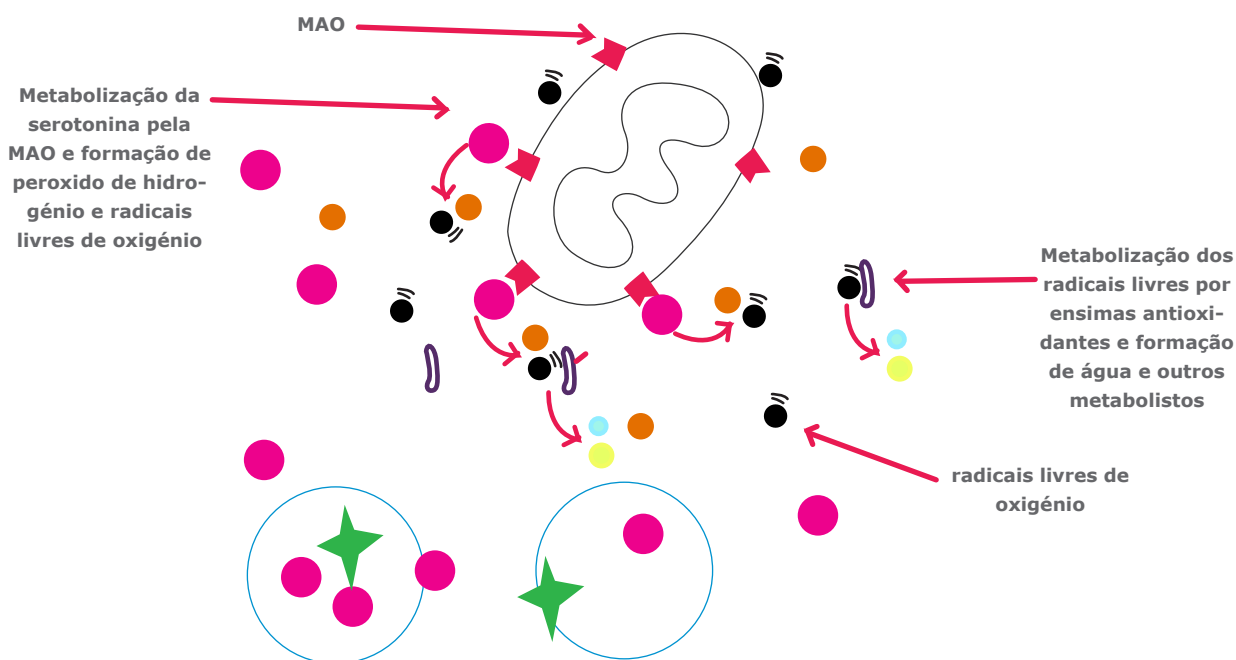
A MDMA, uma vez dentro do terminal axónico, **INTERAGE COM as VESÍCULAS** onde a serotonina está armazenada, **FAZENDO COM QUE as MOLÉCULAS DE SEROTONINA SEJAM DESPEJADAS NO CITOPLASMA** da célula. Parte da serotonina **LIBERTADA** irá então sair para a sinapse através da proteína de transporte, que se encontra na membrana do terminal.⁹⁶

A restante será **METABOLIZADA PELA MAO**, uma enzima que transforma a serotonina num outro composto que não tem actividade como neurotransmissor.⁹⁷



Quando a **MAO METABOLIZA a SEROTONINA FORMa-SE**, simultaneamente, **PERÓXIDO DE HIDROGÉNIO** (vulgarmente conhecido por “água oxigenada”) que facilmente se transforma num composto mais reactivo, com **RADICAIS LIVRES DE OXIGÉNIO**, que são os principais responsáveis pelo **ENVELHECIMENTO Das CÉLULAS**.

O nosso cérebro tem **ENZIMAS PARA SE PROTEGER DO PERÓXIDO DE HIDROGÉNIO** transformando-os noutros compostos menos reactivos, incluindo água. A essas enzimas chamamos **ANTIOXIDANTES**, compostos que quando em contacto com oxidantes como o peróxido de hidrogénio provocam uma **REACÇÃO QUÍMICA QUE OS NEUTRALIZA**. Os antioxidantes são parte da **DEFESA NATURAL** do organismo contra estes compostos, evitando parte do dano que podem causar. ⁹⁸



LEGENDA:

-  MAO - MONOAMINA OXIDASE
-  SEROTONINA
-  PEROXIDO DE HIDROGÉNIO
-  RADICAIS LIVRES DE OXIGÉNIO
-  MDMA - ECSTASY
-  ENZIMA ANTIOXIDANTE
-  ÁGUA
-  OUTROS METABOLITOS

No entanto, quando **QUANTIDADE DE PERÓXIDO** produzido na célula é **GRANDE**, as **ENZIMAS ANTIOXIDANTES TORNAM-SE INSUFICIENTES** para o combater.

Por outro lado, à medida que a **TEMPERATURA SOBE**, estas **ENZIMAS** tornam-se **MENOS EFICIENTES** e, eventualmente, param de funcionar, deixando as **FORMAS REACTIVAS DE OXIGÉNIO LIVRES PARA ATACAR a CÉLULA**.⁹⁹

Como a ecstasy aumenta a temperatura corporal, diminui a actividade destas enzimas, diminuindo ainda mais a capacidade de defesa das células. As **FORMAS REACTIVAS DE OXIGÉNIO LIVRES Na CÉLULA SÃO MUITO TÓXICAS** para o neurónio: danificam lípidos e proteínas, atravessam a membrana da mitocôndria e **INTERFEREM NA PRODUÇÃO DE ENERGIA – ATP (CADEIA RESPIRATÓRIA DA CÉLULA) – LIMITANDO a CAPACIDADE DE SOBREVIVÊNCIA DO NEURÓNIO**.^{100 101}

Estes **DANOS NÃO SIGNIFICAM** necessariamente a **MORTE DO NEURÓNIO**.

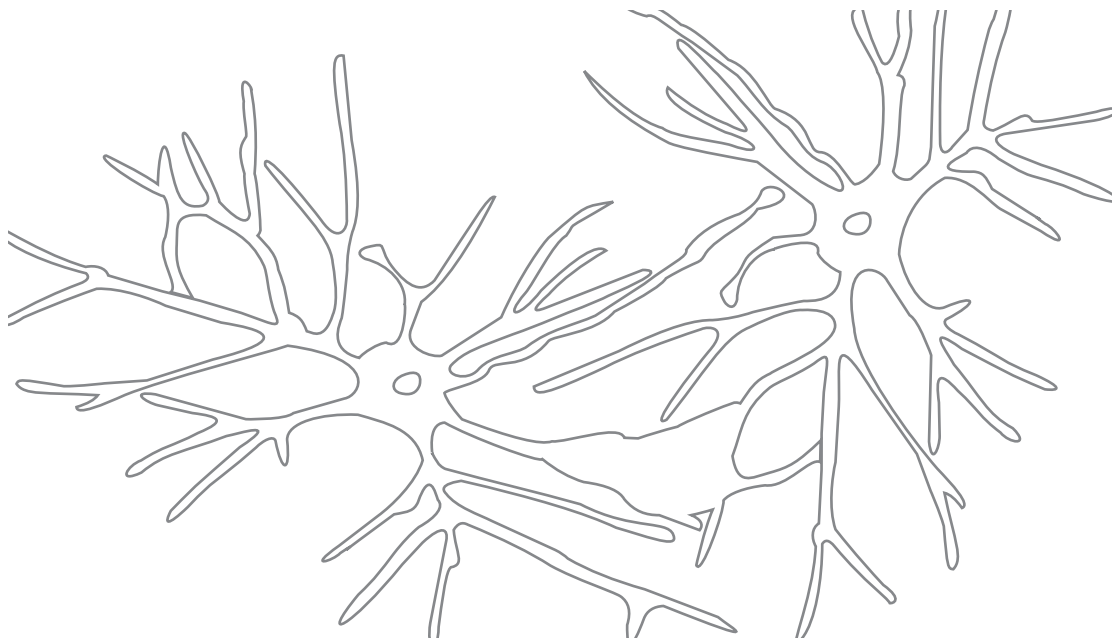
Como a ecstasy age nas sinapses e o corpo celular do neurónio está longe do terminal axónico, a **ACUMULAÇÃO DE DANOS** por consumo frequente **afecta sobretudo a COMUNICAÇÃO ENTRE OS NEURÓNIOS**, o que terá sérias **REPERCUSSÕES Na SAÚDE MENTAL DOS CONSUMIDORES de MDMA**.^{102 103 104}

O CÉREBRO RECUPERA?

O cérebro recupera mas **Não a 100%**. Durante o período de recuperação, após consumo severo de MDMA, o cérebro poderá criar novas ligações, mas isso não será suficiente.

Durante a infância, à medida que o cérebro se desenvolve, vamos **APERFEIÇOANDO AS LIGAÇÕES** entre os neurónios. Com o tempo e a aprendizagem, ligações que não interessam vão desaparecer e outras que são importantes vão ser reforçadas e desenvolvidas. O cérebro vai aprendendo como deve funcionar e que áreas activar para a execução de cada tarefa.

COM O TEMPO a PLASTICIDADE DO CÉREBRO, a SUA CAPACIDADE DE SE MOLDAR, Vai DIMINUINDO.



As novas **LIGAÇÕES**, criadas para substituir as que desapareceram, poderão não estar moldadas correctamente, **NÃO SERÃO COMPLETAMENTE FUNCIONAIS** e podem inclusive causar entropia. As novas ligações **PODEM CAUSAR CONFUSÃO Na COMUNICAÇÃO**, enviar mensagens erradas para os sítios errados e comprometer a execução acurada de algumas tarefas.

OUTROS DANOS:

TOXICIDADE HEPÁTICA:

Os danos no fígado são um dos efeitos secundários do consumo de ecstasy. Alguns doentes conseguem recuperar mas outros chegam a **PRECISAR DE UM TRANSPLANTE** de fígado para sobreviverem. Um dos efeitos da ecstasy é a **HIPERTERMIA** (aumento da temperatura corporal).



Por si só a hipertermia é uma causa importante de **TOXICIDADE PARA AS CÉLULAS**, mas verificou-se que quando o organismo está a 37°C ou mais e em simultâneo sob o efeito de MDMA, a toxicidade para as células é ainda maior. Estes dois elementos conjugados afectam a **PEROXIDAÇÃO LIPÍDICA**, colocando em causa a viabilidade das células.¹⁰⁵

Os danos no fígado são ainda **MAIS PROVÁVEIS** e acentuados se ao consumo de MDMA **SE ASSOCIAR O CONSUMO DE ÁLCOOL**. O álcool tem, por si, uma acção negativa no fígado, mas quando associada à ecstasy potencia o aumento de temperatura (hipertermia), o que provocará ainda mais efeitos tóxicos no fígado.^{106 107 108}

FALHA RENAL:



A falha renal é um sintoma frequente em vítimas de hipertermia associada ao consumo de MDMA.¹⁰⁹ A ecstasy não mostra ter especial **TOXICIDADE PARA O TECIDO RENAL**, no entanto, os danos verificados nos rins são normalmente consequência da rabdomiólise (lesão das células dos músculos esqueléticos - rotura da célula e libertação do seus constituintes na corrente sanguínea), provocada pelo aumento da temperatura corporal.^{110 111}

DANOS CARDÍACOS:

Os danos cardíacos estão também relacionados com a hipertermia. A exposição prolongada a estimulantes é **PREJUDICIAL PARA O SISTEMA CARDIOVASCULAR** e deve ser evitada. ¹¹²

Embora o risco não pareça muito elevado, estas preocupações são legítimas quando se tratam de **CONSUMIDORES REGULARES** de ecstasy.



Pessoas com problemas de coração ou historial de dores no peito, tensão alta, aneurisma ou enfarte, glaucoma, hepatite, problemas renais ou hipoglicemia, se consumirem ecstasy, estarão expostas a um **RISCO ACRESCIDO**. ^{113 114}

6. REFERÊNCIAS

- ⁸⁷ **Lyles, J., Cadet, J. L. (2003).** Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Research Reviews*, 42: 155-168
- ⁸⁸ **LeSage, M., Clark, R., Poling, A. (1993).** MDMA and memory: the acute and chronic effects of MDMA in pigeons performing under a delayed-matching-to-sample procedure. *Psychopharmacology*, 110: 327-332
- ⁸⁹ **Parrott, A. C. (2002).** Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 71: 837-844.
- ⁹⁰ **McCardle, K., Luebbers, S., Carter, J. D., Croft, R. J. (2004).** Chronic MDMA (ecstasy) use, cognition and mood. *Psychopharmacology*, 173: 434-439
- ⁹¹ **MAPS - Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies.** Ricaurte MDMA Research Controversy. Retrieved May, 2009, from: <http://maps.org/mdma/studyresponse.html>.
- ⁹² **Grob, C. S., Bravo, G. L., Walsh, R. N. & Leister, M. B. (1992).** The MDMA-neurotoxicity controversy: Implications for clinical research with novel psychoactive drugs. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180: 355-6.
- ⁹³ **Ricaurte, G. A., DeLanney, L. E., Irwin, I., Langston, J. W. (1988).** Toxic effects of MDMA on central serotonergic neurons in the primate: importance of route and frequency of drug administration. *Brain Research*, 446(1):165-8.
- ⁹⁴ **Ricaurte, G. A., Yuan, J., McCann, U. D. (2000).** MDMA ("Ecstasy")-Induced Serotonin Neurotoxicity: Studies in Animals. *Neuropsychobiology*, 42(1):5-10.
- ⁹⁵ **Rattray, M. (2001).** Towards an understanding of the biochemical basis of the actions of MDMA. *Essays Biochem.*, 12: 77-87
- ⁹⁶ **Lyles, J., Cadet, J. L. (2003).** Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Research Reviews*, 42: 155-168
- ⁹⁷ **Gartside, S. E., McQuade, R. and Sharp, T. (1997).** Acute Effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on 5-HT Cell Firing and Release: Comparison Between Dorsal and Median Raphe 5-HT Systems. *Neuropharmacology*, Vol. 36, No. 11/12, pp. 1697-1703.
- ⁹⁸ **Green, A. R., Colado, M. I. (2008).** 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy"). *Encyclopedia of the Neuroscience*. Academic Press.
- ⁹⁹ **Cadet, J. L., Thiriet, N. (2001).** Jayanthi, S. Involvement of free radicals in MDMA-induced neurotoxicity in mice. *Annals Med. Intern.*, 152 (suppl. 3), IS57-59.
- ¹⁰⁰ **Lyles, J., Cadet, J. L. (2003).** Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Research Reviews*, 42: 155-168.
- ¹⁰¹ **Cadet, J. L., Ladennheim, B., Hirata, H., Rothman, R. B., Ali, S., Carlson, E., Epstein, C., Moran, T. H. (1995).** Superoxide radicals mediate the biochemical effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA): evidence from CuZn-superoxide dismutase transgenic mice. *Synapse*, 21: 169-176.
- ¹⁰² **McKenna D. J., Peroutka, S. J. (1990).** Neurochemistry and neurotoxicity of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy"). *Journal of Neurochemistry*, 54: 14-22.
- ¹⁰³ **Sprague, J. E., Everman, S. L. & Nichols, D. E. (1998).** An integrated hypothesis for the serotonergic axonal loss induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *Neurotoxicology*, 19:427-42.

- ¹⁰⁴ **Colado, M. I., O'Shea, E., Granados, R., Esteban, B., Martin, A. B., Green, A. R. (1999).** Studies on the role of dopamine in the degeneration of 5-HT nerve endings in the brain of Dark Agouti rats following 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "ecstasy") administration. *Br J. Pharmacology*, 126: 911-24.
- ¹⁰⁵ **Wu, D., Otton, S. V., Inaba, T., Kalow, W. & Sellers, E. M. (1997).** Interactions of amphetamine analogs with human liver CYP2D6. *Biochemical Pharmacology*, 53: 1605-12.
- ¹⁰⁶ **Beitia, G., Cobrerros, A., Sainz, L., Cenarruzabeitia, E. (1999).** MDMA (ecstasy)-induced hepatotoxicity; effect on cytosolic calcium signals in isolated hepatocytes. *Liver*, 19(3): 234-41.
- ¹⁰⁷ **Carvalho, M., Carvalho, F., and Bastos, M. L. (2001).** Is hyperthermia the triggering factor for the hepatotoxicity induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy)? An in vitro study using freshly isolated mouse hepatocytes. *Arch Toxicol*, 74:789-93.
- ¹⁰⁸ **Carvalho M., Carvalho F., Remiao F., de Lourdes Pereira M., Pires-Das-Neves R., de Lourdes Bastos M. (2002).** Effect of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('ecstasy') on body temperature and liver antioxidant status in mice: influence of ambient temperature. *Arch Toxicol*, 76(3): 166-172.
- ¹⁰⁹ **García-Repetto, R., Moreno, E., Soriano, T., Jurado, C., Giménez, M. P. and Menéndez, M. .** Tissue concentrations of MDMA and its metabolite MDA in three fatal cases of overdose. *Forensic Science International*, Volume 135, Issue 2, Page 110.
- ¹¹⁰ **Burgess, C., A. O'Donohoe and Gill, M. (August 2000)** Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. *European Psychiatry*, Volume 15, Issue 5, Pages 287-294
- ¹¹¹ **Ellis A. J., Wendon J. A., Portmann, B. and Williams, R. (1996).** Acute liver damage and ecstasy ingestion. *International Journal of Gastroenterology and Hepatology*.
- ¹¹² **Gesi, M., Lenzi, P., Soldani, P., Ferrucci, M., Giusiani, A., Fornai, F., Paparelli, A..** Morphological effects in the mouse myocardium after methylenedioxymethamphetamine administration combined with loud noise exposure. *Anat Rec*, 2002, 267(1): 37-46.
- ¹¹³ **Badon, L. A., Hicks, A., Lord, K., Ogden, B. A., Meleg-Smith, S., Varner, K. J. (2002)** Changes in Cardiovascular Responsiveness and Cardiotoxicity Elicited during Binge Administration of Ecstasy. *J Pharmacol Exp Ther*, 302(3): 898-907
- ¹¹⁴ **Brody, S., Krause, C., Veit, R., Rau, H. (1998).** Cardiovascular autonomic dysregulation in users of MDMA (Ecstasy). *Psychopharmacology*, 136: 390-93.

7.

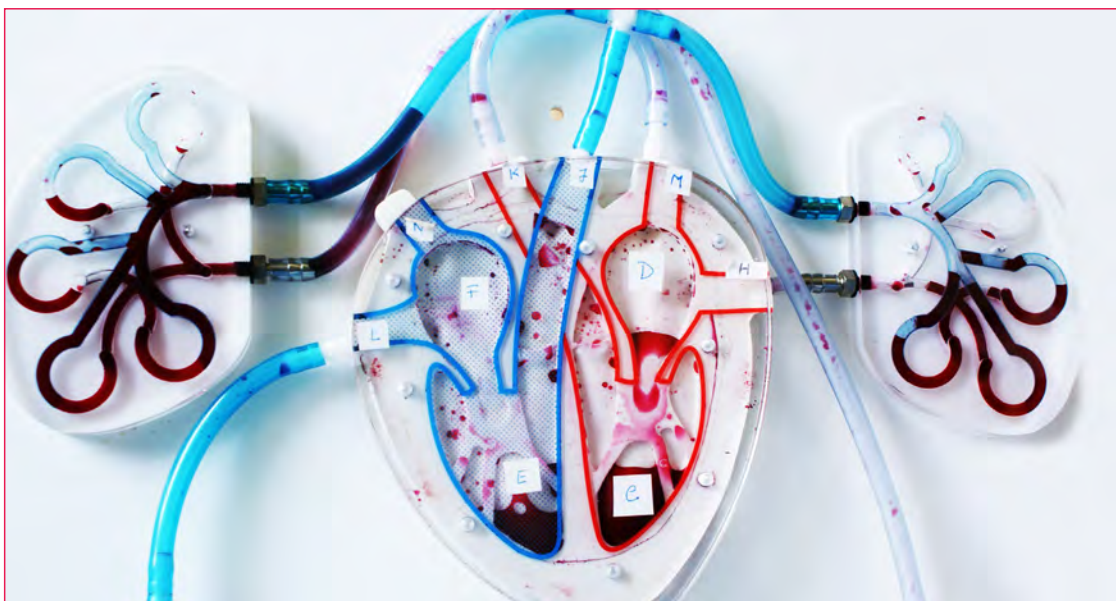
o SEXO & a ECSTASY

1) VIAGRA E ECSTASY



Embora se fale da ecstasy como uma droga do sexo ou **DROGA DO AMOR**, é conhecido que o consumo de MDMA não é tipicamente associado à prática sexual, uma vez que **DIFICULTA a ERECÇÃO NA GRANDE MAIORIA DOS HOMENS** e nem sempre desperta sensações que incitem à prática sexual.¹¹⁵

Desde 1998, quando o Viagra foi introduzido no mercado, que **ALGUNS CONSUMIDORES DE ECSTASY AFIRMAM ASSOCIAR VIAGRA¹¹⁶ a MDMA**, de modo a **ULTRAPASSAR OS PROBLEMAS DE ERECÇÃO RESULTANTES DO CONSUMO DE ECSTASY**.



Não há dados exactos da percentagem de uso destas duas substâncias em conjunto, contudo, sabe-se que o **VIAGRA TEM EFEITOS CARDIOVASCULARES** e quando **EM CONJUNTO COM MDMA AUMENTA MUITO O RITMO CARDÍACO**, a **PRESSÃO ARTERIAL**, a **TENDÊNCIA PARA a HIPERTERMIA** e a **PROBABILIDADE DE PARAGEM CARDIO-RESPIRATÓRIA**.¹¹⁷

2) QUAL A RELAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ECSTASY E O HIV?

Vários estudos demonstram uma clara **associação** entre o **CONSUMO** de drogas como a **ECSTASY** e **COMPORTAMENTOS SEXUAIS DE RISCO**. Estas práticas incluem **SEXO DESPROTEGIDO**, que aumenta o **RISCO DE CONTRAIR HIV**.¹¹⁸

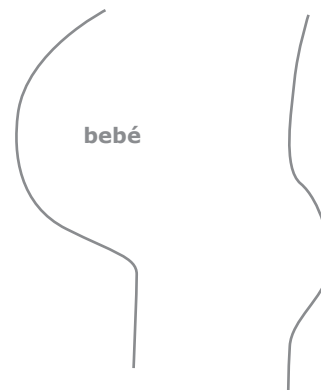
FORMAS MAIS COMUNS DE TRANSMISSÃO DO HIV



SEXO DESPROTEGIDO COM UM PARCEIRO INFECTADO



PARTILHA DE SERINGAS COM UMA PESSOA INFECTADA



TRANSMISSÃO DE UMA MÃE INFECTADA PARA O FETO

O consumo de ecstasy aumenta a proximidade emocional e o desejo de contacto físico. A ecstasy, principalmente quando associada ao Viagra, está relacionada com a prática sexual, e assim a práticas sexuais de risco.

Quando se está sob o efeito de uma substância psicotrópica a probabilidade de ter comportamentos sexuais de risco é maior, logo, a probabilidade de contrair HIV é acrescida.^{119 120}

7. REFERÊNCIAS

- ¹¹⁵ **Tong, T., Boyer, E.W. (2002).** Club drugs, smart drugs, raves, and circuit parties: An overview of the club scene. *Pediatric Emergency Care*, 18: 216-218
- ¹¹⁶ **Swanson, J. & Cooper, A.** Dangerous Liaison: Club Drug Use and HIV/AIDS. *The Body - The Complete HIV/AIDS Resource*. Retrieved March, 2009, from: <http://thebody.com/content/art12339.html?ts=pf>.
- ¹¹⁷ **Leshner, A.I. (2000).** A club drug alert. *NIDA Notes 2000*, 14:3-4.
- ¹¹⁸ **Kim, A. A., Kent, C. K., Klausner, J. D. (2002).** Increased risk of HIV and sexually transmitted disease transmission among gay or bisexual men who use Viagra, San Francisco 2000-2001. *AIDS*, 16, pp. 1425-1428.
- ¹¹⁹ **Aldridge, J., Measham, F. (1999).** Sildenafil (Viagra) is used as a recreational drug in England. *British Medical Journal*, 318:669.
- ¹²⁰ **Dolezal, C., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Remien, R. H., Petkova, E. (1997).** Substance use during sex and sensation seeking as predictors of sexual risk behavior among HIV+ and HIV- men. *AIDS and Behavior*, 1:19-28

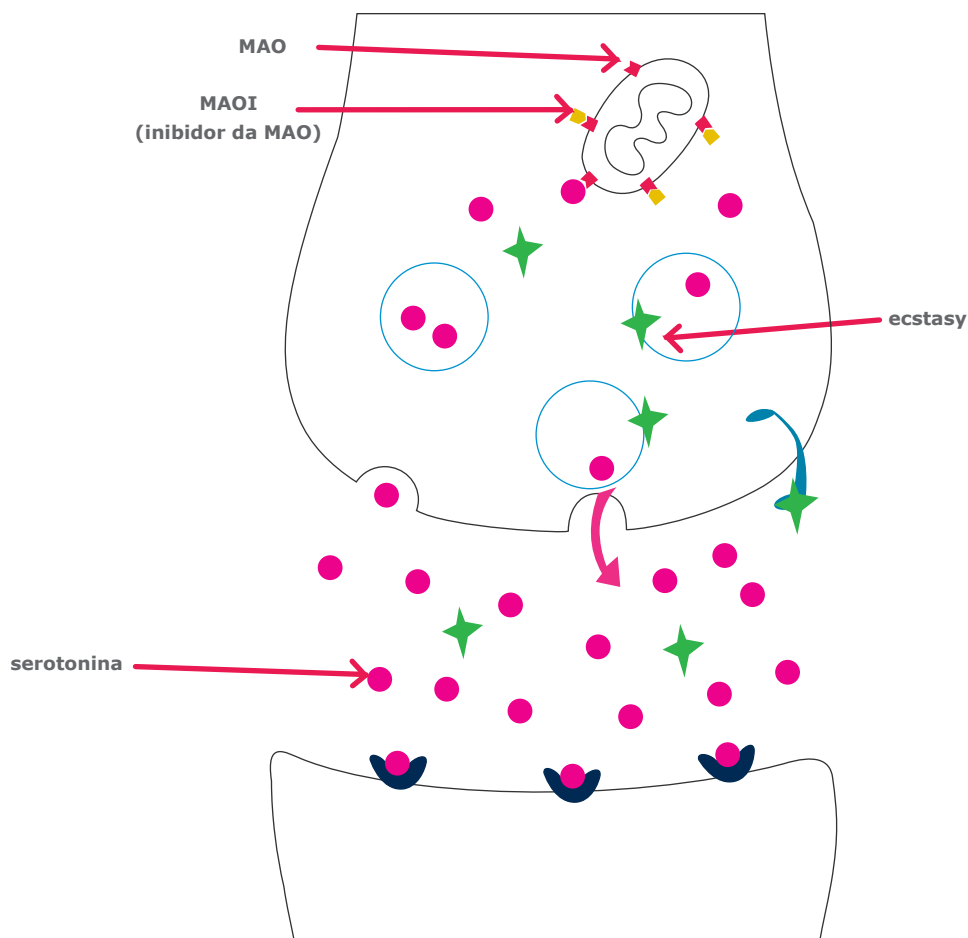
8.

ecstasy & antidepressivos

NÃO TOMAR MDMA SE ESTIVER A TOMAR UM MAOI (Inibidor da Monomina Oxidase)

Os inibidores da MAO são principalmente encontrados em **antidepressivos**.^{121 122 123}

MDMA e alguns tipos de inibidores da MAO são uma **combinação perigosa**, pois podem **levar ao Síndrome Serotoninérgico, quase sempre fatal**, de modo que o ideal será evitar misturar ecstasy e antidepressivos.



8. REFERÊNCIAS

- ¹²¹ **Silins, E., Copeland, J., Dillon, P. (August 2007).** Qualitative review of serotonin syndrome, ecstasy (MDMA) and the use of other serotonergic substances: hierarchy of risk. *Aust N Z J Psychiatry*, 41 (8): 649-55.
- ¹²² **Smilkstein, M. J., Smolinske, S. C., Rumack, B. H..** A case of MAO Inhibitor/MDMA interaction: Agony after Ecstasy. *Clinical Toxicology*, 25 (1&2), 149-159, 1987.
- ¹²³ **Parrott, A. C. (2002).** Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 71, 837-844.

9.

ECSTASY & DEPENDÊNCIA

Considera-se que uma droga causa dependência se ocorrerem sintomas físicos quando um consumidor regular pára de consumir. Segundo esta definição, a MDMA não é aditiva.

A ecstasy não causa **DEPENDÊNCIA FÍSICA** num grau tão intenso como drogas como a heroína ou a cocaína. Contudo, frequentemente toma uma importância muito grande na vida das pessoas e muitos **CON-SOMEM-NA COMPULSIVAMENTE**, provocando por isso **DEPENDÊNCIA PSICOLÓGICA**.



A dependência psicológica baseia-se no desejo de continuar a tomar uma droga por prazer ou para reduzir a tensão e evitar um mal-estar. A dependência psicológica pode ser muito poderosa e difícil de superar. É particularmente frequente com as drogas que alteram o humor (e as sensações) e que afectam o sistema nervoso central.

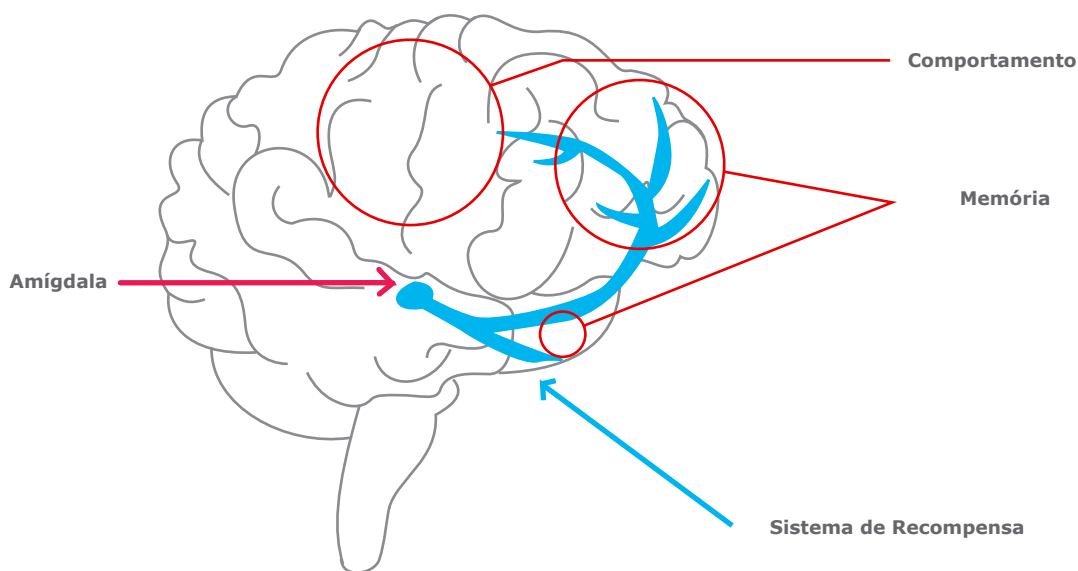
Para os dependentes, as actividades relacionadas com as drogas chegam a ser uma parte tão grande da sua vida diária que a dependência interfere, geralmente, com a capacidade de trabalhar, de estudar ou de se relacionar com a família e os amigos.¹²⁴

A dependência psicológica está relacionada com a acção das drogas no **SISTEMA DE RECOMPENSA**.

O sistema de **RECOMPENSA** é responsável pela **SOBREVIVÊNCIA**: incentiva-nos a fazer coisas benéficas para nós, **RESPONDENDO COM A LIBERTAÇÃO DE UM NEUROTRANSMISSOR** – a **DOPAMINA**, que cria sensações de prazer.

O abuso de drogas leva a uma repetição do estímulo, induzindo a libertação de grandes quantidade de dopamina, o que conduz a **SENTIMENTOS DE ALEGRIA, EUFORIA**. O **HIPOCAMPO MEMORIZA ESTA SATISFAÇÃO** e a **AMÍGDALA** cria uma resposta condicionada a estes estímulos, a que muitas vezes se chama de **MEMÓRIA DAS DROGAS**. As **DROGAS MODIFICAM AS ESTRUTURAS CEREBRAIS e a MAQUINARIA DOS NEURÓNIOS PARA PROMOVER O SEU CONSUMO**.¹²⁵

A **COMPULSÃO** no consumo de drogas levará ao progressivo abandono de actividades adaptativas fundamentais à sobrevivência, fruto de alterações neurobiológicas no funcionamento do circuito de recompensa.¹²⁶



IMG 14: Sistema de Recompensa

9. REFERÊNCIAS

- ¹²⁴ **Jansen, K. L. (1999).** Ecstasy (MDMA) Dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 53,2:121-124.
- ¹²⁵ **Meyer, A., Mayerhofer, A., Kovar, K., Schmidt, W. (2002).** Rewarding effects of the optical isomers of [MDMA] and [MDEA] measured by conditioned place preference in rats. *Neurosci Lett*, 330(3): 280-4.
- ¹²⁶ **Koob, George F., Le Moal, M..** *Neurobiology of Addiction*. Elsevier Academic Press