

MODERNOS TRATAMIENTOS EN PSIQUIATRÍA  
ALUCINÓGENOS: PSICÓISIS POR LSD

por

F. JOST y V. W. GERATZ

De la Clínica Neuropsiquiátrica de la Universidad de Innsbruck

Décimo-ocho parte

La psicosis por LSD se caracteriza en primer término por alteraciones del *afecto* y del *estímulo*, así como también de la *esfera intencional* (BECKER), es decir, manifestaciones psicóticas que hemos abarcado, en el sentido de DE BOOR, como "próximas al soma" (impulso, afecto, tono del consciente, esquema corporal). Dosis bajas actúan por lo general como excitantes y producen *euforia* y *desinhibición* (BUSCH y JOHNSON, FORRER y GOLDNER, GASTAUT, FERRER CASTELLS, LESEVKE y LUSCHNATJ; en cambio dosis más elevadas actúan más frecuentemente de manera paralizadora y provocan *disforia*, *inhibición* y *depresión* (BECKER). Con pequeñas dosis de LSD algunos autores observaron generalmente una *intensificación* de la *situación de ánimo* preexistente (CONDRAU), o *aparición* de los síntomas clínicos en esquizofrénicos (HOCH, CATTEL y PENNES, SLOANE y DOUST). Los depresivos se hicieron aún más depresivos (LINDEL y WEIL-MALJIKER). Una actividad provocadora se encuentra, sin embargo, también en otras sustancias de activación inespecífica, como por ejemplo pequeñas dosis de reserpina, aminas de perturbadoras (HAASE).

En la esfera de la percepción quedan afectadas primordialmente las percepciones ópticas y el *esquema sonático*. Las dimensiones del espacio se desplazan, los contornos y las líneas aparecen desviadas y torcidas, las imágenes se interceptan entre sí, aparecen micro y macroalucinaciones, la perspectiva se altera, etc. Entre las alucinaciones cromáticas se destaca especialmente la visión de dibujos y colores de alfombras, así como diferencias en la claridad y en la intensidad de los colores. Aparte de las sensaciones elementales de murmullos, como acosturas, susurros, etc., no se observaron alucinaciones acústicas. Contadas veces se ha informado de trastornos gustativos y olfatorios (BECKER, HAASE). El *esquema corporal* parece que se modifica en el sentido de *despersonalización* y *extrañamiento*. Arnold y Hoff habla-

ron de un "hombre de LSD" (semejante al hombre de PENFIELD), como consecuencia de la regresión a más tempranos grados de vivencias filogenéticas del propio cuerpo durante la embriaguez por LSD. Además se han descrito anomalías en el sentido cronológico y una alterada noción del tiempo (MATÉRI). El tiempo es vivido *lentificado* o bien como *acelerado* (BIRKEL, DE SHON, HYDE, SOLOMON). Una *desorientación cronológica* fue mencionada por GASTAUT, FERRER y CASTELLS a causa de una *obnubilación* más intensa de la conciencia, o bien *reducción* de la conciencia en las embriagueces más graves por el LSD.

En parte deben comprenderse las anomalías sensoriales (*despersonalización*, *extrañamiento*, etcétera), como consecuencia de la alteración del conocimiento del yo, del síndrome central de la psicosis por LSD (ARNOLD y HOFF, RINKEL, SOLMS, SOLOMON). Se llega principalmente a una alteración de la actividad del yo y del consciente en el sentido de una *aminoración del tono*, en tanto que la *identidad del yo*, así como la *conciencia del yo*, en *contraposición* a lo externo y con ello a la *autoobservación* y a la *auto crítica*, nunca aparecen alterados, excepto en el sentido de *identificaciones*.

Por lo general se incluye la psicosis por LSD entre los tipos de reacción exógena aguda de BONHOEFFER. No falta nunca el síntoma fundamental obligado del tipo exógeno, es decir, la *obnubilación del consciente* o la mayoría de las veces al menos, una *limitación del consciente* con marcada *debilitación del rendimiento cerebral*, mientras que la alteración del humor fundamental se califica como síntoma "homónimo" (KLEIST) o "facultativo" (STENZEL).

Signos destacados de la alteración del consciente producida por el LSD son la "ataxia reflexiva" (BECKER), trastornos de la concentración (test de tachar letras) y de las funciones motoras (SANDISON, SPENCER, WHITZLAW, MARTZ), así como alteraciones de la memoria y de

la articulación (ABRAMSON, JARVIK, HIRSCH). Análogamente halló STOLL en el test de Rorschach alteraciones y percepciones bastante típicas y características.

Efectos somáticos del LSD: Existen primordialmente síntomas vegetativos, manifestaciones tróficas, midriasis (RINKEL), rubefacción, náuseas, tendencia a sudoración, "carne de gallina" hiperactivación (GASTAUT, FERRER, CASTELS), además palpitaciones, bulimia o anorexia, parestesias entre otras alteraciones sensitivas generales. Hiperexcitabilidad motora se observó especialmente en los experimentos animales (DELAY, LHERMITTE y VERDEAUX, ROTHLIN y CARLETTI). LIDDEL y WELL-MALHERBE constataron en la psicosis por LSD euforia y relajación con caída del nivel adrenalinico, y tensión, temor, sensación de frío y "carne de gallina". Fueron descritas también por FISCHER, WEBER y GEORGI unas alteraciones hepáticas funcionales pasajeras (Tests de SNAPPER o de QUICK).

El antagonismo entre la Serotonina (5-Hidroxitriptamina) una sustancia fisiológica (RAPPORT, GREEN y PAGE, ERSPAMER), la cual existe también en el cerebro y es de importancia para la función normal psíquica (CRAWFORD y GADDUM) y la LSD, que neutraliza transitoriamente los efectos vasoconstrictores y de otra índole de la serotonina, dio motivo a la suposición, de que el origen de la esquizofrenia reside en la carencia, o bien en un bloqueo del metabolismo de la Serotonina debido a sustancias parecidas al LSD producidas endógenamente (WOLEY y SHAW, RINKEL). Entretanto se ha comprobado, sin embargo, en el ácido dietil bromuro lisérgico, posee los mismos efectos químicos que el usual LSD, sin producir no obstante, síntomas psíquicos (SANO, KAKIMOTO y OKAMOTO, BENDITT y ROWLEY, SCHWARK).

BOYD utilizó LSD marcado radiativamente y comprobó que el LSD durante las primeras horas no es eliminado en gran cantidad del organismo, sino que aún es demostrable en un 70 por 100 en el intestino. Se observó un cierto antagonismo entre el LSD y los barbitúricos (DELEY), sinérgico entre barbitúricos y Serotonina. Recientemente han demostrado también BRODIE y ERSPAMER, que por la reserpina -- a través de una mayor movilización y eliminación excesiva por la orina -- el contenido de serotonina en el cerebro puede ser reducido en un 80 por 100, pero que este efecto va acompañado de una mejoría de la sintomatología psíquica. DELAY y THULLIER apreciaron que la mescalina entre otras sustancias actúa en una primera fase excitando los receptores de la tript-

amina, en forma similar a la nicotina sobre los ganglios autónomos, y que solamente ejerce un efecto paralizante a dosis elevadas. La acción provocadora de psicosis de estas sustancias se base por ello, más bien, en la producción de un superávit local de serotonina o bien en la sensibilización de sus receptores, que no en un antagonismo contra la serotonina. El electroencefalograma en la psicosis por el LSD es en el hombre poco destruido, tal como ocurre también en otras psicosis endógenas (R. JUNG). Según GUSTAV, FERRER y CASTEL, después de la ingestión de 40-60 gammas de LSD se produce en el EEG una aceleración de las ondas alfa y una aparición o intensificación de un ritmo central beta, eventualmente como consecuencia de un aumento de la excitabilidad de las neuronas. Un marcado ritmo alfa citan DELAY, RINKEL, entre otros, en la experimentación animal.

Puntos de ataque del LSD: STAEHELIN caracterizó la psicosis LSD como una "diencefalosis". El cuadro sería semejante al de las psicosis por cocaína, aminas despertadoras y atropina (alucinosis elemental, depresión, inhibición, alteraciones del sentimiento de la personalidad en el sentido de constituir un ser elegido), todas las cuales muestran un aspecto diencefálico. Una indicación acerca de la diencefalosis lo ofrecen también ciertos trastornos diencefalo-hipofisarios (bulimia, alteraciones del metabolismo hídrico, poliuria, etc.). Otros autores han resultado de nuevo la afectación del cerebro total en la embriaguez por el LSD, o bien la existencia de un punto de ataque cortical (FERRER y GOLDNER). En analogía con el tipo de reacción exógena de BORNHOFFER, con la debilitación del rendimiento cerebral, con un cierto matiz delirante del consciente, alteración de las funciones motoras, la hiper-reflexia que a veces se presenta en la euforia serían consecuencia de una desinhibición cortical.

Se le reconoce una cierta especificidad al efecto del LSD (alteración del "núcleo del yo", esquema corporal y anomalías en la percepción de ilusiones ópticas) similar a las psicosis por pervitina, cocaína y mescalina. No obstante, solamente se puede hablar de una matización específica para un grupo de sustancias, a las cuales se pueden contraponer otros grupos de efectos, como por ejemplo y principalmente estados crepusculares hipnóticos (opio, atropina).

El LSD actúa en unidades gamma. La dosificación usual alcanza entre 25 y 100 gammas. Se han citado a veces dosificaciones de hasta 500 gammas. El alcoholismo crónico, los estados post-delirium tremens, los psicópatas y los es-

quizofrénicos muestran a menudo una elevada tolerancia frente al LSD. También se presenta después de repetidas administraciones de LSD una especie de habituación, por lo que el LSD no debe ser administrado a intervalos menores de 5 a 7 días (ARNOLD y HOFF, ADAMSON, JARVIK y HIRSCH).

En cuanto a importancia terapéutica solamente alcanzaron hasta ahora la mescalina (dosis habitual 0,1 hasta 0,5 por os o intravenoso) y el LSD (dosis terapéuticas entre 25 hasta 500 gammas por os). DEMBER y MERLIS, DELAY, DENIKER, RACLOT y ROBERT informaron sobre una terapéutica combinada de mescalina + clorpromazina en las psicosis endógenas. Yugularon la embriaguez por mescalina con una inyección intramuscular de clorpromazina y consiguieron una especie de "efecto de shock". También la por ella obtenida disreacción psicoterápica dirigida, proporcionó a veces mejorías. FREDERIKS utilizó LSD y mescalina a pequeñas dosis para facilitar la psicoterapia. De esta forma se llegará más fácilmente a una desinhibición y movilización de desviaciones de la primera infancia, relajación del inconsciente y aumento de la producción de sueños. La mescalina actuaría más impetuosa y elementalmente que el LSD, que se adapta especialmente para la elaboración de problemas psicoanalíticos más finos y diferenciados. Por regla general, FREDERIKS utiliza mescalina y LSD en tratamiento ambulatorio. Los dos alucinógenos, y en especial el LSD han sido empleados con mayor amplitud particularmente en los pacientes anglosajones y americanos. BUSCH y JONSON consiguieron en enfermos neuróticos mayor laxitud y a menudo una rememoración de situaciones infantiles. Otros han combinado LSD con methedrina observando efectos más duraderos, los cuales se manifestaron especialmente en reacciones afectivas. La psico-catarsis emocional fue favorecida (KATZELNBOGEN y AL DING, LINDEL y WEIL-MALHERBE), SINDISON, SPENCER y WHITE-LAW trataron a 36 enfermos psiconeuróticos con LSD (en ciertas alucinaciones, el revivir sucesos y recuerdos personales reprimidos, puede ofrecer beneficios terapéuticos). Especialmente indicados para la terapéutica con LSD parecieron a estos autores los neuróticos con angustia y tensión en primer término. Simplemente han citado también HOCH, CATTÉL y PENNES el resurgimiento de recuerdos de la infancia y la aparición de imágenes arcaicas y personales bajo el LSD. ADAMSON observó un efecto favorable sobre la "transmisión" por el LSD.

FABRE eliminó el efecto psíquico del LSD mediante administración previa de gamma-metran (Frenquel). Desde entonces se ensayó también el Frenquel para la terapéutica de las psicosis endógenas.

Nosotros mismos empleamos el LSD para la "provocación" e intensificación de brotes esquizofrénicos con pobreza sintomática y de evolución lenta. En intervalos de varios días provocamos embriagueces con LSD (50-300 gammas por dosis). Generalmente, la embriaguez patrón, inducida duraba varias horas. El efecto psicodinámico provocado se mostró a menudo en los sistemas psíquicos próximos al soma (impulso, afectación del consciente, esquema corporal), eventualmente en un mutuo punto de ataque de la psicosis patrón y de la espontánea. De este modo marcamos varios puntos culminantes temporales y dimos así al transcurso tan lento del brote una especie de carácter agudo reversible. Después de varias provocaciones instituímos algunos electroshocks y conseguimos de esta manera una remisión probablemente mejor y más prolongada, de lo que sin la provocación hubiésemos podido esperar en estos casos. Con ello queríamos por una parte movilizar la tendencia espontánea a la curación, que de por sí caracteriza el brote esquizofrénico agudo en el transcurso lento, y por otra parte respetar el factor tiempo ya descrito más ampliamente con anterioridad en algunas psicosis endógenas con la institución del electroshock (JOST, PEMSL, VIEHART).

HOFF hizo unos ensayos parecidos en las hebefrenias tópidas: Tratamos de convertir el estado hebefrénico existente, gracias a la administración del ácido-liser-dietilamida, en un cuadro patológico más catatónico o paranoide, y someter luego éste en el momento oportuno, a un tratamiento por el electroshock. "Al parecer, según el actual estado de nuestras investigaciones, estos ensayos no carecen del todo de cierta eficiencia." El campo más amplio de la aplicación del LSD lo ocupan las investigaciones comparativas de la psicopatología de la psicosis-patrón LSD y la esquizofrenia por el LSD. No obstante será necesario situarse con cierta reserva frente a estos estudios de comparación si la esquizofrenia ha de ser interpretada tal vez en el sentido que le dan KAMBAUM, KRAEPELIN, JASPERS, K. SCHNEIDER y GÖLE (M. BLEULER, KERRER, HAASE). De cuadros de matiz hebefrénico bajo el LSD hablaron MATTEI, FISCHER, WEIDER y GROGL, HOCH, CATTÉL y PENNES. Pero estos matices residen según BLICKENDORFER más bien en disposiciones personales que en el efecto directo LSD, el cual

como muchos otros tóxicos, parece poder producir únicamente unos cuadros inespecíficos de un tipo agudo exógeno de reacción. Generalmente con dosis elevadas de LSD (300-500 gammas) se observaron con frecuencia cuadros catatónicos. En estos casos, se incluyó al LSD entre los tóxicos cataleptizantes, tal como por ejemplo la bulbocapnina, los cuales se caracterizan por uno o más grupos amino (BEISANT, BUSCAINO, GIACOMO), puesto que ya de por sí ha sido interpretada la formación de la esquizofrenia como una intoxicación por aminas consecutiva a una alteración entero-hepática (BUSCAINO). A ello contrapuso HAASE, que los cuadros catatónicos se podían presentar en diversas y diferentes intoxicaciones y lesiones cerebrales. Algunos mencionan reacciones paranoicas bajo el efecto del LSD (RINKEL, DE SHON, HYDE, ADAMSON, JARVIK y HIRSCH, MARKHAM), pero más bien en el sentido de reacciones de desconfianza y como consecuencia de modificación del sentimiento del yo, tal como similarmente lo describió ya BERINGER con la mescalina. Manifiesto carácter delirante ante relaciones, accesos demenciales no pudieron ser producidos con LSD. También faltaron en la medicación crónica del LSD — por ejemplo hasta 1 año (SANDISON) — estados defectuosos esquizofrenoides en el sentido de KAHLBAUM y KRAEPELIN. Síntomas esquizofrénicos de primera categoría (K. SCHNEIDER), o sea "síntomas primarios" esquizofrénicos (E. BLEULER), como pensar en voz alta, inspiración de pensamientos, vivencias de lo preestablecido, alteraciones en la identidad del yo, en la reflexión y en la crítica, auténticas ideas delirantes, etc., no se presentan en la psicosis por LSD. Desde luego es frecuente la percepción de despersonalización — "no vivo yo — sino que *ello* lo vive" (ARNOLD y HOFF) — pero siempre aquel paso hacia la transmisión de la vivencia del impulso sobre un otro, el cual sitúa las vivencias desde el exterior. Los registros del Rohrschach parecidos a los esquizofrénicos en la embriaguez por el LSD han sido mencionados por STOLL y RINKEL, pero éstos no son significativos ya que en el Rohrschach de la esquizofrenia no existen datos característicos de síntomas paranoicos.

Recientemente se atribuye gran importancia al adrenocromo, un producto de degradación en la síntesis adrenalínica, posiblemente *in vivo*, en la constitución de procesos endógeno-psicóticos. El adrenocromo es hasta ahora el único alucinógeno cuyo efecto psicotóxico parece extenderse no solamente de modo manifiesto a los sis-

temas psíquicos "afines al soma" (impulso, esfera afectiva, situación del consciente, esquema somático) sino también a los sistemas "afines al yo" (no somáticos), o sea al verdadero sustrato de los síntomas esquizofrénicos primarios. En la psicosis por el adrenocromo existen, por lo tanto, no solamente alteraciones del impulso, afecto y sensorio, sino también alteraciones de la inteligencia de la crítica y de la identidad del yo. Aparecen auténticas vivencias de relación paranoide (HOFFER, OSMOND, SMYTHES, TAUBMANN y JANTZ).

Se ha discutido detenidamente la "teoría del núcleo de Indol" que hace responsable para la formación de una psicosis endógena a una alteración de la degradación adrenalínica y que se apoya para ello en la afinidad estructural de los productos de oxidación de la adrenalina provocadores de psicosis (adrenocromo y adrenoxina) con los hasta ahora conocidos alucinógenos específicos mescalina, LSD 25, harmina, icocaina y haschisch, cuyas fórmulas poseen como característica común el núcleo del indol. La validez de la teoría del núcleo indólico ha sido limitada recientemente por TURNER, MERLIS y CARL a la mescalina y al LSD 25 (DELAY y THULLIER). También TAUBMANN y JANTZ hicieron objeciones críticas. En la aplicación del LSD no se pudieron observar hasta ahora lesiones persistentes (toxicomanía, manifestaciones de psicosis, lesiones somáticas). BERINGER, STOLL y recientemente TEIRICH informaron acerca de la mescalina sobre la posibilidad de una manifestación de procesos endógenos, o sobre una fijación de síntomas de embriaguez (angustia) en neurosis posteriores.

A veces es necesario inhibir rápidamente la embriaguez por el LSD y la mescalina, ya sea para conseguir una especie "de efecto de shock" en sentido psiquiátrico, ya debido al peligro de un colapso o por la manifiesta intoxicación psicótica con estados de intranquilidad, hipersensibilidad, y otros síntomas parecidos. Con una inyección intramuscular de 50 mg. de largactil pudimos yugular por lo general al cabo de 5 a 10 minutos estos estados de embriaguez. A continuación, los enfermos se encontraban cansados y solían dormirse por lo general. Otros han recomendado para interrumpir de inmediato las psicosis-patrón por LSD y mescalina, el frenquel (isómero del meratrán, clorhidrato del 7-4-piperidilbenzidrol: 200 mg. intravenoso). En graves estados somáticos por parte del sistema cardio-circulatorio se han acreditado ampliamente los anafécticos.

(continuará)