ALUCINÓGENOS

Susana Burusco Eguinoa y Cristina Urdánoz Zazón

Servicio de Urgencias Generales del Complejo Hospitalario de Navarra (CHN)

CLASIFICACIÓN:

Naturales (hongos, setas y plantas):

* Psilocibina

* Mescalina (Peyote)

* Ayahuasca (DMT)

* Salvia divinorum

* Efecto colinérgico (muscarínico): Inocybes y Clitocybes.

* Efecto anticolinérgico: Atropa belladona, Estramonio (Datura stramonium), Hyoscyamus. Burundanga.

* Efecto Glutaminérgico: setas con contenido de ácido iboténico predomina en la Amanita muscaria con efecto excitatorio, confuso, alucinaciones visuales, mioclonias y convulsiones. Hay que tener en cuenta que el Á. Iboténico se metaboliza a muscinol y también al desecarlo.

* Efecto Gabaminérgico: setas con muscinol que predomina en la Amanita pantherina con efecto inhibitorio o depresor, alucinaciones, hasta el coma.

* Cannabis

Sintéticos:

* LSD

* Fenciclidina (PCP, polvo de ángel)

* Anfetaminas y triptaminas sintéticas

* Fármacos: Ketamina, Dextrometorfano, antihistamínicos, AD tricíclicos, Neurolépticos, Atropina y Escopolamina.

NATURALES (HONGOS, SETAS Y PLANTAS)

PSILOCIBINA[1]:

También conocida como 4-PO-DMT (dimetiltriptamina). Alcaloide pro-fármaco de la psilocina, clásico compuesto alucinógeno. Es producida naturalmente por alrededor de 200 especies de hongos, conocidos colectivamente como hongos psilocibios. La intensidad y la duración del efecto (son utilizados recreacionalmente y también como enteógenos, con propósitos espirituales) son muy variables, dependiendo de la especie de hongo, la dosis y el metabolismo del individuo.

Una vez ingerida, la psilocibina es metabolizada en el hígado a psilocina, la cual actúa como agonista parcial de los receptores de serotonina 5-HT2A y 5-HT1A en el cerebro. Una dosis recreacional típica es de 10-50 mg de psilocibina. Los efectos comienzan 10-40 minutos tras la ingesta y duran habitualmente entre 3 y 8 horas. Además de las alucinaciones puede producir cuadros psicóticos, depresión respiratoria, convulsiones, coma, hipertermia e HTA. Puede desarrollarse una tolerancia cruzada entre la psilocibina y el LSD. Los IMAO sostienen los efectos de la psilocibina durante más tiempo. Su consumo no produce dependencia física. No se han documentado dosis letales. Tratamiento: benzodiazepinas y haloperidol.

PEYOTE (MESCALINA):

Es un cactus endémico en México y Texas. Posee un alcaloide psicoactivo, la mezcalina, principal responsable de sus efectos psicodélicos. Conocido también como la rosita, pan de los dioses o raíz del diablo, existe una larga tradición de uso tanto medicinal como ritual entre los indígenas americanos y se ha extendido mundialmente como enteógeno.

Se consume por vía oral, crudo o bebido en infusión. La dosis habitual es de 2-3 peyotes medianos. La cantidad de mescalina presente en cada cactus es imposible de predecir, depende de la variedad, el tamaño y la edad del vegetal. Los efectos del peyote duran entre 10 h. y 3 días. Los síntomas que produce son similares a otros alucinógenos: relajación, alucinaciones visuales, sentimientos de euforia y de despersonalización. En ocasiones produce cuadros confusionales, ansiedad y crisis de angustia. Como el resto de los alucinógenos, puede causar síntomas esquizofrénicos en personas con predisposición a cuadros psicóticos. No produce dependencia física. Tratamiento: benzodiazepinas y haloperidol.

AYAHUASCA[2]

Bebida utilizada por los pueblos indígenas amazónicos elaborada a partir de la combinación de varias plantas (Banisteriopsis caapi, Psychotria viridis, Mimosa hostilis y Diplopterys cabreana) que contienen alcaloides como la harmina o la molécula dimetiltriptamina (DMT). El resultado es un brebaje farmacologicamente complejo y de escasa toxicidad.

Su ingesta promueve el acceso a estados modificados de conciencia, con alucinaciones, emociones diversas y procesos de catarsis con valor potencialmente sanador e iniciático según la tradición amazónica.

Como el resto de alucinógenos mencionados, sus efectos son muy variables y dependen de distintos factores ya descritos. Los efectos físicos son similares a los de las psilocibinas al compartir las triptaminas como principio activo.

Tratamiento: benzodiazepinas y haloperidol.

SALVIA DIVINORUM

Planta de gran tamaño con hojas de color verde cuyo principio activo es la salvinotina-A, que a diferencia de los alucinógenos no es un alcaloide, sino un agonista de los receptores opioides kappa. No tiene acciones sobre los 5HT2A serotoninérgicos (principal mecanismo molecular responsable de las acciones de los alucinógenos clásicos). Originaria de México, desde 1962 también se cultiva en Europa.

Tradicionalmente las hojas de la Salvia se consumían en forma oral, en infusiones o masticándolas. Recientemente se ha adoptado la modalidad de secar las hojas y fumar los extractos obtenidos. Si se mastican, los efectos comienzan a los 30 minutos y se prolongan durante una hora. Si se fuman los efectos comienzan a los 30 segundos y desaparecen pocos minutos después.

Tiene efectos psicoactivos bruscos e intensos, distintos a otros psicodélicos. Produce alucinaciones visuales, sensación de omnipotencia y capacidad de volar. También puede producir un mal viaje con crisis de pánico. Tratamiento: benzodiazepinas y haloperidol.

EFECTO COLINÉRGICO

Psilocybe y Inocybe

Son hongos que contienen psilocibina y psilocina.
Generalmente el consumo es voluntario con fines de ocio. Solamente suelen consultar cuando el paciente tiene un “mal viaje” y/o presentan agitación importante. Pueden tener convulsiones asociadas y síntomas psiquiátricos, con alucinaciones, ataques de pánico, euforia, desorientación temporo-espacial, inquietud marcada y debilidad muscular. Estos hongos pueden producir un síndrome muscarínico con síntomas digestivos rápidos y además síndrome colinérgico, con lagrimeo llamativo, salivación, miosis, diarrea acuosa, cólicos abdominales y sudoración profusa. Si existe hipotensión mantenida y bradicardia importante se puede utilizar atropina con precaución. Los síntomas comienzan en 30 minutos desde la ingesta aproximadamente y ceden en pocas horas, generalmente no son cuadros graves y en 24 h están asintomáticos.

El tratamiento de la agitación se realiza con diazepam, si aparecen síntomas psicóticos se puede poner clorpromacina en dosis de 50-100 mg intramuscular cada 4-6 horas para adultos y 0.5 mg/kg cada 6-8 h para niños (máximo 2 mg/kg/día).

Amanita muscaria y Amanita pantherina[3]

Estos hongos producen confusión, agitación, ansiedad, ataques de pánico, alucinaciones, mioclonías, ataxia, convulsiones, somnolencia, vómitos y diarrea.
El coma es muy frecuente en la intoxicación por Amanita pantherina, que por Amanita muscaria
El tratamiento es sintomático con benzodiacepinas

EFECTO ANTICOLINERGICO

Clínica:
- Periférica (bloqueo muscarínico):
  Taquicardia.
  Sequedad y piel colorada.
  Sequedad de mucosas.
  Midriasis.
  Hipertermia.
  Retención urinaria.
  Ruidos intestinales disminuidos.
  HTA con evolución a hipotensión.
- Síndrome anticolinérgico central:
  Confusión.
  Desorientación.
  Pérdida de memoria.
  Ataxia.
  Agitación.
  "picoteo" y "grasping".
  Reacción extrapiramidal.
  Alucinaciones y psicosis.
  Coma, convulsiones.
  Colapso cardiopulmonar y muerte.

Atropa belladona

Es una planta muy tóxica, que crece cerca de los caminos y que tiene unos frutos verdes que al madurar pasan a ser negros.
La intoxicación se produce por Atropina, Hiosciamina y Escopolamina que están presentes en la planta.

La intoxicación produce un cuadro anticolinérgico. En caso de ingesta produce nauseas y vómitos también.

El tratamiento es el de cualquier síndrome anticolinérgico, con carbón activado, benzodiazepinas para la agitación y en caso necesario fisostigmina.
Si después de 12 horas de la ingesta el paciente está asintomático puede ser dado de alta.

Estramonio (Datura stramonium)

La intoxicación por Estramonio se manifiesta como una intoxicación anticolinérgica aguda.
A dosis elevadas puede producir coma e incluso parada cardiorrespiratoria.
En la analítica se suele observar una hiponatremia leve.

El tratamiento es sintomático en la mayoría de los casos. Se puede dar carbón activado para inhibir la absorción

Solo en los casos más graves alucinaciones y agresividad severa, hipertensión, arritmias y convulsiones no controladas, se usará fisostigmina, a las dosis anteriormente citadas

Hyoscyamus Albus y Niger

En ocasiones se produce la intoxicación al confundir las hojas con las de la achicoria, aunque la mayor parte de las veces es voluntaria con fines recreativos.
La intoxicación produce síntomas anticolinérgicos, y es la que más midriasis da de todas las intoxicación por sustancias con efecto anticolinérgico.
Los pacientes consultan por la agitación tan intensa que produce.

El tratamiento es similar a todas las intoxicaciones anticolinérgicas con benzodiazepinas para controla la agitación y si no es posible el uso de fisostigmina teniendo en cuenta las contraindicaciones de bradicardia e hipotensión.
Después de que han cedido los síntomas mantener en observación durante 6 horas.

Burundanga

Son varias plantas de la misma familia Brugmansia, la más común en España es la arborea

La intoxicación suele producirse por la ingesta de una infusión e las hojas o las semillas, y es debida fundamentalmente a Escopolamina
Es conocida a nivel popular porque tiene fama de ser utilizada en robos y violaciones por la amnesia que produce. Aunque parece que en nuestro país, es más la fama que el uso real en estas situaciones según estudios recientes que se están realizando (Clinic Barcelona)

La intoxicación da los síntomas de un síndrome anticolinérgico con posible amnesia posterior y el tratamiento es el indicado en este tipo de intoxicaciones.

Tratamiento de la intoxicación por plantas anticolinérgicas:

Si la ingesta ha sido oral, se puede dar carbón activado repetido hasta 6 horas después de la ingesta
El tratamiento es sintomático:

- Soporte vital avanzado si es preciso
- Benzodiacepinas para la agitación y las convulsiones
- En caso de rabdomiolisis, se utilizará el tratamiento habitual, con sueros, manitol y alcalinización de la orina
- Se utilizará bicarbonato sódico en caso de cardiotoxicidad

Si aparecen alucinaciones, agitación severa, delirio, convulsiones, coma, inicialmente se aplicarán los tratamientos sintomáticos habituales, si no funcionan, se usará **Fisostigmina**, su administración requiere monitorización del paciente. Es necesario control ECG (puede provocar bradicardia y bloqueos de conducción cardíacos) y de la tensión arterial. Está contraindicada en casos de ritmos lentos o alteración de la conducción cardiaca.
Dosis en adultos: 1 mg en 100 ml de suero fisiológico iv más o menos lento según la gravedad de la clínica, produce una respuesta rápida y puede repetirse una segunda dosis a los 10-15 minutos, si no mejora o reaparecen los síntomas.
En niños la dosis es de 0,5 mg hasta un máximo de 2 mg
Este tratamiento está contraindicado en caso de asma, gangrena, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, obstrucción intestinal o urogenital. Los principales efectos secundarios

son nauseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión, convulsiones, alargamiento de QTc y asistolia.

SINTÉTICOS

LSD [4,5]

En 1938, Albert Hoffmann sintetizó el LSD-25 a partir del cornezuelo del centeno, pasando a ser una de las drogas más populares en los años 60.

El LSD es un material blanco, inodoro y soluble en agua. Se le denomina como ácido, tripis, secantes, vulcanos, bichos… Se vende en papeles secantes con dibujos como calcamonias… y también como capsulas, tabletas, en líquido menos frecuentemente.

Tiene efectos simpático y anticolinérgico por lo que produce mareo, cefalea, midriasis, piloerección, taquicardia, hipertensión, agitación, hiperreflexia, hipertonía, parestesias, ataxia temblor, febrícula y en casos excepcionales convulsiones y síndrome neuroléptico maligno. También puede producir ansiedad, euforia, ideas delirantes, verborrea, hiperactividad e hipersensibilidad sensorial, a veces actitud agresiva y recelosa, y paranoia.

Efectos alucinógenos

Fase de Subida: Entre treinta minutos y una hora tras la toma, se ven los objetos en movimiento y con estelas tras ellos. Hay ya una alteración en la percepción de los colores, que se perciben más vivos. Todo esto se percibe incluso con los ojos cerrados

Fase de Meseta: Se intensifica todo lo anterior, y aparecen alucinaciones visuales y sinestesias (ven los sonidos, sienten o escuchan los colores)

Fase o Pico Máximo: Existe una alteración en la percepción del tiempo que transcurre de forma más lenta incluso parece que se está viviendo en otro mundo. Se puede percibir el rápido envejecimiento propio o de otros,, esta experiencia puede producir una sensación de pánico o terror intenso. Se pierden los límites corporales y aparecen pensamientos místicos o cósmicos. Puede ser algo placentero y místico o un “mal viaje” con ataques de pánico o brotes psicóticos, generalmente ceden en 24 h, pero en ocasiones quedan como estados psicóticos prolongados. Pueden aparecer también “flashback” que son experiencias similares sin exposición al LSD, incluso años después del consumo

Fase de Caída o Bajada: A las 5-6 horas van desapareciendo los efectos, aunque pueden persistir hasta 12 horas.

Tratamiento

La mayoría de las intoxicaciones no acuden a urgencias dado que son voluntarias, y si acuden son intoxicaciones benignas que pueden ser dadas de alta en unas 12 h.

En las intoxicaciones graves habría que realizar Rx tórax, ECG, Hemograma, Bioquímica con electrólitos, y CK, sedimento urinario y mioglobinuria, y análisis de otros tóxicos.

Generalmente no se determinan los alucinógenos en orina, de forma rutinaria.

No hay antídoto para LSD, por lo que el tratamiento es sintomático.
Si es preciso, mantenimiento de la vía aérea, al igual que en todas las intoxicaciones.

En la mayoría de los casos no son útiles las técnicas de descontaminación intestinal, salvo que sea muy precoz la ingesta y se acompañe de otro tipo de tóxicos y deben ser evitadas porque aumentan la agitación y agresividad.

En los casos de agitación importantes se puede utilizar diazepan 5-10 mg vía oral, si no es posible utilizar la vía oral, por falta de colaboración se puede utilizar Clordiazepoxido 50-100 mg im y Haloperidol 5-20 mg iv, im u oral. Intentar evitar la contención mecánica porque puede aumentar la hipertermia y la rabdomiolisis.

Los neurolépticos están contraindicados, porque pueden aumentar los efectos secundarios del LSD, sobre todo si existe fiebre.

FENCICLIDINA[6]

También conocida como PCP o polvo de ángel. Actualmente se consume por vía oral, iv e inhalada. Forma parte de los anestésicos disociativos, se desarrolló en los años 50 como anestésico quirúrgico. Su uso médico se discontinuó por sus efectos secundarios y se destinó al uso veterinario hasta que en 1978 fue retirada del mercado.

Interactúa con varios sistemas de neurotransmisores (dopaminérgico, colinérgico y adrenérgico) y produce elevada toxicidad neuronal. Los efectos comienzan de 2 a 5 minutos tras su inhalación o inyección y entre 30 y 60 minutos tras su ingesta. Duran hasta 6 horas, aunque no se alcanza el estado de normalidad hasta pasados uno o dos días debido a que su alta liposolubilidad hace que su eliminación sea bastante lenta.

Clinicamente, según la dosis, puede producir nistagmus, miosis, HTA, taquicardia, hipersalivación, vértigo, rigidez muscular, euforia, agitación psico-motriz, síntomas psicóticos, alucinaciones, convulsiones, coma e incluso la muerte. La interacción con otros depresores del SNC como alcohol y BZD aumenta sus efectos sedantes.

Tratamiento: RCP, lavado gástrico, carbón activado, BZD o Haloperidol, tratamiento de soporte,. En caso de crisis HTA: nitroprusiato. Si hipertermia maligna: dantrolene. No utilizar fenotiazinas ni simpaticomiméticos por riesgo de hipotensión y convulsiones.

KETAMINA (polvo K)[7]

Anestésico general disociativo derivado de la Fenciclidina, con menor potencia y de acción más corta. Actúa como inhibidor del GABA en el SNC e interactúa con la serotonina, dopamina y norepinefrina. En la práctica clínica se utiliza como inductor anestésico y como analgésico.

Se consume por vía inhalada (se fuma o se esnifa) o iv (el compuesto de distribución hospitalaria) a dosis de 100-200 mg (dosis tóxicas: más de 2 mg/kg).

Combina efectos hipnóticos, analgésicos y amnésicos, que dependen de la dosis, del ambiente de consumo y del propio individuo. Como droga de abuso, sus efectos son euforia, empatía, alucinaciones visuales, intensificación de las percepciones sensoriales y disociación (sensación de que el cuerpo y la mente se separan).

Clinicamente, su sobredosis puede producir: HTA, palpitaciones, arritmias, depresión respiratoria, mareos, vértigos, convulsiones, diartria, temblores, distonías, diplopia, nistagmus, midriasis, ansiedad, agitación psico-motriz, crisis de angustia, psicosis, alucinaciones y delirios. Estos efectos aumentan en caso de mezclarlo con otros alucinógenos, BZD; cocaína o anfetaminas.

Su consumo crónico produce con frecuencia síntomas urinarios como disuria, hematuria, poliaquiuria y dolor abdominal bajo.

La Metoxetamina (MXE) es un derivado de la ketamina que mantiene la capacidad alucinógena y de inducir estados disociativos pero que no provoca efectos secundarios.

Tratamiento: sintomático con BZD o Haloperidol y de soporte general.

DEXTROMETORFANO[8]

Fármaco antitusígeno cuyo principal metabolito activo, a dosis altas, puede actuar como antagonista competitivo del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), al igual que lo hacen la fenciclidina y la ketamina, conocidos por su uso como drogas disociativas. Se comercializa como compuesto único y también forma parte de multitud de preparados anticatarrales (junto a otros fármacos como paracetamol o pseudoefedrina). En la última década se ha observado un aumento en su consumo con fines no médicos, principalmente entre adolescentes.

Los efectos tras la ingesta oral comienzan a los 30-60 minutos y pueden durar hasta 6 horas.

Los síntomas son variables y dosis-dependientes, desde un efecto estimulante con desinhibición (dosis superiores a 2 mg/kg), seguido de alucinaciones y un estado disociativo (dosis superiores a 7.5 mg/kg) similar al que se experimenta con la ketamina.

También puede producir efectos adversos como HTA, taquicardia, midriasis, nistagmus, depresión respiratoria, ataxia, temblor, coma, o un síndrome serotoninérgico con confusión, rigidez muscular, hipertermia y convulsiones. Está descrita la tolerancia psíquica e incluso física, así como síndrome de abstinencia tras su retirada.

Otro fármaco disociativo es el Óxido nitroso, además de la Ketamina.

Otros fármacos como los ANTIHISTAMÍNICOS, ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS, NEUROLÉPTICOS, ATROPINA/ESCOPOLAMINA por su acción anticolinérgica a dosis elevadas pueden producir cuadros de agitación psico-motriz, alucinaciones, convulsiones y coma.

REFERENCIAS GENERALES

- S. Nogué. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona; 2010. http://www.fetoc.es/
- Farreras-Rozman. Medicina Interna. XVIII Ed. 2016: ISBN 978-84-9022-996-5
- Intoxicación por drogas de abuso http://tratado.uninet.edu/c100405.html
- Zaragoza F,. Martín Lopéz T. y Villaescusa L. La naturaleza como fuente principal de drogas de abuso. En: Drogodependencias. Módulo I. Ed: Consejo general de colegio oficiales de Farmaceúticos. 2008. pags: 12-30.
- Esteban JMª. Farmacología, toxicologia y abuso de Alucinógenos. En: Drogodependencias. Módulo I. Ed: Consejo general de colegio oficiales de Farmaceúticos. 2008. Pags 298-328.
- List of psychotropic substances under control, in accordance with the Convention on Psychotropic Substances of 1971": Report from 2003.
- Pedro Lorenzo Fernández . Velázquez. Farmacología Básica y Clínica.
- Piqueras-Carrasco J. Intoxicaciones por setas, una actualización. Rev Med Legal. 2013; 40:19-29

BIBLIOGRAFÍA

1. Marley G. (2010). «Chapter 13. Psilocybin: Gateway to the Soul or Just a Good High?». *Chanterelle Dreams, Amanita Nightmares: The Love, Lore, and Mystique of Mushrooms*. White River Junction, Vermont: Chelsea Green Publishing. pp. 163-84. ISBN 1-60358-214-2.
2. Cebrián, Manuel (2005), La Clara Visión - Chamanismo y Ayahuasca, Libros en Red, ISBN 9781597540971
3. Vendramin A, Brvar M. Amanita muscaria and Amanita pantherina poisoning: Two syndromes. Toxicon 2014; 90:269-272
4. Drug Enforcement Administration, US Department of Justice. Drugs and Chemicals of Concern. https://www.deadiversion.usdoj.gov/drug_chem_info/lsd.pdf#search=LSD
5. Intoxication from LSD and other common hallucinogens http://www.uptodate.com/contents/intoxication-from-lsd-and-other-common-hallucinogens?source=search_result&search=intoxication+from+lsd&selectedTitle=1%7E150
6. Olney JW, Labruyere J, Price MT (1989) Pathological changes induced in cerebrocortical neurons by phencyclidine and related drugs. Science 244:1360-1363
7. Galicia M.. Experto en toxicología. Módulo 5 Intoxicaciones por drogas recreativas. Tema 5. Drogas de diseño. 2016.
8. Romanelli F, Smith KM. Dextromethorphan abuse: clinical effects and management. J Am Pharm Assoc (2003). 2009 Mar-Apr;49(2):e20-5.