

Yajé y hongos alucinógenos, aspectos relacionados con su toxicidad

JAIRO TÉLLEZ MOSQUERA*

Resumen

Este artículo es una revisión desde el punto de vista toxicológico de algunas plantas que poseen efectos de tipo alucinógeno y que han sido utilizadas históricamente por diversas tribus aborígenes de Sur y Centroamérica con propósitos de tipo medicinal o religioso por chamanes o médicos brujos de estas tribus.

Por sus efectos alucinógenos, algunas de estas plantas se han venido utilizando en los últimos años en los centros urbanos y hacen parte de las diferentes sustancias psicoactivas que actualmente se consumen. Particularmente en Colombia han sido utilizados tradicionalmente los hongos para alcanzar efectos alucinógenos, sin embargo, se ha incrementado el consumo de yajé, principalmente en Bogotá en donde es posible encontrar sitios especializados para su distribución y venta.

Se estudian los alucinógenos indólicos, particularmente la ayahuasca o yajé y los hongos alucinógenos.

Estos alucinógenos son estudiados en los siguientes aspectos:

- Composición química y características fisicoquímicas de estos componentes.
- Características toxicocinéticas y toxicodinámicas.
- Signos y síntomas en sobredosis.
- Guías para el manejo médico de la intoxicación aguda.

Palabras clave: toxicología, plantas alucinógenas, compuestos indólicos, yajé, hongos.

Abstract

This article reviews from a toxicological perspective some plants that have hallucinogenic effects and that are used historically by diverse aboriginal tribes in South and Central America with medicinal and religious purposes by Shamans or medical witch doctors in those first nation tribes.

Given its hallucinogen effects, some of these plants have been used in recent years in the urban centers and are now part of different psycho active substances that currently are consumed. Particularly in Colombia mushrooms have been used traditionally to have hallucinogen effects, however, "yajé" use has increased, mainly in Bogotá where one can find specialized centers that distribute and sell it.

Indolic hallucinogens are studied, particularly the "ayahuasca" or "yajé" and the hallucinogen mushrooms.

These hallucinogens are studied in the following aspects:

- Chemical Composition and physical chemical characteristics of these components.
- Toxic - kinetic and toxic dynamic Characteristics.
- Signs and symptoms of an overdose.
- Guidelines and medical management of an acute intoxication.

Key words: toxicology, hallucinogen plants, indolic composition, "yajé", mushrooms.

* Médico, MSc Toxicología, Especialista en Salud Ocupacional. Profesor Titular, Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia.

INTRODUCCIÓN

Existe un diverso número de sustancias extraídas de plantas que pertenecen al grupo de alcaloides alucinógenos, que poseen dentro de sus componentes y su estructura química moléculas derivadas del grupo indol. Los alcaloides son un grupo numeroso de compuestos que contienen en su estructura molecular nitrógeno, hidrógeno, oxígeno y carbono; estas sustancias tienen un pH ligeramente alcalino y a ello deben su nombre. Los indoles son alcaloides alucinógenos que contienen dentro de sus componentes bases nitrogenadas; los núcleos indólicos de los alcaloides alucinógenos son generalmente derivados de la triptamina (1).

El término alucinógeno o sus sinónimos, psicomimético, psicodisléptico o psicodélico inclu-

ye un amplio grupo de sustancias cuya acción más característica es alterar la percepción sensorial del individuo, generar alucinaciones, pero también pueden interferir en su estado de ánimo y facultades cognitivas (2). Las alteraciones en el contenido del pensamiento y las alucinaciones que presenta el individuo, dependen de varios factores relacionados con el consumidor, entre ellos, la finalidad del consumo, las expectativas que se tengan sobre la experiencia, el contexto ambiental en que se encuentre el consumidor, la compañía y el guía del consumo. Las sustancias con acciones alucinógenas son muy numerosas, pueden ser de origen natural o sintético, entre las cuales se cuentan algunos fármacos, aditivos alimentarios, solventes, extractos vegetales obtenidos de plantas y diversas clases de plantas en forma natural. (tabla 1).

Tabla 1. Principales plantas alucinógenas y sus principios activos

Planta	Principios activos
Hongos alucinógenos: <i>Amanita muscaria</i> , <i>Amanita caesaria</i> , <i>Stropharia</i> , <i>Gymnopilus</i> .	Psilocibina, psilocina, baeocistina, norbaeocistina
Árbol Virola	N,N dimetyltriptamina, 5- metoxi- N,N dimetyltriptamina, 6- metoxi- N,N dimetyltriptamina, monometiltriptamina
<i>Anadenanthera Peregrina</i> (Yopo).	N,N dimetyltriptamina, 5- metoxi- N,N dimetyltriptamina, N-monometiltriptamina, bufotenina (5-hidroximetiltriptamina)
<i>Anadenanthera Colubrina</i>	Bufotenina (5-hidroximetiltriptamina)
Peyote: <i>Lophophora difusa</i> , <i>Lophophora williamsii</i> .	Mescalina trimetoxifeniletamina), peyotina, anhalonina, ácido peyoxílico, A-acetyl anhalonina.
San Pedro (<i>Trichocereus pachanoi</i>)	Mescalina, lordenina.
<i>Tabernanthe iboga</i>	Ibogaina
Ololiuqui (<i>Turbina cotymbosa</i>)	Amida del ácido lisérgico, amida del ácido isolisérgico, chanoclavina, turbicorina, turbicoritina.
Cornezuelo de Centeno (<i>Claviceps purpurea</i>).	Amida del ácido lisérgico, ergotamina, ergosina, ergobasina, ergobasinina, ergocristina, ergocriptina
Don Diego de Día	Amida del ácido lisérgico
<i>Mimosa hostilis</i> (Jurema)	Dimetiltriptamina
<i>Psychotrichia viridis</i> (Chakruna)	Dimetiltriptamina
<i>Banisteriopsis caapi</i>	Harmina, harmalina, yagueina
<i>Peganum harmala</i>	Harmina, harmalina, harmola, harmano, norharmina, harmalola.
<i>Pasiflora involucreta</i>	B carbolinas varias
<i>Kochia scoparia</i>	Harmina, harmano
Estramonio	Escopolamina, hioscina, atropina
Beleño (<i>Hyoscyamus niger</i>)	Escopolamina, hioscina, atropina
Mandragora	Escopolamina, hioscina, atropina
Cañamo (<i>Cannabis sativa</i>)	Tetrahidrocanabinol, tetrahidrocanabidiol

Fuente adaptada por el autor.

A lo largo de la historia se encuentran varios ejemplos de culturas asociadas con estas plantas enteógenas –término con que se designa a las sustancias vegetales que proporcionan experiencias de éxtasis–, que las utilizaban en celebraciones y rituales como vehículo de comunicación con la divinidad, hasta convertirse, ellos mismos, en objeto de culto (3).

Por ejemplo, en Sumeria y China se utilizaba el opio. Los sumerios en el año 3000 antes de la era cristiana fueron los primeros en describir algunas características del opio, mientras que los egipcios en sus jeroglíficos mencionan las aplicaciones medicinales del opio como analgésico y calmante. Las plantaciones de adormidera de Egipto, Mesopotamia y el noroeste de África son probablemente las más antiguas del planeta.

El origen de una planta con propiedades alucinógenas como el cáñamo se ubica en China; en el año 4000 antes de la era cristiana se encontraron los primeros restos de la fibra. Los vedas, celtas, la India y el Primer Imperio Egipcio fueron las culturas que más remotamente utilizaron el cáñamo por sus propiedades alucinógenas. La tradición brahmánica considera que esta planta agiliza la mente, alarga la vida y potencia los deseos sexuales. Los antiguos griegos utilizaron el cornezuelo de centeno y el haschisch.

La Tabernanthe iboga de donde se obtiene la ibogaína, sustancia alucinógena con estructura indólica fue utilizada por la etnia fang de Gabón en el África.

El khat es un arbusto que crece de manera natural en Kenia, Abisinia, Etiopía y Uganda, era utilizado por los naturales de esas regiones por sus propiedades estimulantes, las cuales se deben a la presencia de alcaloides como la catidina y la catinina, que poseen estructura química similar a las anfetaminas.

El uso de solanáceas con propiedades alucinógenas como el beleño, la mandrágora, la belladona y las daturas, se remonta a testimonios en el extremo y medio Oriente, a estas plantas se les atribuían fenómenos de telepatía y levitación (3, 4).

En América el tabaco es la planta más antigua y de mayor uso con fines recreativos, religiosos, terapéuticos y de adivinación.

Los hongos alucinógenos fueron utilizados por los mayas y toltecas en Centroamérica, las culturas indígenas de México y de Suramérica.

Los cactus peyote y sanpedro por sus propiedades alucinógenas fueron utilizados con fines religiosos, de adivinación y curación por tribus indígenas de México y algunas de Estados Unidos.

En el norte de México y sur de Estados Unidos era utilizado el ololiuqui cuyo fruto contiene como principio activo la amida del ácido lisérgico responsable de sus efectos alucinógenos.

En el Caribe, los indígenas tainos pobladores de Santo Domingo usaban un polvo llamado “cohoba”, también conocido como “yopo” o “yupa” en los territorios del alto Orinoco en Venezuela y Colombia.

La ayahuasca amazónica, un bejuco o liana de grandes dimensiones es utilizada por las tribus de la amazonía suramericana como uno de los componentes en la preparación de yajé.

El arbusto Don Diego de Día, originario de Perú, posee dentro de las semillas de sus flores ácido lisérgico el cual es responsable de sus efectos alucinógenos (5, 6).

A propósito de estos antecedentes históricos, Braylosky afirma que uno de los aspectos curiosos de las plantas alucinógenas, es que la mayoría de ellas se encuentran en América (85% aproximadamente), mientras que en África, Asia y Europa se localiza aproximadamente el 15% (7).

Hoy persiste la utilización de tipo ritual de algunas de estas plantas enteógenas en culturas de África y América Latina, pero también comienza a observarse su creciente uso con fines no rituales, sino como sustancias psicoactivas para lograr efectos alucinógenos y de estimulación, principalmente en la población joven urbana.

Estas sustancias comprometen múltiples sistemas orgánicos originados por la estimulación o inhibición de los neurotransmisores. Las alteraciones mentales, cardiovasculares, renales y respiratorias se presentan con frecuencia y tienen mayor gravedad en los casos de sobredosis.

YAJÉ

El yajé es un elixir líquido que se prepara a partir de una combinación de plantas que contengan β -carbolinas y N,N-Dimetiltriptamina (DMT) u otras triptaminas. Tradicionalmente las combinaciones de plantas con mayor frecuencia utilizadas en la preparación del yajé, son: *Peganum harmala* y *Jurema*; *Jurema* y *Banisteriopsis caapi*; *Banisteriopsis caapi* y *Psychotria viridis*.

Actualmente los chamanes urbanos preparan el yajé principalmente con la combinación de dos plantas: la *Peganum harmala* por su mayor concentración de beta-carbolinas de origen vegetal conocida –posee 10 veces más que la *Banisteriopsis caapi*–, y la segunda suele ser la *jurema* (*Mimosa hostilis*) que sustituye a la *Chakruna* (*Psychotria viridis*). La *jurema* llega a tener un 0,57% de dimetiltriptamina en la corteza de la raíz; se trata de una de las plantas con más alta proporción en dimetiltriptamina descubierta hasta ahora. Las semillas de *Peganum harmala* son la fuente vegetal con mayor concentración en inhibidores de monoaminaoxidasa conocida hasta el momento (8, 9). Las bebidas tradicionales generalmente están acompañadas de hojas de tabaco silvestre, *Brugmansia*, *Datura* y algunas otras que tienen como objetivo potenciar el efecto (10, 11).

Entre los nombres populares que se le dan a este elixir en América, se encuentran los siguientes:

- Ayahuasca: conocida por este nombre en la Amazonía de Brasil, Colombia, Ecuador y Perú.
- Yajé: nombre dado a la bebida en el oriente de los andes colombianos y Ecuador.
- Caapi: nombre que se le da en el noroeste de Colombia y Brasil.
- Nixipae: nombre que le dan los indígenas cashinahua de Perú.
- Vinho do jurema: nombre que se da a la bebida utilizada en rituales afrobrasileños.

Shultes y Hoffman, a propósito de sus investigaciones, afirman que el yajé es utilizado por las tribus indígenas principalmente en ceremonias religiosas, pero también es usado por los chamanes para diag-

nosticar enfermedades, resguardar a su pueblo de desastres que pueden adivinar y profetizar el futuro (9).

Fuentes vegetales de β -carbolinas

Existen diversas plantas que presentan en su composición moléculas derivadas de las β -carbolinas y tienen distinta localización geográfica:

- *Banisteriopsis caapi*: característica de la región amazónica y andina de América. Es una liana utilizada por las etnias amazónicas y otras comunidades indígenas de los Llanos Orientales, conocida popularmente con el nombre de yagé o ayahuasca amazónica. (figura 1).

Figura 1. *Banisteriopsis caapi*



Fuente: Regenwa/dmenschen.de/

- *Peganum harmala* (*Ruda de Siria*): característica de la región mediterránea española y africana, llamada también ayahuasca mediterránea.

Fuentes vegetales de dimetiltriptamina

- *Dyploteris cabrerana* (*Yagí*): pertenece al género Malpighiaceae. El principio activo se extrae de las hojas. Es utilizada por las etnias del suroccidente amazónico (10).
- *Psychotria viridis* (*Chakruna*): planta de la familia de las Rubiaceae, su principio activo se extrae de las hojas y es empleada por las etnias del suroccidente amazónico (figura 2) (10).

Figura 2. *Psychotrota viridis*



Fuente: Yage.net/ayahuasca

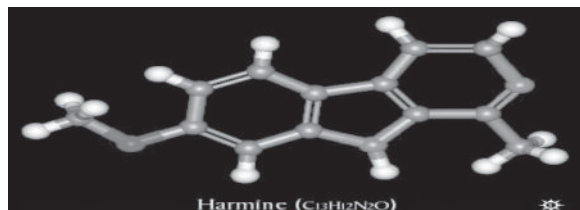
- **Mimosa hostilis** (Jurema): se encuentra en el Brasil. Llega a tener un 0,57% de DMT en la corteza de la raíz.

Composición química

La estructura química de las plantas utilizadas en la preparación del yajé posee diversos principios activos dentro de los cuales las B-carbolinas y la Dimetiltriptamina. son los más importantes.

- **β-carbolinas:** son la harmalina, la harmina, (figura 3) harmalicina, tetrahydroharmina, isoharmina, harmano, norharmina, harmola, tetrahydroharmola, tetrahydroharmano y la yagueina, se encuentran en mayor cantidad en la *Peganum harmala* y en la *Banisteriopsis caapi*, Pasiflora y *Pasiflora involucreta* (9).

Figura 3. Estructura química de harmina



- **Dimetiltriptamina:** es un compuesto nitrogenado que incluye además moléculas de carbono e hidrógeno (figura 4). Se encuentra en mayor concentración en la jurema (*Mimosa hostilis*) donde llega a tener un 0,57% de DMT en la corteza de la raíz; también se encuentra en *Psychotria viridis*, *Dyploteris cabrerana*, *Acacia simpliciflora* y *Psychotria poeppigiana* (9, 10).

Figura 4. Composición química de la dimetiltriptamina (DMT)



Toxicocinética

El yajé se administra principalmente por vía oral y su absorción es gastrointestinal. Las semillas de *Peganum harmala* son la fuente vegetal con mayor concentración en IMAOs (inhibidores de la enzima monoaminooxidasa) conocida hasta el momento. Se toma media hora antes de la jurema, o al mismo tiempo para activar la dimetiltriptamina (DMT). Cuando se administra dimetiltriptamina sola por vía oral, ésta se inactiva a nivel gastrointestinal y hepático por la enzima monoaminooxidasa (MAO); por tanto, es necesario la mezcla con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs) como las β-carbolinas para que la dimetiltriptamina cumpla su función (9).

Las β-carbolinas son alcaloides IMAOs (inhibidores de la enzima monoaminooxidasa) de acción corta, se absorben en 30 segundos, alcanza la concentración pico en sangre entre los 5 y 15 minutos y su acción dura unas 5 horas. Son sustancias liposolubles y, por consiguiente, penetran la barrera hematoencefálica y pueden depositarse en el tejido graso y en el cerebro (8). Esta característica de depósito, es la que plantea un interrogante sobre los posibles efectos a largo plazo inducidos por el yajé. Su eliminación se efectúa por vía renal, aunque no se conoce exactamente en qué forma lo hacen.

Mecanismos de toxicidad

El mecanismo de acción fisiológico del yajé está dado por la acción combinada de sus principales componentes: las β-carbolinas y la dimetiltriptamina.

- Las β-carbolinas son inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs) reversibles, que permiten hacer activar oralmente y aumentar la duración y la intensidad de los efectos de la dimetiltriptamina que es el principio activo enteógeno del yajé. La dimetiltriptamina es un neurotransmisor que se encuen-

tra de manera natural en el cerebro humano y en el de otros mamíferos. Es una de las sustancias psicodélicas de acción más intensa conocida y de mayor impacto visual.

- Las β -carbolinas tienen acción agonista dopaminérgica indirecta, al inhibir la enzima monoaminooxidasa (MAO), lo cual impide de esta manera la inactivación de la dimetiltriptamina.

- Las β -carbolinas tienen acción agonista indirecta de la adrenalina y noradrenalina por inhibición de la enzima monoamino-oxidasa, lo que hace que los niveles de estos neurotransmisores se eleven en la hendidura sináptica.

- La dimetiltriptamina favorece la síntesis de la dopamina, adrenalina y noradrenalina (8).

- La dimetiltriptamina tiene acción serotoninérgica, estimulando los receptores 5HT (5 hidroxitriptamina), principalmente los 5HT₁ y 5HT₂ (8).

Efectos clínicos

Los efectos que presenta el consumidor de yajé dependen de varios factores, entre ellos el método y las plantas usadas en la preparación de la bebida, la cantidad ingerida, el contexto y el propósito con el cual se consume y el control que ejerce el “guía” o chamán en la sesión de consumo (9). La sintomato-

logía es una mezcla de alteraciones del sistema nervioso central y del sistema nervioso autónomo.

Las manifestaciones clínicas comienzan en los primeros 5-15 minutos después de la ingestión del elixir y se explican por la estimulación de los receptores adrenérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos, que a través de los respectivos neurotransmisores inducen los componentes del yajé (tabla 2).

Sistema nervioso autónomo. Vómito y náusea se observan inicialmente debido a la acción de las β -carbolinas. Las principales alteraciones del sistema nervioso autónomo son taquicardia e hipertensión. Se puede presentar también el síndrome hipertensivo agudo que incluye arritmias, fotofobia y enrojecimiento facial cuando su ingestión se hace conjuntamente con alimentos que contengan tiramina, proteínas curadas o fermentadas. Cefalea, midriasis, sudoración y fasciculaciones musculares pueden presentarse en el individuo que ha ingerido el elixir, por estimulación de receptores adrenérgicos α_1 y receptores dopaminérgicos D₁.

Sistema nervioso central. Los efectos clínicos secundarios más importantes a la ingestión del yajé están relacionados con la alteración de la percepción mental del consumidor. En un lapso entre 10 a 50 minutos se llega a la intoxicación plena, generalmente caracterizada por alucinaciones con los ojos

Tabla 2. Yajé. Correlación entre mecanismos de toxicidad y efectos clínicos

Neurorreceptor	Localización anatómica	Mecanismo de acción	Efecto clínico
Adrenérgicos α_1 y B1	Vasos sanguíneos periféricos y corazón	Aumenta conductancia para el sodio en la membrana celular. Aumenta resistencia periférica, aumenta frecuencia cardíaca	Taquicardia, hipertensión arterial.
Dopaminérgicos D1	Sistema nervioso autónomo	Agonista dopaminérgico en los neurorreceptores localizados en sistema nervioso autónomo y en el cerebro	Cefalea, midriasis, sudoración y fasciculaciones musculares.
D2 D3 D4	Hipocampo, diencéfalo, núcleo acuminado, tallo cerebral, corteza central, bulbos olfatorios, hipotálamo,		Ataxia, dismetría y trastornos del habla. Euforia, ansiedad, pánico, agitación psicomotora, confusión mental y alucinaciones.
Serotoninérgicos 5HT _{2A} -5HT _{2B}	Cerebro, retina, músculo liso y músculo estriado	Disminución de la conductancia para el potasio en la membrana celular	Síndrome serotoninérgico (hipertonidad muscular, ataxia, diarrea y vómito).

Fuente: adaptada por el autor.

cerrados o abiertos y un gran movimiento de los globos oculares, agitación neurológica y confusión mental. También se pueden observar trastornos como ataxia, disimetría y alteraciones del habla. Usualmente hay cambios de humor que puede ir desde estados eufóricos a otros de profunda ansiedad y pánico. Todo lo anterior se debe a la estimulación de receptores D_2 , D_3 , D_4 5 HT_{2a} y 5 HT_{2b}. De otra parte, estudios experimentales hechos en animales muestran que al administrar yagé, en el electroencefalograma se observa un aumento en las ondas *theta*, pero aún no se comprende lo que significa (11,12).

Otra sintomatología. Una de las características más importantes que se presenta con el consumo de yagé y otros alucinógenos que interactúan con receptores serotoninérgicos, es la aparición de un síndrome denominado Síndrome 5-HT que consiste esencialmente en hipertonicidad muscular generalizada, marcha atáxica y disminución del temor.

El uso repetido no parece llevar a dependencia psíquica ni fisiológica y no hay suficiente evidencia sobre si puede generar tolerancia. Tampoco hay estudios que evidencien o descarten efectos adversos a largo plazo, como carcinogénesis, teratogénesis o mutagénesis.

Precauciones

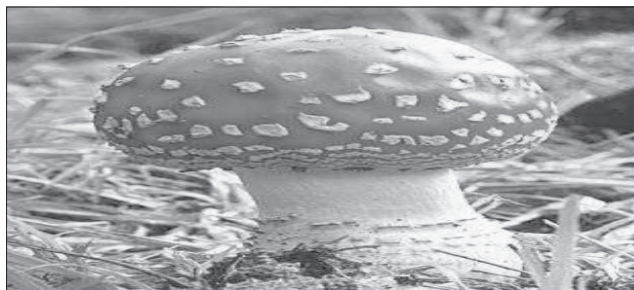
- Es inconveniente el consumo de yagé en personas con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, ya que tienen un mayor riesgo de presentar un cuadro de crisis hipertensiva o hemorragia subaracnoidea en casos de sobredosis.
- El consumo concomitante de yagé con sustancias que contengan tiramina, puede generar en el individuo un cuadro de crisis hipertensiva.
- La deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico son complicaciones que se pueden presentar con posterioridad al consumo de yagé. Este desequilibrio hidroelectrolítico se agrava cuando simultáneamente se ha ingerido alcohol u otras sustancias estimulantes como metilendioximetanfetamina (éxtasis), anfetaminas o cocaína, ya que sus efectos se potencian.

HONGOS ALUCINÓGENOS

El hongo alucinógeno, también llamado teonanácat (El gran dador de alimento espiritual), es utilizado en el ámbito cultural que se extiende entre Nicaragua y México, como planta de sabiduría, desde las civilizaciones maya y tolteca. En esta y otras regiones, por ejemplo, Siberia y Laponia, en donde el uso de hongos enteogénicos es un hecho cultural, se dice de ellos que son la “voz de dios”, el “verbo encarnado”. Este tipo de hongos crece sobre las deposiciones de animales con pezuña, especialmente vacunos; es pandémico, es decir, se encuentra en amplias zonas geográficas; no produce náuseas, por tal razón nuestros antepasados no rechazaron su ingesta y sus efectos se experimentan sin necesidad de preparados o mezclas y sin conocimientos previos (4, 13).

Las principales especies de hongos con características alucinógenas son: *Amanita muscaria*, *Amanita caesaria*, *Strofaria*, *Psilocibe* y *Gimnopilus* (figuras 5 y 6).

Figura 5. *Amanita muscaria*



Fuente: Cactomacia.galeon.com/plantas.htm

Figura 6. *Amanita caesaria*



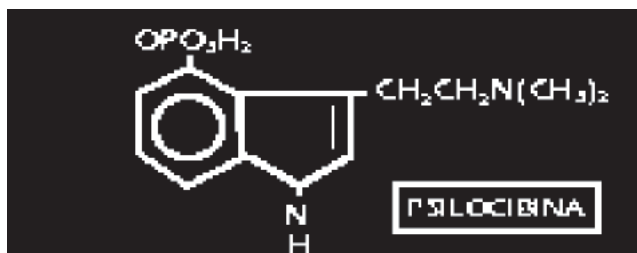
Fuente: Cactomacia.galeon.com/plantas.htm

Características fisicoquímicas

En general las diferentes familias de hongos contienen cuatro principios químicos en forma natural que son; psilocibina, baeocistina, norbaeocistina y psilocina. La psilocibina, un análogo natural de la serotonina, es el principal componente activo alcaloide de los hongos alucinógenos, su fórmula química es la 4-fosforiloxi-N,N dimetiltriptamina y pertenece al grupo de las indolalquilaminas (figura 7).

Se considera que el extracto seco del psilocibe es psilocibina pura, y que el hongo fresco contiene un 50% del alcaloide. Este alcaloide es muy resistente a la desecación, al calor y a agentes oxidantes, por lo que es factible su extracción y almacenamiento durante periodos muy prolongados para uso como aditivo alimentario o de bebidas alcohólicas. De la baeocistina y norbaeocistina no se conoce exactamente cuál es su efecto sobre el sistema nervioso central, aunque se cree que puedan actuar como inhibidores del neurotransmisor serotonina (2, 14, 15).

Figura 7. Estructura química de la psilocibina



Fuente: www.gratisweb.com/delysid/farmacologia.html

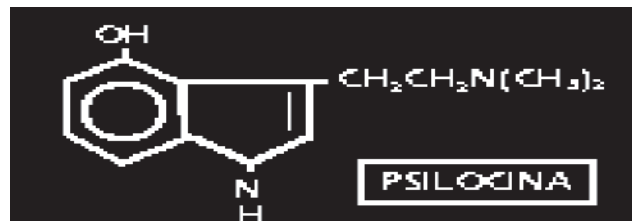
Toxicocinética

Los hongos son utilizados por vía oral, en forma libre o acompañados con otro tipo de sustancias edulcorantes o saborizantes; su absorción es gastrointestinal y se lleva a cabo entre los 7 y 15 minutos posteriores a la ingestión. Hasta el momento no ha sido reportada su utilización por vía parenteral o inhalatoria.

Una vez absorbida la psilocibina, ésta se metaboliza rápidamente, es desfosforilada y se convierte en

psilocina (fig. 8), alcanzando su concentración máxima en sangre a los 30 minutos y dura entre 4 y 6 horas (1, 14). Su eliminación se hace en forma de metabolitos por vía biliar y renal.

Figura 8. Estructura química de psilocina

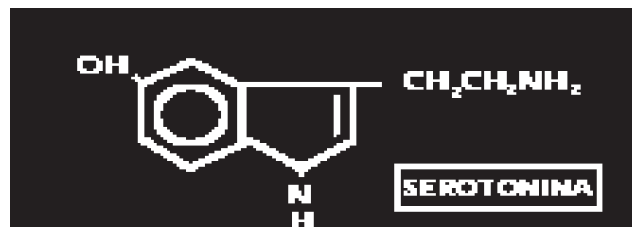


Fuente: referencia 9.

Mecanismos de toxicidad

El alcaloide psilocibina posee una estructura molecular prácticamente idéntica al neurotransmisor serotonina, cuyo nombre químico es 5-hidroxitriptamina (figura 9). Esta hormona se forma endógenamente a partir del aminoácido triptofano por hidroxilación seguida de carboxilación. Las neuronas que contienen serotonina se encuentran localizadas en los núcleos de raphe, en la línea media del tallo encefálico, en el hipotálamo, en la neocorteza, en la medula espinal y en el sistema límbico. La serotonina es la responsable de la percepción sensorial y participa en el control de los estados de sueño y vigilia, el inicio del reposo nocturno, el ánimo, las emociones, el control de la temperatura, la dieta, la conducta sexual y la conducta suicida (7, 14).

Figura 9. Estructura química de la serotonina



Fuente: referencia 9.

Los hongos por medio de sus principios activos psilocibina y psilocina ejercen las siguientes acciones moleculares:

- **Agonista competitivo** con el neurotransmisor serotonina por los receptores serotoninérgicos 5 HT, especialmente por los receptores excitatorios 5HT2 y 5HT3 que se encuentran localizados en las sinapsis cerebrales (hipotálamo, sistema límbico, cerebelo y retina) (18, 16).

- El estímulo de los receptores 5-HT2 y 5-HT3 produce aumento de los segundos mensajeros trifostato de inositol (IP3) y diacilglicerol (DAG), que producen un aumento en la conductancia en la membrana celular para el sodio y una disminución en la conductancia para el potasio. Estas acciones hacen que las células de los tejidos donde se encuentran localizados estos neuroreceptores se tornen más excitables (14).

- **Antagonismo competitivo** con el neurotransmisor serotonina por los receptores serotoninérgicos 5 HT, especialmente por aquellos receptores localizados en el músculo liso (14, 16).

Efectos clínicos

Una vez ingerida la sustancia, sus efectos aparecen a los 15-30 minutos y duran unas 4 ó 6 horas (1).

En intoxicación aguda, la embriaguez es el primer signo que se presenta con posterioridad a la ingestión de los hongos y puede ser de tipo moderada o severa, dependiendo de la experiencia de quien lo consume y de la dosis ingerida.

En general, la sintomatología que se presenta en los diferentes sistemas orgánicos puede resumirse, así:

- **Sistema mental.** Después de 30 minutos de ingerida la sustancia puede desencadenarse la sintomatología mental consistente en alucinaciones e ilusiones visuales, euforia, disforia y sensación vertiginosa. Las alucinaciones se caracterizan por distorsiones visuales y auditivas con mejoría de la percepción visual y auditiva. También puede presentarse un estado de hipervigilia e insomnio. Los efectos psicodélicos se pueden prolongar de 3 a 6 horas (2, 17).

- **Sistema nervioso central.** Estado de hiperalerta prolongado que puede originar cuadro de convulsiones aislado o convulsiones francas. En el periodo inicial, después de la ingestión, se puede presentar euforia o disforia y sensación vertiginosa (2, 17).

- **Sistema nervioso autónomo.** Midriasis reactiva, taquipnea, hipertensión moderada, hipertermia, rubeosis facial, piloerección, hiperreflexia y deshidratación. Es importante tener en cuenta que como efecto secundario a la estimulación del sistema simpático se puede presentar deshidratación, la cual puede originar desequilibrio hidroelectrolítico severo en casos de sobredosis o cuando se combina su consumo con otras sustancias que potencien sus acciones. En dosis elevadas se observa un efecto pseudoatropínico, lo que produce sequedad de la boca, retención urinaria vesical y aumento en la intensidad de las alucinaciones (2, 17).

- **Sistema cardiovascular.** Aumento de la resistencia vascular periférica, que genera hipertensión leve-moderada y taquicardia.

- **Sistema respiratorio.** Taquipnea, broncoconstricción y dificultad respiratoria.

- **Otros sistemas orgánicos.** Hasta el momento no se han reportado alteraciones de tipo adictivo que se asocien al consumo crónico de hongos, tampoco se han reportado fenómenos de tolerancia y síndrome de abstinencia. (Véase tabla 3).



Tabla 3. Hongos. Relación entre localización anatómica, efectos clínicos y acciones moleculares

Receptor	Localización anatómica	Efecto molecular	Efecto clínico
5 HT2 A 5 HT2 B	Plaquetas, cerebro, retina, músculo liso, músculo estriado.	Aumenta trifosfato de inositol (IP3). Aumenta Diacil Glicerol (DAG). Disminuye conductancia celular al potasio.	Alucinaciones, distorsiones visuales y auditivas, hiperreflexia, hipercoagulabilidad, broncoconstricción.
5 HT 3	Hipotálamo, cerebelo, retina, sistema límbico, plexo mientérico, células enterocromoafines, Músculo estriado.	Aumenta conductancia del canal de membrana al sodio	Hipertensión, taquipnea, taquicardia, distorsiones visuales y auditivas, alucinaciones, sequedad de mucosas, ruberosis facial, hipertermia.
5 HT 4	Músculo liso	Aumenta AMPc	Diarrea y dolor abdominal.

Fuente: adaptada por el autor.

Tratamiento

- El lavado gástrico no es útil, ya que una vez ingerida la sustancia ésta se absorbe rápidamente.
- Benzodiacepinas tipo diazepam están indicadas en caso de presentar agitación psicomotora o convulsiones.
- Si se encuentra un cuadro delirante sicótico, se recomienda la utilización de un neuroléptico tipo haloperidol.
- Medios físicos antitérmicos para corregir el estado de hipertermia. No se recomienda en estos casos la administración de fármacos antipiréticos.
- En los casos de sobredosis y con el objeto de corregir el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a la estimulación simpática, se debe realizar hidratación parenteral.
- Está contraindicada la utilización de diuréticos o laxantes como parte del tratamiento, porque pueden agravar el cuadro de desequilibrio hidroelectrolítico.

DISCUSIÓN

El aumento en los últimos años del consumo sustancias psicoactivas, entre ellas diversas plantas alucinógenas por parte de población joven tanto de América como de Europa llama la atención de los investigadores y el personal de salud, sobre la necesidad de profundizar en el conocimiento integral de estas sustancias; en su composición química; en mecanismos de acción y efectos adversos en la salud

humana ya que existe un alto desconocimiento sobre este tipo de sustancias alucinógenas. En el caso particular de la ayahuasca, el doctor Carod-Artal del hospital Sarah de Brasilia, reconoce que sus componentes químicos se han identificado, pero existe un conocimiento limitado acerca de su farmacología *"in vivo"*.

Se han descrito efectos nocivos agudos en diferentes sistemas orgánicos, secundarios al consumo de plantas que tienen entre sus componentes sustancias alcaloides. Sin embargo, existe un amplio desconocimiento sobre posibles efectos adversos a largo plazo asociado al consumo continuado de estas sustancias.

El conocimiento integral de la farmacología y la toxicología de estas plantas, son un requisito indispensable para la intervención médica en el tratamiento de casos de intoxicación.



BIBLIOGRAFÍA

1. www.erowid.org/library/books_online/golden_guide/shtml
2. LADRÓN de Guevara, J., Moya Puello, V., "Alucinógenos", en *Toxicología médica, clínica y laboral*, McGraw-Hill- Interamericana, 1ra. Edición, Madrid, España, 1995, pp. 625-641.
3. ESCOHOTADO Antonio, "La antigüedad remota", en *Las drogas: de los orígenes a la prohibición*, Alianza Editorial S.A., Madrid, 1994, pp. 5-11.
4. OTT. Jonathan, *Pharmacoteon. La biblia de los enteógenos*, Editorial los Libros de la Liebre de Marzo, 1996.
5. ESCOHOTADO Antonio, "El descubrimiento de América", en *Las drogas de los orígenes a la prohibición*, Alianza Editorial S.A., Madrid, España, 1994, pp. 55-63.
6. INFODROGAS. Web americano de información sobre adicciones. Plantas psicoestimulantes.
7. BRAILOSKY Simón, "Los neurotransmisores: serotonina", en *Las sustancias de los sueños. Neuropsicofarmacología*, 3ª edición, Fondo de Cultura Económica, México, 2002, pp. 80-87.
8. STRASSMAN Rick and Col., *Perspectives of DMT Research*. Bulletin of the Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS). Vol. 8 Number 3 Autumn 1998, pp. 4-11.
9. SHULTES R E. Hofmann A., "Ayahuasca la posición mágica de la Amazonía", en *Plantas de los dioses*, Ed. Fondo de Cultura Económica de México, 2000, pp. 124-136.
10. SHULTES R E. Hofmann A. "Análogos de la Ayahuasca", en *Plantas de los dioses*, ed. Fondo de Cultura Económica de México, 2000, pp. 137-139.
11. FERIGLA Joseph Ma., *Al trasluz de la ayahuasca*, ed. Los libros de la Liebre de Marzo, S. L. Barcelona, 1997.
12. BRAILOSKY Simón, "Psicomiméticos", en *Las sustancias de los sueños. Neuropsicofarmacología*, 3ª edición. Fondo de Cultura Económica. México, 2002, pp. 216-234.
13. ALEXOPOULOS, C.J., C.W. Mims, and M. Black-well, *Introductory Mycology*, John Wiley & Sons, New York, 1996.
14. GOODMAN Gilman Alfred, "Histamina y 5-hidroxitriptamina (serotonina) y antagonistas", en *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, Séptima ed. Ed. Panamericana, 1996, pp. 598-606.
15. [www. Gratisweb.com/delysid farmacologia. html](http://www.Gratistweb.com/delysid_farmacologia.html)
16. GANONG William, "Transmisión química de la actividad sináptica", en *Fisiología médica*, Editorial El Manual Moderno, México, 1994, pp. 99-118.
17. CAROD-Artal F. J., "Síndromes neurológicos asociados al consumo de plantas y hongos con componente tóxico (II)", en *Revista de Neurología*. 2003; 36(10), pp 951-960.