

LSD 275

Rev. chilena neuro-psiq. 3, 289 (1954).

PSICOSIS EXPERIMENTALES CON ÁCIDO LISÉRGICO *

Prof. Dr. Agustín Téllez

(Cátedra extraordinaria Psiquiatría. Universidad de Chile)

MATERIAL Y METODOS EMPLEADOS

Dietil-amida del ácido d-lisérgico

La dietil-amida del ácido d-lisérgico o LSD 25 es un producto de síntesis parcial obtenido por condensación del ácido lisérgico, extraído del cornezuelo del centeno, con una amina secundaria, la dietilamina.

• Esta publicación está basada en el trabajo que hizo el suscrito en 1953 con la Dra. Harda Fuchslocher.

[289]

Fué preparada por primera vez en 1938 por A. Stoll y A. Hoffmann. Es soluble en agua destilada, pero se facilita su disolución agregando ácido tártrico cristalizado.

En el hombre ha sido empleado únicamente por vía oral y en ayunas. En animales ha sido administrado por vía endovenosa y subcutánea.

El LSD 25 tiene en el hombre un umbral de acción muy bajo: en algunos sujetos aparecen los efectos ya con 20 gamas y, en la mayoría, con 30-100 gamas se obtiene una reacción franca. Dosis peligrosas para la vida están por encima de 250 gamas.

El tiempo de latencia es de $\frac{1}{2}$ a 1 hora, con un máximo de 3 horas; el acmé se produce después de las $2\frac{1}{2}$ horas y los síntomas desaparecen después de 3-6 horas.

El LSD 25 produce efectos somáticos y psíquicos. Entre los efectos psíquicos podemos anotar los que se producen sobre las siguientes funciones:

1. Conciencia y orientación.
2. Ideación.
3. Afectividad y comportamiento.
4. Percepciones.
5. Personalidad.

Los psicóticos y psicopáticos serían menos sensibles al LSD 25 que los sujetos normales y los fenómenos alucinatorios serían menos frecuentes y menos ricos que en estos últimos. Habría sí una activación de las alucinaciones espontáneas de la enfermedad.

Droga

Se utilizó la dietil-amida del ácido d-lisérgico o LSD 25 proporcionado por el Laboratorio "Sandoz" (Berna, Suiza) presentando en ampollas de 1 cc. con 100 gamas de droga cada una. Para dosificarla se utilizó jeringa de tuberculina. La dosis necesaria se administró per os en 40 cc. de agua de la llave.

Metódica propiamente tal

En todos los casos se administró la droga en ayunas y por vía oral, después de pesar a los enfermos desnudos. Cuando la droga fué administrada después de las 12 horas del día, se les autorizó para tomar desayuno, pero se les dejó sin almuerzo.

Se dieron dosis de $\frac{1}{2}$ gama, 1 gama y $1\frac{1}{2}$ gama, 2 gamas y $2\frac{1}{2}$ gamas x kg. peso. Inmediatamente después se colocaron en reposo en decúbito y se practicaron exámenes psiquiátricos periódicos a la $\frac{1}{2}$ hora, 1 hora, $1\frac{1}{2}$ hora, 2 horas, $2\frac{1}{2}$ horas, 3 horas, 6 horas, 24 horas, 48 horas, 72 horas y 6 días, resultando un total de 11 controles para cada enfermo, lo que agregado al examen previo da un total de 12.

Si durante la observación el enfermo manifestaba espontáneamente alguna actividad, se le dejaba realizarla.

A las 3 horas después de administrada la droga ya se permitía la ingestión de alimentos en la forma corriente, si el enfermo lo deseaba.

A las 6 horas después de la administración del LSD 25, se dejaban los enfermos en libertad y se controlaban al día siguiente, a las 48 horas, a las 72 horas y a los 6 días.

Selección de enfermos

La edad de los 25 enfermos estudiados osciló entre los 15 y 52 años, repartidos en la siguiente forma:

C U A D R O N° 1

Edad	N° enfermos
15 - 24 años	9
25 - 34 "	7
35 - 44 "	5
45 - 54 "	4

Su distribución según diagnóstico y en relación con la dosis administrada, fué la siguiente:

C U A D R O N° 2

Gamas x kg. peso	0.5	1	1.5	2	2.5	
N° Enfermos	2	9	3	9	5	28
Catatonía	2	1	3	—	1	7
Hebefrenia	—	2	—	1	1	4
Parafrenia	—	2	—	4	—	6
Epilepsia	—	—	—	2	—	2
Elcoholismo	—	—	—	1	—	1
Psicosis depresiva	—	1	—	—	1	2
Personalidad psicopática	—	—	—	1	—	1
Psico-neurosis	—	1	—	—	—	1
Esquizoidismo	—	—	—	1	—	1
Psicosis sifilitica	—	1	—	—	1	2
Psicosis puerperal	—	—	—	—	1	1

Resultados

Se pudo observar que el LSD 25 siempre produce alteraciones psíquicas al ser administrado a un paciente, se encuentre éste en vías de normalización o francamente enfermo. Esto vale aún para dosis bajas, como son las de 0,5 gamas x kg. peso. Debe mencionarse sí, que estas manifestaciones presentan un curso oscilante; varían en intensidad de un momento a otro y aún, desaparecen y reaparecen.

La intensidad de las manifestaciones, así como su variabilidad y tipo de ellas, dependen en alto grado de la dosis, empleada, pero también de un factor personal de mayor o menor sensibilidad al fármaco y, además de las tendencias psíquicas latentes o manifiestas del sujeto. Así pudo observarse, por ejemplo, que una enferma que estaba con una dosis de 2,5 gamas x kg. de peso, dosis con la cual en otros casos se obtuvieron en general muchas manifestaciones psíquicas, reaccionó escasamente, exacerbándose solamente su tendencia a la risa espontánea y sin contenido. Las manifestaciones de esta enferma fueron semejantes en intensidad a las que hemos visto en otros casos con dosis de 0,5 gamas x kg. peso.

La acción de este factor personal, no dependiente de la dosis ni de las condiciones de enfermedad mental, pudo observarse también en otros enfermos, aunque no en forma tan manifiesta como en el caso antes citado.

En general, el comienzo de las manifestaciones se produjo entre la $\frac{1}{2}$ hora D. L. (h. D. L. = horas después de la administración del Lyserg), y la $1\frac{1}{2}$ hora D. L., nunca más allá de este tiempo. La mayoría de los enfermos inició su sintomatología psiquiátrica a la $\frac{1}{2}$ hora D. L. (17 casos), un menor número a la 1 hora D. L. (9 casos) y la minoría, (2 casos) a la $1\frac{1}{2}$ hora D. L. En general pudo observarse en este sentido, una leve influencia de la dosis empleada (ver cuadro N° 3).

Una vez iniciada la sintomatología, ésta aumentó en grado mayor o menor, tanto en número como en intensidad, dependiendo ésto de los factores antes anotados (dosis, factor personal). Estas modificaciones se produjeron con mayor o menor rapidez, hasta llegar a culminar en un acmé y en seguida declinar y normalizarse al cabo de un tiempo variable.

La hora de producción del acmé, osciló entre la 1 hora D. L. y las 24 horas D. L., con un franco predominio entre las 2 horas D. L. y las $2\frac{1}{2}$ horas D. L. (13 de los 28 casos). Llama la atención que con dosis de 2 y 2.5 gamas x kg. peso el acmé se produjo antes que con dosis menores. Tuvimos un solo caso y que estaba con 2.5 gamas x kg. peso, en que el acmé se produjo tardíamente, a las 24 horas D. L. y 2 casos en que fué precoz, a la 1 hora D. L.

El retorno completo del enfermo al estado previo a la administración del LSD 25, se produjo entre las 24 horas D. L. y los 6 días. La mayoría de los enfermos estaban normales en el control que se practicó a las 48 horas D. L. (14 casos) y la cuarta parte estaban sin sintomatolo-

CUADRO N° 3

Evolución en el tiempo de los síntomas psiquiátricos

	N° Obs.	Gamas x kg.	Tiempo en horas											
			½	1	1½	2	2½	3	6	24	48	72	6 ds.	
C O M I E N Z O	2	0.5	1	1										
	9	1	6	2	1									
	3	1.5	1	1	1									
	9	2	6	3										
	5	2.5	3	2										
	28		17	9	2									
	A C M E	2	0.5				1			1				
9		1		1			3	4	1					
3		1.5					1		2					
9		2			3	4	1			1				
5		2.5		1	1	2	1							
28				2	4	7	6	4	4	1				
N O R M A L	2	0.5									2			
	9	1								1	5	1	1	
	3	1.5								2	1			
	9	2								3	3	2	1	
	5	2.5								1	3		1	
	28									7	14	3	3	

gía a las 24 horas D. L. Tuvimos un caso en el cual a los 6 días aún persistía la sintomatología, aunque menos intensa y que se normalizó a los 8 días.

Así pues, en lo que respecta al momento de la desaparición de los síntomas, así como al momento de su iniciación, no influyen en forma notable las dosis de LSD 25 empleadas, de tal como es este último factor se hace notoriamente influyente sólo en la precocidad de la aparición del acmé.

El tipo de sintomatología presentada por los enfermos fué muy variado, anotándose especialmente alteraciones de la psicomotilidad, afectividad, pensamiento, instintos, vivencia de la persona, conciencia, memoria y percepción, siendo las de éste último grupo de las más ricas en su aspecto.

Es de hacer notar que pudo observarse la aparición de síntomas nuevos con la administración del LSD 25. De los 10 enfermos normalizados, solamente en dos reapareció la sintomatología anterior y en 8 se produjeron síntomas nuevos. En los pacientes que todavía estaban con algunas manifestaciones de la enfermedad en el momento de la administración de la droga, 4 reactivaron sus síntomas que habían tenido en el período morbooso, 5 acentuaron los existentes en el momento del examen de control previo y 9 manifestaron síntomas nuevos. (Ver cuadro 4).

C U A D R O N ° 4

Agrupamiento de los síntomas en cuanto a especificidad

	N°	Síntomas del mal		Sínt. nuevos
		Reactivación	Acentuación	
Normalizados	10	2		8
En evol. mal	18	4	5	9
	28	6	5	17

En este sentido de síntomas nuevos y no nuevos, no pudo observarse una dependencia apreciable del diagnóstico, solamente merece mención el hecho, quizá fortuito, de que los dos casos de psicosis depresivas, uno ya normalizado y el otro todavía en evolución, vieron reactivarse su sintomatología con el LSD 25.

En nuestras experiencias, las alteraciones que se dieron con mayor constancia pertenecieron a la psicomotilidad y a la afectividad y estas últimas se presentaron prácticamente en todos los casos en una u otra

de sus manifestaciones o en varias de ellas asociadas, combinándose en forma diversa, según los enfermos.

Sobre la esfera afectiva pudimos anotar las siguientes modificaciones; euforia exclusiva, depresión exclusiva o alternancia entre ambas; angustia, agresividad y discordancia entre sentimientos y expresión.

En gran número de enfermos pudo observarse euforia exclusiva* de mayor o menor intensidad y que se manifestaba en forma de risa explosiva sin contenido psicológico o simplemente como sensación de bienestar y alegría. Esta euforia variaba en intensidad en relación directa con la dosis, lo cual pudo comprobarse también en las 3 enfermas en las cuales se les repitió en dos ocasiones el lyserg a dosis diferentes.

Depresión exclusiva se observó en un solo caso, el que se acompañó de embotamiento de la conciencia, pensamiento lento, dificultad de hallar las palabras (afasia amnésica) y anorexia, vale decir, una depresión no sólo en el sentido afectivo, sino también en otros aspectos.

Tan frecuente como la euforia exclusiva fué la alternancia entre euforia y depresión, como predominio de una u otra de ellas, o sin predominio franco ni de euforia ni de depresión.

Angustia observamos solamente en 4 casos, pero todos ellos estaban con dosis altas de 2 y 2.5 gamas x kg. peso. Con esta última dosis, este síntoma fué particularmente intenso y desagradable para el enfermo.

Agresividad encontramos en dos casos: uno de ellos estaba con 2 gamas de droga x kg. peso y este síntoma apareció precozmente, ya a la 1 hora D. L. Se trataba de un enfermo etílico cuyo parénquima hepático seguramente no desintoxicaba en forma normal al paciente, a pesar que las pruebas hepáticas corrientes no revelaban nada patológico.

Y discordancia efectiva pudo observarse solamente en 3 casos.

Siguen en frecuencia las modificaciones de la **psicomotilidad** que se presentaron en casi la totalidad de nuestros enfermos (22). El catatonismo se manifestó en sus formas más variadas y dependiendo en parte de la dosis. Con cantidades bajas de 0.5-1 gamas x kg. peso, no hubo nunca agitación psicomotora; la hubo en 3 enfermos con 1.5 gamas x kg. peso y fué frecuente con dosis mayores.

Lo contrario ocurrió respecto a las estereotipias que se presentaron a dosis bajas y no con dosis altas. Como razón de ésto podría argüirse el hecho de que en los enfermos con mayor dosis, existía un mayor número de normalizados.

Otras manifestaciones interesantes de la psicomotilidad fueron: inmovilidad catatónica en 7 casos; falta de iniciativa en 6, cuatro de los cuales correspondieron a dosis de 1 gama x kg peso; bradicinesia en 5; hipercinesia en 4; hipocinesia en 1; en dos hubo ambitendencia y en uno automatismo.

* Exclusiva significa solamente que no se presentó alternativa con depresión.

Las funciones instintivas también se modificaron bajo la acción del LSD 25, especialmente el apetito y el dormir y podríamos aquí haber añadido la agresividad, pero la pusimos ya en el rubro de afectividad.

En cuanto al apetito pudimos observar aumento franco en 5 casos y anorexia marcada en igual número. Todo ésto se presentó en forma totalmente independiente de la dosis de LSD 25 administrada. Es interesante el hecho que en 3 casos los enfermos se quejaron de presentar un apetito intenso y cuando se les ofreció alimentos, se negaron a ingerirlos, sin que se lograra obtener de ellos una explicación satisfactoria de esta conducta paradójica. Otra de las enfermas comió mucho, a pesar que aseguraba no tener apetito.

En dos ocasiones constatamos alternancia entre apetito y anorexia durante la observación experimental.

En lo que se refiere al dormir, observamos una mayor tendencia a él en 4 casos, 3 de los cuales estaban con 2 gamas x kg. peso y uno con 1.5 gamas x kg. peso. En uno de los casos persistió este síntoma, aún a las 48 horas D. L.

Insomnio hubo en un enfermo solamente, pero además a 3 les costó conciliar el sueño. Todos estaban con dosis de 2 ó 2,5 gamas x kg. peso.

Los enfermos que tuvieron mayor tendencia a dormir, presentaron también con frecuencia embotamiento de la conciencia, a pesar que este último síntoma en forma larvada pudo observarse también aisladamente en casi todos los casos nuestros, lo que concuerda con el hallazgo de Becker (2) de que en la mayor parte de los experimentos acusa un daño de la claridad de la conciencia. No influyó aquí la dosis de LSD administrada.

Dentro de las pseudopercepciones un síntoma importante que apareció con el ácido lisérgico dietilamida, fueron las **alucinaciones**. En ninguno de nuestros investigados existía en el momento del control previo a la administración de la droga, ni se mantuvieron una vez terminados los demás síntomas de la intoxicación. Lo mismo puede decirse respecto a las ilusiones, las alteraciones del pensamiento y la percepción del tiempo-duración que veremos luego.

Las alucinaciones empezaron a aparecer ya con 1 gama x kg. peso, pero fueron más constantes, manifiestas y variadas con dosis de 2 y 2.5 gamas x kg. peso.

Predominaron las alucinaciones del sentido muscular, siguieron en frecuencia las visuales y auditivas, en seguida las cenestésicas y del gusto y, por último, las del olfato (un caso).

Las **ilusiones** se presentaron en variadas formas y entre ellas las más frecuentes fueron las de la percepción visual del espacio, que se captó alterado en 11 casos. Ilusiones visuales de otro tipo, fueron relativamente escasas, lo mismo que del oído y del gusto. Pero fue frecuente que los enfermos (8 casos) viesan las cosas y personas del mundo de un color dis-

tinto del natural, ya sea con un mayor brillo, que fué lo más frecuente e bien oscurecido y empañado.

Se apreció en este fenómeno ilusional, un efecto notable de la dosis a mayor cantidad, mayor constancia en la aparición de las ilusiones.

Si agregamos a lo dicho las alteraciones de la vivencia del cuerpo que pueden ser consideradas como pseudopercepciones de la cenestesia, completamos la riqueza y variedad del sintomatismo ilusionativo post-lisérgico.

La percepción del **tiempo-duración** se vió alterada en 4 ocasiones; a dos enfermos se les hizo muy largo el transcurso de las horas y a otros dos les ocurrió lo opuesto. No tuvimos casos como los que cita Becker (2) de pérdida completa de la vivencia del tiempo que pasa.

Las alteraciones del **pensamiento** fueron muy interesantes y de diferente tipo; en 4 investigados pudo observarse mayor facilidad y fluidez en el pensar y, en 3 justamente lo contrario, vale decir, mayor dificultad y lentitud para ello y en un enfermo que recibió 2.5 gama x kg. peso, fué notable la pobreza y aún la falta de pensamiento. Aquí podríamos añadir tres casos en que los pacientes experimentaban dificultades para pensar en el sentido de que no podían hallar las ideas y palabras para expresarse.

En lo que se refiere al pensamiento en cuanto a contenido, pudimos notar la aparición de ideas delirantes, sólo en 2 casos. Más o menos en la misma proporción han encontrado otros autores ideas paranoideas en sus investigados.

No estamos en situación de pronunciarnos si las modificaciones del pensamiento se hallaban en clara dependencia de la magnitud de las dosis o no.

Además de las modificaciones ya analizadas, podrían citarse otras que aparecieron esporádicamente. Entre ellas tenemos hiperacusia en un caso y deseo intenso sexual en otro.

En lo que respecta al efecto terapéutico observado por los enfermos, pueden anotarse algunos hechos interesantes. En la mayoría de los casos (18 enfermos) no se notó ningún efecto en tal sentido, pero en 8 persistió una sensación de mejoría y de bienestar. En estos enfermos el LSD 25 actuó positivamente en forma curativa. Sin embargo, también pudimos observar el efecto opuesto, es decir, un empeoramiento en 2 casos. Estos se sintieron más enfermos después de haber regresado toda la sintomatología y fueron precisamente los que estaban entre los de más rico sintomatismo.

Comentario de los resultados

1. Entre las particularidades de este trabajo, debemos mencionar que nuestras experiencias fueron hechas en individuos enfermos o recién

normalizados, no habiendo tomado, como la mayoría de los investigadores extranjeros, personas sanas para la investigación.

Además quisimos probar dosis escalonadas del LSD 25, desde medio hasta dos y medio gamas por kilo de peso en diferentes grupos de investigados con el fin de estudiar la acción de la dosis en su aspecto cuantitativo; en cambio la mayoría de las publicaciones extranjeras indican el empleo de una dosis standard, independiente del peso del cuerpo, para todos los sujetos probados. También sometimos a cada probado a exámenes de acuerdo con un plan elaborado de antemano y que se repetía a intervalos fijos hasta los seis días después de la investigación, con el fin de captar el momento de la desaparición total de los síntomas y la posible aparición de manifestaciones tardías.

2. En nuestro trabajo encontramos que una dosis baja y que da apenas síntomas, es la de medio gama por kilo de peso, o sea, en total, más o menos 35 gamas. Sin embargo, para investigadores europeos, como Stoll (1), Becker (2) y otros, es esa la dosis óptima que han usado. Tal discrepancia nos parece que puede atribuirse a que ellos trabajaron sobre todo con personas sanas, mientras que nosotros con enfermos, los cuales presentarían una mayor resistencia a la acción del fármaco.

3. En general, las manifestaciones de la intoxicación lysérgica según publicaciones del exterior, desaparecen muy precozmente en comparación con las nuestras, ya que después de 18 horas de la ingestión de la droga, todos los síntomas han desaparecido, en cambio nosotros tuvimos en un caso el acmé de la sintomalogía a las 24 horas D. L. Pensamos que en estas diferencias influye tal vez la calidad de los investigados; individuos sanos en su mayoría para los autores extranjeros y sujetos enfermos para nosotros. Este fenómeno fué todavía más visible con respecto a la perduración de los síntomas, que en seis casos, por ejemplo, subsistieron más allá de las 24 horas.

4. Como se desprende del cuadro N° 4, el fármaco tuvo sobre la esfera psíquica de nuestros investigados una doble acción; por un lado, reactivó síntomas que habían ya pasado y acentuó otros que estaban en evolución, y por el otro, hizo posible la aparición de manifestaciones nuevas. A este respecto, es muy notable que los enfermos hayan podido distinguir entre síntomas propios de su mal mental y síntomas debidos al LSD 25. Esta capacidad ha sido también encontrada por otros investigadores y en ella se ha basado la idea de que el fármaco tiene una acción específica.

5. Es curioso que para autores como Stoll, por ejemplo (1), los efectos más frecuentes de la intoxicación lysérgica se realicen sobre el plano de las percepciones, por lo cual han considerado la droga como un "eidetizante" o productor de imágenes; en cambio, para nosotros los síntomas más comunes se jugaron en el plano de los funcionamientos afectivos y psicomotores. Es claro que un ligero daño de la claridad de la

conciencia se ve también en casi todos los casos por lo cual no estaría errado aceptar que la droga tiene un efecto embriagativo o psicotizante.

6. Nosotros colocamos la agresividad dentro de los desórdenes de la afectividad, pero bien se la podría haber incluido dentro de la instintividad. A este respecto, ocurrió que muchas veces nos vimos en dificultades para ubicar una manifestación dentro de una determinada categoría por poder explicársela desde varios puntos de vista y no saber en ese momento a cuál pertenecía propiamente. Esto ocurrió por ejemplo, con respecto a alteraciones de la vivencia de la propia persona corporal; ¿se trata aquí de pseudo-percepciones de la cenestesia o bien, de alteraciones de la función del yo? Además hemos distinguido entre ilusiones de espacio e ilusiones del color, pero es comprensible que en muchos casos, falseamientos en la intensidad en el contraste de los colores, den ilusiones anormales de perspectiva, que se toman por pseudo-percepciones del espacio.

7. Otro punto que nos parece interesante discutir es que las manifestaciones catatónicas se presentaron en nuestros probados con más frecuencia a partir de las dosis de una gama por kilo de peso, lo que está parcialmente de acuerdo con las observaciones de Georgi, Fischer y Weber (5), según las cuales el catatonismo experimental se obtiene más fácilmente con dosis altas de LSD 25. En la misma publicación que comentamos, se menciona que la mezcalina, que se administra en cantidades muy superiores al LSD 25, propende a producir síntomas catatónicos, en tanto que el ácido lisérgico dietilamida a dosis bajas, determina con mayor frecuencia desórdenes de la serie hebefrénica. Como se ve, las psicosis experimentales desencadenadas por ambos tóxicos, son de preferencia de sello esquizofrenóide.

8. En cierto grupo de investigados, el de Stoll (1) por ejemplo, las pseudo-percepciones ocuparon el lugar más destacado, por lo cual llamó a esta droga eidetizante; mientras que en nuestros casos, conservando las pseudo-percepciones bastante frecuencia, no tuvieron tal preponderancia sobre otra clase de manifestación. Claro es que aquí, como dijimos antes, hay síntomas que se dejan difícilmente catalogar, que podrían ser de origen pseudo-perceptivo, pero también de otra naturaleza; por ejemplo, el vértigo, que hemos dejado a un lado por estimarlo de orden neurológico y también las vivencias anormales de la esfera corporal, que, según, ya dijimos, sería difícil en todos los casos de aclarar si obedecen a pseudo-percepciones de la cenestesia o bien a alteraciones del Yo.

9. Un punto de interés práctico, es el que se refiere a las posibilidades terapéuticas en el futuro. Vale la pena anotar que 8 de nuestros investigados se sintieron aliviados con ella. Naturalmente, que para pensar en efectos favorables más claros y duraderos, habría que elaborar un método de administración, sea en forma continuada, o bien, como algunos han propuesto a la manera de shock-terapia.

10. Casi todas las manifestaciones mentales producidas por el LSD 25 se aceptan hoy día que están en dependencia de funcionamientos anormales de la parte alta del tronco cerebral. Esto, agregado al hecho que el lyserg, según una investigación que se ha realizado paralelamente en nuestra Clínica (15), actúa sobre las funciones que dependen de los centros vegetativos cerebrales, hace pensar, de acuerdo con la opinión de Staehelin, que la droga actúa sobre el diencéfalo y mesencéfalo y, por lo tanto, la psicosis experimental que produce sería una manifestación de diencefálosis.

B I B L I O G R A F I A

1. *Stafel, W. A.*—Lysergäure-diaethylamide, sin phantastikum aus der Mutterkorngruppe. Schweiz. Archiv. Neurologie und psychiatrie. Band LX (1947).
2. *Becker, A. M.*—Zur Psychopathologie der Lysergäure-diaethylamide-wirkung. Wiener Zeitsch. Nervenheilkunde und Grenzgebiete. Band II. Heft 4 (1949).
3. *Condrau, G.*—Klinische Erfahrungen an Geisteskranken mit Lysergäure-diaethylamide. Acta Psychiatr. et Neurolog. Scandinavica. Vol XXIV, 1. (1949) (1951).
4. *Witt P. N.*—d-Lysergäure-diaethylamide (LSD 25) um Spinnentest. Experimentia. Vo. 2/8, pág. 310 (1951).
5. *Fischer, R.; Georgi, F.; Weber, R.*—Psychophysische Korrelationen. VIII Modellversuche zum Schizophrenieproblem. Lysergäure-diaethylamide und Mezcalin. Schweiz. Med. Wochenschrift, 81. 817 (1951).
6. *Sandoz, Laboratoire.*—Diethylamide de l'acide d-lysergique (LSD 25) 1951. (Confidentiel).
7. *Weyl B.*—Versuch einer psychopathologischen Analyse der LSD Wirkung. Inaugural-dissertation. Universität Freiburg, (1951).
8. *Benedetti G.*—Beispiel einer strukturanalytischen und pharmakodynamischen Untersuchung an einem Fall von Alkoholhalluzinose, charakterneurose und psychoreaktiver Halluzinose. Zeitsch. Psychother. und med. Psych. Heft 5 (1951).
9. *Blickenstorfer, E.*—Zum aetiologischen Problem der Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus. Lysergäure-diaethylamid. ein psychisch wirksamer toxischer Spurenstoff. Arch. Psych. und Zeitsch. Neurlog. Bd. 188. S. 226-236 (1952).
10. *Meyer-Cross, W.; McAdam, W.; Walker, I.*—d-lysergic Acid Diethylamide (LSD 25) and Carbohydrate Metabolism. Preliminary Communication. Nervenarzt 23.30 (1952).
11. *Jackson, H.; Rinkel, M.; Solomon, H.*—Mental changes experimentally produced by LSD. Psychiatric Quarterly. vol. 26, pág. 33 (1952).
12. *Kinkel, M.; Jackson, H.; Hyde, R. W.; Solomon, H.*—Experimental schizophrenialike Symptome. Amer. Journ. of Psych. vol. 108, Nº 8 (1952).
13. *Hoch, P. H.; Cattell, J.; Pennes, H.*—Americ. Journal of Psych. vol. 108 Nº 8 (1952).
14. *Mátefi, L.*—Mezcalin und Lysergäure-diaethylamid Rausch. Selbstversuche mit besonderer Berücksichtigung eines Zeichentests. Grenzgebiete der Neurologie, vol. 12 Fasc. 3 (1952).
15. *Téllez, A.; Páez, G.*—Efectos experimentales del LSD 25 sobre ciertas funciones vegetativas, neurológicas y psicomotoras en el hombre. Tesis del médico. Inédita. (1953).

DISCUSIÓN:

DR. FERRER: Da cuenta que en 1952 estudió el efecto del ácido lisérgico en 2 enfermos normales desde el punto de vista neuro-psiquiátrico para ver la correlación entre afectividad y registro electro-encefalográfico. Encontró alteraciones de la efectividad, pseudo-percepciones y cambios cog-

nocitivos; las alteraciones electro-encefalográficas se caracterizaban por la aceleración de los ritmos, especialmente alfa. Bajo la estimulación de color aparecía la embriaguez coloreada, grandes trastornos vegetativos y mayores alteraciones electro-encefalográficas. Pensaba que la aceleración de los ritmos se podría deber a un aumento del metabolismo en la actividad cerebral, lo que no ha podido ser comprobado experimentalmente. Igualmente el registro electro-encefalográfico exhibió desplazamientos de los potenciales occipitales a los frontales.

DR. TÉLLEZ: Se refiere a las correlaciones occipitales y frontales. La estimulación fótica daría lugar a una estimulación mayor para la esfera perceptiva visual.