

*Merklem et Kudelski.*—Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aigües.

*Neuberger.*—Les psycho-névrosites.

*Nobécourt.*—Azotémie des nourrissons.

*Rivers.*—The nature of viruses.

*Roy y Grinker.*—Neurología.

*Sánchez Luis Jaime.*—Investigaciones sobre Esquizofrenia y otros estudios.

*Targowia.*—Azotémie et troubles mentaux.

*Schuré.*—Les prophètes de la Renaissance.

*Targowia.*—Azotémie et troubles mentaux.

*Vallery - Radot.*—Maladies des Reins.

*Widal.*—Reins. Nouveau Traité de Médecine.

---

## INFORME DEL ACADEMICO PROFESOR GUILLERMO URIBE CUALLA SOBRE EL TRABAJO ACADEMICO "LA ENCEFALITIS PSICOSICA AGUDA AZOTEMICA", DEL PROFESOR EDMUNDO RICO

Habiendo sido nombrado por el señor Presidente de la Academia Nacional de Medicina, para informar sobre el trabajo presentado por el Profesor Edmundo Rico, y que se titula "La Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica", rindo el concepto correspondiente, después de haberlo leído con atención, y el cuidado necesario.

Pero antes quiero dejar constancia que me ha sido muy placentero el venir a informar sobre un trabajo elaborado por un distinguido profesor, aun cuando el suscrito sea el menos preparado en las vastas y difíciles disciplinas psiquiátricas. Pero sea esta la ocasión de pronunciar algunas palabras a manera de introducción, sobre la destacada personalidad de Edmundo Rico, quien se presenta en esta noche con indiscutibles méritos científicos, a postular su nombre para candidato de miembro de número de esta ilustre corporación. Lo conocí desde los claustros antiguos de la Facultad de Medicina, donde siempre se distinguió como estudiante consagrado, inteligente, observador, y que al paso que se nutría con el acopio de conocimientos médicos, ya se perfilaba su incisiva pluma, cuando en elegantes siluetas destacaba las ilustres figuras de los profesores de la Facultad. Des-

pués permaneció por varios años en Europa, donde se dedicó especialmente a la neuro-psiquiatría, que ha llamado principalmente su atención, aun cuando también ha sido un clínico general muy avezado. A su regreso al país, vino a figurar entre nuestros mejores profesionales, por su criterio clínico, su consagración al estudio, y sus bellas condiciones de amigo y compañero inmejorable. Ha sido un polemista combativo porque ese ha sido su temperamento; ha tenido sus fricciones en el campo científico, pero que se diluyen en el ropaje elegante de su estilo pulido y castizo. Pero a pesar de todas estas escaramuzas propias de su carácter inquieto, nadie podrá desconocer su espontánea franqueza, su altiva independencia, su ética profesional; su admirable estoicismo y serenidad ante los embates de la vida, brillando como cualidades sin par un arraigado afecto a su padre, también profesional eminente, de quien sin duda heredó su talento y distinción, y el culto permanente y refinado a su única heredera, centro privilegiado de sus afectos, y como finísimo de las más puras esencias de amor paternal.

Y ahora entremos en materia: Principia la ordenada exposición del Profesor Rico con una introducción titulada "La Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica", donde destaca el hecho trascendental para la historia de la psiquiatría en Colombia, de que el Profesor Maximiliano Rueda Galvis había descrito en sus conferencias de neuropsiquiatría, un síndrome que él consideraba como "una variedad mortal del delirio agudo". Y efectivamente el doctor Luis Jaime Sánchez, distinguido psiquiatra, en su volumen publicado en 1943 como tesis, en el capítulo titulado "El grupo de las llamadas psicosis azotémicas y su relación con la encefalitis", dice lo siguiente: "El conocimiento clínico que entre nosotros se tiene de este grande síndrome encefalítico, se debe íntegramente al Profesor Maximiliano Rueda. Cuando aún la descripción pormenorizada del cuadro patológico no había sido hecha por Marchand, Toulouse y Courtois, el Profesor Rueda se adelantó a los ilustres investigadores franceses, y desde su cátedra llamaba la atención hacia las peculiaridades del "delirio agudo" mortal. Fue asimismo el Profesor Rueda quien envió a Marchand las primeras piezas histológicas de encefalitis que entre nosotros se observaron, y tuvo la sorpresa agradable de recibir una comunicación de Marchand, en la cual le anunciaba que las lesiones observadas por el Profesor Maximiliano Rueda, correspondían exactamente a las de un síndrome, que por ese entonces estudiaba el

sabio francés, y que más tarde bautizó con el nombre de "encefalitis aguda hiperazotémica". Puede considerarse al Profesor Rueda como uno de los precursores en el estudio de este síndrome".

Con mucha razón se lamenta el Profesor Rico, de que el Profesor Rueda no hubiera plasmado una monografía de tan apasionado tema, en el cual había sin duda desempeñado un papel brillante como observador clínico de un síndrome psiquiátrico trascendental. En seguida revela cual es el contenido de su trabajo presentado a la consideración de la Academia. Que habiendo recibido las enseñanzas del Profesor Rueda, ha podido diagnosticar y pronosticar, tres casos de encefalitis psicósica aguda azotémica, esbozando una hipótesis patogénica con posible parentesco etiológico con otras enfermedades mentales, dependientes del ultravirus. Y quiere dedicar su exposición a la memoria del insigne psiquiatra Profesor Rueda Galvis, que hoy echa de menos la Academia en sus deliberaciones, y cuya pérdida irreparable, constituye un motivo de justo duelo para todos sus miembros, que veían en él al más alto exponente de las ciencias psiquiátricas en Colombia.

Viene en seguida el capítulo titulado "El síndrome mental", mas antes de analizarlo es bueno que precisemos el concepto de lo que se entiende por una encefalitis. Una encefalitis es una enfermedad mental producida por un proceso inflamatorio, circunscrito o difuso, del parenquima encefálico. En los estados infecciosos agudos o crónicos dependientes de los más variados agentes microbianos, surgen no es raro, manifestaciones encefalíticas, que generalmente se acompañan de disturbios mentales. En el período agudo de las encefalitis, el síndrome más comprobado es el "síndrome confusional", y en el período crónico el "síndrome esquizofrénico" bastante común. Por este motivo ante los casos oscuros, que se exteriorizan por esos síndromos, hay que investigar la posibilidad de una encefalitis progresiva. Dentro de las encefalitis hay algunas producidas por "virus", como la encefalitis epidémica, la encefalitis vacunal, la encefalitis de las enfermedades eruptivas (sarampión, escarlatina, viruela, etc.), y muchas otras más. Las encefalitis se manifiestan frecuentemente por el síndrome confusional en el período agudo, al paso que en las sub-agudas y crónicas o residuales, se manifiestan con otros síndromos, debiendo mencionar especialmente el síndrome esquizofrénico. Con mucha frecuencia el síndrome confusional evoluciona y se transforma en un verdadero "síndrome esquizofrénico", y el cual pue-

de permanecer indefinidamente, o regresar, o desaparecer. Es por esto que Regis decía: "Que la demencia precoz no era sino una confusión mental crónica en muchos de los casos". El estudio de las encefalitis ha evolucionado sensiblemente en los últimos años: hoy no se puede dudar que las perturbaciones mentales más variadas pueden surgir precoz o tardíamente, como consecuencia de encefalitis aparentemente benignas, y que con frecuencia pasan inadvertidas. Debe desconfiarse de los delirios febriles más o menos persistentes, de los estados confusionales en el curso de las enfermedades infecciosas, pues no es raro constituyan los únicos indicios de una encefalitis. La gripa, la neumonía, la fiebre tifoidea, y otras enfermedades infecciosas generalés, determinan con frecuencia, procesos encefalíticos que pasan inadvertidos, y son los verdaderos responsables de estados de enfermedad mental. Existen sin duda numerosos casos de esquizofrenia que se tienen en los hospitales de enfermos mentales, y son simplemente casos de encefalitis, en el período sub-agudo o crónico residual, que se manifiestan por el síndrome esquizofrénico. (De la Nosología Psiquiátrica.—De Edgardo Pinto César).

En este relato el Profesor Rico describe sintéticamente los estudios de Marchand, Tolouse, y Courtois; hace un resumen de las formas más frecuentes de encefalitis psicósica aguda azotémica, en las siguientes etapas: 1º El período prodrómico de dos o cuatro semanas, o de pocos días, o ausente. 2º Período de estado, con fiebre, agravación incoercible y confusión mental; semejante a los observados en la dotienterria, la granulia, etc. De cinco a ocho días de duración. 3º Período de calma (3 a 5 días). Y que puede llevar a error, por pensar en una mejoría, cuando se trata de una simple remitencia, que después se agrava en forma desesperante. 4º Período terminal, con estupor progresivo (dos a cuatro días), y coma agónico de algunas horas. Y recordando cómo en la patología interna, hubo formidables clínicos y expositores, cuya intuición era admirable, trae muy oportunamente un estudio de Dieulafoy titulado "Locura brigtica", tan completo y detallista, donde se describen las variadas formas de la uremia, tanto en su aspecto maniaco, como depresivo, contemplando los mismos períodos que en la Escuela de Toulouse.

En relación con las formas de la encefalitis psicósica aguda azohémica me parece interesante citar un trabajo del doctor M. F. Beca (eminente psiquiatra de Santiago de Chile), titulado "Relaciones entre encefalitis psicósica y esquizofrenia"; dice así en

sus apartes más ilustrativos: "Cuando la experiencia comenzó a mostrarme como a todos, casos de esquizofrenia con síntomas corporales acentuados, especialmente humorales, y por otra parte, casuística abundante de psicosis sintomáticas, con todo el cuadro clínico de la esquizofrenia, mi atención se detuvo curiosa e interesada en cada uno de estos pacientes. Marchand y Courtois habían descrito la encefalitis psicósica, como un cuadro anatomo-patológico, cuya expresión sintomática podía ser confusional; pero otras veces de aspecto esquizofrénico y de curso sub-agudo o crónico.

Existía una forma clínica de esta enfermedad o síndrome, fácil de distinguir y precisar por acompañarse de uremia alta; la encefalitis psicósica aguda azoémica. Me preocupé de encontrarla, observarla y seguirla hasta la mesa de autopsia y el microscopio. En su hispatología no encontré verdadera encefalitis en el sentido en que los neuropatólogos han fijado este concepto; faltaba para el "complejo sintomático encefalítico", la existencia de infiltrados celulares, "conditio sine qua non", según Spatz y toda la escuela clásica de patología cerebral, para poder hablar de inflamación. En el último número de 1941 de la Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas, me he ocupado "in extenso" de este aspecto del problema. Existen en los casos de encefalitis psicósica uremigena, alteración degenerativa de las neuronas y proliferación de la glia, especialmente de la oligodendrogliá. Esto último y algunas modificaciones neuronales y vasculares, constituyen procesos activos; pero no defensivos sino regenerativos, y no se trata, por lo tanto de inflamación ni de encefalitis, en sentido estricto. Es una pseudo-encefalitis o encefalitis parenquimatosa de Virchow, o como dicen otros, encefalosis. Lignei-Lavastine ha propuesto recientemente para este substrato anatómico la designación de encefalopatía. Estos hechos destruían en parte la unidad creada por Marchand y Courtois; pero quedaba en pie el cuadro clínico de las encefalitis psicósicas. De él me interesaba en especial la aparición posible de signos de la serie esquizofrénica a veces, insisto, de evolución crónica o sub-crónica. Respecto a la sintomatología aguda confusional, designarla como encefalitis psicósica, no era sino dar otro nombre a las psicosis tóxicas, al delirio agudo de los franceses, a la psicosis sintomática de Bonhoeffer. En cambio, la existencia de síntomas esquizofrénicos junto a alteraciones humorales—en un estado de curso más lento—planteaba el problema, difícil de resolver en cada caso en que

se encuentren reunidos; acerca de si se trata de un proceso esquizofrénico acompañado de signos humorales, que pudieran traducir una perturbación metabólica, base orgánica de ese mismo proceso; o bien, de una modificación de las estructuras cerebrales, digamos encefalitis o encefalopatía, determinante de alteraciones humorales, como la uremia, y de un sintomatismo esquizofrénico".

Sigue luego en el trabajo que estudiamos, el capítulo titulado "el síndrome humoral". Aquí se destaca la importancia de la búsqueda sintomática y biológica, un substratum humoral concordante con la objetividad clínica. Y que el Profesor Marchand fue el primero en demostrar la importancia fundamental y trascendente, que en la encefalitis psicótica aguda tiene la investigación de la urea sanguínea. Se observan hiperazohemias en que se encuentra de 3 a 6 gramos de urea por litro. También la tasa de la urea en el líquido cefalorraquídeo está elevada. Desde el punto de vista renal es habitual la oliguria, albuminuria frecuente, pero escasa; pero que indudablemente en esta enfermedad la azohemia es la que mejor permite seguir su marcha, su diagnóstico y pronóstico; que se fundamenta en la curva intensa y progresivamente ascendente de la urea sanguínea.

Sobre este tópico me parece interesante citar una comunicación que fue presentada a la Sociedad Médico-Psicológica de París por P. Giraud y J. Chapouland sobre "Las lesiones renales en el delirio agudo" y que dice así: "Marchand y Courtois son los primeros en llamar la atención sobre la importancia de la azotemia en el síndrome delirio agudo. No insistiremos sobre sus estudios conocidos por todos los psiquiatras. Para ellos varios factores parecen condicionar la hiperazotemia; las perturbaciones funcionales del riñón: albuminuria ligera, y sobre todo oliguria. La concentración ureica, que varía de 10 a 25 gramos, no es muy débil en sí, pero precisamente a causa de la oliguria, no puede despejar el organismo del exceso de urea. Esta insuficiencia de la actividad renal depende para ellos del estado del sistema nervioso central, y particularmente de la alteración de los centros vegetativos de la base del cerebro. Esta concepción, creemos nosotros, es la de todos los autores que se han ocupado del delirio agudo. En una precedente comunicación Giraud y Sauné, han relatado los trabajos de Cristophe sobre la enfermedad experimental de los quemados, y relacionando las experiencias de este autor que demuestran que en el perro, la perfusión localizada a

la cabeza de un animal sano con sangre proveniente de un miembro de un animal gravemente quemado, es suficiente para provocar perturbaciones funcionales del riñón, y en seguida una verdadera nefritis epitelial. Durante el invierno de 1936 a 1937, y durante el mes de noviembre de 1938, asistimos a una verdadera pequeña epidemia de delirio agudo, y hemos considerado interesante estudiar el estado histológico del riñón de los enfermos fallecidos. En los casos que curan, es cierto que las alteraciones renales son rápidamente transitorias; en algunos días la azohemia cae, por ejemplo, de 3.50 a 0.60, pero no se encuentra en la orina ni cilindros, ni albúmina; el examen del enfermo no demuestra ningún signo de insuficiencia renal. No conocemos el estado anatómico de estos riñones, pero sabemos que si hay lesiones, la restitución ad integrum al menos funcional es muy rápida. Pero será siempre así especialmente en los casos mortales? Marchand y Courtois señalan algunas veces una "tumefacción turbia de los tubos uriníferos"; dos casos de nefritis sub-aguda y un caso de nefritis aguda supurada. Girard, Cornut y Moreau no han encontrado verdadera lesión de nefritis aguda. Hemos examinado los riñones y casi siempre el hígado y el sistema nervioso de nueve casos de delirio agudo mortal, que había durado de 7 a 15 días, sin contar el período prodrómico, y de algunos días pasados en los hospitales antes del internamiento. En dos casos encontramos lesiones poco importantes, pero en los otros siete casos las lesiones renales son muy netas, y de un aspecto unívoco. A los dos casos sin lesión apreciable agregaremos un décimo caso, proveniente de una parálisis general, que terminó en caquexia y escaras, y que nos ha servido de testigo. En el medio donde nosotros actuamos, la autopsia es practicada por lo menos 24 horas después de la muerte, no debe esperarse encontrar imágenes absolutamente semejantes a las de los tratados de histología normal. No tratamos de encontrar, en los tubos contorneados, los límites celulares, que son indistintos en el estado normal; pero reparamos fácilmente la regularidad de la luz del tubo, algunas en brocha, las particularidades del citoplasma y del núcleo. Las tres primeras microfotografías que nosotros proyectamos, presentan lo que consideramos como normal. En la tercera imagen se ha escogido una región intacta; se puede encontrar en otras preparaciones del mismo riñón, lesiones netas. He aquí un caso en el cual existe una pielonefritis con numerosos cilindros, pus, células del riñón y del bacinete, numerosos microbios, hiperleucosito-

sis de 23.000 elementos; cuando se trata de un delirio agudo septicémico con azohemia enorme, que llega a 6 gr. 50 durante ocho días, las lesiones renales son muy acentuadas, mucho más que en los otros casos. La proyección comprueba: 1º La dislocación completa de la estructura de los tubos contorneados, la desaparición de casi todos los núcleos, de depósitos abundantes en el interior de las piezas intermediarias, la enorme distención de la luz del glomérulo. Es curioso el observar que estas lesiones no difieren de aquellas que se encuentran en los casos donde la orina no presenta elementos anormales. En otros dos casos que se refieren a enfermos de 48 a 49 años, las lesiones de nefritis crónica son anteriores a las de la nefritis aguda provocadas por el delirio y coexistiendo con ella. Un caso sobre todo es característico, el riñón contiene verdaderos quistes de nefritis crónica en su superficie, numerosos glomérulos son reemplazados por esférulas homogéneas hialinas; en unos de los casos se comprobó simplemente una proliferación difusa de fibrillas colagenas. Ahora tratamos de las lesiones renales que consideramos como provocadas directamente por el delirio agudo. Señalaremos que entre más se prolongue la enfermedad, las lesiones serán más acentuadas, sobre todo sucede en aquellos casos en los cuales el resultado del tratamiento (toni-cardíacos, tónicos nerviosos, suero glucosado, etc.) ha prolongado la vida del enfermo, dando tiempo a que las lesiones renales se constituyan.

1º Las lesiones no invaden todo el riñón, sobre todo en los casos ligeros; aun en una sola preparación, se encuentran al lado de regiones sanas, regiones muy lesionadas. 2º El elemento esencial es el ataque de los tubos contorneados; los núcleos se colorean mal, los núcleos desaparecen, la luz central es irregular, después desaparece, o bien se ensancha y se llena de productos de disgregación; el citoplasma se vuelve granuloso y acidófilo. En algunos casos las secciones de los tubos contorneados, en lugar de estar íntimamente yuxtapuestos, están separados por una especie de edema intersticial. En contraste con estas lesiones acentuadas, las piezas intermediarias están casi siempre intactas. 3º Los glomérulos son algunas veces normales en los casos ligeros, pero cuando la enfermedad se prolonga, el espacio entre el ansa vascular y la cápsula se ensancha bastante. 4º Al nivel de las pirámides los tubos colectores son en lo general muy poco lesionados, pero su luz está llena de productos de disgregación; masas amorfas, acidófilas, hematies intactos, o residuos de hematies, etc.



5º Como en la mayor parte de los órganos la congestión es muy frecuente. Es algunas veces difusa con hemorragias en los tubos colectores, y algunas veces se constatan verdaderos infartos renales, con reacción acidófila del tejido, sobre todo en la región cortical. En resumen, encontramos algunas veces en los delirios agudos mortales, sobre todo su evolución es un poco prolongada, lesiones de nefritis epitelial, y aun de glomérulo-nefritis. Ya hemos señalado que se trata de autopsias practicadas 24 horas después de la muerte, y cuando no existían todavía lesiones cadavéricas apreciables. Hagamos una restricción; en un caso de pielonefritis aguda, el proceso de putrefacción ha sido de una rapidez extrema, el riñón y el hígado contienen microbios, las lesiones hepáticas son en gran parte cadavéricas. Esta particularidad nos ha hecho estudiar por los métodos del azul de Kuhne, los microbios en el riñón y el hígado, pero sin haberlos podido comprobar. Agregaremos que ninguno de nuestros enfermos recibió medicamentos capaces de agravar las lesiones renales, y que nunca se pasó de la dosis de un litro a litro y medio de suero intravenoso, en aquellos enfermos que lo necesitaron.

El Profesor Marchand hizo sobre esta exposición los siguientes comentarios: "Las lesiones de los riñones en el curso de la encefalitis psicósica aguda azohémica son variables e inconstantes, como lo acaban de demostrar los doctores Guiraud y Chappoulaud. La tumefacción turbia de los tubos uriníferos es la lesión más frecuente. Como yo lo he sostenido con Courtois, estas lesiones no son la causa de la hiperazohemia, porque ella no se modifica en los casos en que el parenquima renal está muy lesionado, o en aquellos en que su lesión es menos considerable. He podido comprobar, pues, en raros casos, una nefritis supurada, pero tratándose de un proceso secundario terminal, parecido a otras supuraciones, que pueden aparecer en la etapa final de la enfermedad".

**ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO.**—En este capítulo se habla de la tendencia moderna a considerar a los "virus filtrables como los gérmenes más posibles productores de la mayoría de las infecciones primarias del eje encefalomedular. Expone el concepto de Rivers sobre los virus y ultra-virus, que se caracterizan por lo siguiente: invisibilidad por los métodos microscópicos; incapacidad de ser detenidos por filtros impermeables a las bacterias bien conocidas, e imposibilidad de propagarse en ausencia de células susceptibles".

En cuanto a la clasificación de sus formas clínicas cita la de Neuberger a saber: 1º Meningo-mielitis difusa; como en la esclerosis en placas, poliomielitís, encefalitis epidémica. 2º Psico-encefalitis de marcha primitiva (encefalitis hiper-azotémica). 3º Psico-encefalitis que sobreviene con ocasión de enfermedades generales febriles, como la gripe, neumonía, dotientería, etc. Psico-encefalitis por isquemia cerebral, como en las anemias perniciosas. La clasificación que trae Putnan y Alexander, nos parece muy conveniente para precisar la etiología de las encefalitis: 1º Encefalitis infecciosas; piógenas, sifilíticas, tuberculosas, parasitarias, epidémica, poliomielitica, rábica, herpética. 2º Encefalitis no infecciosas; alcohólicas, plúmbica, por benceno, por arsénico; pelagra, anemia perniciosa; 3º Encefalo-mielitis diseminada (son infecciosas pero de lesiones neuro-histológicas distintas). 4º Tipos no clasificados de encefalitis: Encefalitis neo-natorum-Encefalitis sérica.

En seguida el Profesor Rico, transcribe cuales son las lesiones microscópicas que Marchand considera como características de las encefalitis hiper-azotémicas, cuando dice que "existe una doble pareja histo-patológica, a saber: lesiones vasculares y una satelitosis embrionaria cuyo principal lugar de asiento predomina e impera en los lóbulos frontales".

Se refiere en seguida a la obra del doctor Luis Jaime Sánchez de la cual transcribe los siguientes apartes: "Desafortunadamente las modificaciones anteriormente descritas y que parecieron ser peculiares a un proceso infeccioso o tóxico prolongado, se han podido provocar, así mismo con sustancias distintas. Claude, las produjo con toxina tetánica; Cerri y Besta con inoculaciones de *Aspergillus fumigatus*; Meyer con monóxido de carbono; Rivers y Schmentker con extracto de cerebro; Putnam con la simple obstrucción de las arteriolas cerebrales; Hoeffler, Putnam y Gray con la administración intravenosa de diversos coagulantes "y sobre lo cual hace los siguientes comentarios: "Mas bien sustenta los soportes parenquimatosos de estas afecciones primarias del eje encefalo-medular, porque experimentalmente son producidas por toxinas o por elementos extraños y desequilibrantes del plasma sanguíneo que luégo van a dislocar la arquitectura del cerebro. La etiología posible de las encefalitis parece residir en la penetración de ultra-virus filtrables; y acaso, estos gérmenes biológicos no secretan sustancias tóxicas que, desencadenan lesiones especiales reproducidas así mismo, experimentalmente? Claro que

si". A mi modo de ver, tiene razón el Profesor Rico, cuando argumenta que en estas encefalitis agudas azotémicas se producen lesiones anatomo-patológicas que alteran la arquitectura cerebral, probablemente bajo la acción de toxinas que producen los virus filtrables, que penetran en su parenquima, y que también producen similarmente otras sustancias tóxicas, y aun otros cuerpos extraños que ponen en desequilibrio el plasma sanguíneo; pero también me parece lógico el argumento del doctor Sánchez, cuando afirma que estas lesiones anatomo-patológicas, no son específicas histológicamente de estas encefalitis psicósicas agudas, si también pueden ser producidas por la influencia de otras toxinas o sustancias extrañas que nada tiene que ver con los ultra-virus filtrables, que se suponen sean la causa eficiente de esta clase de encefalitis. Creo que este problema de la especificidad histológica de las encefalitis agudas azotémicas, sólo quedará demostrada cuando un gran número de autopsias practicadas en individuos que hayan fallecido de esta enfermedad, comprueben que siempre se encuentran las mismas lesiones, y que sean ellas diferentes de las lesiones cerebrales, que se encuentran en otras clases de encefalitis.

**LA TOXICIDAD DE LA UREA.**—Este capítulo referente a la toxicidad o no toxicidad de la urea, es muy erudito, y pone de presente las experiencias de Quinquaud y Brehant, de Bouchard y de Weill, para demostrar su gran poder tóxico; aun cuando algunos autores sostienen que el peligro no reside propiamente en la toxicidad de la urea, sino de otros cuerpos azoados diferentes a ella; "el exceso de amoníaco y de ácidos aminados, los polipéptidos; pero llamando la atención de que hay muchas graves azohe-mias sin acidosis. También otros llaman la atención hacia la creatinina, producto que resulta de la desasimilación de la molécula albuminóidea; y que en los casos de estas psicosis, sería conveniente investigar en la sangre paralelamente a la urea. Es importante la observación de que siendo el hígado el gran órgano uropoyético, y cuando él adolece de graves deficiencias en su funcionamiento, como sucede en la encefalitis aguda azohémica, la producción de urea allí se restringe; y se acumula en la sangre no haciéndose tolerable, sino que por el contrario es letal y patológica. Es decir se verifica el fenómeno paradójico de que limitándose su formación en el hígado, sin embargo aumenta en la sangre, y esa urea en exceso, se torna intolerable y con toxicidad ma-

nifiesta. Es decir, se modifica su cantidad y sobre todo su calidad, al hacerse eminentemente tóxica.

**TRES HISTORIALES CLINICAS DE ENCEFALITIS PSICOSICA AGUDA AZOHEMICA.**—Como remate necesario de su trabajo presenta tres historias clínicas de su clientela civil, en las cuales por los signos clínicos hizo el diagnóstico de esta entidad patológica; y pronosticó su terminación fatal. En la primera historia, se trata de una mujer joven, que había tenido antecedentes de una manía aguda en la pubertad; tuvo los síntomas de un delirio agudo mortal; temperatura 38.5 grados; la urea en la sangre pasó de tres gramos, y vino el estado de coma y muerte; su evolución duró un mes. La segunda historia clínica fue interesante, porque se trataba de un individuo atacado de una sífilis nerviosa. Con antecedentes de una crisis depresiva; y después de muchos años se creyó en una parálisis general; pero en su última etapa, la hipertermia, y la azohemia de 3 gramos con 28 centigramos por mil, y el coma final, hicieron el diagnóstico de una encefalitis psicósica aguda azohémica.

La tercera historia se refiere a una mujer joven con antecedentes pitiáticos, presentándose después de un estado depresivo. le sobrevino una crisis de agitación maniaca, durante la cual se comprobó una azohemia de 5 gramos por mil; terminando fatalmente en estado hipertérmico y coma final. Como lo dice el autor, en estas historias faltó el examen del líquido cefalo-raquídeo, el examen de la orina, la fórmula leucocitaria y sobre todo las autopsias correspondientes para comprobar las lesiones anatomo-patológicas. Pero es indudable que sus antecedentes psico-páticos, su edad, los signos de orden psíquico, la hipertermia y la comprobación de una azohemia altísima, sirvieron de suficiente base científica para hacer el diagnóstico, y formular el pronóstico fatal que los tres clientes citados tuvieron, Es lo más probable que en caso de haberse practicado autopsias, las lesiones anatomo-patológicas cerebrales, habrían ratificado el diagnóstico.

**HIPOTESIS ETIOLOGICAS Y PATOGENICAS.**— En esta parte que es bastante original, se esboza la teoría de que estando admitido por los estudios contemporáneos que la causa de las encefalitis reside en distintos virus filtrables que se localizan en los centros nerviosos superiores y envían sus toxinas a toda la economía, supone que este virus sea único, probablemente el mis-

mo que produce la encefalitis epidémica o enfermedad de Von Economo, y que siendo, único sin embargo es polifacético, y dependiendo su localización en el sistema nervioso, y aun, su gravedad, de la mayor o menor virulencia que tenga, de la mayor o menor resistencia de las defensas orgánicas, siendo variable su forma ascendente o descendente, circunscrita o generalizada, unas veces localizándose en las astas anteriores de la medula, como en la poliomiелitis anterior aguda o enfermedad de Heine-Medin; se hace difusa en el territorio encefalo-medular, produciendo la esclerosis en placas, o si ella se exalta, originando la esclerosis lateral amiotrófica. Y es tan multiforme su virulencia y desarrollo que dentro de una misma entidad como es la encefalitis epidémica, se presentan distintas modalidades como la oculolétárgica, la algo-miclonia, la parapléjica, la puramente psíquica. Y su estallido será gravísimo, cuando llega a su máximo poder tóxico, culminando en las formas fulminantes de Landry, o el tipo gravísimo de la encefalitis psicósica aguda azohémica. Es una ingeniosa teoría no desprovista de razonamientos; y para la cual trae argumentos de orden colateral, como son las epidemias griposas y anginosas y reumatismales, que vienen a colcudir con brotes también epidémicos de encefalitis epidémica, esclerosis en placas, enfermedad de Charcot, que vendrían a demostrar la unicidad del virus alotrópico, con sus distintas faces y manifestaciones. Es también argumento que vale en relación con la posible unicidad del virus encefalítico, el hecho de que un mismo tratamiento a base de terapéutica salicilada endovenosa y de urotropina, tenga éxito, en las psico-neuraxitis, anginas reumatismales, esclerosis en placas, corea, enfermedad de Hein-Medin... son enfermedades que tienen signos clínicos distintos, pero que pueden tener una causa infecciosa idéntica, que se modifica con los mismos medicamentos.

Y para finalizar su exposición en este capítulo de la etiología infecciosa en la cual figura un virus posiblemente único pero polifacético, nos trae su autor, que a la vez que científico es notable literato, una comparación de carácter mitológico, por la cual desfila la "inquietante y funesta sonrisa de la Gioconda y donde palpita la Medusa convertida en encefalitis epidémica". Es una gráfica comparación que aunque arrancada a los clásicos cuadros de un artista sublime, nos da una idea bastante completa de las posibilidades de un virus exaltado cuya virulencia y tremendos estragos es capaz de producir una rica gama de locali-

zaciones nerviosas que dependen de muchos factores casi todos desconocidos, y que por esto mismo aguzan la inteligencia del clínico, para forjar hipótesis y teorías, cuya demostración está lejana, pero que sin duda vienen a enriquecer la literatura médica patológica siempre abundante en elucubraciones y escarceos, por los amplios y dilatados caminos de la investigación científica.

Y como síntesis de esta prolongada exposición que talvez se ha desviado un poco de las reglas protocolarias de un escueto informe, termino proponiendo a la consideración de los honorables académicos lo siguiente: Considérase el trabajo del Profesor Edmundo Rico como una contribución notable al estudio de la "Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica", y acéptase su nombre como candidato para miembro de número de la Academia. (1). Publíquese su importante comunicación en la Revista de la Facultad de Medicina, y lo mismo el presente informe.

Señores Académicos,

Vuestra Comisión,

GUILLERMO URIBE CUALLA

Bogotá, 25 de mayo de 1944.

---

(\*) El Profesor Rico fue aceptado como Miembro de Número de la Academia Nacional de Medicina, en la sesión del día de agosto de 1944, cuando se hizo la votación reglamentaria para llenar con los candidatos, miembros correspondientes, las dos vacantes dejadas por la desaparición de los Académicos, Profesores Marco A. Iriarte y Maximiliano Rueda Galvis.