

## LA ENCEFALITIS PSICOSICA AGUDA AZOTEMICA (\*)

PROFESOR EDMUNDO RICO

El Profesor Maximiliano Rueda polarizó los dos últimos lustros de su vida científica hacia el estudio de un síndrome mental cuyos bagajes clínicos, anatomopatológicos y humorales interesan sobremanera a todos los psiquiatras contemporáneos, particularmente a los vanguardistas de la Escuela Francesa con Marchand, Toulouse, Courtois, Targowla, Capgras, Laignel-Lavastine, Khan y conocido con el mote de Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, Marechal entre los precursores.

Este síndrome mental de indudable origen toxi-infeccioso, y conocido con el mote de Encefalitis Psicósica Aguda azotémica, ya lo intuía y diferenciaba en su cátedra neuropsiquiátrica Rueda Galvis como "una variedad mortal del Delirio Agudo".

El Profesor Rueda que en concepciones patogénicas inherentes a los trastornos psíquicos fue, ante todo y por sobre todo, organicista, remitió a Francia cortes anatomopatológicos de enajenados fallecidos en el Asilo de Bogotá, teniendo luego la gratísima nueva de recibir, al respecto, la opinión indiscutible de Marchand, como que en ella se confirmaba que los fenómenos histológicos contenidos en aquellos tejidos nerviosos, eran idénticos, eran los mismos que respaldan la rúbrica lesional de la "Encefalitis Aguda Hiperazohémica".

Desgraciadamente, el Profesor Rueda, no tuvo oportunidad de plasmar una monografía pertinente a tan cautivador tema psiquiátrico. Empero en la obra *Investigaciones sobre Esquizofrenia y otros estudios*, de que es autor su erudito discípulo, Luis Jaime Sánchez, aparecen —de las páginas 369 a 378— sintetizadas sus ideas atañaderas a la entidad que con tan aguda perspicacia de investigador, aislara por primera vez en Colombia.

---

(\*) Trabajo presentado a la Academia Nacional de Medicina el día de mayo de 1944, para optar al Título de Miembro de Número.

Por mi parte —y debido a las enseñanzas que al respecto recibiera del Profesor Maximiliano Rueda—, he tenido, posteriormente, la suerte de diagnosticar y pronosticar el desenlace clínico en 3 casos de Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, cuyo análisis somero, hipótesis patogénicas y posible parentesco etiológico con otras enfermedades mentales dependientes de ultra-virus, a la par que me honro en presentarlos a la consideración de la Academia de Medicina, las ofrezco como tributo a la memoria del meritorio psiquiatra recientemente desaparecido.

### EL SINDROMO MENTAL

Con el nombre de Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, describen Toulouse, Marchand y Courtois, una afección que por lo común es patrimonio de mujeres jóvenes cuya edad oscila entre los veinte y cinco y los treinta y ocho años. Cabe observar que la mayoría de estos enfermos padecieron con anterioridad de trastornos mentales, ya bajo las formas de brotes de confusión o de excitación, ya bajo matices depresivos que apenas si duraron algunas semanas, sin dejar secuelas, por lo menos en apariencia.

Por lo general es en plena salud —o con motivo de la menstruación— cuando los trastornos encefálicos aparecen, bruscamente, sin prodromos. En veces, durante algunos días y hasta por el espacio de un mes, el paciente quejase de cefáleas, fatiga e insomnio tenaz. Poco a poco nuevos síntomas vigorizan la escena clínica, tales como algunas ideas de persecución, ansiedad emotiva, e intentos de fuga o de suicidio.

Y es entonces cuando el período de estado surge espectacularmente: el primer diagnóstico que acude a la memoria, es el de una excitación maniaca simple. Con efecto: la agitación motora se exhibe de continuo; la enferma salta, baila, grita, canta, hierre, araña, escupe sin cesar. Muéstrase casi siempre eufórica, logorréica con fuga de ideas; calamburista, insultante y descarada. La excitación genésica alterna entre gestos y actitudes eróticas e impulsos repetidos por la masturbación.

Con frecuencia, la agitación destaca un tinte ansioso. Pero en estos momentos ya es notorio que la confusión mental se adhiere al facies maniaco. La incoherencia, la desorientación temporal y espacial aumentan hasta el extremo de obstaculizar el itinerario de aquellos temas difusos, cada vez más incomprensibles y cada vez más deshilvanados.

Somáticamente, la piel está febril, el rostro empalidecido, la lengua saburral, secos los labios y fétido el aliento. La temperatura que desde el primer día giraba en torno de 37 grados, asciende paulatinamente para estabilizarse en 38, 39 y hasta 40 grados.

Los reflejos tendinosos aparecen siempre notoriamente exagerados. De vez en cuando se observan mioclonías, danza rotuliana y del talón sin signo de Babinski. El enfermo rechaza, sistemáticamente, los alimentos; por excepción, experimenta crisis de bulimia, aunque en veces sólo acepta los líquidos, siendo en esos casos, la bebida preferente el agua.

Surge luego —y en menos de cuarenta y ocho horas— un delirio azas confuso, ritmado por una agitación incoercible, amén de cierto onirismo de muy flácida raigambre en cuyo fondo estallan alucinaciones visuales fragmentarias y que evocan episodios de la vida pretérita. No son escasas —ni mucho menos— las alucinaciones de carácter terrorífico traducidas en gritos y apelaciones de socorro, cuando no en desordenados automatismos hacia la fuga. Tampoco son excepcionales las cenestopatías de tipo francamente erótico.

Rápidamente la agitación furiosa llega hasta el ápice del desorden ideo-motriz; y mientras los enfermos tienden a destrozarse contra las paredes y objetos de su celda, el insomnio tórnase pertinaz; el gatismo urinario hace casi imposible la dosificación de los excreta renales; la costipación aumenta; el rechazo de alimentos —inclusive el agua— se hace absoluto; cúbrese los labios de fuliginosidades; la lengua está completamente seca, como acartonada, no siendo raro que una estomatitis negruzca o hemorrágica venga a complicarse, en el período terminal, de blanquillo y de parotiditis.

A este estado de dramática agitación confusional y que persiste de cuatro a cinco días, sucede un período de relativa calma, comoquiera que el enfermo se muestra más lúcido, más sosegado y que su agitación violenta se transforma en una mera turbulencia. Sus respuestas son menos inexactas, menos incoherentes, más ajustadas a la realidad. Quéjase de cefalalgia, solicita bebidas aunque no siempre las acepta. Asimismo, se suelen presentar en este estado, lipotimias o manifestaciones sincopales cuando el paciente tiende a incorporarse. Y, dato importantísimo, anotado por Toulouse —y sobre el cual hago particular hincapié a fin de esclarecer un tanto así la etiología como la patogenia probables de esta

afección—, en todos estos enfermos “persiste siempre una agitación automática continua exteriorizada en flexiones y extensiones de los miembros o en rápidos giros de la cabeza”.

En este segundo periodo, la temperatura desciende, casi se confunde con la normal. Y he aquí que cuando el pronóstico iba a ser halagüeño, el estupor, junto con la más inquietante somnolencia, se apoderan invenciblemente del enfermo. Exagérase la desnutrición muscular no obstante las altas dosis de suero inyectadas, hasta el punto de que en breves días —“y como si hubiese algún proceso distrófico unido a la afección cerebro-espinal”— el enfermo se caquetiza intensamente.

Al propio tiempo que la reflectividad tendinosa disminuye, aparece, en ciertos casos, la rigidez de la nuca en paradójica oposición con la hipotonía de los miembros. Las pupilas, algo dilatadas, reaccionan, sin embargo, a la luz. La tensión arterial desciende y en veces resulta imposible cifrarla; el pulso es pequeño, rápido, taquicárdico. Las extremidades se cubren de máculas azulosas y se enfrían. Y, finalmente, tras un lapso de dos a cuatro días, el coma irreductible, aparece. Lo extraño en este estado (insisten Marchand y sus colaboradores) es que “cuando ya toda sensibilidad ha desaparecido, cuando todos los reflejos tendinosos, córneos, laríngeos están abolidos, persisten, en cambio, movimientos automáticos de la cabeza y de los miembros que se flejan y extienden de continuo hasta el momento de la muerte”. Sobra decir que durante el periodo comatoso, reaparece en la inmensa mayoría de los casos, la hipertermia que puede ascender hasta 41 grados.

Igualmente existen, además de la forma con excitación, que es la más notoria, otras depresivas, de tipo melancólico ansioso. El cortejo sintomático reviste entonces, por algunos días, toda una gama de ideas de indignidad, de autoacusación, de ruina, adobada por llanto, lamentaciones, angustia y tentativas de suicidio. Ulteriormente la confusión mental se perfila, sin agitación motriz mientras que el enfermo pasa, lentamente, de la inhibición lipo-maniaca al estupor y somnolencia postreros. En algunos casos, se presentan formas delirantes persecutorias.

En síntesis: los autores citados, esquematizan el tipo más frecuente de la Encefalitis Psicósica Aguda, en cuatro etapas, a saber:

“1º—Período prodrómico o de invasión, que dura de dos a cuatro semanas; o tan sólo unos días o que puede faltar.”

“2º—Período de estado, con fiebre, agitación incoercible y confusión mental muy semejantes en su expresión clínica a los obser-

vados en la dotienenteria, la granulia, etc. Esta etapa dura de cinco a ocho días."

"3º—Periodo de calma. (Tres a cinco días), y

- "4º—Periodo terminal, con estupor progresivo (dos a cuatro días) y coma agónico de algunas horas."

Es este, a grandes rasgos, el síndrome mental de las Encefalitis Psicósicas Agudas Azotémicas, tal como lo describen Marchand, Courtois y Toulouse, y tal como me fue dado observarlo en los tres casos que apuntaré más adelante. El bosquejo de tan sombrío y fulminante cuadro clínico, trae a mis recuerdos, aquel panorama mórbido, y estupendamente descrito otrora por Dieulafoy con el sugestivo nombre de "Locura brightica". Porque, efectivamente, el fogoso catedrático del Hotel-Dieu, insiste en sus conocidas lecciones de Patología Interna, sobre la Uremia cerebral, convulsiva, delirante y comatosa. "A menudo, dice, el delirio urémico reviste las apariencias de la manía aguda con excitación, agitación, insomnio, locuacidad y vociferaciones. En otros casos hay predominio de alucinaciones auditivas y visuales; esa es la forma lipemaniaca que domina; el enfermo presenta integras las características del melancólico; ora las ideas de persecución refuerzan la escena. Con menor frecuencia, el delirio urémico se encarrila por las esferas eróticas y religiosas."

"La duración de la locura brightica —continúa Dieulafoy— es variable. Los trastornos delirantes que conozco, oscilan entre 19, 24 25 días, pudiendo en veces prolongarse siete semanas, dos y hasta cuatro meses. En ocasiones el delirio urémico estalla bruscamente; en otras se anuncia por vocablos y gestos inconexos llegando, luégo, gradualmente, a su apogeo. En algunos casos el delirio urémico conserva casi toda su intensidad durante su evolución o al menos no sufre sino muy insignificantes remisiones; en otras circunstancias se observan intermitencias notorias y una mejoría pasajera. Ciertos enfermos están predispuestos al delirio urémico por sus antecedentes alcohólicos, por trastornos anteriores neuropáticos, por herencia."

"En muchos pacientes —aunque la regla no es absoluta— la locura brightica determina una fuerte elevación de la temperatura. El delirio urémico sumerge al enfermo en un estado aplopectiforme: es presa de apatía, estupor y somnolencia que frecuentemente convergen en el coma, terminación ordinaria de la uremia cerebral."

Verdad que al recordar estos apartes de la locura bríthtica de Dieulafoy, en ellos queda contenida o maravillosamente condensada, toda la sintomatología clínica de lo que Marchand y otros investigadores contemporáneos entienden por Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica?

Hay más todavía: el clínico del Hôtel-Dieu es más detallista en sus apreciaciones que la actual escuela de Toulouse, pues que en el Síndrome mental analiza mejor su evolución, sus variedades lo mismo que sus formas agudas y prolongadas. Y en ello coincide con los autores americanos, para quienes el polimorfismo de la Psicosis hiperazotémica dista mucho de las concepciones de Marchand.

### EL SINDROMO HUMORAL

El mérito indiscutible y la prioridad de la Escuela Francesa en la afección de que me ocupo, estriba en la búsqueda sistemática y biológica de un substratum humoral concordante con la objetividad clínica. Este honor le cabe a Marchand y con justicia, la variedad mortal del Delirio Agudo, debería llamarse "Enfermedad de Marchand".

Este sabio fue el primero en demostrar la importancia fundamental, trascendente que en la Encefalitis Psicósica Aguda, tiene la investigación de la úrea sanguínea. Existe, en efecto, en todos los casos que responden a tales apelativos, una hiperazoemia, variable desde luego en intensidad (3 a 6 gramos de urea por litro), pero siempre constante. "Con frecuencia, en ocho o diez días, la tasa de urea, normal o subnormal al comienzo de la enfermedad, alcanza 5, 6, 7 gramos por litro, elevándose, de este modo a cantidades que es rarísimo observar en patología general, inclusive en las afecciones agudas o crónicas dependientes del sistema hepato-renal".

"La tasa de la urea en el líquido cefalorraquídeo —anota Targowia— sigue una curva paralela al índice azotémico, aunque inferior a él en algunas decenas de centigramos. Desde el punto de vista renal, la oliguria es habitual, la albuminuria frecuente pero escasa (0.20 gramos; o 0.40 centigramos por ciento). Empero, la eliminación uréica se mantiene satisfactoria, sin cilindros granulados ni hemáticos. Por lo demás, las lesiones histológicas no corresponden a las de una nefritis aguda."

"Sea ello lo que fuese, la experiencia psiquiátrica ha demostrado que de todos los síntomas de la afección, la *Azoemia* es lo que mejor permite seguir, paso a paso, por así expresarlo, la marcha de la enfermedad."

"Porque, tanto su valor diagnóstico como pronóstico es de sumo interés. Courtois, anota que "en un caso de confusión mental con excitación motriz continua, fiebre elevada, rechazo absoluto de alimentos, la azoemia que fue de cuarenta centigramos a la entrada, bajó a treinta centigramos en la primera semana, infirmando, de esta suerte, el diagnóstico. La vida del paciente nunca estuvo en peligro".

Asimismo resulta capital, el valor pronóstico de la azoemia. En la forma sobreaguda la gravedad de la afección es tal que desde las primeras horas el estado tórnase desesperado; la azotemia creciente no hace otra cosa sino confirmar la deplorable impresión clínica.

"Algo muy diferente aconteció en la forma típica, más lenta en que los períodos de calma y de mejoría clínica son evidentes. En tales casos, la tasa de la urea sanguínea sigue una gráfica inexorable; desde el cuarto o quinto día crece regularmente de 0.50 gramos a 1 gramo diarios. Y es entonces cuando el laboratorio —y no la clínica— indica no sólo la gravedad creciente del mal sino su evolución fatal."

"En las formas prolongadas, la curva azotémica es algo diferente: asciende en los diez primeros días para permanecer estacionaria (2 a 3 gramos) durante otros diez días. Por lo común la tasa baja un tanto, para luego subir rápidamente como pregón de la etapa final."

"En las historias no terminadas por muerte, la caída de la azotemia de 4 a 2 gramos en cuarenta y ocho horas, indica, antes que la mejoría clínica, la evolución humoral favorable, como que cinco o seis días más tarde, la urea recupera sus cifras normales."

"Por consiguiente, la curva de tan enorme azotemia —síntoma nuevo en estas encefalitis agudas— traduce la evolución del mal, y anuncia o su estabilización temporaria; o su paroxismo brutal o su curación". (Toulouse y Marchand).

En resumen: si la sintomatología clínica de la Encefalitis Psíquica Aguda Azotémica es polimorfa y variables sus formas, en cambio existe, tanto para su diagnóstico como para su pronóstico, un síntoma humoral patognomónico: la curva intensa y progresivamente ascendente de la urea sanguínea.

## EL SOPORTE ANATOMOPATOLOGICO

La nosología contemporánea tiende abiertamente a considerar los Virus Filtrables como los gérmenes más posibles productores de la mayoría de las infecciones primarias del eje encéfalo-medular.

Para Rivers, estos virus y ultra virus, se caracterizan por tres propiedades fundamentales y negativas: "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. Rivers prefería un carácter positivo, y afirma que existe una relación íntima entre los virus y los huéspedes celulares, que conduce, principalmente, a la destrucción de la neurona, la producción de una anatomía patológica intracelular, característica, y el desarrollo de una inmunidad duradera."

Vasto, muy vasto es el campo de las infecciones primarias del sistema nervioso, vale decir de las Encefalitis, cuya sinonimia resulta, igualmente, extensa. De aquí los vocablos de Psico-Neuraxitis, Psico-Encefalitis, Encefalitis Psicósicas, término este el más usado, pues, no solamente pone de relieve la noción de una verdadera psicosis, sino que precisa su origen toxi-infeccioso.

Trátase, en realidad de todas las meningeoencéfalo-mielitis de localización difusa, con lesiones inflamatorias no supuradas. Primitivas, es decir, sin etiología captable o bien secundarias a una piroxia determinada, aunque en uno y otro caso sin virus microbiano visible, de marcha sagraada, aguda o subaguda, las encefalitis se destacan —ante todo y por sobre todo— por "la intensidad y la preponderancia de los desórdenes psíquicos en oposición con los signos neurológicos que son pocos y hasta nulos".

La más sugerente clasificación de las formas clínicas de Encefalitis parece ser la de Neuberger. Este autor las divide: 1º En meningo-mielitis difusas con participación igual y discreta de síntomas medulares y encefalíticos y sin reacción linfocitaria en el líquido cefalorraquídeo, v. g.: esclerosis en placas, poliomiélitis, encefalitis epidémica.

2º En Psico-encefalitis de marcha primitiva. (Aquí cabe clasificar a la Encefalitis hiperazotémica).

3º En Psico-encefalitis sobrevenidas en el curso o en la declinación de las enfermedades generales febriles, como la gripe, neu-



monía, detienenenteria, erisipela, escarlatina, reumatismo, infección urinosa post-traumática o post-puerperal, y

4º En aquellas psico-encefalitis de las anemias perniciosas y en las cuales la isquemia, marca su primera huella en el cerebro, órgano esencialmente aerobio como, lo demostrara Próspero E. Weill en sus luminosos estudios sobre los síndromos neuroanémicos o psico-anémicos.

La diversidad psico-clínica de las encefalitis —cualesquiera que sean sus variedades— está siempre en relación directa con las disposiciones mentales individuales, observa el Profesor Sicard.

Respecto a los estudios anatómo-patológicos relativos a la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, cabe recordar que hasta el estallido de la guerra mundial, las observaciones micrográficas de Marchand, Courtois y Toulouse, rebasaban de cincuenta casos.

Microscópicamente, estos tenaces investigadores, apenas describen las lesiones comunes a toda afección mental aguda: hiperemia de las meninges y sufusiones sanguíneas intrapiamerianas; congestión intensa del encéfalo, y frecuentemente, piqueteo hemorrágico difuso.

Pero muy otras son las lesiones microscópicas halladas en todos los casos, ya que atestiguan siempre las mismas alteraciones corticales, idénticas lesiones bulbares y una misma escasez de trastornos histológicos, así sea en los núcleos grises centrales o en los pedúnculos cuyas alteraciones son discretas o no existen.

En la encefalitis hiperazotémica, Marchand ha puesto en evidencia y demostrado sobradamente 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.

“Esta satelitosis aparece, más que todo, acusada en la última capa del córtex. La lesión crece o decrece, según las regiones examinadas, siendo frecuentísimo percibir células nerviosas de tal modo ahogadas, rodeadas por células embrionarias, que sus cuerpos atrofiados son muy difíciles de reconocer entre todos aquellos nódulos celulares. Estas figuras de satelitosis aparecen siempre más numerosas y acusadas en las zonas vasculares fronterizas a la sustancia blanca subcortical, en el área más lindante con la postrera capa cerebral, en donde descuellan, a granel, las lesiones perivasculares.”

“Los capilares y pequeños vasos están limitados y rodeados por células redondas embrionarias. Ellas siguen los contornos de los

vasos, y sobre los cortes se nota una serie de líneas integradas por células embrionarias que se entrecruzan en todos sentidos o que van dispuestas en una especie de empalizada cuya forma señala el trayecto de los capilares. En veces se topan asidos sobre alguno de los lados del vaso, racimos de cinco a quince elementos embrionarios. Asimismo, acompaña a dichas lesiones, el edema, la intensa dilatación de los vasos, los trombus y algunas hemorragias miliares aisladas. En ningún caso se encuentran lesiones vasculares o meníngeas en el cerebello."

"Especialísima mención merecen las lesiones del bulbo, como que en todos los casos se halla una perivascularitis muy nítida en torno a los vasos que hacen parte del rafé y de las regiones olivares. Las células de los núcleos de los nervios craneanos, están, con frecuencia, tocadas de atrofia aguda."

"En los núcleos grises centrales, se aprecian las mismas lesiones celulares de la corteza encefálica, aunque muchas veces falta la satelitosis y las lesiones perivasculares. Cuando existen, aparecen discretas en parangón con las del córtex. Las lesiones de las células de los cuernos anteriores —cualquiera que sea el plano medular examinado— son siempre de excepcional trascendencia: núcleos excéntricos, granulaciones cromatófilas, reducidas a polvo, prolongamientos borrosos, poco aparentes."

En el examen histológico del aparato cardio-pulmonar y digestivo, nada se nota de anómalo. Otra cosa muy diferente son las lesiones del riñón y, particularmente, de la viscera hepática. Los trastornos renales consisten en una tumefacción turbia del epitelio de los tubos contorneados. Pero nefritis, o nefropatía, propiamente dichas, no existen.

"El hígado es el órgano —subraya Marchand— que con mayor frecuencia, se encuentra alterado. Sus lesiones varían, según los casos, desde la degeneración grasa hasta la necrosis de la célula hepática. La degeneración grasa, es casi la regla: interesa la gran totalidad de las bandas lobulares. En ocasiones existen infiltraciones linfocitarias en los espacios portas." El bazo, presenta siempre junto con una congestión intensa, ligera hipertrofia de los folículos de Malpighie.

El doctor Luis Jaime Sánchez, en su obra citada, tiende a sembrar la duda acerca de la especificidad histológica de todas las encefalitis, y notoriamente de la variedad clínica psicósica hiperazotémica. "Desafortunadamente —escribe— las modificaciones anteriormente descritas y que parecieran ser peculiares a un proceso

infeccioso o tóxico prolongado, se han podido provocar, asimismo, con sustancias distintas. Claude las produjo con toxina tetánica; Cini y Besta, con inoculaciones de *Aspergillus fumigatus*; Meyer, con monóxido de carbono; Rivers y Schwentker, con extractos de cerebro; Putnam, con la simple obstrucción de las arterias cerebrales; Hoefler, Putnam y Gray, con la administración intravenosa de diversos coagulantes."

En mi concepto, estas opiniones no afirman, ni tampoco afirman, la rúbrica histológica de las encefalitis. Mas bien sustentan los soportes parenquimatosos de estas afecciones primarias del eje encéfalo-medular, porque, experimentalmente son producidas por toxinas o por elementos extraños y desequilibrantes del plasma sanguíneo, que luego 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, asimismo, experimentalmente? Claro que sí. Por lo demás, la autoridad de la escuela francesa contemporánea en lo tocante a la Encefalitis Psicósica Azotémica, amén de la seriedad y repetición de su búsqueda tras el soporte anatomopatológico, pesan más, muchísimo más que la sminucias monocordes y esteriotipadas y sin aliento clínico, de los yertos investigadores norteamericanos en asuntos de anatomía patológica.

Así, pues, hoy por hoy (y mientras no se demuestre perentoriamente lo contrario), el soporte histológico de la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, se traduce en lesiones del sistema nervioso, consistentes en una encefalitis aguda, o sea en alteraciones celulares que ofrecen caracteres de lesiones toxi-infecciosas, a saber: satelitosis y reacciones linfocitarias perivasculares, notoriamente acantonadas en las regiones sub-corticales de los lóbulos frontales y en el bulbo.

### LA TOXICIDAD DE LA URFA

Tuve el honor de seguir en el Hospital Cochín, las geniales exposiciones de mi maestro el Profesor Widal, atañaderas a la toxicidad de la urea sanguínea. Tan grande sabio probó que en pacientes nefríticos, la retención de cuerpos azoados, engendra un síndrome muy grave, denominado azotemia.

Con este descubrimiento, quedó como postulado en patología clínica que las sustancias azoadas, cuya excreción tiene, normal-

mente, por válvula de escape la vía renal, se vuelven impresionantemente tóxicas para el sistema nervioso, cuando quiera que se acumulan o que se estabilizan dentro del organismo.

“La impregnación del encéfalo por estos venenos se exhibe desde hora temprana, mucho antes de que el índice de urea circulatoria esté suficientemente elevado. Pero es el caso de que el porcentaje progresivo de tan temible impregnación, hace “irremediablemente sucumbir al azotémico”.

El interés novedoso de la comprobación azoada en la sangre, es el de poder predecir, con exactitud casi matemática, el pronóstico de la enfermedad. De ahí las reglas, el itinerario tenebroso descritos por Widal y Javal: “una azotemia entre uno y dos gramos, indica la muerte en un plazo máximo hasta de 2 años. Una azotemia por encima de dos gramos conduce a pronosticar una supervivencia de algunos meses o tan sólo de algunas semanas. Una azotemia por encima de tres gramos, es heraldo de muerte próxima. Cuando la azotemia pasa de cinco o de seis gramos, el organismo es incapaz de tolerar esa cifra, o si la tolera, es apenas por algunos días o por algunas horas.”

Huelga observar que cuando el Profesor Widal fijaba esta pauta pronóstica, aún no había adquirido cuerpo nosológico la Encefalitis Psicósica Hiperazotémica, ni Marchand tenía iniciados sus estudios. Inversamente, “las azotemias pueden sufrir remisiones pasajeras para continuar luego su marcha inexorable hacia la muerte. Widal llamaba la atención sobre estas regresiones temporarias y engañosas de la azotemia, citando, entre otras, la observación de una enferma, quien sucumbió tres meses y medio después de haber presentado 3.73 gramos de urea en su suero, pero que por varios días esta cifra descendió a 1.50 gramos.”

Numerosos clínicos han señalado la azohemia en las enfermedades infecciosas agudas. Notoriamente Kudolski y Merklein, atribuyen en estas entidades, un importante valor pronóstico a su gráfica tóxica. Empero en todas esas infecciones la tasa de la urea sanguínea no alcanzaba a un gramo por mil. Targewia, igualmente, insiste en el mal pronóstico, al respecto, en no pocos casos de psicosis agudas.

Por otra parte, una producción exagerada de urea sanguínea, sería factor de trastornos nutritivos generales. Esta hipótesis sugerida por Nobécourt en los lactantes atrepsicos y por Merklein en las septicemias, “estaría en concordancia con el enflaquecimiento, en extremo rápido de tales enfermos, cuya evolución no la ex-

plica la sola pérdida del agua, pues que en gran parte está compensada por la alimentación o por las inyecciones de suero."

Desde la conjunta autoridad de Claude Bernard y de aquel típico retardado de la nutrición que fue Bouchard, la mayoría de fisiólogos y de médicos sostienen que la urea, ni es tóxica, ni que su retención en el organismo pueda ser causa de los fenómenos urémicos. Sin embargo, argumentos probantes e impresionantes, sostienen, asimismo, su nocividad como su papel patogénico en el desarrollo ulterior del realismo clínico.

Sustancia sin "umbral renal", es decir, que es excretada por la orina proporcionalmente en la misma cantidad en que está contenida en la sangre, la urea —último despojo o desecho de las transformaciones metabólicas de la complicada molécula albuminoidea, parece que ya no sufre ninguna transformación en la profundidad del organismo que se liberta de ella por el mecanismo de la expulsión renal. Empero, cuando por causas diversas es retenida, "no solamente se acumula en la sangre, sino en el líquido cefalorraquídeo, en exudados y transudados, y sensiblemente en las mismas dosis que en el plasma sanguíneo. André Weill ha comprobado que igual fenómeno acontece en el plasma intersticial, obtenido por expresión muscular. Compréndese, pues, que una sustancia excrementicia, cuya propiedad estriba en difundirse tan fácilmente y de manera tan uniforme en toda la economía, que empapa de sus moléculas humores y tejidos y que modifica de modo tan evidente su composición química, no puede ser retenida sin engendrar los mayores desórdenes. Si en el estado fisiológico, la urea goza de propiedades diuréticas, eso demuestra que el organismo trata de librarse de ella a toda costa."

De larga data son conocidas las experiencias de Treitz, Veit y Oertel, merced a las cuales toda introducción exagerada de urea dentro del organismo cuando no va seguida de abundante diuresis, provoca, entonces, síntomas asaz intranquilizadores y que solamente ceden si por acaso la poliuria se inicia. Siempre que Quinquaud y Gréhannt inyectan animales con urea purificada, obtienen su muerte cuando la tasa sanguínea de esta sustancia sube a 5.16 gramos y 6.66 gramos por mil, y sin que haya por ello un exceso de amoníaco en el plasma. El mismo Bouchard tuvo ocasión de confirmar que la muerte se produce, experimentalmente, por una inyección de urea que corresponda a 6, gramos 31 por kilogramo de animal. Weill cuando inyecta bajo la piel de perros y conejos, 8 gramos de urea por kilogramo disueltos en 50% de agua, com-

prueba que estos animales sucumben luego de presentar diarrea, disnea intensa y sacudidas convulsivas. En dos de aquellos conejos halló en la sangre —e inmediatamente después de fallecidos— 5 gramos 77 y 6 gramos 25 de urea por mil. (Valery-Radot).

Y, sin embargo, a despecho de tan poderosos argumentos, todavía hay fisiólogos que, conceptúan que el peligro reside, menos en la toxicidad de la urea que en “la retención y acción dentro del organismo de otros cuerpos azoados, diferentes de ella”. Algunos sostienen que el exceso de amoniaco y de ácidos aminados en la sangre de los azotémicos, residiría la causa de la intoxicación y de la muerte. Pero Widal y Laudat probaron perentoriamente que, inclusive en los bríhticos azotémicos, tanto el amoniaco como los polipéptidos, escapan casi íntegramente a la retención. Igual argumento es valedero contra los partidarios de la teoría acidósica, comoquiera que son numerosos los casos, de grandes azoemias no acompañados por acidosis”.

Resultaría provechoso a fin de esclarecer, aún más, la fisiopatología de la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, que se investigara en estos enfermos, al mismo tiempo que la urea sanguínea, otros productos de desasimilación de la molécula albuminóidea, tales como la creatinina, cuya primera fase desintegrante, se hidrata luego para descomponerse finalmente, en sarcosina y en urea. (Laederich).

Los americanos fijan la cantidad normal de creatinina en la sangre entre 0. gramos 01 centigramo y 0. gramos 025 miligramos por litro. Proveniente del tejido muscular y siendo su origen únicamente endógeno, la creatinina nada tiene que ver con la cantidad de ázoe alimenticio. En el drama azotémico, la “retención de la creatinina es tardía.” Myers y Lough fueron los primeros en señalar la significación pésima del exceso creatinímico en la sangre. La ascensión de la creatinemia por encima de cuatro o cinco centigramos por mil, es definitiva para el pronóstico. “En semejante caso, la muerte es absolutamente fatal”, agregan dichos autores.

Por regla general los enfermos que presentan una azotemia elevada, ofrecen, igualmente, una creatininemia excesiva, de modo que los fundamentos para el pronóstico pueden cimentarse así de la una como de la otra.

Nada nos dice Marchand ni tampoco ninguno de quienes han ahondado en el terreno de la Encefalitis Psicósica Hiperazotémica, acerca de la creatinemia en esta afección. El hecho es que sería

interesante comprobar este daño en la sangre de futuros pacientes aquejados por la variedad mortal del Deliro Agudo.

Hoy por hoy queda en pie la toxicidad de la urea circulatoria, nocividad sostenida por Widal mediante argumentos de poderosa valía clínica y biológica. No debe pretenderse, sin embargo, que "tan sólo aquella sustancia sea responsable de los gravísimos accidentes que caracterizan la azotemia. Probablemente otros cuerpos excrementiciales desempeñen, allí, algún papel. Empero, cuando la cifra de urea asciende en la sangre o toma en ella proporciones considerables, resulta imposible catalogar a esa sustancia como testigo inerte y pasivo de la intoxicación orgánica. Porque la urea ejerce en el síndrome de retención azoada y en virtud de su nocividad propia, una influencia que, no por exclusiva deja de ser ni menos real ni menos considerable". (Widal).

Ocúrreseme anotar aquí que quienes predicán a topa tolon-dra la inocuidad de la urea, olvidan fácilmente la todopoderosa función uropoiética del hígado. Con efecto: la glándula hepática —y el hecho está demostrado sobradamente— es la gran productora de urea. El metabolismo de los prótidos, tanto endógenos como exógenos, o lo que es lo mismo, tanto parenquimatosos como alimenticios, efectúase en la intimidad de todos los tejidos, pues que integras las células del organismo viven sometidas a la inevitable ley del desgaste cotidiano. Pero es evidente que el hígado desempeña papel esencial, predominante en la dislocación de la molécula albuminoidea: dentro de esta glándula pululan —por así decirlo— en abundancia, ciertos fermentos proteolíticos inherentes al proceso metabólico, y notoriamente es en este órgano en donde se forma la mayor parte de la urea.

Según la opinión clásica, "la albúmina al descomponerse formaría, primeramente, ácidos aminados, luégo carbonato y carbamato de amoníaco, sustancias tóxicas, y que en seguida el hígado transforma en urea que ha de eliminarse por el riñón".

Pues bien: sabiendo que el hígado es el gran fabricante y productor de urea, por una parte; y teniendo en cuenta, por otra parte, que en ciertos estados patológicos de insuficiencia hepática, la elaboración de aquel producto se restringe, restricción cuya consecuencia paradójica viene a ser su aumento en la sangre y su disminución en la orina, hay que concluir en buena lógica clínica que cuando el hígado no solamente hállase deficiente sino dislocado en sus funciones uropoiéticas por agentes infecciosos o tóxicos, como parece acontecer en el caso concreto de la En-

cefalitis Hiperazotémica, entonces la retención de urea deja de ser fisiológica y tolerable para convertirse en patológica, intolerable y letal. Todo es cuestión de dosis. Aquí del aforismo hipocrático: todo es veneno y nada es veneno.

### TRES HISTORIALES CLINICOS DE ENCEFALITIS PSICOSICA AGUDA AZOTEMICA

En clientela civil he tenido la oportunidad de diagnosticar tres casos de encefalitis Psicósica Hiperazotémica en dos mujeres y en un hombre. Dos argumentos me sirven para formular ese juicio clínico: la expresiva sintomatología psíquica de un lado, y por el otro, el hecho elocuentísimo de la azoemia intensa y creciente. Cierto que no hubo necropsias en estos enfermos, ni examen renal por resultados de la oliguria e incontinenencia urinarias, ni siquiera comprobaciones humorales en el líquido cefalorraquídeo, pero, en cambio, se exhibió sin ambages, protuberantemente, el exceso mortal de la urea sanguínea.

Por otra parte, aquellos tres pacientes, a más del delirio agudo, de su desnutrición impresionante, en poco tiempo, y de su elevada hipertermia, ofrecían en su pasado, un acervo de manifestaciones psicopáticas y neuropáticas que imprimían mayores visos de exactitud al diagnóstico.

#### HISTORIA NUMERO 1

Joven santandereana, de 23 años, dismenorreica, descendiente de cepa nerviosa y que en la pubertad, con motivo de su menarquia, había sufrido de un brote franco de Manía. Años después, en plena o aparente salud y sin motivo explicable, torna la excitación maníaca pero en tal forma, que su reclusión en "El Campito" se hace indispensable.

Allí la veo, por primera vez, en agosto de 1935. Agitada hasta el paroxismo, desorientada y confusa, erótica y alucinada, la primera impresión me sugiere, el disfraz clínico de una esquizofrenia, tipo confusión mental estúpida que describiera Régis. Sin embargo, el estado deplorable de sus vías digestivas; la lengua saburral y los labios cubiertos de fuliginosidades, su enflaquecimiento, su horror por alimentarse, trae a mi mente las enseñanzas del Profesor Maximiliano Rueda sobre una variedad del Delirio Agudo Mortal. Es necesario acudir a la camisola de fuerza, así para



tomar la temperatura como para practicar una punción venosa: la hipertermia es de  $38\frac{1}{2}$  grados, la azotemia de 1 gramo, cincuenta y seis centigramos por mil. Cuatro días más tarde, la urea sanguínea pasa de los 3 gramos al propio tiempo que la fiebre asciende. Viene luégo una relativa calma mental y lentamente aparece el coma hipertérmico, acompañado de ciertos movimientos semi-atetósicos, seguida de muerte. La evolución de la psicosis apenas si duró un mes.

## HISTORIA NUMERO 2

Hombre soltero, poco más o menos de 45 años. Fuertemente tarado por herencias étlicas y específicas; inclinado más por esnobismo que por temperamento, a la pederastia activa. Pintor de originales concepciones y artista de buen tono, su existencia disipada y licenciosa, le produjo en París una crisis depresiva que fue atendida en la casa de salud mental "La Malmesein". Vuelto a Colombia a fines de 1931, al año siguiente acudía a mi consultorio por síntomas neurasténicos, amén de una alarmante pérdida de la memoria de fijación. El examen neurológico me llevó a solicitar del Profesor Almánzar un examen del líquido cefalorraquídeo. El resultado fue el de una sífilis nerviosa. Tratado intensamente por dos series de estovarsol de 21 gramos cada una, el resultado fue estupendo: junto con la memoria tornó la actividad y lucidez mentales. Cuál sería mi asombro cuando seis años más tarde, es decir en 1938, lo encuentro en su residencia profundamente deprimido y confuso, con una mezcla de ideas de influencia y de culpabilidad y el todo engastado en un aspecto pseudo-demenial de esteriopias y de actividades cataténicas muy propias, por cierto, de su morfología leptosómica. Es conducido a la Casa del Reposo de Chía, con la mira, entre otras, de impaludizarle, porque se teme la iniciación de una parálisis general. Pero un examen neurológico detenido, hace variar los derroteros del diagnóstico. Más que con un demente, topé allí, con un confuso, con un gran intoxicado mental. Resistido a ingerir cualquier alimento sólido o líquido, enflaqueciéndose por instantes, oligúrico e intensamente ansioso y discordante en sus exteriorizaciones psíquicas, con cerca de 39 grados de fiebre, estuporoso y con marcadas tendencias al coma; pienso entonces en la Encefalitis Psíquica Aguda Azotémica y ordeno, acto seguido, una azotemia, con el funesto resultado de 3 gramos con 28 centigramos por mil. Al día siguiente, el coma se instala, irreductiblemente y, esa misma noche sucumbe.

Fue imposible saber a ciencia cierta, cuánto duró la evolución de este delirio, aunque todo induce a pensar que entre su principio y su final, transcurrirían diez o doce días.

### HISTORIA NUMERO 3

Es la de una soltera mayor de 30 años, que desde su infancia presentó repetidos ataques de pitiatismo, los cuales se aumentaron a los 20 ó 22 años por causa de una decepción amorosa, hasta el punto de que en esa época, según datos de sus familiares, parece que llegó a una verdadera anorexia mental. Con motivo de algún enfriamiento habido en las fiestas navideñas de 1941, sufrió de una angina gripal cuya convalecencia fue en extremo larga. A raíz de esta enfermedad entregose a pertinaz mutismo, se tornó apática e inquieta, dejando al propio tiempo de frecuentar las relaciones de la localidad. Este estado depresivo duraba cerca de veinte días, cuando una tarde del mes de enero de 1942, entregóse a desordenada turbulencia, se volvió locuaz, agresiva e impúdica, destrozando cuantos objetos hallaba al paso. Fue menester encerrarla en un habitación en donde sus gritos, vociferaciones y obscenidades acabaron por preocupar seriamente, no sólo a los suyos, sino al médico del vecindario. Se me llamó entonces, hasta la población donde vivía, y la hallé presa de agitación furiosa, completamente desnuda e inconexa en sus expresiones y actos, desorientada, alarmantemente enflaquecida y sin querer probar alimento alguno, desde hacía días. Por momentos llevábase las manos a la cabeza con angustiosa desesperación, y por instantes, al par que lanzaba salivazos a diestra y siniestra, se mesaba los cabellos con inaudita cólera maniaca. La fetidez de la pieza, por causa de las deyecciones e incontinencia urinaria de la enferma, era desesperante. Propuse a la familia, la demanda de una ambulancia para su inmediato traslado a un sanatorio de la capital. No fue aceptada mi idea bajo el pretexto de que así surgirían ulteriores comentarios sobre una locura que podría perjudicar el buen nombre de la joven. Preferían aquella situación crítica, pero solicitaban un calmante. Fue menester del concurso de seis personas para sujetar y apoderarse de aquella enferma, cuya miseria fisiológica contrastaba con la fuerza hercúlea desplegada en la lucha.

En tales condiciones, el examen clínico resultó precario en demasía. No obstante se pudo comprobar la existencia de una hi-

pererreflexia y una fiebre cercana de cuarenta grados. Y como me asaltara la duda entre una meningitis y un delirio agudo mortal, logré extraer de aquellas venas —afortunadamente tensas y muy visibles— unos cuantos centímetros de sangre.

Intenté, aunque inútilmente efectuar la punción lumbar. Hube de contentarme, luego de estas maniobras, con volver a pinchar la vena e inyectar 6 c. c. de Somnífero Roche. La enferma se aplacó un tanto dejándose arropar el sudoroso y macilento cuerpo.

La sangre citratada fue remitida a los Laboratorios Cup, y al día siguiente arrojaba el dato de una azotemia cercana de 5 gramos por mil. Entre tanto, la tremenda agitación maniaca continuaba inexorablemente, mientras los familiares —decepcionados del pronóstico adscrito a la afección—, echaban mano de la sabiduría, menos alarmante de un yerbatero. Al poco tiempo, el milagro del taumaturgo, mostróse clarividente: la enferma se había calmado por completo. Era el periodo de calma relativa, inherente a la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, sobre cuya engañosa apariencia tantísimo insiste Marchand. En vano solicité nuevo examen de urea. Por toda respuesta, no se me volvió a llamar, aunque una semana después supe el epílogo del caso, tras un estado de estupor progresivo enhebrado en coma final.

---

Tal es —a grandes plumadas— la síntesis de estas tres historias clínicas. La edad de los pacientes; la coexistencia en ellos de psicosis y psicopatías anteriores; la sintomatología tensa y matizadamente psicógena que arrojaron; la escasez relativa de datos propiamente neurológicos; las etapas evolutivas y rápidas de la afección; el estado febril que las acompañara; su final estuporoso y comatoso, y notoriamente la presencia en los tres casos de una tasa exageradísima de urea sanguínea, dejan en mi ánimo la certidumbre de que aquellos enfermos fallecieron de una Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica.

No se me oculta, ni por un momento, que en la discriminación de estos historiales, falta el estudio de la urea en el líquido cefalorraquídeo, de la excreción renal; de la fórmula leucocitaria, y sobre todo, de que falta la prueba plena: las lesiones anatómicas del cerebro. Pero en cambio, existen dos datos trascendentales que respaldan —siquiera sea a la luz de la clínica— así el diagnóstico como el pronóstico: el síndrome mental, sustan-

cialmente psicógeno y el síndrome humoral, saturadamente azotémico.

Quizás el caso pertinente a la sífilis nerviosa —anteriormente tratado con éxito por el estovarsol sódico— sugiera dudas con respecto al estallido de una nueva lues venérea. Y, sin embargo, no era un estado demencial, sino confusional el que se presentaba seis años después en aquel paciente, cuyo cerebro fragilizado bien pudo ser asiento de manifestaciones psicósicas o “Psicolépticas” dependientes del delirio agudo mortal, o bien pudo ser la revivencia de esas “modalidades evolutivas, agudas y paroxísticas” de la Parálisis General, recientemente anotadas por Targowla y Dublineau.

### HIPOTESIS ETIOLOGICAS Y PATOGENICAS

La frecuencia de la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, su gravedad excepcional, la realidad de sus síntomas biológicos unida a las lesiones cerebrales idénticas, inducen a la mayoría de los autores contemporáneos —marcadamente a Marchand, Toulouse y Courtois— a considerar esta afección mental como de origen infeccioso.

Entre los síntomas biológicos, estos autores destacan “el aumento constante de la urea en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, así como su valor diagnóstico y pronóstico.”

Esta azotemia, que no es causa de los trastornos mentales sino posterior a ellos, comoquiera que va creciendo paulatinamente, es atribuida por la Escuela Francesa, como dependiente de “un proceso infeccioso”. La misma hipótesis en la retención de los cloruros y del agua, ha sido invocada por Achard, que considera ese fenómeno en el curso de las enfermedades agudas como el efecto “de cuerpos de naturaleza indeterminada producidos por el proceso infeccioso”.

Por otra parte, los soportes histológicos en que se apoya Marchand, indican “una inflamación difusa, aguda del encéfalo, siendo esta difusión, justamente, la que explica el trastorno mental y su intensidad”. Cabe hacer notar, asimismo, “que en esta afección, cuya sintomatología mental domina la escena clínica, importantes visceras (y especialmente el hígado) aparecen honda y profundamente perturbadas, lo que explica, de manera casi rotunda, la gravedad terrible de la afección”.

“Todos los hechos clínicos, biológicos y anatómicos concuerdan —Toulouse subraya— para deducir que se trata de una infec-

ción en la cual el agente transita, sin duda, por vía perivascular para fijarse luego en diversas zonas del encéfalo y secretar desde allí toxinas que van a operar, no solamente sobre las células de los centros nerviosos, sino sobre las de otras vísceras, como el hígado”.

Pero si la Escuela Francesa, aclara de modo tan satisfactorio los problemas patogénicos y etiológicos de la encefalitis hiperazotémica para precisar su origen infeccioso (estado agudo febril, anemia intensa, polinucleosis y linfocitosis, etc.) ignora, todavía, cuál es aquel agente que deambula por las sendas perivasculares de la geografía subcortical del encéfalo y que una vez acantonado y atrincherado en esa plaza fuerte que es el bulbo raquídeo, inunda con venenos el organismo entero, aunque de manera peculiar las funciones uropoyética y bacterio-péxica de la glándula hepática.

En un principio Marchand y sus colaboradores supusieron que ese germen toxi-infeccioso, no era otro sino un virus filtrable, semejante a las demás especies invisibles señaladas como causantes de la mayoría de las encefalitis. Mas, luego, cambiaban de opinión, porque nuevas investigaciones al respecto, les movieron a pensar que el síndrome anatómico-clínico de la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica, bien pudiese “ser producida por agentes infecciosos múltiples”.

En cambio, para los norteamericanos, los gérmenes productores de las encefalitis primitivas, no son otros que los virus filtrables. Y en este punto crucial prosigue el estudio de tan palpitantes entidades nosológicas. Sin duda que la solución del problema únicamente saldrá victoriosa dentro del campo bacteriológico, toda vez que se logre la reproducción experimental de la encefalitis humana, en el organismo animal. Y, quizás, ese día no esté lejano.

Pero como en el modesto terreno de las hipótesis todo es permitido —hasta la cándida osadía de la florida imaginación del trópico—, mi criterio clínico persiste en considerar las encefalitis primitivas (que no las secundarias) como debidas a ultra virus filtrables. Más todavía: mi escasa práctica mental y neurológica, me lleva, por lo mismo, a intuir la unicidad de un virus filtrable, polifacético, evolutivo, y cuya distinta escala o gama de virulencia, según sea ascendente o descendente y según fuere la potencialidad o flacidez del organismo invadido por ese virus, producirá toda una familia de enfermedades encefalíticas, es decir, un árbol genealógico de cuyas ramas neuro-psiquiátricas penden la esclerosis en placas y la esclerosis lateral amiotrófica; la polio-

mielitis anterior aguda y la enfermedad de Wilson; la corea y la forma catatónica de la Esquizofrenia; ciertos matices reumatismales y gripales, y finalmente, la encefalitis epidémica y la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica.

Ciertamente que no soy el primero en hallar este parentesco, este "aire de familia" que diría el Profesor Widal, esta similitud "patogénica y psicósica" entre un grupo de enfermedades mentales y neurológicas, que como satélites giran en torno de las encefalitis.

Pero, antes que los libros, el ajeteo clínico me ha enseñado la afinidad sintomática que existe, por ejemplo, entre las sacudidas mioclónicas de la enfermedad de Von Economo y las fibrilaciones musculares, patognomónicas de la enfermedad de Charcot.

Y, ¿qué decir del nistagmus de la esclerosis en placas, de la rigidez parkinsoniana, de los espasmos de torsión, de los movimientos córeo-atetósicos, del temblor peculiar de la enfermedad de Wilson en relación directa, unos y otros, con aquellas zonas extrapiramidales que son las sustancias grises opto-estriadas?

Ninguna enfermedad neuro-mental tan polimorfa, tan variable, cambiante, y transformista y voluble como la Encefalitis Epidémica. Sus diversas fisonomías mórbidas son un verdadero proteo. Para mí tengo que cuando el virus filtrable que posiblemente la produce, tiene escasa virulencia, entonces su variedad clínica se queda y localiza en las astas anteriores de la medula, con el nombre de poliomyelitis anterior aguda o enfermedad de Heine-Medin.

Cuando esa virulencia es mediana pero difusa, sus estragos se esparcen, lenta pero seguramente, a todo lo largo y ancho del territorio encéfalo-medular, originando la esclerosis en placas; a mayor exaltación de la virulencia corresponde la esclerosis lateral amiotrófica; a diversas escalas y a distintas fluctuaciones de la virulencia —probablemente en armonía con lo que Trousseau denominaba el genio epidémico—, la unicidad del germen produce unas veces, la forma óculo-letárgica y otras la forma algomioclónica; ora la paraplégica, ya la puramente psíquica de la enfermedad de Von Economo. Y en un grado de máxima toxicidad, aquel mismo ultra-virus tendrá por corolario, en ocasiones, la variedad fulminante de Landry, y en otras —las más— la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica. Por ventura, no se han descrito casos de Delirio Agudo Mortal, sintomáticos de la Encefalitis Epidémica? Desde luego que sí.

Tal es la hipótesis, tal la mera y hasta simplista concepción del espíritu. Mas, por absurda que ella sea, es menester respaldarla con algunos argumentos terapéuticos y con ciertas coincidencias epidemiológicas.

Entre las causas ocasionales que con mayor frecuencia presiden al desarrollo de las encefalitis primitivas, dos figuran en el primer plano: la gripe y las amigdalitis. Y es prolijo el argumento de que las anginas son las guaridas, el caldo biológico de cultivo lo mismo de la enfermedad reumatisma como de la traicionera influenza. Pues bien: aunque bizarro, no por ello deja de ser auténtico el hecho de que epidemias griposas, anginosas y hasta reumatismales, coincidan en repetidas ocasiones con epidemias de herpes zóster, de parálisis infantil, con brotes de Encefalitis Epidémica y con focos dispersos de esclerosis en placas o de la entidad de Charcot. Estas coincidencias inclinan el ánimo hacia la unicidad del virus "alotrópico" (llamémosle así metafóricamente) de la mesocefalitis de Matías Von Ecónomo.

Y esta unicidad hipotética del virus encefalítico, recobra trascendencia si se piensa en que en algunas ocasiones obtiéndose palpable mejoría con la terapéutica salicilada endovenosa y con el tratamiento por la urotropina, así fuere de la Psico-Neuraxitis y en las anginas reumatismales como en la esclerosis en placas, la corea y la enfermedad amiotrófica de Hein-Medin...

En resumen: con todo este acopio de datos sugerentes y sugestivos, no se puede menos de pensar o de opinar —siquiera sea con el espejismo de la lógica efectiva— que las diversas encefalitis primitivas son variedades polimorfas —diferentes peldaños tóxicos— del virus invisible pero poderosamente asolador de la Encefalitis Epidémica. Y con esta ilusoria o verídica concepción etiopatogénica, la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica no sería otra cosa sino una variedad fulminante, un paroxismo mortal del vasto cuadro clínico de Von Ecónomo.

Transformismo, evolucionismo, mimetismo, polimorfismo de un solo y mismo virus encefalítico bajo múltiples escalas de virulencia, bajo diferencias de grado y no de naturaleza. Y como la mitología de no por ser leyenda de la historia sirve, en veces, para hacer captar o comprender mejor lo que no logramos demostrar, estimo que en el caso concreto de la unicidad protéica que rodea y circunda por donde quiera a la Encefalitis Epidémica, el lienzo clásico de Mona Lisa puede servirnos literariamente, claro está, para sutilizar la esencia polifascética de aquella entidad.

En la interpretación de la Gioconda, Leonardo de Vinci buscó siempre en su inexhausta ansiedad filosófica al propio tiempo que las interrogantes del Mal, la incógnita misma del Eterno Femenino.

Para de Vinci, el ancestro de la mujer es la serpiente, ofidio que no pocas religiones antiguas, a la vez que posee hondo significado, tiene, igualmente, "un papel de oposición y de contrabando". Ser inferior por su marcha cautelosa y rastrera, la serpiente, por sus movimientos ondulatorios, "sugiere la idea de algo que penetra en todos los resquicios", cuya mordedura venenosa es emblema patente del mal.

Concedora de todos los escondites, la terrible víbora insinúa-se por dondequiera, simbolizando, así, tradicionalmente, el instinto ciego de la lujuria, el vertiginoso raptus de insaciables espasmos físicos.

Un grado más en la evolución filogenética y mítica y topamos con el reptil transformado en Medusa, cuya leyenda personifica en ella, "junto con la facultad receptora de la Naturaleza, el deseo incontenible de la procreación impelido hasta el frenesí sexual".

La Medusa, que no es otra cosa sino un cuerpo de serpiente terminado por estupendo busto de mujer, encarna en la tradición griega una divinidad tornadiza nacida para infundir el anhelo gestor o la perpetuidad indefinida de la especie.

Tan atrayente era el dorso de Medusa, que Neptuno unióse con ella, naciendo luego de este amor, una tropa feliz de Tritones y Nereidas. Mas, la diosa voluble e insatisfecha, se dejó seducir por los Titanes, de cuya unión maléfica creció la más pérfida prole de monstruos.

La maldición implacable de los dioses cayó entonces sobre ella. Pero, con ello y todo, aunque conservaba todavía el secreto de seducir, adquirió, ahora, el de matar. "Atraía con la mirada, envenenaba con el soplo, destruía con su abrazo voluptuoso a cuantos se la acercaban." La perversa Medusa habíase transformado en Gorgona. Los dioses acabaron con aquel espantoso genio del mal. De un tajo, Perseo la decapitó. Torrentes de sangre inundaron la nuca magnífica. De las carótidas abiertas escaparon dos corceles, mientras en las convulsiones, agónicas, los cabellos descompuestos de Gorgona, se trocaban en desordenado y babeante nudo de víboras.



A esta síntesis mitológica de la evolución de la serpiente en mujer —pasando sucesivamente por la Medusa y por Gorgona— Leonardo de Vinci le dio vida y esencia en su inmortal cuadro de La Gioconda. En Mona Lisa, a la par que el mago del Renacimiento Italiano hallaba el sustratum de lo Eterno Femenino, encontró, asimismo, la clave del mal. Porque en esos ojos indescifrables e en aquella boca ondulante, unas veces navega la bondad fingida, y otras, semeja como si apareciera el rútilo encantamiento de la víbora.

Mona Lisa es la Medusa antes de convertirse en Gorgona. De ahí que Leonardo pintara en el lienzo únicamente el busto, diluyéndole a la deidad perversa, con exquisita maestría, la parte inferior del cuerpo, imaginado en forma de reptil.

Pero en las rocas basálticas, así como en el grávido panorama que sirve de perspectiva al busto de Mona Lisa, se advierte y adivina la torsión funesta, del ofidio y las trenzas convulsas de Gorgona entre la envolvente perplejidad de lo desconocido...

Verdad que toda esta comparación mitológica es hipotéticamente valedera en tratándose del evolucionismo proteiforme de la Encefalitis o de la potencialidad transformadora de su ancestro, el virus filtrable?

Detrás de la inquietante y funesta sonrisa de la Gioconda, palpita la Medusa convertida en Encefalitis Epidémica. En las múltiples y adúlteras cópulas de la diosa perversa, aparecen las víboras y los monstruos, que unas veces se apellidan, clínicamente, poliomiélitis anterior aguda, esclerosis en placas y enfermedad de Charcot. Y en la mirada convulsa y letalmente envenenada de la repugnante Gorgona, se exterioriza, la invasión trágica de la Encefalitis Psicósica Aguda Azotémica.

*Edmundo Rico*

Mayo de 1944.

#### BIBLIOGRAFIA

- Achard*.—L'état de rétention dans l'organisme au cours maladies aiguës.  
*Dieulafoy*.—Manuel de Pathologie Interne.  
*Dublineau et Targowita*.—Sur la modalité évolutive paroxystique de la Paralyse Générale.  
*Hohman*.—The Pathologic Anatomy of Encephalitic.  
*Leaderich*.—Métabolisme des albuminoïdes.  
*Marchand - Toulouse - Courtois*.—Les Encéphalites Psychosiques azotémiques.  
*Merkiem*.—Sur une forme d'insuffisance hépato-renal.

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

*Neuberger.*—Les psycho-névrites.

*Nobécourt.*—Azotémie des nourrissons.

*Rivers.*—The nature of viruses.

*Roy y Grinker.*—Neurología.

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

*Targowla.*—Azotémie et troubles mentaux.

*Schuré.*—Les prophètes de la Renaissance.

*Targowla.*—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 distinguí 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-