

---

# ACERCA DE UNA MANIA PSEUDO-ALUCINATORIA GRAVE DESARRO- LLADA EN UN PALUDICO SIFILITICO, CON CARACTERES EVOLUTIVOS FINALES DE DELIRIO AGUDO MORTAL

*Alumno, Luis Jaime Sánchez.*

Observación presentada a la Soc. de Internos de San Juan  
de Dios, el 3 de noviembre de 1937.—Bogotá.

Neftalí G. de 22 años de edad, natural de Manzanares (Caldas) soltero y agricultor de profesión, ingresa al servicio de enfermedades tropicales el 18 de septiembre. Interrogado acerca de sus antecedentes hereditarios, no anota nada que sirva. Entre sus antecedentes personales, refiere haber contraído una sífilis hace tres meses, la cual se trató mal, empleando para ello dos inyecciones de neosalvarsan y una de bismuto coloidal. No da ningún antecedente alcohólico ni recuerda otro alguno morboso. Cuanto a la evolución de la enfermedad actual, el paciente anota lo siguiente: Con ocasión de un viaje a Villavicencio en donde trabajaba en una hacienda en calidad de agricultor, Neftalí G. experimentó súbitamente una sensación de malestar muy acentuado, seguido de sensación febril y de un calofrío que le duró dos horas y que fue seguido de abundante sudor. Esta fiebre le repetía todos los días a hora distinta, y le duraba más o menos hora y media. Imposibilitado para seguir trabajando resolvió hospitalizarse en Bogotá, y en el camino de Villavicencio a la capital, el enfermo no pasó ningún día sin que dejara de experimentar el mismo ataque febril. Al ingresar al hospital, su temperatura era de 41 C. y la sangre examinada por el médico de la sala, demostró la existencia de Pl. vivax.

A la inspección general, el paciente no denota enflaquecimiento. Relativamente bien conformado, pertenece al tipo asténico-atlético de la tipología kreschtmeriana. No existe ninguna deformación osteo-cutá-

neo-muscular, ninguna mancha de la piel, ningún síntoma objetivo de dolencia local que le hiciera adoptar una posición especial en la cama. Ni dispneico ni álgico, sólo la curva térmica traduce la infección humoral.

El examen del aparato respiratorio no reveló nada de anormal. El aparato circulatorio, suministró los siguientes datos. Pulso durante el acceso febril, 120. En apirexia, 98. En ambas circunstancias se presentaba rítmico, regular, extenso, la auscultación de la región precordial, resultó negativa. La punta cardíaca latía en su sitio y su aspecto pulsátil era normal. La presión arterial, fue de 13 por 7 en el Pachon. La presión digital sobre el seno carotídeo, no produjo la lentitud tono circulatoria. La maniobra oculo-cardíaca de Czermack, provocó una disminución de las pulsaciones, de 97 a 94. No hubo persistencia de dicho reflejo ni se acompañó de angustia. Raya adrenal de Sargent, negativa. En resumen, neurotonía de predominio vagal, tal como sucede en los asteno-atléticos.

El examen del aparato digestivo suministró lo siguiente. Dentadura, completa y en buen estado. Lengua ancha, limpia, húmeda, temblorosa. No había ni anemia ni congestión de la mucosa bucofaringea. El enfermo no presentaba disfagia. Anorexia no electiva, flatulencia después de las comidas sin regurgitaciones. Constipación de tipo alterno como fenómeno subjetivo. Objetivamente, la región abdominal explorada por los diversos métodos clínicos, revelaba un aumento indoloro del volumen hepático, el cual presentaba 13 cms. en la línea mamilar. Espacio de Traube, libre y de extensión normal. Bazo perceptible a la percusión, pero no a la palpación. Por lo demás ningún punto doloroso abdominal. Las materias fecales examinadas, dieron huevos de tricocéfalo en pequeña cantidad.

El aparato urinario funcionaba correctamente y el análisis de orina no dijo nada de patológico. Aparte del bazo, el resto del sistema linfático, fue negativo al examen clínico. El sistema nervioso, tampoco denotó ninguna alteración. El paciente, de una mentalidad bien constituida, respondía correctamente al interrogatorio.

Tales fueron los datos que se lograron del examen clínico de Nef-talí G. a su ingreso al hospital, los cuales permitieron el diagnóstico de un paludismo primo-invasor. Tratado conforme a este diagnóstico, por medio de la atebрина intramuscular, la temperatura al tercer día de su hospitalización, subió sin embargo a 39,4 C, sin calofrío ni sudores. Una nueva inyección intramuscular de atebрина hizo caer la temperatura al día siguiente a 37,2 C. y al 6º día, los accesos febriles habían desaparecido totalmente. En completa apirexia transcurrió el enfermo los tres días posteriores, sin que la menor manifestación morbosa del lado de su organización neuro-mental se pusiera de relieve. Pero al noveno día de su entrada al hospital, hacia las 6 p. m., el paciente por prime-

ra vez comienza a presentar varias anormalidades psíquicas que llaman la atención de los vecinos y de la hermana del servicio. Súbita e inmotivadamente, el enfermo se muestra eufórico. Refiere múltiples anécdotas de un marcado carácter erótico, primero en voz baja, luego en alta voz. Ríe estrepitosamente, se muestra marcadamente optimista, refiere múltiples hazañas amorosas, políticas, etc. Evoca recuerdos de familia imprimiéndoles un sabor irónico desmesurado, dice ser superior a todo el personal del hospital reunido. Pero a pesar de todo esto, la mímica del enfermo aún está de acuerdo con sus ideas ya muy móviles y no se presenta una agitación somática alarmante. El paciente, se duerme al fin, después de cuatro horas de este estado hipertímico. Al siguiente día, a las siete de la mañana, se presenta el verdadero estado hiperexcitativo. El enfermo, despierta dando grandes voces. Prorrumpe en exclamaciones furiosas, salta de su cama, pretende atacar de mano a sus compañeros. Es valiente. Nada teme. Posee armas a granel, suficientes para hacer frente a un ejército. Insulta, vocifera, vuelve a acostarse. Reducido por la fuerza al decúbito dorsal y convenientemente imposibilitado para moverse, el enfermo es presa de una intensísima agitación motriz. Los ojos brillantes, la cara vultuosa, la boca espumosa, la gesticulación facial del paciente pasa con una gran rapidez de la tristeza al estupor a la indiferencia, al desprecio y a la alegría. Lloro o ríe sin la menor coordinación motival. Cuchichea palabras ininteligibles. Escupe al que pretenda acercársele. Rechaza violentamente las medicaciones y los alimentos.

Mas esta agitación psico-motora, presenta otros matices más interesantes. El paciente de pronto calla y se aquieta. Dice oír cantos celestes. Nos señala de pronto como ángeles enviados del cielo, para que llevemos su alma porque su cuerpo ha muerto. Señala lugares poblados de caballos color violeta y llenos de oro y esmeraldas para él, porque él mismo es Dios.

En este estado, cuyas características son muy difíciles de describir acertadamente a causa de su rapidísima variación, el enfermo es aislado. La temperatura tomada varias veces, no ha experimentado la menor ascensión. Tampoco hay hipotermia. Nuevamente inspeccionado, el paciente no presenta ninguna erupción, ningún punto doloroso a la palpación. La esplenomegalia ha permanecido estacionaria igual que la hepatomegalia. El enfermo no ha vomitado, el aliento no presenta ninguna particularidad llamativa. Los reflejos tendinosos y cutáneos están exagerados pero (hecho importante) el signo de Kerning no se encuentra bajo ninguna forma. La pupila no dice nada de anómalo. A pesar de un tratamiento calmante apropiado, el enfermo no mejora. Todo lo contrario. Los tres días siguientes, los transcurre en un estado tal, que se hace necesaria la aplicación de 1 cc. de esencia de trementina en el hombro izquierdo para ver de provocar una reacción inflamatoria

que apacigué al paciente. No hubo tal. La agitación ideomotora aumentaba más cada día. No era posible hacerle tragar nada, como no fuese algún líquido dulce. Su enflaquecimiento era notorio. La cantidad de orina disminuía de volumen, pero su aspecto era normal, y las reacciones rutinarias de laboratorio no revelaron ni albúmina ni glucosa ni pigmentos biliares. La temperatura, a pesar del absceso trementinado, sólo subió a 37,2 C. La tensión arterial, tomada con grandes dificultades, dio 10 por 6. Los ruidos cardíacos, acelerados a 125 p. m. eran débiles y el pulso, hipotenso. Trasladado al manicomio, una azohemia dio 0,95. A pesar de los cuidados del servicio del asilo, el paciente falleció el 1° de octubre a las tres de la mañana, en hipotermia y con fenómenos contracturales, catorce días después de su ingreso al hospital de San Juan de Dios. La autopsia, desgraciadamente, no pudo llevarse a cabo.

### *Análisis de los síntomas.*

Un problema ante todo. ¿El cuadro clínico fatal que presentó Nefalí G. corresponde a uno agudo especial de la nosología neuro-psiquiátrica? Evidentemente que sí. Tres síntomas sintéticamente ideomotores caracterizaron evolutivamente el aspecto clínico del paciente: la hipermiostenia (Ex. contr. musc.) la paraproxia (atención "al lado") y la marcha progresivamente grave de la enfermedad, sin ninguna alternancia de normalidad, ni tan siquiera un estado confusional estático. Asimismo, existió una sintomatología onírica. Pero para poder interpretar la fenomenología mental de Nefalí G., tomemos las primeras manifestaciones que llamaron la atención en la sala del hospital.

Hemos visto cómo, en un comienzo, el paciente se mostró alegre, optimista, evocador, hipermnésico. Pero no más. Este conjunto de expresiones, sobrevenidas en un individuo hasta entonces mentalmente sano, evocan la hipomanía de Deny-Camus o excitación maniaca simple. Si la enfermedad se hubiese detenido ahí, habría existido todo derecho para pensar en un primo brote de la célebre locura circular de Kraepelin. La euforia sin embargo, no era lo suficientemente intensa para convertirse en una vía derivativa de tendencias inconscientes. Según Bain, la sensación eufórica, estaría ligada a una gran actividad de los cambios humorales, lo cual la convertiría en una cenestopatía. De cualquier manera que sea, la euforia inicial del paciente no se erigió en único síntoma psíquico. Desde el día siguiente, la apariencia oligosintomática de la afección cambió totalmente. De la hipertimia unilateral de la víspera, el enfermo presentó una asombrosa inestabilidad pseudo-afectiva. El plano de la percepción, se había convertido en uno de pre-percepción. Ninguna elaboración permitía la conversión cons-

ciente de la sensación objetiva. Era una etapa de verdadera dicotomización propioceptiva. Y si vamos más allá y examinamos la esencia misma de la inestabilidad maníaca considerada por varios autores como perteneciente a un estrato emotivo, sentimos la necesidad de creer que es demasiado simplista esta apreciación del fenómeno. Yo me atrevo a preguntar, dónde y cómo se logra comprender un estado maníaco intenso, partiendo de la emoción, y si lo que se observa en tales enfermos es una organización. Nada existe tan organizado como el *estado* emotivo. Es algo más que una simple coordinación hormonal porque existen suficientes argumentos para considerarla como causa y no como efecto. Pero esto es de otro plano. Ateniéndonos a nuestro caso concreto, es posible decir ( y se puede generalizar) con Delacroix que el lenguaje está cerca de su substrato emotivo. Largo e inoportuno sería penetrar las trabazones del lenguaje y la emoción. Bástenos para la interpretación de nuestro caso, decir que de las tres leyes de Van Ginneken sobre el sistema material del lenguaje, la de Grammont o del carácter anticipado de la atención, debe ser la aceptable

Así pues, toda la sintomatología mental presentada por el paciente, puede reducirse a los dos sintetismos de los autores: hiperideación, hipermiostenia. Pero cada uno de ellos, presentan especiales estructuras. Hemos visto, cómo el paciente en medio (y esto es trascendente) en medio de su gran agitación ideomotora, refería oír voces celestes y contemplar figuras extrañas. ¿Era un alucinado? ¿Un alucinósico? ¿Un onírico? Para considerar esta fase del problema, tenemos que, obligadamente, desconocer y desechar el concepto de "hiperideación" que entraña un enorme equívoco. No hallamos en efecto, ninguna de las cinco etapas que Van Woerkom coloca a la cabeza del proceso ideativo. Lo único constante en nuestro caso, es la movilidad figurativa. Puede haber—y la hay—hiperideación en un estado hipomaníaco y con todo, lo que se ha denominado "fuga de ideas" que también es una denominación de los dos aspectos complementarios de la percepción del mundo exterior, to gnóstico para la percepción polarizada al objeto, y aspecto pático para "el cómo de la experiencia misma", nuestro paciente no presenta que el profesor Honorio Delgado puntualiza con los nombres de aspecto un resultado directo de su exagerado movimiento percepto-estésico. De sí, dificulta la claridad del cuadro clínico. No existe ningún esque-nación errónea cuya interpretación procuraré desarrollar en otra ocasión primaria, y por consiguiente la alteración del pensamiento verbal tiene como resultante la alteración del pensamiento temporo-espacial. Nuestro paciente, no interpreta porque no logra orientarse. En este estado, las visiones y las audiciones que refiere percibir Nefalí G. son para el análisis sino el aspecto pático. Evidentemente, había un carácter experiencial en la exagerada movilidad mental del enfermo. No se trataba aquí de percepciones, pues de las seis características de la per-

cepción. 1, Corporeidad. 2, localización en el espacio objetivo. 3, frescura sensorial. 4, estructura determinada. 5, constancia de la forma. 6, independencia de la voluntad) ninguna se encontraba presente. En cambio, hallamos todas las otras seis peculiaridades de la representación: 1, imagen cualitativa. 2, localización en el espacio interior o subjetivo. 3, estructura indeterminada. 4, falta de frescura sensorial. 5, dependencia de la voluntad. Acaso este último carácter no se halle nítidamente, pero llegaríamos a un examen de la voluntad patológica que excedería los límites harto precarios de este trabajo.

El enfermo pues, tenía representaciones. ¿Pero se dirá: pues que Neftalí G. exteriorizaba sus sensaciones imprimiéndoles una objetividad manifiesta, no caía de lleno en un estado alucinatorio? Nada de esto. Si se toma como punto de partida analítico la IMAGEN, es preciso partir de otro sitio del de la escuela asociacionista amarrada por tanto tiempo a las cuatro leyes aristotélicas de la asociación. Una imagen mental, no es aquél delicioso y bonachón rebullicio local, fastidiosamente determinista. Nada tan fácil de decir, como antaño, que las imágenes, encajonadas anárquicamente en tal o cual circunvolución una vez revolcadas por una "epilepsia local" tomarían no se que vía maravillosa para llegar hasta producir la alucinación. Esto es mera ingenuidad.

Después de los trabajos de Bergson, la noción de imagen ha tenido una vuelta total, análoga a la introducida por P. Marie, el "gran iconoclasta" y por Head en el terreno de las afasias. La imagen mental, dice H. Ey, es un contenido de conciencia concreto y significativo que representa para nuestro pensamiento lo que la percepción para la acción. La imagen, es pues un contenido móvil. Con tales caracteres se presentaba en nuestro paciente, y así hay que interpretar el fenómeno. ¿Cómo surgieron en Neftalí G.? El estado de "baja tensión" en que se encontraba (Ey), provocó indiscutiblemente la automatización mental. Neftalí G., hablaba y se exprimía, no ya como sujeto sino como objeto. Las imágenes que surgieron no eran sino pseudo-alucinaciones, provocadas por una *sucesiva descarga de significados*, cuya indiscutible raíz instintiva nos fue imposible averiguar. Por otra parte, y tomando en un sentido casi behaviorístico la palabra "pensamiento", ¿qué clase de pensamiento era la que presentaba el paciente? Entre las 10 categorías: 1. Pensamiento fantástico. 2. Fuga de ideas. 3. Pensamiento inhibido. 4. El prolijo. 5. El compulsivo. 6. El oligofrénico. 7. El demencial. 8. El embrollado. 9. El esquizofrénico. 10. Las ideas sobrevaloradas. 11. Pensamiento delusional o delirante, hallamos en la llamada "fuga de ideas" una reproducción caso fiel de los trastornos mentales de Neftalí G. El profesor peruano a quien ya he citado, distingue en las características psíquicas de la "fuga de ideas".

1. Falta de limitación del pensamiento.

2. Falta de diferenciación del objeto.
3. Aceleración del tiempo subjetivo.
4. Actitud vivencial primaria.
5. Confluencia de significaciones.
6. Predominancia del impulso extrayectivo.

Como sucede inevitablemente en estos casos, Neftalí G. sensorializó un significado. Esto y no más, es la alucinación. La alucinación, dice Séglas, no es un proceso que se pase fuera del sujeto. Se podría decir que el enfermo alucina. Y concluye Ey mordazmente; "Muchos médicos son los alucinados por el enfermo".

En resumen, este examen demasiado rápido de las alteraciones mentales de Neftalí G. puede resumirse a un estado acensural que provocó la formación de un sistema automático que el enfermo extrayectó en virtud de una anulación de los contingentes temporo-espaciales, provocadas por percepciones incompletamente sucesivas.

### *Diagnóstico.*

Por el sucinto análisis anterior, podemos llegar a decir que la alteración psíquica del enfermo que hemos examinado, consistió en "un trastorno primitivo de la atención voluntaria que por su intensidad, hizo más o menos automáticas las diversas funciones psíquicas elementales y que acarreado por ello la inestabilidad procesal, trajo consigo una falta de adaptación y de utilización" (Déron). Es decir, un estado maniaco. Es menester considerar ahora las diversas relaciones psico-somáticas que se sucedieron en la evolución fatal del caso clínico. Si nos situáramos en un terreno puramente psicológico, el diagnóstico no podría avanzar. Síndrome maniaco no es un diagnóstico como epilepsia tampoco lo es. Vimos anteriormente, que uno de los caracteres más interesantes que presentó el enfermo, fue el de la progresividad grave de la afección. De la hipomanía simple, pasó, rápidamente a la manía cólera de Max Schule, a la agitación incoherente de Ritti. Por el aspecto clínico y por la evolución es posible sin mayores dificultades, descartar la manía juvenil, la manía presenil, la manía de los degenerados, la manía de los débiles de Séglas. Ningún antecedente, al decir de la familia del enfermo, permite suponer que tal ataque mortal fuese un brote de la locura circular. Asimismo, ningún síntoma objetivo ni subjetivo permite situar el ataque en el plano de los síntomas secundarios de un proceso infeccioso. Reservamos uno de éstos, el paludismo primo invasor, para examinarlo más adelante. Entre las enfermedades crónicas, hay tres cuya consideración se hace importante:

1. El alcoholismo.
2. La sífilis.
3. La tuberculosis.

El paciente, cuando aún se hallaba en estado normal, rechazó todo antecedente alcohólico. Supongamos empero que haya mentido. ¿Sería posible que el alcoholismo crónico produjese un cuadro análogo al que hemos contemplado? Veamos los caracteres del delirium tremens que es el que inmediatamente llega a ocupar sitio de diagnóstico entre esta psicosis exotóxica:

1. Predominio visuotáctil y el carácter terrorífico fantástico de las alucinaciones.
2. Estado crepuscular.
3. Delirio ocupacional.
4. Enorme sugestibilidad.
5. Grave trastorno de la memoria de fijación que da lugar a una sintomatología casi igual al síndrome amnésico de Korsakoff.
6. Rica sintomatología neuro-humoral.

En ninguna forma, era el complejo que presentó el paciente.

La segunda posibilidad, la sífilis, tampoco es probable. No es posible admitir, que una parálisis general mortal (?) adquiriera autonomía de manifestación primo-secundaria de una sífilis evolutiva.

La tuberculosis, en su forma cerebral, no presenta un cuadro semejante. Un tuberculoso, casi nunca presenta una tal dramatización de las manifestaciones mentales, y más bien aparece bajo la forma de una alteración crónica de la afectividad, que unida a otras características, han hecho que los autores describan formas pseudo-esquizofrénicas de la tuberculosis.

De esta manera, si el síndrome que presentó Neftalí no puede en manera alguna introducirse por la sana razón en los dominios de la sífilis, ni de la tuberculosis, ni del alcoholismo, no nos queda por considerar, sino la única causa que a nuestro juicio, fue la productora de la muerte del paciente: el paludismo.

Una opinión así, parece extraña. Es sabido, que las psicosis palúdicas propias más bien del paludismo crónico en cuanto son psicosis, se presentan más bien bajo la apariencia de una confusión mental, o de un estado melancólico. Pero esta opinión de la mayoría de los autores extranjeros, debe ser ensanchada entre nosotros. En efecto, el profesor Maximiliano Rueda, ha observado varios casos de equivalentes de las fiebres palúdicas, en enfermos que llegaban en un intenso estado de excitación, sin el menor grado de fiebre, y en quienes el examen de la sangre reveló la existencia del hematozario. Tales enfermos curaron



completamente a causa de la acción de la quinina. ¿Qué de raro pues, que en este enfermo, cuya sintomatología predominante maniaca, revelaba un proceso inflamatorio cerebral difuso y agudo, no se haya producido una encefalitis de origen palúdico? Por otra parte, hay autores como Porot, que señalan el paso de una manía infecciosa a un estado delirante agudo como el que observamos. Este carácter grave y fatal de la evolución, que es precisamente la característica clínica del delirio agudo, se presentó con una extrema violencia en Neftalí G. La hiperazohemia, hallada la antevíspera de la muerte del paciente, no fue lo suficientemente elevada para incriminarla como la causa de la muerte, pues recientemente, Girard, Cornut y Moreau, han hallado el ázoe sanguíneo muy elevado, en ciertos casos de delirio agudo que no se terminaron por la muerte. Hay pues suficiente derecho para suponer con grandes probabilidades, que el caso que hemos analizado fue el de un delirio agudo palúdico mortal.

Las lesiones anatomopatológicas del delirio agudo, se hallan resumidas por los tres autores franceses antedichos, en las tres conclusiones siguientes:

1. El síndrome "delirio agudo", corresponde anatomopatológicamente, a una encefalitis discreta de focos diseminados, caracterizada especialmente por una perivascularitis.

2. Las lesiones de estos estados delirantes estrictamente localizadas, al encéfalo, NO SE ACOMPAÑAN DE NINGUNA ALTERACION RENAL LO CUAL ENUNCIA EL PROBLEMA DE LAS AZOHEMIAS EXTRARRENALES. No existe ningún signo de nefritis.

Concuerdar singularmente esta conclusión con el resultado negativo en el examen de la orina de nuestro paciente.

3. Si las lesiones constatadas son de ORDEN inflamatorio, no podemos concluir en la etiología infecciosa del síndrome (?).

Esta última conclusión de los autores franceses, es muy elástica, y da margen para incluir en ella cuadros morbosos que no presenten la característica de la azohemia, la cual tampoco puede elevarse a categoría de dogma.

Las azohemias ligeras, de 0,60 a 1 gramo, dicen, son susceptibles de curación, sin embargo, en el caso que presentamos una azohemia de 0,90 se acompañó de una marcha rápidamente fatal.

En resumen, el aspecto "delirio agudo" presenta aún muchas incógnitas. No es posible atribuirle una etiología unívoca, y acaso intervengan en él, factores individuales de índole tipológica, aún no estudiados.

## BIBLIOGRAFIA

1. Déron. Le syndrome maniaque. 1928. G. Doin. Paris.
2. Porot. Les syndromes mentaux. 1928. F. Alcan. Paris.
3. E. Ey. Hallucinations et délire. 1934. G. Doin. Paris.
4. E. Mira-López. Manual de Psiquiatria. 1935. Salvat. Barcelona.
5. Denny-Camus. Psicosis maniaco depresiva. 1924. G. Doin. Paris.
6. Delgado Honorio. Psicología general del pensamiento. 1936. Lima. Perú.
7. Delgado Honorio. Psicopatología de la percepción. 1936. Lima Perú.
8. Delgado Honorio. Introducción al estudio de la Psicopatología. 1936. Lima. Perú.
9. Franceschi Alfredo. El pensamiento sin imagen. Rev. Crim. y Psiqu. Nº 124. 1934. B. A.
10. Girard P. Cornut P. Moreau P. Etude critique des états dits primitifs de délire aigu. Re. Med. Junio 6 de 1937.

*Luis Jaime Sánchez*

