

## CARTAS A LA REDACCIÓN

### ¿CUAL ERA LA ENFERMEDAD DE EMMANUEL KANT?

«Al médico no le interesaba solamente la enfermedad, sino también estaba fuertemente poseído de investigar el carácter y las bondades de su paciente... Lo consideraba esencial, según parecía, conocer al hombre antes de intentar mejorarlo.»

Nathaniel Hawthorne

Antes de comenzar la discusión propuesta acerca de la probable causa del deterioro de Emmanuel Kant<sup>1</sup>, intentaremos un brevísimos repaso sobre los hechos ocurridos en los últimos años de la vida de este filósofo nacido en Königsberg (hoy Kaliningrado, Rusia) el 22 de abril de 1724, repasando algunos sucesos interesantes que, posteriormente, enriquecerán el desarrollo de este escrito.

#### Breve historia clínica de Emmanuel Kant<sup>2</sup>

Como es obvio aclarar, lamentable es la falta de algún registro médico de la época de cierto valor, como así también la ausencia de necropsia al cadáver del pobre Kant. De todas maneras, de los pocos escritos que se tienen de su vida, se pueden rescatar algunos hechos interesantes, a saber:

- 1- Presentaba cataratas bilateral.
- 2- En dos ocasiones presentó un cuadro de ceguera completa por unos pocos segundos y en otras dos oportunidades, episodios de diplopía transitorios.
- 3- Hacia 1796, a la edad de 71 años, comienzan a notar, sus amistades, conductas incoherentes y un deterioro inicial de la memoria, que progresa notoriamente hacia el año 1799.
- 4- En ese año (1799) comienzan a hacerse cada vez más notorias sus alteraciones mnésicas (sobre todo para la memoria a corto plazo y a largo plazo reciente) y aparecen algunos trastornos de la personalidad (tornándose intolerante y necio) y del juicio crítico, desorientación temporoespacial y cambios en su estilo de vida (aumento de las horas de sueño y disminución del número de caminatas). La marcha se torna insegura con la necesidad de presionar con la suela de sus zapatos para sentirse más seguro y evitar las caídas.
- 5- En 1802 empeora la orientación espacial con confusión nocturna, sueños displacenteros y alucinaciones.
- 6- En 1803, empiezan a aparecer fallas nominativas y circunloquios (¿rasgos afásicos?) y algunos síncope con incontinencia de orina ocasional. Para diciembre de ese mismo año ya no pudo ni siquiera escribir su propio nombre, ya que no podía recordar las formas de las letras (¿apraxia?, ¿afasia?).
- 7- Finalmente muere el 12 de febrero de 1804. En los últimos días no reconocía siquiera a sus familiares ni amigos.

#### Discusión

De la misma manera que nos manejamos en el consultorio con los pacientes que presentan un trastorno cognitivo de etiología no determinada, debemos realizar una detallada historia clínica, que contenga: el modo de comienzo, tiempo de evolución y progresión del deterioro; presencia o no de signos focales tanto en el examen como en sus antecedentes, historia personal previa de enfermedades sistémicas, trastornos psiquiátricos, contacto con tóxicos, drogas o ingesta de fármacos que se asocien con demencia; y por último historia familiar de demencia.

Comenzando por el final, paradójicamente, desconocemos los antecedentes de la familia de Kant, acerca de la existencia de otros miembros de la misma con alteraciones similares a las suyas.

No existen registros sobre la vida de Kant que nos sean de utilidad en lo que respecta a contacto con tóxicos (como ser alcohol), drogas o medicación alguna recibida. Tampoco los tenemos en lo que respecta al antecedente de patología psiquiátrica o enfermedades sistémicas. Sólo es de destacar el hecho de haber presentado un traumatismo de cráneo en su juventud que, aparentemente, no le dejó ningún tipo de secuela; y el de algunas infecciones respiratorias probablemente banales.

Es importante, en todo paciente con demencia, la detección de anomalías neurológicas focales para poder descartar procesos orgánicos focales (tumores, hematomas subdurales), alteraciones específicas de la marcha (hidrocefalia) o signos extrapiramidales (enfermedad de Parkinson). Dado que no poseemos registros que nos puedan guiar en esta cuestión, los dejaremos de lado, momentáneamente.

El hecho de haber presentado en dos oportunidades una ceguera transitoria nos podría estar hablando de un Accidente Isquémico Transitorio (AIT), como así también los dos episodios de diplopía transitoria que presentó.

Los infartos cerebrales son hallazgos relativamente frecuentes en las TAC de cráneo de los pacientes que presentaron un AIT, incluso en ausencia de signos neurológicos al examen. Por esta misma razón, Waxman y Toole<sup>3</sup> proponen la terminología «*infarto cerebral con signos transitorios*», para poder diferenciarlos de aquellos pacientes con AIT en cuya TAC no exista evidencia de infarto. En un estudio<sup>4</sup> derivado del NASCET en el cual se evaluaba a los pacientes con AIT, se encontró un 28,4% de lesiones visibles en la tomografía (50/176 pacientes), de las cuales, el 36% eran bilaterales (18/50 pacientes). En otro estudio en el cual se intentó determinar la prevalencia de infartos cerebrales silentes (llevado a cabo sobre una serie de autopsias consecutivas, basado en la población)<sup>5</sup> se encontró en un 12,9% de pacientes, evidencia de infarto cerebral, por anatomía patológica, sin haber presentado ninguna evidencia clínica de *stroke* durante toda su vida.

Los 8 años de evolución aparente (de acuerdo a los registros existentes, el deterioro comenzó en 1796), nos hablan de una cronicidad, por lo cual ya descartamos todos aquellos trastornos demenciales de evolución aguda y/o subaguda como son las secundarias a procesos infecciosos (enfermedad de Jakob-Creutzfeld, Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva), hidrocefalia (síndrome de Hakim-Adams), degenerativas (demencia por inclusión de Cuerpos de Lewy), etc.

Como suele suceder en la mayoría de los trastornos cognitivos de evolución crónica, el síntoma inicial fue un deterioro en la función mnésica, predominando el fallo en la memoria de corto plazo y largo plazo reciente<sup>i</sup>. Con el transcurso de los años, el deterioro cognitivo fue abarcando el resto de las funciones cerebrales superiores, llevando al paciente a un deterioro general, que finalmente lo conduce a la muerte.

El diagnóstico diferencial de las patologías demenciales de evolución crónica incluye los siguientes cuadros clínicos<sup>6</sup>:

#### **A) Demencias corticales:**

- \* Enfermedad de Alzheimer
- \* Síndrome demencial de tipo Alzheimer
- \* Demencias del lóbulo frontal
- \* Enfermedad de Pick
- \* Atrofias corticales focales

#### **B) Demencias subcorticales:**

- \* Síndromes extrapiramidales (Enfermedad de Parkinson, Enfermedad de Huntington, Parálisis Supranuclear Progresiva, Enfermedad de Wilson, Degeneraciones Espinocerebelosas, etc)
- \* Hidrocefalia
- \* Enfermedades de la sustancia blanca (Esclerosis Múltiple, SIDA, etc.)
- \* Algunas formas de Demencia Vascular (Estado lacunar, Enfermedad de Binswanger, etc)

#### **C) Demencias combinadas:**

- \* Algunas formas de Demencia Vascular (Demencia Multiinfarto, Demencia por infartos estratégicos)
- \* Demencias de causa tóxico-metabólica
- \* Demencias infecciosas (virus lentos, PGP)
- \* Exposición a metales pesados
- \* Repercusión encefálica de enfermedades sistémicas
- \* Demencia por inclusión de cuerpos de Lewy

#### **D) Misceláneas:**

\* Síndromes demenciales secundarios a traumatismos, anoxia, neoplasias, etc

Con los datos que disponemos en la actualidad acerca los últimos años de E. Kant y la evolución de su deterioro cognitivo, podemos descartar varias de las patologías arriba mencionadas. Conociendo la prevalencia<sup>ii</sup> y la incidencia<sup>iii</sup> de las distintas entidades, deberíamos descartar entre tres causas posibles:

- 1- Enfermedad de Alzheimer o Síndrome Demencial Tipo Alzheimer
- 2- Demencia Vascular
- 3- Demencia combinada

#### **Enfermedad de Alzheimer y el Síndrome Demencial Tipo Alzheimer.**

Pertenecen al grupo de las demencias degenerativas primarias, las cuales constituyen el 50% de las demencias del anciano.

Los conocimientos y estudios epidemiológicos sobre la demencia son actualmente muy limitados debido a la inexistencia de una definición que haya sido aceptada con unanimidad y de unos marcadores biológicos que determinen dicha entidad. Plumb<sup>7</sup>, en 1979, presentó a la demencia como una epidemia que se aproxima. Esta alarma se justifica teniendo en cuenta que la mayoría de las demencias aparece en mayores de 65 años. En 1950, el 8% de la población de Estados Unidos era mayor de 65 años (12,3 millones). En 1978 ese porcentaje había crecido al 11% (22 millones) y se estima que para el 2030 oscilará entre el 17 y el 20% (51 millones). Henderson, en 1986<sup>8</sup>, calculó que para ese momento el gasto generado por las demencias será ocho veces mayor que el producido por el resto de las enfermedades. En la década de los ochenta, el gasto generado por la Enfermedad de Alzheimer fue de 30.000 millones de dólares anuales contra 13.000 del cáncer.

Actualmente la prevalencia de las demencias es muy variable, si bien se cifra aproximadamente entre un 0,7 a 1,4% en edades inferiores a los 65 años. Dicho porcentaje aumenta a 5,6 - 20,8% en personas que se encuentran entre 75 y 85 años<sup>9</sup>, alcanzando un 38,6% en mayores de 90 años.

Aún en los países de mayor desarrollo económico y en los que se destina a la salud pública un porcentaje adecuado de su presupuesto y estos recursos son administrados con eficiencia, el número total de casos de Enfermedad de Alzheimer es objeto de controversia. Es así que las estimaciones de EE.UU. van de 2 a 6 millones de casos, según los diferentes autores. Pese a este rango tan amplio, hay coincidencia en que

i. Debemos recordar que existen varios tipos de memoria, a saber: memoria sensorial (de menos de un segundo de duración), memoria a corto plazo (de pocos segundos de duración), memoria de largo plazo (de algo menos de un minuto a varios años). Esta última la podemos clasificar en MLP reciente y MLP tardía.

ii. Proporción de individuos con una enfermedad determinada en un momento dado. Es la probabilidad de que un individuo elegido al azar de una población tenga la enfermedad (probabilidad anterior a la prueba).

iii. Es el número de individuos que desarrollan la enfermedad en un período determinado dividido por el número de años-persona en riesgo.

de no modificarse la prevalencia etaria específica actual, el número de casos aumentará en un 80% en los próximos cincuenta años. La predicción de esta pandemia del próximo siglo tiene asidero solo infiriendo que la edad de riesgo específica para la enfermedad permanecerá estable en los próximos cincuenta años. Es decir, que una persona de 80 años en el 2.040 tendrá el mismo riesgo de sufrir la enfermedad de Alzheimer que una persona de 80 en la actualidad. Hay razones para pensar que esa inferencia puede ser falsa y que el riesgo para una persona de 80 años en algunos casos puede ser similar a la de una persona de 70 años. Si esta postergación en la aparición de la Enfermedad de Alzheimer ocurriera, el rango de aparición de nuevos casos sería mucho menor que lo que predice el modelo estadístico y el «diluvio» de casos predichos se tornaría manejable.

Clínicamente se caracteriza por ser una demencia lentamente progresiva con un deterioro intelectual «cortical» que progresa en casi un 50% de los casos. Un 30% presenta además diversos síntomas extrapiramidales (síndrome acineto-rígido, etc). Un 10% cursa con severo y rápido deterioro asociado a mioclonías y en otro 10% la evolución es de carácter más benigno. Es frecuente sistematizar la evolución de la enfermedad en estadios. La división según Sjögren en tres estadios es sencilla:

I. Fase inicial o demencia leve, con trastorno de memoria, desorientación espacial. Esta fase suele durar 1-3 años.

II. Demencia moderada, con rasgos afasopractagnósicos, síndrome extrapiramidal, desorientación, dependencia relativa. De 2 a 10 años.

III. Demencia severa, con una demencia completa, a veces crisis epilépticas, síndrome de Kluver-Bucy, dependencia absoluta. Duración aproximada de 8 a 12 años.

Es evidente que durante la lenta evolución de la enfermedad de Emmanuel Kant, la progresión de signos y de síntomas, según se puede rescatar de los escritos de la época, se semejan bastante a la evolución que caracteriza a los pacientes con Enfermedad de Alzheimer. Llama poderosamente la atención el antecedente de algunos episodios compatibles con A.I.T. durante el curso de su vida (al menos dos, pudiendo llegar a ser cuatro), con lo cual la posibilidad de un compromiso vascular cerebral crónico no se puede descartar ni dejar de lado en el presente análisis, como bien se consideró anteriormente. Por tal motivo, desarrollemos brevemente, la segunda causa más frecuente de deterioro cognitivo: la demencia vascular.

#### Demencia Vascular

Es la segunda forma de demencia más frecuente, superada solo por la Enfermedad de Alzheimer, y representa alrededor del 10 al 25% de los casos en paí-

ses occidentales. El mecanismo íntimo por el cual una o más lesiones vasculares provocan demencia es aún controvertido. Puede decirse razonablemente que lo más probable es que el mecanismo en cuestión dependa de varios factores: del tipo de lesión (infarto, hemorragia, leucoaraiosis), del mecanismo por el cual se produjo (aterotrombosis, embolia cardíaca, embolia arterio-arterial, hemodinámico, etc), de la localización, del tamaño, de la patología vascular previa subyacente, de la edad del paciente u otra. Aunque el concepto es simple, tanto la definición clínica como la implementación de criterios clínicos, aplicables frente a un paciente determinado, han sido extremadamente difíciles por la variedad de formas clínicas de presentación, el número de posibles lesiones causales y los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados. Los logros innegables en el control de los factores de riesgo vascular y los avances en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular, hacen de la demencia vascular una forma potencialmente tratable y prevenible de demencia.

Los elementos para el diagnóstico de demencia vascular incluyen:

- 1) una definición operativa de demencia
- 2) una definición de lesión vascular cerebral
- 3) una relación causa-efecto

La definición operativa de demencia requiere que la severidad del deterioro cognitivo interfiera con las actividades de la vida cotidiana y que pueda comprobarse mediante pruebas neuropsicológicas en las que se demuestre alteración de memoria y de otras dos funciones cognitivas.

El diagnóstico de enfermedad vascular se basa en la historia clínica y se comprueba por criterios radiológicos (TAC, RMI), a causa de la alta frecuencia de lesiones vasculares cerebrales silenciosas. Este es un criterio de exclusión, pues la ausencia de lesiones vasculares en TAC o RMI excluye el diagnóstico de demencia vascular. La leucoaraiosis se considera una lesión vascular.

La **relación causa-efecto** se basa en una asociación temporal arbitraria: se considera que la demencia es de causa vascular cuando ocurre dentro de los tres meses que siguen a un *ictus*; o en ausencia de *ictus*, cuando hay una historia de deterioro cognitivo abrupto, fluctuante, escalonado o por crisis.

En el paciente con sospecha de demencia vascular debe realizarse cuidadosamente el interrogatorio tanto del paciente como de sus familiares cercanos, examen físico y neurológico del paciente y es recomendable también efectuar un examen neuropsicológico para su evaluación cognitiva. Esto permite eliminar la posibilidad de una pseudodemencia, como puede verse en la depresión, confirmar la naturaleza cortical o subcortical de la demencia y cuantificar su severidad. Se requieren además un número mínimo de exámenes de laboratorio y al menos una TAC simple de cráneo. El objeto de

esta evaluación es eliminar causas tratables de demencia.

El perfil clínico de esta demencia es diferente al de las demencias degenerativas por su aspecto oscilante y, a veces, regresivo. Este perfil clínico dificulta la definición de Demencia Vascular, pero además, en muchas ocasiones, es dudoso que los defectos neuropsicológicos asociados a los ictus puedan denominarse "demencia", pues son más bien defectos focales y, en otras ocasiones, no es fácil discernir si la desadaptación que determinan es generada por el trastorno intelectual o el defecto físico.

Las principales características clínicas son: el inicio relativamente brusco, el curso fluctuante o remitente, la presencia de signos o síntomas focales neurológicos sugerentes de enfermedad cerebrovascular y el carácter no homogéneo del deterioro neuropsicológico. Los rasgos psicopatológicos considerados más importantes son la relativa preservación de la personalidad y del *insight*, la labilidad e incontinencia emocional, la confusión nocturna y la depresión.

No siempre es sencillo poder diferenciar entre una demencia de tipo degenerativo, como la Enfermedad de Alzheimer y una demencia de tipo vascular, desde el punto de vista clínico. Por si fuera poco, dado que a partir de los 65 años la patología vascular cerebral y la Enfermedad de Alzheimer son muy prevalentes (prevalencias superiores al 5%) con frecuencia ambas coexisten y multiplican sus defectos sobre el intelecto, constituyendo la «Demencia Mixta», que probablemente represente la mitad de todos los casos de Demencia Vascular.

### CONCLUSIÓN

La presencia de un deterioro cognitivo de carácter progresivo, con un claro componente cortical de tipo afasoapractoagnóstico, en la enfermedad de Emmanuel Kant, no está en discusión. El dilema, ahora, es poder determinar si ese deterioro cognoscitivo fue secundario solamente a una patología de tipo degenerativa (como lo es la Enfermedad de Alzheimer) o existe la posibilidad que alguna otra causa haya participado en dicho deterioro.

El hecho que durante el transcurso de su vida haya padecido de, al menos, dos A.I.T., no nos permite excluir la posibilidad de un componente vascular en su

enfermedad. De esta manera, no estaríamos hablando ya de una Enfermedad de Alzheimer, sino de una Demencia Mixta, como responsable de su deterioro psico-orgánico.

Para finalizar, me parece de suma utilidad hacerlo con una frase del Dr. Hachinski, rescatada de un trabajo de 1990<sup>10</sup>: «A pesar de que la demencia de tipo Alzheimer y la demencia vascular han sido moldeadas como etiologías opuestas, la común coincidencia de Alzheimer y procesos vasculares está comenzando a ser reconocida en forma creciente. Casos de enfermedad de Alzheimer e infartos cerebrales que contribuyen a la demencia (Demencia Mixta) son más comunes que los casos de demencia multiinfarto sola. Arab no encontró una relación entre cambios arterioescleróticos en los vasos sanguíneos y las placas seniles u otras lesiones sugestivas de enfermedad de Alzheimer. A pesar de ello, está bien documentado que los depósitos amiloides en los vasos sanguíneos se encuentran comúnmente en la enfermedad de Alzheimer; estos cambios pueden llevar a una leucoaraiosis y contribuir al deterioro mental. Hay evidencia que pacientes que tienen enfermedad de Alzheimer y leucoaraiosis tienen una demencia más severa y probablemente más rápidamente progresiva que los pacientes con enfermedad de Alzheimer sin leucoaraiosis».

### BIBLIOGRAFÍA

1. Maxit M. ¿Cuál fue la enfermedad de Emmanuel Kant?. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 1998;1:32-3
2. Fellin R, Ble A. *The disease of Emmanuel Kant. Lancet* 1997;350:1771-3
3. Waxman S, Toole J. *Temporal profile resembling TIA in the setting of cerebral infarction. Stroke* 1983;14:433-7
4. Eliasziw M, Streifler J, Spence J, et al for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Neurology* 1995;45:428-31
5. Shinkawa A, Ueda K, Kiyohara Y et al. *Silent cerebral infarction in a community-based autopsy series in Japan. The Hisayama Study. Stroke* 1995;26:380-5
6. Mangone C, Allegri R, Arizaga R et al. *Enfermedad de Alzheimer. Enfoque actual. 1ra. ed. Argentum Editora*
7. Plumb F. *Dementia: an approaching epidemic. Nature* 1979;279:372-3.
8. Henderson A. *The epidemiology of Alzheimer's disease. Br Med Bull* 1986;42:3-10
9. Jorm A, Korten A, Henderson A. *The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. Acta Psychiatr Scand* 1987;76:465-79
10. Hachinski V. *La declinación y el resurgimiento de la demencia vascular. Can Med Assoc J* 1990;142(2):107-11

Dr. Gustavo Echevarría

Servicio de Neurología, Hospital de la Asociación Médica.  
Saavedra 66 (8000) Bahía Blanca. jamturcoiii@hotmail.com

## SOBRE KANT, NATURALEZA Y VOLUNTAD

Al Editor:

Hablar de la enfermedad de Kant no implica sólo describir sus síntomas, ya que creo que también puede hacerse una especie de anticipación a ella desde su filosofía. Y me refiero a las concepciones más simples -aquellas que vienen desde Platón- que postulan la existencia de dos *topos* o planos (a veces llamados «mundos»), uno sensible (naturaleza) y otro inteligible (libertad), en donde la prioridad residiría en el primero. En esta línea se ubicaría Kant, una de las mayores figuras en la historia de la filosofía, cuya obra abarca todos los conocimientos humanos. Es, y nadie puede negarlo, una de las mayores luminarias que haya existido en este mundo.

Sin embargo, pese a este deslumbrante lugar en la historia del pensamiento, su vida no tuvo ningún brillo exterior: extremadamente sencilla, recta, modesta, silenciosa... sin ninguna agitación.

¿Cómo un espíritu tan poco cosmopolita, que nació, creció, maduró, envejeció y murió sin salir de su ciudad natal, pudo provocar la revolución más grande que conozca el pensamiento moderno? En verdad, se trataba de un genio («...estaba perfectamente enterado de todo lo que pasaba en su tiempo y debe haber sido el último europeo que pudo reunir en su cabeza todo el saber de su época; no sólo sabía filosofía, sino también matemáticas, física, geografía, antropología, pedagogía, teología natural...y hasta fortificaciones, y pirotécnica.» dice *Kuno Fischer* en «*Vida de Kant e Historia de los orígenes de la Filosofía Crítica*»\*).

Hay dos cosas que sobresalen cuando se considera la salud de Kant: por un lado, su estructura débil y delicada, de pecho hundido y estrecho, y no muy bien hecha figura, lo que sugiere una naturaleza defectuosa y enfermiza; por otro, la longevidad alcanzada pese a ello, y que puede ser atribuida a su fuerza de voluntad («...esta fuerza moral de la voluntad fue su mejor régimen y su mejor medicina», op.cit.)

Escribió el trabajo «**Del poder que tiene el espíritu para dominar sus impresiones enfermizas por medio de la voluntad**», y aunque pueda ser muy discutido, puede argumentarse, en base a la idea expuesta en el título, que Kant estaba seguro de poder controlar las impresiones enfermizas (y en fin, por qué no, la enfermedad) por medio de su voluntad. Muestra clara de ello es el estudio de su biografía, pues vemos que, a lo largo de toda su vida, se atuvo a costumbres y reglas muy rigurosas y estudiadas que aplicaba sin excepción a fin de mantenerse sano. Por ejemplo: medía y analizaba tanto la naturaleza de las comidas y bebidas como la duración del sueño (se acostaba invariablemente a las diez de la noche, para levantarse puntualmente, a las cinco de la mañana), el horario y recorrido de los paseos, la manera de hacer la cama y hasta el modo de arroparse. Cuando trabajaba en su gabinete tenía la costumbre de colocar su pañuelo en

una silla muy distante de él, para levantarse cada vez que le fuera necesario y no permanecer mucho tiempo inmóvil en su asiento. Le bastaba haber establecido una máxima para que ésta formara parte de él; ella le mostraba cómo debía conducirse en un caso semejante y jamás la transgredía -una vez un amigo lo invitó a dar una vuelta en su coche y no regresó a su casa sino hasta muy tarde, por lo que después de esa experiencia, anotó la máxima de «no subir jamás a un coche que él mismo no hubiera alquilado y del cual pudiera disponer a su antojo, así como no dejarse convidar nunca por nadie» (op.cit.).

Todo estaba meditado, pensado, determinado según reglas y máximas, en todos los detalles. No hacía nada contrario a un fin que hubiera establecido. Y el fin, en este caso, era su salud.

Un hecho al que muchos le atribuirían como resultado la larga duración de su vida es que nunca se haya casado. En verdad, un suceso como el matrimonio no tenía lugar en el orden de su vida, marcada por la más estricta regularidad. Todo lo que interrumpiera su círculo habitual de vivir era inaceptado, y el matrimonio formaba parte de ello.

Podrían contarse muchísimas anécdotas de su comportamiento, y todas ellas hablarían de la racionalidad y esmero con que cuidaba su salud.

Con respecto a su pensamiento en general, hay una frase escrita al final de la *Crítica de la Razón Práctica* (y que luego se inscribió en su tumba) que dice:

«Dos cosas llenan el ánimo de admiración y respeto siempre nuevos y crecientes, cuanto con más frecuencia y aplicación se ocupa de ellas la reflexión: el cielo estrellado sobre mí y la ley moral en mí».

Dos instancias: el mundo de la contingencia, de la absoluta causalidad de la naturaleza sensible, con su orden y armonía, y el mundo de la libertad, de lo inteligible, con el absoluto dominio de la voluntad.

Y entre esas dos instancias, ¿cuál es la suprema?. Para Kant, indudablemente, la de la voluntad (que postula necesariamente la libertad).

La naturaleza es dominada por la voluntad, y ella debe hacer entonces lo que la razón manda. Su función es obedecer y la de la razón guiar.

Sin embargo, la naturaleza también es sabia (para muchos, más sabia que la razón) y es imposible burlar su ciclo eternamente, pues tarde o temprano, termina imponiéndose.

Si bien la voluntad puede elevarse por sobre la causalidad y ordenar a la naturaleza, esto no implica que ella no pueda tomar su revancha.

¿Desde dónde se expresa la voluntad? Es evidente que tiene su asiento en el cerebro (lóbulo frontal), y es también evidente que éste es algo físico. Por lo tanto, la voluntad podrá quebrarse por cualquier tipo de enfermedad cognitiva que afecte al órgano corporal que expresa esa aptitud espiritual. Rotas las cuerdas del violín, la música no fluirá a través de él. Deteriora-

da la voluntad, la naturaleza retomará el control y el ciclo biológico podrá cumplirse.

Esto tenía en algún momento que pasarle a Kant. ¿Cómo, si no, podía su cuerpo rebelarse contra él, con-

tra los designios de su querer?

El cielo estrellado seguirá brillando, aunque la mayor luminaria de todos los tiempos se haya apagado.

\* Kuno Fischer. *Vida de Kant e Historia de los orígenes de la Filosofía Crítica. En: Immanuel Kant. Crítica de la Razón Pura I. 13 edición. Editorial Losada, Buenos Aires.*

Fernanda Orellana  
fernandaorellana@hotmail.com

---

## NOTA DE LA REDACCIÓN

Esta redacción recibió 207 cartas referentes a la enfermedad de Emmanuel Kant, lo cual reveló sin duda el amplio interés que este tema ha despertado. En un momento creí que sería necesario un programa de computación que ayudara en el análisis de esas respuestas, pero decidí al final elegir la propuesta del Dr. Echevarría, reciente Jefe de Residentes de Neurología de este hospital, que de alguna manera me pareció la más completa, y la de una estudiante de filosofía que enfoca la enfermedad haciendo un «giro copernicano». Aclaré en el artículo inicial que al no haberse realizado autopsia, quedan sólo las más o menos aproximadas conjeturas clínicas, con las imprecisiones que sabemos bien esto implica. Ante todo, pese al título, es obvio que E. Kant sufría de varias enfermedades. Si bien la literatura apoya la hipótesis del Dr. Echevarría, algunos datos me siguen llamando la atención: la falta de sudoración y las caídas que pueden sugerir hipotensión ortostática. De estos datos podría inferirse atrofia multisistémica. Dos enfermos que cuidé por largos años con esa dolencia, acabaron en silla de ruedas y con un cuadro demencial similar al descrito en Kant. Pero tampoco con ellos se realizó autopsia. Los estudios cognoscitivos en la atrofia multisistémica no han sido ampliamente estudiados. Hay por lo menos un trabajo<sup>1</sup> que mostró claramente que en estos enfermos hay un indudable déficit de funcionamiento del lóbulo frontal; pero que no llega a ser de la severidad que se observa en la enfermedad de Alzheimer. Cierto es que ambos procesos pueden coexistir.

Por otra parte los episodios de síncope, las cefaleas, la diplopía, los episodios de amaurosis fugaz (más allá de su vinculación con la patología carotídea) que precedieron a la ceguera y la demencia final (multiinfartos¿?) pueden sugerir el diagnóstico de arteritis temporal. Aquí Kant estaría en la compañía Ambroise Paré y del mismo Adolfo Hitler, quienes habrían sufrido de similar dolencia (las enfermedades crean también *strange bedfellows*). Creo que estas dos patologías, la atrofia multisistémica y la vasculitis gigante-celular, deberían figurar en el diagnóstico diferencial de los signos y síntomas que sufriera el filósofo.

Miguel J. Maxit

1. Robbins TW, James M, Lange KW et al. Cognitive performance in multiple systemic atrophy. *Brain* 1992;155:271-91