

## LECCIÓN NOVENA

### TRATAMIENTO DE LA APOPLEJÍA

RESUMEN.—De la apoplejía.—Definición.—Causas de la apoplejía.—Apoplejía por rotura.—Apoplejía por anemia.—Apoplejía por congestión.—Tratamiento de la apoplejía por hemorragia.—Tratamiento antes del ataque.—Tratamiento del ataque.—De las sangrías.—Sus influencias.—Su ineficacia.—Tratamiento después del ataque.—Medios farmacéuticos.—Del árnica.—De la estricnina.—De la electricidad.—Tratamiento de la apoplejía por anemia.—Antes, durante ó después del ataque.—Tratamiento de la apoplejía por congestión.—Del temperamento apoplético.—Patogenia de las hiperemias cerebrales.—Tratamiento higiénico.—Mala influencia de los alcoholes.—De la obesidad y de la apoplejía.—Utilidad del buen funcionamiento del tubo digestivo.—Del estreñimiento.—De los purgantes.—Del áloes.—De las hemorroides en los apopléticos.—Diagnóstico de las diferentes variedades de apoplejía.—Conclusiones.

#### SEÑORES:

Dedicar una lección al tratamiento de la apoplejía podrá parecer á algunos tal vez inútil y sobre todo muy añejo. Esta antigua palabra *apoplejía*, hoy día de moda, pertenece más á la tradición que á la verdadera clínica; persisto, sin embargo, en mi resolución y voy á decir por qué.

De la apoplejía.

Si por los progresos de la anatomía patológica podemos conocer la patogenia de las diversas apoplejías cerebrales, y seguir paso á paso la hemorragia desde la producción del aneurisma miliar hasta su rotura, ó bien también las alteraciones necrobióticas del encéfalo, determinadas por los coágulos emigrantes ó por los coágulos autóctonos, no podemos, por desgracia, en el vivo establecer una distinción clara de estas dos afecciones tan desemejantes.

Entre el ataque apoplético determinado por la hemorragia cerebral y el que determina la anemia no

existen, bajo el punto de vista clínico, sino matices poco marcados, y salvo casos excepcionales nos vemos reducidos para el diagnóstico á conjeturas á menudo desmentidas por el examen necroscópico (1); como respecto á la terapéutica este ataque de apoplejía ha sido sobre todo el asunto predilecto de las más numerosas discusiones, me ha parecido útil sostener esta palabra y exponer aquí la conducta que debéis seguir en este caso. Pero antes de pasar más adelante debemos extendernos algo sobre el valor de la palabra *apoplejía*, y esto es lo que vamos á hacer ahora.

La suspensión súbita, completa ó incompleta, persistente ó transitoria de la acción cerebral que caracteriza la apoplejía, ha tenido, según las doctrinas médicas reinantes, interpretaciones diferentes (2). Bajo el dominio de Hipócrates y de Galeno, la detención

Definición.

(1) Recamier había establecido los signos diagnósticos siguientes:

En una apoplejía: contractura de los miembros paralizados, disminución de la sensibilidad de las partes paralizadas, alteración de la inteligencia. En un reblandecimiento: resolución completa de los miembros paralizados, conservación y aumento de la sensibilidad, conservación de la inteligencia.

(2) La apoplejía, conocida desde la más remota antigüedad, descrita por Hipócrates, Galeno, Celso, Pablo de Egipto, Boerhaave, etc., llamada *sideratio*, *morbus attonitus*, *attonitus stupor*, etc., está constituida por un conjunto de fenómenos cerebrales caracterizados por una pérdida súbita del conocimiento, con resolución ó parálisis de los miembros sin detención de la circulación ni de la respiración.

Ha sido considerada como el efecto de la detención de la circulación del espíritu vital en las venas, la detención de la fuerza vital, la repleción de los ventrículos

por un humor pituitoso (Hipócrates, Galeno), la detención de los espíritus sensitivos ó motores (Avicena), la obstrucción de los vasos por la pituita, la atrabilis; decíase también que era causada por la relajación de los nervios y un espasmo de las meninges.

Más próximos á nosotros, fundándose en investigaciones anatómicas, se ha admitido que era causada por la compresión de los nervios y del cerebro, por la dilatación de los vasos sanguíneos, por el derrame sanguíneo ó seroso de la pituita, etc.

Morgagni y Hoffmann reconocían como causa principal la hemorragia cerebral; Hoffmann, sin embargo, admitía dos formas: la apoplejía sanguínea y la pituitosa.

Con Rochoux y sus discípulos, apoplejía se hace sinónima de hemorragia cerebral, y se adoptó esta idea por mucho tiempo, y actualmente muchos autores y prácticos piensan como Rochoux, y para ellos apoplejía equivale á decir hemorra-



de los espíritus vitales, ó bien la presencia del humor pituitario en los ventrículos, era la causa de los fenómenos apopléticos. Pero los progresos de la anatomía patológica demostraron bien pronto, y esto en el siglo XVII, que la rotura de los vasos sanguíneos era casi siempre la causa del *ictus* apoplético, y Morgagni puso bien en evidencia la importancia preponderante de la hemorragia cerebral. Sin embargo, aun admitiendo la frecuencia de la hemorragia en la patogenia de la apoplejía cerebral, no se la consideraba al final del siglo XVIII como causa única, y se admitían entonces apoplejías sanguíneas, apoplejías serosas, y en fin, apoplejías esenciales llamadas *sine materia*.

Patogenia.

Pero á partir del siglo XIX, y sobre todo después de los trabajos de Rochoux, en 1814, no se consideró ya la apoplejía cerebral más que como la manifestación de la hemorragia ó de la congestión cerebral, desechándose completamente la apoplejía esencial. El estudio de los trastornos circulatorios, y sobre todo el de las alteraciones vasculares producidas por el embolismo, vinieron á modificar la opinión exclusiva de Rochoux, y á la apoplejía por rotura vascular se añadió pronto la apoplejía por embolia ó anemia cerebral. Adoptaré, pues, modificándola un po-

gia, ya sea cerebral, medular, pulmonar ú otra. Esto es dar á la palabra *apoplejía* una significación errónea, y en primer lugar todas las hemorragias cerebrales no se acompañan de apoplejía, viéndose sobrevenir el *ictus* apoplético en muchas otras enfermedades sin que exista hemorragia cerebral; los fenómenos apopléticos pueden además manifestarse en los casos de derrame de serosidad en los ventrículos (apoplejía serosa), y en otros casos no se encuentra ninguna lesión encefálica apreciable en

las apoplejías llamadas *nerviosas*, las apoplejías esenciales *sine materia*, los enfermos caen también súbitamente atacados en ciertos casos de epilepsia ó de eclampsia, y sin embargo no existe hemorragia cerebral.

Como se ve, la apoplejía puede sobrevenir en muchos casos, y se la debe clínicamente considerar solamente como un síntoma; es la expresión de una perturbación cerebral, de una suspensión súbita, pasajera ó durable, de ciertas funciones del cerebro.

co, la definición dada por Schützenberger, y diré que la apoplejía cerebral es la *suspensión súbita de la acción cerebral producida por una causa interna circulatoria (rotura vascular, congestión ó anemia) que obre directamente sobre el encéfalo*.

No entraré aquí en detalles acerca de la descripción de los síntomas de la apoplejía (1), y os remito para su examen á vuestros tratados clásicos; pero

(1) La apoplejía cerebral va rara vez precedida de prodromos: cuando existen, consisten en cefalalgia, vértigos, deslumbramientos; en alteraciones diversas de la sensibilidad: moscas volantes, ruido de oídos, hormigueos, aturdimiento; á veces hay debilitación de la memoria, dudas en la palabra, etc.; lo más frecuente es que el principio de la afección sea brusco.

El enfermo es acometido de vértigos y deslumbramientos, da algunos pasos inseguros, después cae como herido por el rayo, privado de conocimiento, de movimiento y de sensibilidad; se encuentra en resolución completa, pero los latidos del corazón y los movimientos respiratorios persisten. El pulso es lleno, fuerte, regular; la respiración es penosa, dificultosa y estertorosa. La cara está á menudo congestionada, las facciones desviadas; á cada respiración los músculos de las mejillas y de los labios son impulsados por el aire espirado (el enfermo fuma en pipa); los ojos están desviados, y como la cabeza, se encuentran vueltos hacia el lado sano (desviación conjugada de los ojos y rotación de la cabeza); las pupilas se contraen bajo la influencia de la luz, á menos que la hemorragia interese los tubérculos cuadrigéminos, cuerpos estriados ó el quiasma (Jaccoud).

El enfermo no está siempre completamente insensible, y pellizcán-

dole fuertemente se le hace dar algunos ronquidos característicos; asimismo, levantando los dos miembros superiores ó inferiores, se observa que si uno cae pesadamente inerte, el otro cae menos bruscamente, y su caída parece retardarse por una contracción muscular instintiva, inconsciente.

Con frecuencia, en el momento del ataque ó un poco después, hay evacuaciones involuntarias de orina y de materias fecales. A veces la muerte es súbita, pero esto es muy raro, habiendo solamente apoplejía fulminante en las hemorragias del bulbo. Frecuentemente, en la forma apoplética de la hemorragia cerebral muy considerable, los enfermos viven algunas horas, uno ó dos días, y sucumben, ya al progreso de la hemorragia inicial ó de la asfixia misma producida por los desórdenes respiratorios.

En otros enfermos, al cabo de cierto número de tiempo, se ve volver poco á poco el conocimiento, y el enfermo se despierta, pero se encuentra hemipléjico, y la parálisis tiene su asiento en el lado opuesto á la lesión, es decir, que está á la derecha en una hemorragia izquierda y á la izquierda en una hemorragia derecha.

Con la parálisis hay á veces anestesia más ó menos extensa; el gusto y el olfato están más ó menos alterados. La hemiplejía es parcial ó total.



colocándome exclusivamente en el terreno terapéutico, discutiremos la conducta que debe seguir el médico en presencia de un caso de apoplejía. Siendo este un punto práctico é interesante que se presenta por desgracia muy á menudo, es preciso, pues, que sepáis cómo debéis intervenir y el por qué de vuestra intervención.

Pero para discutir las bases de esta intervención es necesario que examinemos con la rapidez posible

Patogenia  
de  
las apoplejías.

En la cara, la parálisis tiene frecuentemente su asiento en el mismo lado que los miembros, ó bien es cruzada y existe en el lado opuesto (hemiplejía cruzada ó alterna). Todo un lado de la cara y de la frente está inmóvil, sin expresión; la boca está desviada, la comisura de los labios retraída hacia el lado sano. A cada espiración se ven elevarse las mejillas y carrillos por el aire espirado; el enfermo no puede soplar ni silbar. La punta de la lengua, si se saca, ésta fuera de la boca, se encuentra á menudo desviada hacia el lado paralizado, en ocasiones no parece atacada por la parálisis. Muy á menudo, la palabra del enfermo está farfallosa y confusa.

Los miembros son algunas veces atacados con desigualdad; el brazo es el más afecto. Al principio, la temperatura es más elevada en el lado paralizado; más adelante parece restablecerse el equilibrio, á menos que no haya atrofia, en cuyo caso la temperatura es más elevada en el lado sano.

Los músculos de la faringe, como todos los músculos que intervienen en la deglución, están paralizados (dificultad de la deglución). Se observan también trastornos de la micción y de la defecación (retención de orina y de materias fecales, á veces incontinencia).

Los músculos abdominales y los

del tórax no participan de la parálisis, á lo menos con mucha frecuencia.

La hemiplejía puede sobrevenir sin que haya apoplejía; sobreviene, ora durante la vigilia, y entonces se desarrolla de una manera más ó menos rápida; el enfermo, en pleno conocimiento, tiene un poco de vértigo, un desvanecimiento; después se queja primero de hormigueo, poco á poco acusa entorpecimiento y la parálisis invade en totalidad ó en parte la mitad del cuerpo; otras veces se acuesta sano y se despierta al día siguiente hemipléjico, sin haber perdido el conocimiento ni tener trastornos intelectuales.

La duración de la hemiplejía es variable: á veces cesa después de algunos días, algunas semanas ó meses. Otros enfermos se curan completamente. En otros se ven desarrollar contracturas de los miembros paralizados; primero en los labios, después en la pierna, siendo más afectados los flexores que los extensores. Existe al mismo tiempo atrofia de los miembros.

La duración de la hemiplejía es variable: puede cesar después de algunos días, semanas ó meses; puede también quedar definitivamente estacionaria. Cuando debe curar, el movimiento reaparece primero en la pierna, después en el brazo, y ciertos enfermos llegan á

la patogenia de la apoplejía tal y como la acabo de definir. Esta apoplejía es el resultado de tres grandes factores: ó bien congestión más ó menos intensa del cerebro, ó bien detención brusca de la sangre destinada á alimentar un departamento más ó menos extenso del encéfalo, ó bien rotura de uno de los vasos destinados á llevar dicha sangre; esta ultima causa constituye lo que se ha descrito con el nombre de *hemorragia cerebral* ó *apoplejía sanguínea*.

Antiguamente, estas afecciones entraban, bajo el punto de vista de la patología general, en el gran

De la hemorragia  
cerebral.

curar completamente. Pero en otros casos, y sobre todo cuando tres semanas después del ataque se observa exaltación de los reflejos tendinosos, se ve sobrevenir poco á poco la atrofia de los miembros, contracciones en los músculos paralizados y sobre todo en los músculos flexores; así, en la mano y en el brazo los extensores rara vez son afectados.

Quando los enfermos no sucum-

ben á los progresos de la hemorragia central ó á consecuencia de un nuevo ataque, son arrebatados, ya por una afección cerebral consecutiva, ya por una enfermedad intercurrente (sobre todo la peneumonía), ya por el agotamiento determinado por las escaras que se desarrollan tan á menudo en el sacro ó en los trocánteres de los hemipléjicos (a).

(a) Todd, *Clinical Lectures on Paralysis*. Londres, 1856.—Grisolle, *Pathologie interne*.—Monneret, *Pathologie interne*.—Hardy y Behier, *Pathologie interne*.—Durand-Fardel, *Traité clinique des maladies des vieillards*, 1854.—Rokitanski, *Lehrbuch der Pathologischen Anatomie*, 1856.—Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838.—Leubuscher, *Die Pathologie and therapie der Gehirnkrankheiten*.—Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 1814.—Cruveilhier, *Anatomie pathologique*.—Robin, *Sur la structure des artères et leur altération sénile*, 1849 (*Soc. de biol.*).—Bennet, *Pathological and Histological Researches on inflammation of the Nervous Centres*.—Paget, *On fatty Degeneration of the small blood vessels of the Brain, and its Relation to Apoplexy* (*London medical Gazette*, t. X, pág. 6, 1850).—Serres, *Nouvelle division des apoplexies* (*Annuaire médico chirurgical des hôpitaux civils de Paris*, 1879).—Gouguenheim, *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, 1866.—Vulpian, *Altération graisseuse sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères* (*Soc. de biologie*, 1864).—Bouchard, *Recherches sur la pathogénie des hémorragies cérébrales*, 1866.—Prevost, *Déviations conjuguées des yeux et rotation de la tête*, tesis de París, 1868.—Landouzy, *Déviations conjuguées des yeux et rotation de la tête* (*Progrès médicale*, 1879).—Veysiére, tesis de París, 1874.—Raymond, tesis de París, 1876.—Hutin, *De la température dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement*, tesis de París, 1878.



De  
los aneurismas  
miliares.

grupo de las hemorragias, y se describían apoplejías supletorias, congestivas, discrásicas, etc., etc. En el día podemos hacer caso omiso de todas estas divisiones, gracias al descubrimiento de los aneurismas miliares hecho por Bouchard y Charcot. Estos médicos nos han demostrado el hecho capital de que la rotura de los vasos cerebrales iba siempre precedida de una alteración de las paredes de estos vasos, verdaderos aneurismas (1), y que la rotura de estas partes aneurismáticas era la que determinaba la irrupción de la sangre en la masa nerviosa, y por lo tanto todos los desórdenes sintomáticos y anatomopatológicos que caracterizan la hemorragia cerebral.

(1) Las causas más frecuentes de la hemorragia cerebral, la más común, como la de la vejez, residen en los pequeños aneurismas de los vasos de la sustancia cerebral. Estos aneurismas, sospechados por Gendrin y Cheyne, han sido descubiertos por Charcot y Bouchard, ya en focos, ya en cicatrices óreas de hemorragias antiguas, tanto en las circunvoluciones como en los cuerpos estriados, las capas ópticas y la protuberancia.

Visibles á simple vista, aparecen bajo la forma de pequeños granos globulares, cuyo diámetro varía de dos décimas de milímetro á un milímetro y más; tienen una coloración violácea más ó menos oscura, si la pared del vaso es delgada y la sangre líquida; rojo-oscura ú ocre ó negruzca si las paredes son gruesas por la proliferación de los elementos conjuntivos de la túnica adventicia.

Se les encuentra en todos sitios, pero sobre todo en las circunvoluciones, ya en la superficie, ya en la reunión de esta capa cortical con la sustancia blanca, y al mismo tiempo en las capas ópticas de la protuberancia. Tienen su asiento,

por orden de frecuencia descendente, en las capas ópticas, la protuberancia, las circunvoluciones, los cuerpos estriados, el cerebelo, el bulbo, los pedúnculos cerebrales medios y el centro oval.

El número de estos aneurismas es muy variable; se les encuentra desde dos ó tres hasta 100 y más.

Para Bouchard, estos aneurismas (que no se observan, por lo demás, antes de los sesenta años) no parecen ser más que un accidente de una alteración vascular mucho más general; de una especie de esclerosis arterial que parece tener grandes analogías con lo que Rokitanski describió con el nombre de *periarteritis crónica*, pero difiere esencialmente de la alteración ateromatosa y de la simple degeneración grasosa. Esta alteración vascular, generalizada á todo el sistema arterial del encéfalo, se manifiesta sobre todo en las pequeñas arterias intra-cerebrales y se combina á veces hasta en los gruesos troncos de la base y en las ramas de las arterias meníngeas; consiste en una multiplicación exagerada y á veces enorme de los núcleos en el espesor de las túnicas arteriales y en la

Apoplejía  
por anemia.

La apoplejía por anemia ó por necrobiosis, que se puede oponer á la apoplejía sanguínea, produce los mismos efectos, pero por un mecanismo muy diferente. Entraña la cesación brusca de las funciones y la muerte de una parte más ó menos extensa del cerebro, á consecuencia de la cesación brusca de la circulación arterial; nos encontramos aquí con una cosa semejante á las gangrenas locales que acompañan á la ligadura de las arterias de los miembros, y esta comparación es por lo demás tan exacta que sabéis que la ligadura de la carótida da lugar frecuentemente á un ataque de apoplejía que determina una hemiplejía del lado opuesto.

Esta detención brusca de la circulación en una de las arterias ó arteriolas del cerebro puede tener dos orígenes: ó bien resulta de una alteración *in loco* del vaso arterial, constituyendo así un coágulo autóctono resultante de una endarteritis crónica, que oblitera completamente la luz del vaso, ó bien, estando el vaso sano, el coágulo obliterante procede en este caso de un punto más ó menos lejano del sistema arterial ó del corazón mismo, constituyendo así lo que se llaman *embolias*.

vaina linfática, y en una atrofia de la túnica muscular. Se observa al mismo tiempo una dilatación general del vaso con estrangulaciones de trecho en trecho en los puntos en que persisten las fibras musculares. En fin, se encuentran en las arterias así modificadas dilataciones súbitas, verdaderos aneurismas cuya rotura produce la hemorragia cerebral (Bouchard).

Para Charcot y Bouchard, la lesión principal, en la hemorragia cerebral, es la periarteritis ó esclerosis externa, mientras que para el reblandecimiento la lesión sería la endarteritis ó esclerosis interna. Zenker ha admitido la opinión opuesta, pretendiendo que la lesión empezaba siempre por las alteraciones de la túnica externa de los vasos (a).

(a) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*.—Bouchard y Charcot, *Soc. de biol.*, 1867.—Charcot y Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale* (*Arch. de phys.*, 1868, pág. 110).—Bouchard, *De la pathogénie des hémorrhagies*. Tesis de agregación, 1869.—Liouville, *Des anévrysmes miliaires*. Tesis de Paris, 1871.



Apoplejía  
por congestión.

Entre estos dos estados, apoplejía sanguínea ó por rotura y apoplejía necrobiótica ó por anemia, se encuentra otro grupo de apoplejía todavía mal limitado y que resulta de la congestión súbita é intensa del cerebro, el *golpe de sangre* como se dice. Se comprende, en efecto, que los aflujos de sangre en gran cantidad por parte del encéfalo ó su estancamiento produzcan una detención brusca, pero pasajera, de las funciones cerebrales, que es lo que describimos con el nombre de *apoplejía congestiva*.

Una vez bien establecidas estas tres divisiones, veamos cómo podemos intervenir útilmente en cada uno de estos grupos, admitiendo que podamos diagnosticarlos fácilmente; y sobre este punto sólo emito aquí una simple hipótesis, porque esta cuestión de diagnóstico es, como veréis más adelante, de extrema dificultad.

Tratamiento  
de la hemorragia  
cerebral.

En las hemorragias cerebrales vamos á estudiar nuestra acción terapéutica antes, durante y después de la rotura.

Antes del ataque.

Antes de la rotura nuestro papel consistirá en impedir la producción de alteraciones de las paredes arteriales que tienen por consecuencia la producción de aneurismas miliares, lo que parece completamente imposible; pues apenas si podemos prever estos aneurismas por la herencia y según las leyes establecidas por Dieulafoy, que nos ha demostrado que en la mayor parte de los casos la hemorragia se presenta en personas pertenecientes á una misma familia. Frecuentemente, estos aneurismas miliares no se manifiestan ó se hacen sospechar por ningún síntoma y únicamente la rotura indica su presencia; todo lo más podremos, en las personas á ellos pre-dispuestas, evitar la rotura de estos aneurismas moderando la circulación cerebral; es decir, aplicando en este caso las reglas que os trazaré en seguida

al hablar del tratamiento de la apoplejía por congestión.

La pared vascular se rompe, la sangre invade la masa cerebral, se produce el ataque de apoplejía; el enfermo pierde el conocimiento, es atacado de una hemiplejía súbita, se os llama á toda prisa, ¿qué haréis en este caso? Hace una veintena de años, la respuesta de esta cuestión hubiera sido de las más fáciles; os apresuraríais á sacar vuestra lanceta y á sangrar abundantemente al enfermo. Esta era una de las reglas más precisas de la terapéutica y una de las aplicaciones más usadas de la flebotomía.

Desde Areteo, Pablo de Egina, Cœlius Aurelianus, Avicena y Baglivo, hasta Rochoux, Bouillaud, Monneret, Valleix, Grisolles, etc., todos estaban acordes en considerar la sangría, ó más bien las sangrías, como el mejor medio curativo de la apoplejía sanguínea, y apenas se admitían en los casos de anemia extrema, ó bien de excesiva debilidad, algunas variaciones á este método.

Se estudiaron en estos casos las diversas indicaciones de las sangrías generales, de las derivativas y de las revulsivas (1). Se discutía si era preferible practicar la flebotomía de la yugular, como quería Valsal-

Durante  
el ataque.

De  
las sangrías  
& y  
de las emisiones  
sanguíneas.

(1) Para los autores antiguos, en cuanto un enfermo tenía un ataque de apoplejía era preciso al momento practicar la sangría, y se consideraba esta medicación como la única aplicable en este caso. Se dividían estas sangrías en generales, derivativas y revulsivas.

*Sangrías generales.* — Las sangrías generales se hacían del brazo, de la yugular y de la safena. En el brazo se discutía si se debía sangrar del lado sano ó del paralizado. Areteo sangraba del lado sano. «*A salubribus enim partibus, decia, sanguinem haurire oportet,*

*hac enim sanguis facile elabitur.*» Baglivo sangraba el lado paralizado.

Valsalva preconizaba sobre todo la sangría de la yugular, pero esta sangría se había abandonado por presentar ciertos peligros.

Chauffard consideraba la sangría de la safena como superior á la de la cefálica. Esta sangría tenía, á mi parecer, la doble acción de ser expoliadora y revulsiva.

El número de sangrías generales era á menudo considerable; se debían practicar hasta que el pulso no estuviera duro ni vibrátil. Para



va, ó bien de la safena, como aconsejaba Chauffard, ó bien también de la membrana pituitaria, como había propuesto Cruveilhier, mejor que en el pliegue del codo. No se debía practicar una sola sangría, sino muchas (1); sin embargo, Rochoux reconocía que en la mayoría de los casos no se debía pasar de cuatro

Monneret, hay muy pocos casos en los que la sangría general sea perjudicial en la apoplejía sanguínea.

*Sangrías revulsivas.*—Consisten en ventosas escarificadas y en sanguijuelas, que se colocaban en el occipucio ó en el ángulo de los maxilares. Monneret aconsejaba así colocar veinte sanguijuelas en el trayecto de las yugulares, y quería que se repitiera una segunda y una tercera aplicación, siempre después de una sangría general.

Cruveilhier ha aconsejado sangrar la pituitaria; se servía, para practicar esta operación, de un instrumento análogo al litótomo oculto y que ha descrito con el nombre de *flebotomo de la pituitaria*.

*Sangrías derivativas.*—Consistían en aplicaciones de sanguijuelas en diferentes partes del cuerpo, más ó menos distantes del sitio de la hemorragia. Se colocaban en los muslos, en la parte interna de los muslos, en el ano, la vulva y el epigastrio (a).

(1) Se ha tratado de trazar las indicaciones de la sangría en la apoplejía. Se fundaban sobre todo

(a) Areteo, *De curatione apoplexiæ*.—Chauffard, *Des avantages de la saignée revulsive dans la plupart des maladies de la tête* (Arch. gén. de méd., marzo de 1832, pág. 287).—Monneret y Fleury, *Compendium de médecine pratique* tomo I, pág. 278.—Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, tomo III, pág. 255.

(b) Schœffer, *Huffland's Journal*, mayo de 1815, pág. 7.—Schomberg, *Diss de venæ sectione in apoplexiâ*. Gottingue, 1783.—Vieusseux, *De la saignée et de son usage dans la plupart des maladies*. Paris, 1815.—Putegnat, *De l'emploi des émissions sanguines dans le traitement de l'apoplexie cérébrale* (Bull. de Thérap., 1855, tomo XLVIII, pág. 145).—Forget, *De la saignée dans l'apoplexie* (Bull. de Thérap., 1859, tomo LVI, pág. 209).

en el estado del pulso. Así, cuando el pulso era desenvuelto, pero intermitente, se debía, según Schœffer, evitar sangrar.

En los viejos debilitados y delgados no se debía tampoco practicar la sangría; tal era el parecer de Schomberg, de Lecat, de Wiekard, de Schœffer y de Vieusseux; lo mismo sucedía cuando la apoplejía era muy grave, porque van Swieten había dicho hacía tiempo que si el enfermo de apoplejía muere á consecuencia de la sangría, se creará que el médico le había matado.

En las apoplejías suplementarias no se deberá sangrar, según Putegnat. Forget (de Estrasburgo) ha estudiado también las indicaciones de la sangría en la apoplejía cerebral. Para él, la apoplejía sanguínea del cerebro, como hemorragia, responde á los principios que rigen la patogenia y la terapéutica de las demás hemorragias.

En las hemorragias cerebrales activas, por el contrario, la sangría está sobre todo indicada como medio paliativo y preservativo (b).

sangrías. Se discutía también si se debía sangrar más bien del lado paralizado que del lado sano; en fin, se ha ido más lejos, y fundándose en las leyes hidráulicas más ó menos discutibles, Bell (1), Nyenman, Zuliani y Gatherwood han sustituido la flebotomía con la arteriotomía de las temporales; Claudius Barbier (de Lyon) (2) ha sobrepasado en esta vía á sus predecesores; comparando el cráneo con un tonel, quería que al mismo tiempo que se abría la vena se perforara el cráneo.

Hoy, que conocemos el mecanismo de la apoplejía, debemos rechazar toda esta medicación, porque nada hay que demuestre que podamos en el momento detener la hemorragia que resulta de la rotura vascular, y si se quisiera conseguir este resultado sería preciso establecer una medicación más peligrosa que la enfermedad, es decir, sangrar hasta el síncope. Por otra parte, ¿quién es el médico que en una hemorragia por una arteria, por pequeña que la supongáis, sueña en detener la sangre por medio de emisiones sanguíneas? Así, pues, la sangría está prohibida en el ataque de apoplejía, porque es inútil y

(1) Ch. Bell ha estudiado la acción de las emisiones sanguíneas practicadas en las venas y en las arterias en los casos de apoplejía. Por su parte, en los casos de extravasación sanguínea del cerebro, considera que vital é hidráulicamente la arteriotomía practicada en las temporales es preferible á la flebotomía.

La primera operación disminuye el aflujo de sangre en el cerebro, mientras que la segunda, por el contrario, lo aumenta (a).

(2) Claudio Barbier (de Lyon), en vista de la imposibilidad en que se encuentra por las sangrías de disminuir la congestión del cráneo á causa de la caja sólida que le rodea, ha propuesto la aplicación de antemano de una corona de trépano antes de practicar la sangría. Reemplazaba la corona del trépano por un simple instrumento punzante. Esta aplicación de las leyes físicas, que compara la cabeza humana con un tonel, nunca ha salido del dominio teórico (b).

(a) Bell, *Des différents effets de la saignée, suivant qu'elle est pratiquée sur une artère ou sur une veine* (Gaz. méd. de Montpellier, 209, 1843).

(b) Barbier, *Nouveau moyen de traitement chirurgical de l'apoplexie* (Journ. des conn. méd., julio de 1843).