
MEDICINA & HISTORIA

PUBLICACION MEDICA URIACH

TERCERA EPOCA



17

Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Bilbao - J. Uriach

Descripción:

DISGREN es un inhibidor de la agregación plaquetaria sintetizado y desarrollado en el Centro de Investigación Uriach, que posee una avanzada actividad antitrombótica puesta de manifiesto en la experimentación farmacológica y clínica.

La actividad antiagregante y antitrombótica de DISGREN constituye la base fisiológica de su eficacia en la profilaxis y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas y de los procesos patológicos originados o que cursan con una hiperactividad de las plaquetas.

Composición:

300 mg de trifusal (DCl) por cápsula.

Indicaciones:

Tratamiento y profilaxis de la **enfermedad tromboembólica** y de todos los procesos patológicos asociados con hiperactividad de las plaquetas. Tratamiento y profilaxis de los **trastornos vasculocerebrales isquémicos** y de sus recidivas. Tratamiento y profilaxis de las **vasculopatías periféricas**.

Prevención de las **trombosis venosas profundas** y de los accidentes trombóticos en el post-

operatorio de la cirugía vascular periférica y de la cirugía traumatológica.

Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados.

Hipercogulabilidad.

Posología:

1-3 cápsulas diarias, durante o al final de las comidas.

Dosis preventiva: 1 cápsula diaria.

Dosis de mantenimiento: 2 cápsulas diarias.

Dosis en situaciones de alto riesgo: 3 cápsulas diarias.

Presentaciones:

Disgren 50 cápsulas [P.V.P. IVA a 47% - 500 - 500]

Disgren 30 cápsulas [P.V.P. IVA a 47% - 300 - 300]

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

Interacciones:

Potencia a los anticoagulantes, AAS y sulfonamidas. Asociado al dipiridamol se potencia la acción de ambos fármacos.

Contraindicaciones:

Debe administrarse con precaución en la ulcera péptica y en pacientes con sensibilidad a los

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios:

En raros casos molestias gástricas que se evitan administrando el medicamento con las comidas, y que ceden con antiácidos.

Intoxicación:

No se han descrito fenómenos tóxicos (incluso a dosis de 1.800 mg diarios). En caso de intoxicación accidental los síntomas son: excitación o depresión del SNC, alteraciones circulatorias y respiratorias y del equilibrio electrolítico, hemorragias digestivas y diarreas. Tratamiento con carbón activo, eliminación del fármaco (vómito, aspiración, lavado), prestando atención al equilibrio electrolítico e instaurando tratamiento sintomático.



J. URIACH & Cía, S.A.
Docuño Babi, 59
08025 Barcelona



Los orígenes
de las
neurociencias
en España y el
concepto de apoplejía

17

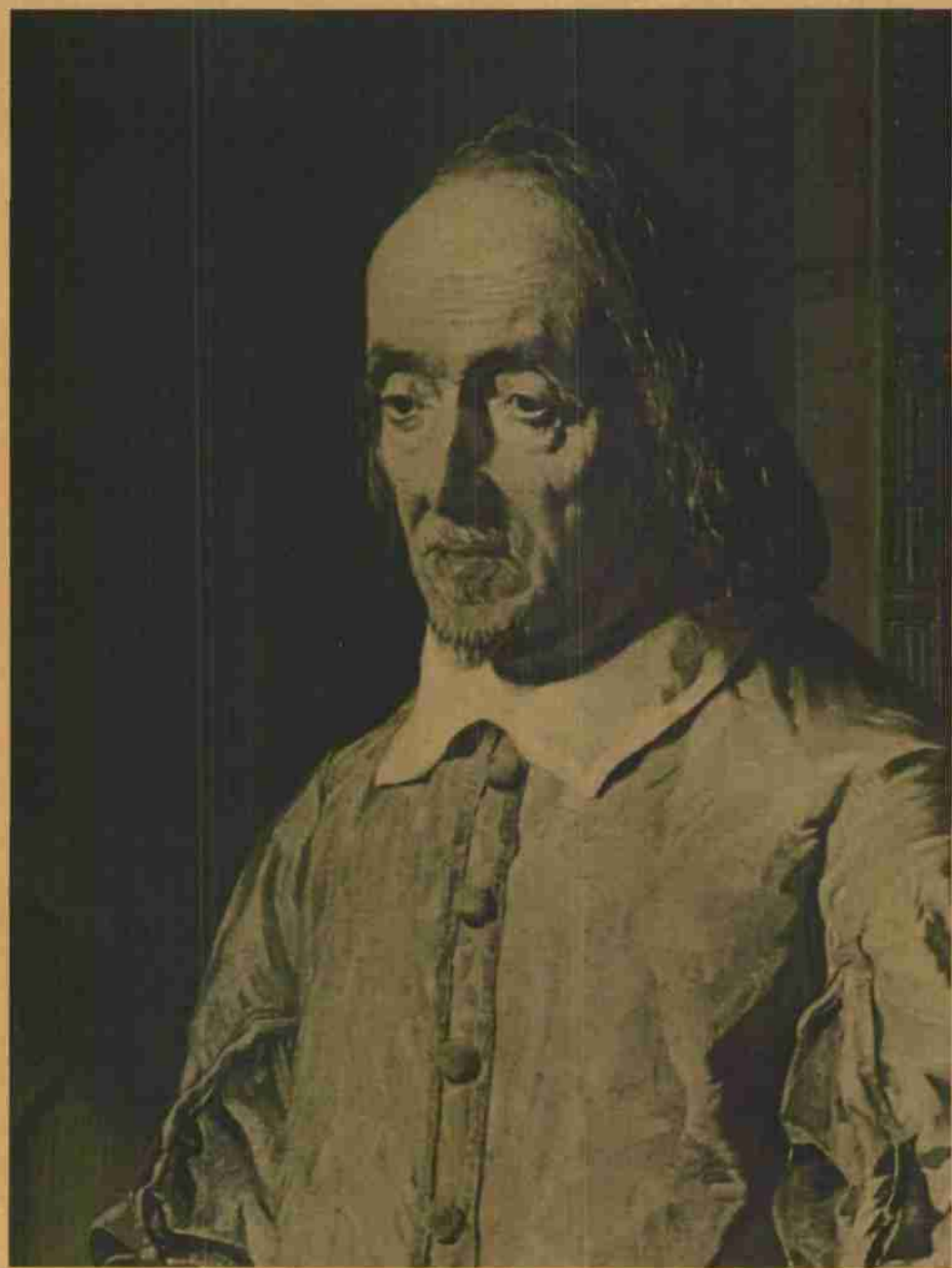
PERSONAJE MÉDICO & HISTORIA

La fisiología hipocrática, que había configurado con sus defectos e inexactitudes una medicina atenta a la enfermedad, sintetizada y transmitida por Galeno, era todavía mantenida por Jean Fernel (1497-1558) a partir del cual, sin embargo, el término «fisiología» adquiriría una significación moderna al tratar de los movimientos y funciones de los seres vivos.

Paulatinamente y tras la *Fabrica* vesaliana, se tambalean los dogmas galénicos máxime cuando, desde Galileo (1564-1642), los científicos dispusieron de dos instrumentos, el telescopio y el microscopio, que influirían grandemente en el desarrollo de la ciencia y en la aplicación de los principios mesurativos a la biología. Pero pese a los antecedentes de Fabrizio d'Aquapendente con su estudio sobre las válvulas venosas (1603), de la obra póstuma de Realdo Colombo (c. 1516-1559) dando razones sobre la existencia de una circulación menor y la de Miguel Servet (1511-1553) incorporada en un escrito teológico, no sería hasta Harvey, con el descubrimiento y objetivización de la circulación de la sangre, cuando se pudo atribuir al corazón su clara significación rectora y central.

William Harvey (1578-1657), una de las máximas figuras de la historia de la medicina y de la biología, estudió en Cambridge y en Padua donde, junto a Fabrizio d'Aquapendente, entró en contacto con los problemas de la circulación de la sangre. Vuelto a Londres, médico del Hospital de San Bartolomé, profesor de Anatomía y de Cirugía y arquiátrata de Jacobo I y de Carlos I, a quien acompañó en

su destierro, empezó a madurar la idea de que la sangre circulaba, contrariamente al dogma galénico de que se originaba como una transformación de los alimentos. Esta suposición a la que llegó a través de unos presupuestos metodológicos y de un razonamiento experimental contraponiendo la duda, la prueba y la contraprueba, ya aparece en unas notas manuscritas redactadas en 1616, tardando todavía doce años en hacerla pública en las 72 páginas de su opúsculo *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* (1628). Aquí, planteado una deducción anatómica, demostró el paso de la sangre a través de lo que hoy conocemos como un circuito cerrado en el que el corazón funciona como una bomba y las válvulas venosas como compuertas. Con ello Harvey sentó las bases de la moderna medicina y de la fisiología experimental descubriendo, gracias a un típico experimento actual y a una deducción lógica, el movimiento y función del corazón y de las arterias: éstas, dice, «no se llenan porque se distienden, como los fuelles, sino que se distienden porque se llenan, como los odres». Tan revolucionario descubrimiento tardaría en ser aceptado plenamente, siendo Descartes (1632) su primer defensor público. Pese a ello, Harvey no fue capaz de extraer las últimas consecuencias de sus experiencias porque, entre otras razones, desconoció la existencia de los capilares cuya función sería descubierta por Malpighi, en 1661.



William Harvey



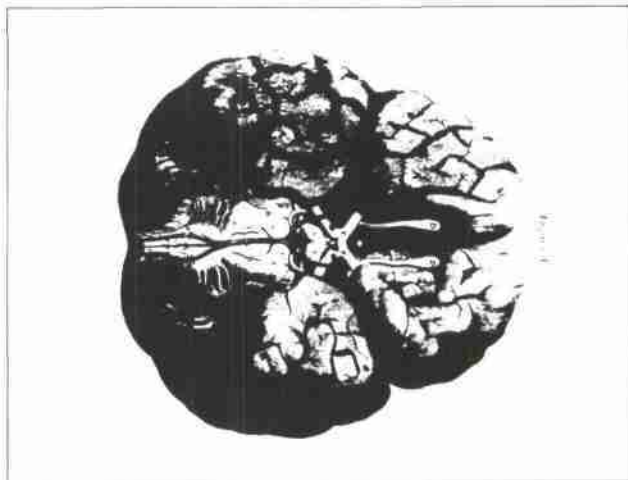
Los orígenes de las neurociencias en España y el concepto de apoplejía

17

Jorge Navarro

Instituto de Estudios Documentales e
Históricos sobre la Ciencia, C.S.I.C.
Universidad de Valencia.

XVII Premio Uriach de
Historia de la Medicina, 1986.



El estudio de las neurociencias en España entronca con la investigación de las relaciones entre medicina y sociedad en el siglo XIX, es decir, sobre la instalación social del saber médico español de dicho siglo. Inserción que, no sólo del saber médico sino del científico en general, fue anormal, considerando por norma la propia de los países de la Europa occidental. Dicha anomalía tuvo su origen en un elemento más de la profunda crisis que sufrió España a comienzos de dicho siglo, significando la pérdida de lo alcanzado en tal sentido por el gran esfuerzo ilustrado.

Entre los años 1801 y 1868, conjugándose de modo sucesivo tres mentalidades científicas distintas (ilustrada, romántica y positivista), la medicina fue adquiriendo carta de naturaleza entre las ciencias, hallando su «giro copernicano», su radical modernización, en los supuestos anatomoclínicos de la escuela parisina —cuyos pilares conceptuales eran la atribución de un carácter fundamental a la lesión anatómica y la primacía semiológica del signo físico—. Periodo previo, pues, al proceso de cristalización de las neurociencias, con su lógica institucionalización dentro de la sociedad española, en el que un conjunto unitario de saberes básicos, clínicos y quirúrgicos fue instaurándose en nuestro país.

Junto a la recepción de las principales investigaciones en torno a la anatomía y fisiología del sistema nervioso (Bichat, Gall, Flourens, Magendie, Bernard, Brown-Séquard), las más relevantes nociones evolucionistas del momento (Cuvier, Oken) y el desarrollo de una nueva psicología fisiológica generada desde la más radical concepción materialista

(Cabanis, Gall) y depurada más tarde por el pensamiento liberal-conservador, la patología y la clínica del sistema nervioso evolucionó desde mentalidades ancladas en el siglo XVIII (vitalismo, brownismo y, fundamentalmente, un eclecticismo influido por las escuelas de Viena y de Montpellier) hacia la mentalidad anatomoclínica, que precozmente penetró en España, primero de la mano de posturas de transición (Pinel) y luego siguiendo los pasos de las grandes figuras de la escuela francesa (Bichat, Laennec, Corvisart, así como el brillante y aparatoso Broussais).

La edificación de una neurología clínica no solo recapituló los temas claves de la investigación anatomofisiológica y anatomopatológica sino, además, las ordenaciones de las poderosas influencias procedentes de los sistemas nosológicos dieciochescos (Sauvages, Cullen, Pinel), la externalización de la patología interna, el establecimiento de signos físicos y la contraposición de éstos con los síntomas, el hallazgo de elementos técnicos diagnósticos específicos y la descripción de numerosas «especies morbosas» anatomopatológicamente entendidas (comenzándose a ordenar en cuatro grandes grupos en base a la localización de sus lesiones anatómicas: enfermedades

del encéfalo, de la médula espinal, de los nervios periféricos y de los músculos).

El sistema nervioso fue siendo, de una parte, el terreno orgánico en el que los dos criterios cardinales de la mentalidad anatomoclínica más acabadamente quedaban plasmados; de otra, el campo anatomofisiológico donde más claramente se apreciaba la referencia de operaciones particulares a un todo orgánico y la atribución de un sentido biológico a cada una de ellas.

En este complejo proceso de información de un moderno saber neurológico, y centrándonos ya en la patología y la clínica, el grupo de las afecciones apopléticas, la «apoplejía», una de las enfermedades que tradicionalmente más inquietaba y escondía su naturaleza real, fue escrutado científicamente por vez primera a través de la nueva óptica derivada de los supuestos anatomoclínicos. Analizaremos detalladamente en este trabajo la evolución conceptual que se gestó en torno a dicha afección, tomando como núcleo histórico el propio concepto de «apoplejía» (término inexorablemente destinado a su extinción), para en una segunda parte contextualizarlo en el periodo que hemos definido como el de los orígenes de las neurociencias en España.

Eupen

Amoxicilina Uriach

Eficacia y rapidez en el tratamiento de las infecciones respiratorias agudas

Indicaciones: Tratamiento de infecciones ocasionadas por gérmenes sensibles a la amoxicilina.

Contraindicaciones: Sensibilidad a la penicilina y a sus derivados.

Incompatibilidades: La acción bactericida puede ser antagonizada por antibióticos bacteriostáticos.

Efectos secundarios: Raramente intolerancias digestivas leves, que no requieren suspender el tratamiento.

Intoxicación y su tratamiento: No se han observado intoxicaciones dada la baja toxicidad de la amoxicilina. En personas hipersensibles pueden aparecer fenómenos alérgicos, que se tratarán con antihistamínicos, aminofilina o ácido nicotínico, por vía oral o parenteral según la gravedad del caso.

Dosificación: 25-50 mg/kg/día repartidos en tres tomas (cada 8 horas). En términos prácticos esta dosificación queda como sigue:

Adultos: 1 capsula de EUPEN CAPSULAS (500 mg), tres veces al día.

Niños mayores de tres años: 1 sobre de EUPEN SOBRES (250 mg), tres veces al día.

Niños menores de tres años: 25 gotas de EUPEN GOTAS (125 mg), tres veces al día.

Lactantes: 12 gotas de EUPEN GOTAS (60 mg), tres veces al día.

En caso necesario puede doblarse la dosis. Eupen puede ser administrado antes, durante o después de las comidas. Las presentaciones pediátricas (sobres y gotas) poseen un agradable sabor y pueden ser tomadas mezcladas con leche, papillas y otros alimentos, sin pérdida de su actividad terapéutica.

Composición y Presentaciones

EUPEN 12 CAPSULAS: 500 mg de amoxicilina (trihidrato) por capsula. PVP IVA 523 pts.

EUPEN 12 SOBRES: 250 mg de amoxicilina (trihidrato) por sobre, para preparar suspensión extemporánea. PVP IVA 343 pts.

EUPEN GOTAS (25 cc): 125 mg de amoxicilina (trihidrato) por 25 gotas (125 cc). PVP IVA 363 pts.



500 mg de
Amoxicilina

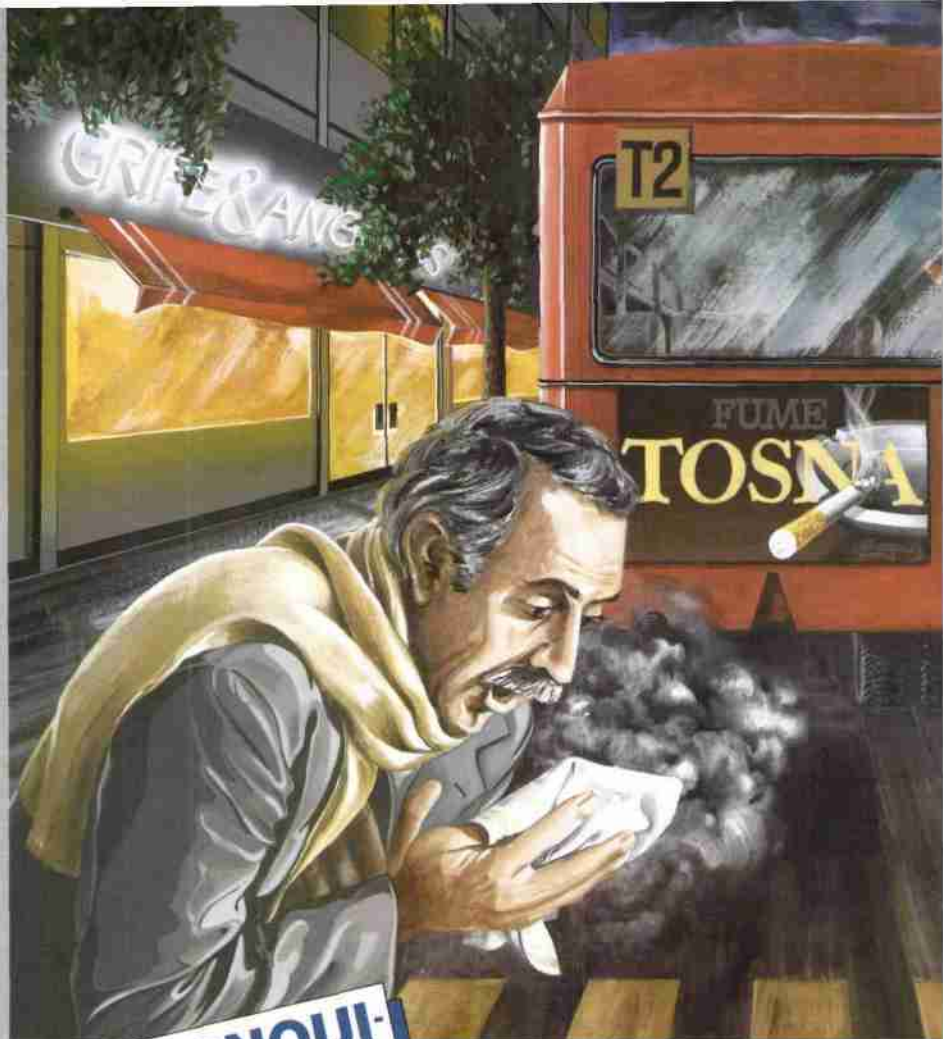


250 mg de
Amoxicilina



125 mg de
Amoxicilina


URIACH
Decano Sáb. 34-67
URICH Biofarm



BRONQUI- MUCIL

50 Cápsulas

Tratamiento
eficaz de la
reagudización
de la bronquitis crónica



| Composición | Jarabe (mg) | Cápsulas Adultos (mg) | Supp. Niños (mg) | Supp. Niños (mg) |
|-------------------------|-------------|-----------------------|------------------|------------------|
| Bromhexina ClH (UR-589) | 250 | 25 | 30 | 15 |
| Trisopropil-Sulfatoxato | 300/4/000 | 80/400 | 100/500 | 50/250 |
| Dextrometorfano | 300 | — | 25 | 10 |
| Guayacolgluciril-éster | 1000 | — | 100 | 50 |
| Alcañfor | — | — | 100 | 50 |
| Eucaliptol | — | — | 150 | 75 |
| Excipiente s.s.p. | 100 c.c. | 1 cáps. | 1 mp. | 1 sop. |

Indicaciones: Tratamiento de los procesos sépticos del tracto respiratorio y cavidades anexas asociadas al trisopropil-sulfatoxato. Complicaciones bacterianas de la gripe.

Farmacología: Adultos: 1 cucharada (10 cc.), tres veces al día. - 1 supositorio «adultos», dos-tres veces al día. - 1-2 cápsulas, tres veces al día. Niños: 1/2 cucharada (5 cc.), tres veces al día. - 1 supositorio «niños», dos-tres veces al día. **Presentaciones:** Bronquimucil Jarabe. Frasco de 100 c.c. PVP IVA 376.- Plus. Bronquimucil Cápsulas. Cajas de 50 y 20 cápsulas. PVP IVA 1.281.- y 652.- Plus. Bronquimucil Supositorios Adultos. Caja de 12 supositorios. PVP IVA 369.- Plus. Bronquimucil Supositorios Niños. Caja de 12 supositorios. PVP IVA 277.- Plus. **Contraindicaciones y Precauciones:** Casos de sensibilidad individual frente a los sulfonamidas. Insuficiencia hepática o renal graves. Prematuros y niños menores de un mes. A pesar de que no se han descrito acciones teratogénicas, es prudente no administrar Bronquimucil durante los primeros meses de gestación. **Intoxicación y su tratamiento:** La intoxicación aguda con esta especialidad es rara, dada su elevado coeficiente terapéutico. En caso de intoxicación accidental, que sólo puede producirse por ingestión de dosis muy elevadas, se seguirán las pautas generales para favorecer la rápida eliminación de medicamentos (lavado de estómago, diuresis forzada y alcalinización de la orina). Las reacciones de hipersensibilidad pueden requerir en ciertos casos el empleo de corticoides.

Los orígenes de las neurociencias en España y el concepto de apoplejía

Los orígenes del concepto de apoplejía

Dentro de la evolución sucesiva de las ideas nosológicas formuladas acerca de la apoplejía, se puede distinguir entre las ideas semiológicas y las ideas etiológicas. Las primeras han hecho referencia a las manifestaciones clínicamente impuestas, es decir, a los síntomas apoplejiformes, ese ataque súbito que sorprende al hombre, a menudo en plena salud, le fulmina y le aniquila, o le deja privado de conocimiento, de sensibilidad y de movimiento, con una respiración estertorosa y una circulación más o menos alterada. No fueron otros el origen y la significación primitivos del término apoplejía, «apoplessen», al igual que otras denominaciones sinónimas de origen más reciente: «sideratio» (Nymann, 1629), «morbus attonitus» (Cortum, 1685) —tomado de Celso—, «attonitus stupor», «morbus sideratus», «resolutio nervorum», entre los equivalentes latinos; los alemanes «Schlag» y «Schlagfluss», el francés «coup de sang» o el inglés «strone».

La más antigua definición fue la de Hipócrates, quien designó como apopléticos («apoplectico») a aquellos que «gozando de salud se quejan de dolores de cabeza, yacen privados súbitamente de la palabra, teniendo la respiración estertorosa; perecen en siete días, a menos que la fiebre remit» (*Aphor.*, 51, VI secc.); idea que hallamos algo más desarrollada en el Libro Cuarto de las *Enfermedades*: «De repente manifiesta una cefalalgia, inmediatamente después pierde la palabra, grupe, la boca permanece entreabierta, si se le llama o se le mueve no hace nada más que

gemir, pero no comprende nada, orina mucho, y orina sin darse cuenta». A esta empírica observación clínica vino a añadirse, varios siglos después, la actitud sistematizadora de Galeno: «Cuando todos los nervios, además de los sentidos, además del movimiento, se pierdan la afección es llamada apoplejía».

Celso, Pablo de Egina, todos los médicos de la antigüedad, y también muchos autores modernos, mantuvieron en el término apoplejía su significación sintomática primitiva, mientras buscaron una mejor especificación de los caracteres apopléticos. La definición de Archigeno, citada por Aetius, resumió más especialmente un hecho que, más tarde, fue generalmente admitido, a saber, la persistencia de la respiración y de la circulación: «He dicho de manera absoluta, los que padecen esta enfermedad, carentes de todo sentido, son muertos vivientes». El dolor súbito de cabeza, admitido por Hipócrates y abandonado por Galeno, desapareció del grupo de síntomas esenciales, mientras que la parálisis súbita, al contrario, era revelada por la observación clínica como un fenómeno muy constante; por ejemplo, la definición de Pablo de Egina: «La enfermedad que se llama apoplejía, se caracteriza porque en un principio se afecta todo el sistema nervioso, e inmediatamente, todas las partes del cuerpo hasta perder el movimiento y el sentido».

Durante mucho tiempo la pérdida súbita de conocimiento, sensibilidad y movimiento con persistencia de una respiración estertorosa, quedaron como caracteres esenciales. Los encontramos en la definición de Boerhaave, considerada por Trousseau —*Clinique de*

l'Hôtel-Dieu— como la mejor: «Se dice que la apoplejía aparece cuando de repente la acción de los cinco sentidos externos, además de los internos, y todos los movimientos voluntarios quedan abolidos, el cuerpo permanece fuerte, y la respiración difícil, profunda, estertorosa, como una imagen profunda y perpetua del sueño».

Fue imposible, sin embargo, desde el punto de vista sintomático, desconocer la sorprendente analogía existente entre el modo de invasión de la apoplejía y la naturaleza de ciertas parálisis súbitas; sobre todo, entre las hemiplejías «sin pérdida de conocimientos» y el ataque apoplético completo; algunas parálisis súbitas llegaron a ser admitidas como características de un «débil grado» del ictus apoplético.

Ya Hipócrates había distinguido entre una apoplejía general y una apoplejía particular: «Si pues la fluxión sanguínea u otra se extiende a todas las partes, o sólo a una, la apoplejía es general o particular; es permanente o pasajera, según la fluxión obre pasajeramente o permanezca mucho tiempo» (*De morb. sacr.*). Thémison se esforzó por borrar esta especificación, al haber observado que por «parálisis» se definía la resolución de algunos miembros, sin pérdida de conocimiento, y por «apoplejía» a la resolución de todos los miembros, con pérdida de conciencia; pero esta distinción absoluta no podía resistir la analogía revelada por la observación clínica entre estos dos órdenes de fenómenos; por otra parte, las pérdidas súbitas de conocimiento con resolución momentánea, o «sin parálisis», ni convulsiones pero con persistencia

de la respiración y de la circulación, fueron igualmente mantenidas dentro de las ideas sintomáticas esenciales. Las divisiones entre apoplejía particular o general, fuerte, media o ligera, habían tenido por objeto especificar estas variedades sintomáticas.

Hipócrates no designó ninguna parte del cerebro como el órgano más especialmente afectado por la apoplejía; Galeno, en cambio, explicó lo siguiente: «La apoplejía se declara dañando todas las acciones animales al mismo tiempo, incluso el cerebro es afectado». Tras esta temprana referencia, el término apoplejía fue más especialmente aplicado a un grupo de síntomas «cerebrales», como afección del cerebro caracterizada por los fenómenos llamados apopléticos. Esta idea de la «sedes cerebral no estuvo siempre explícitamente expresada en las definiciones, pero quedó confundida con las ideas semiológicas, tanto más cuanto que la fisiología aumentó los conocimientos sobre las funciones cerebrales. Ciertas paraplejias súbitas —el término «paraplexia» se encuentra también en los escritos hipocráticos y hace referencia a un estado de parálisis debida a apoplejía o a otras causas; el término «paraplexia», también hipocrático, se usó como referencia a la parálisis de cualquier parte del cuerpo, normalmente apoplética, «parálisis por efecto de la bilis negra»— fueron más tarde definidas como «apoplejía espinal», en oposición a la «apoplejía del cerebro», pero más desde el punto de vista anatomopatológico que desde el sintomático. No se limitó, pues, la denominación a las pérdidas súbitas de conocimiento con parálisis completa o parcial de miembros y persistencia de la respiración y de la circulación, sino que, al contrario, se extendió, de un lado, a algunas parálisis súbitas y parciales de origen cerebral, del otro, a simples pérdidas de conocimiento, de igual origen, sin parálisis persistente. Contra esta última forma, generalmente atribuida a congestiones cerebrales pasajeras, se levantó Trousseau en su última época, considerando dichos ataques como expresión de «epilepsias».

Tanto para los autores antiguos como para los modernos los síntomas apopléticos eran la manifestación exterior de la enfermedad, el efecto de una causa. Así, escondida en las profundidades del organismo, quedó largo tiempo

abandonada a las hipótesis; la imaginación, apoyada sobre vagas analogías según doctrinas fisiológicas falsas o incompletas, hizo emitir nuevas suposiciones sobre la causa y el mecanismo de producción de los fenómenos apopléticos. No obstante, en los orígenes de la ciencia médica irían ya indicadas como causas, de un lado, la lesión de la acción funcional, del otro, las condiciones materiales que pueden determinarlas. Hipócrates miró como causa próxima la detención de la circulación del espíritu vital en las venas. Galeno la atribuyó a causas remotas diversas producidas por el paro de la fuerza vital (tales como el aflujo de sangre, el llenado súbito de los ventrículos por el humor pituitario, etc.). Para Avicena, autor medieval que ejemplifica la recuperación, y posterior latinización, de los textos griegos, la obstrucción de la circulación de los espíritus sensitivos y motores sería la causa próxima; sus causas lejanas, las lesiones variadas del cerebro, los obstáculos materiales y, sobre todo, la obstrucción de los vasos —obstrucción a la libre circulación de los espíritus animales («influxo nervioso» de los autores modernos) y a su distribución regular producida por la sangre, la pituita, el humor seroso o flegmático, el atrabiliario, etc., fueron ideas admitidas durante el siglo XVII (Nymann, 1629; Plater, 1650; Cortum, 1685; Malpighi, 1687; Sylvio, 1693), persistiendo incluso hasta Ponsart (1775) como una idea —la detención de los espíritus animales por la comprensión del cerebro— generalmente admitida.

Basada en ideas fisiológicas más correctas, la comprensión cerebral, en tanto que condición mecánica del hallazgo funcional apoplético y de la detención del influjo nervioso, fue apreciada en su justo valor por Bayle (1678), Hoffmann (1753), Pinel, Burdach (1808), Montain (1811) y Portal (1812), permitiendo comprender como las lesiones cerebrales diferentes podían producir la apoplejía.

El auge de los estudios anatomopatológicos después del Renacimiento llevó también, en las apoplejías, a establecer como causas lejanas un cierto número de lesiones cadavéricas. Dos de los temas planteados como resultado del nuevo planteamiento de la exploración anatomopatológica del siglo XVII fueron los de «phrenitis» y «apoplexia»; en ambos ejemplos, la autopsia sirvió para conocer las

lesiones propias de un caso clínico y explicar a partir de ella los síntomas presentados, si bien todavía no se valorarían los hallazgos sino supeditados al sintoma clínico. La apoplejía, terreno de especulación favorito de los antiguos, encontró con Wepfer su participación vascular.

Las *Observationes anatomicae, ex cadaveribus eorum, quos susulit apoplexia, cum exercitatione de ejus loco affecto* (1658), de Johann Jakob Wepfer (1620-1695), fue la primera monografía dedicada al estudio de la apoplejía. En los informes necrópsicos puso de manifiesto un hecho anatomopatológico común: la existencia de sangre extravasada en el interior de la cavidad craneal, sangre de localización y cantidad variables que podía aparecer asociada o no a una lesión vascular visible. Wepfer estableció por vez primera una relación causa-efecto entre hemorragia intracranial y cuadro clínico apoplético. En el capítulo «Exercitatio medica de loco affecto in apoplexia» expuso la refutación definitiva de la existencia en el hombre de la «rete mirabile», basándose en el conocimiento de la circulación de la sangre y en sus propias anotaciones acerca de la anatomía de los vasos cerebrales (descripción correcta de la entrada de la carótida interna, como rama única, en el interior del cráneo y su división en ramas, para la irrigación cerebral, únicamente después de haber atravesado la dura, en contra de la opinión de Riolan; así como del sifón carotideo, que Willis dio a conocer en su *Cerebri Anatomie*). Sin embargo, mantuvo la explicación de los espíritus animales como fuente animadora del sistema nervioso, cuya interrupción obedecería bien a la obstrucción de las grandes arterias cervicales, bien a la compresión o apertura de los vasos intracraniales. Asimismo, estableció la relación unívoca entre «causa externa» —traumatismo, generalmente—, «causa interna» —obesos, mayores de cuarenta años, pulso irregular, etcétera— y «causa continentem» —hemorragia intracranial o colección de suero—. En sus *Observationes medico-practicae de affectibus capitis* (1727), recogió doscientas veintidós observaciones, la mayoría propias, e indicó la importancia del trépano como factor descompresor de la colección líquida, posteriormente hallada en la necropsia. Wepfer interpretó las lesiones anatómicas halladas a la luz de las doctrinas fisiológicas

TRATADO TEORICO - PRACTICO

DE LA

APOPLEGÍA,

PARA EL USO DE LOS MÉDICOS, QUE DESEAN

TRATARLA SEGUN LA OBSERVACION

CONFIRMADA POR MUCHOS AUTORES

DE PRIMER ORDEN.

POR EL Dr. EN MEDICINA

PEDRO TENAS.

CON LICENCIA: BARCELONA AÑO 1819.

EN LA OFICINA DE LA VIUDA SASTRES E HUOS.

VÉNDESE:

EN LA LIBRERIA DE JOAQUIN MAYOL,
BAJADA DE LA CANONJA.



vigentes—claramente influido por la tendencia localizadora de las funciones nerviosas—, relatadas a la luz de manifestaciones clínicas coincidentes.

Pronto autores como Willis, Lower, Bayle y Bonet relacionaron los cuadros clínicos apopléticos con el hallazgo necrótico de sangre extravasada en el interior del cráneo. Bayle (*De apoplexia*, 1678) señaló como causa de apoplejía el derrame seroso o pituitario comprimiendo la base del cerebro y el origen de los nervios. Bonet, aun más, relacionó la lesión en una zona determinada del sistema nervioso con las manifestaciones clínicas propias de la alteración de las funciones que en esas estructuras asientan.

La obra neurológica de Théophile Bonet (1620-1689)—el libro «*De affectibus capite*», incluido en su *Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis* (1700)— comprende veintitres secciones. Bonet inició el examen del cadáver por la cabeza, según una ordenación «*capite ad calcem*», con la inspección del cráneo—asistemática—, exponiéndose las lesiones subyacentes según el orden de aparición, desde la superficie craneal hasta el interior de la sustancia cerebral—según el procedimiento de cortes horizontales o «*rebanado*» en el cerebro «*in situ*», tal como lo hiciera Geleno y como siguió utilizándose, tal es el caso de Vic d'Azry, en pleno siglo XVIII; sólo en algunos casos utilizó el método

popularizado por Varolio en el XVI consistente en sacar el cerebro del cráneo seccionando los grandes vasos, los pares craneales y la médula espinal, y que Wepfer, Willis y Viussens utilizaron ampliamente—.

Bonet se apoyó, además de en Willis, en Wepfer, siendo el tema más citado el de la «*apoplexia*». En general, las partes anatómicas que más frecuentemente se mencionan como lugar de asiento de afectación patológica son las membranas cerebrales, seguidas por la sustancia cerebral y tras ella los ventrículos cerebrales; con menor incidencia, las lesiones localizadas en los vasos cerebrales y craneales, y otras que asientan en la bóveda craneal. En la descripción de las cavidades ventriculares—lugar donde repetidamente se había situado el asiento de la actividad mental y que en el XVII se localizó en la sustancia cerebral, por Willis—, explicó el origen líquido (cefalorraquídeo) con la hipótesis vascular (Willis, Haller), cuyo punto de partida serían los plexos coroideos; éstos podrían ser asiento de inflamación, necrosis o alteraciones vasculares, ocupándose los ventrículos de sangre, hallándose los vasos varicosos, aneurismáticos o rotos. Así, la alteración vascular supone un amplio capítulo—más allá de los vasos coroideos—, correspondiendo la imagen más frecuentemente hallada a la plenitud vascular con distensión por sangre oscura, los llamados «*vasos varicosos y preerptantes*».

En ocasiones se describen acúmulos sanguíneos en la superficie cerebral, en las meninges o en la base del cerebro, relacionándose estas hemorragias preferentemente con la «*apoplexia*»; de aquí que las afectaciones vasculares, aunque descritas en gran número de las autopsias de las distintas secciones, aparezcan de forma casi necesaria en aquellos casos que se consideran apopléticos, de acuerdo con la patogenia vascular que comenzó a ser atribuida a este proceso por Wepfer. La «*apoplexia*», hasta el XVII, había reunido indistintamente casos de hemorragia y de meningitis, llamadas apoplejía hemorrágica y serosa; fue la autopsia la que permitió ir minando la creencia errónea, a la que se enfrentó principalmente Wepfer, de la obstaculización de la circulación de los espíritus, a nivel de su paso desde los ventrículos, por engrosamiento «*humoral*»; en la mayoría de las necropsias

realizadas a sujetos muertos por apoplejía se halló la existencia de una lesión vascular, generalmente con hemorragia subsiguiente.

Además de las extravasaciones y acúmulos sanguíneos se describieron coágulos ocupando los ventriculos cardiacos y los grandes vasos. Igualmente serian asiento de lesión vascular las carótidas, las vertebrales y los coroides. La afectación lesional de los vasos intracraneales fue descrita como obstrucción, aneurisma o rotura. Persistió, no obstante, la descripción de casos en los que existiría una colección de «humor», generalmente seroso, en la superficie y base del cerebro o en los ventriculos, como ejemplo de «apoplexia». La explicación fisiopatológica se atuvo a las teorías existentes sobre fisiología nerviosa, pero identificándose cada vez más la causa continente con un problema vascular.

Thomas Willis (1621-1675), figura clave en la neurología del Barroco y el miembro más importante de la iatroquímica inglesa, conforme a la orientación de Van Helmont y Sylvio, admitió «mecanicista consecuente» (Radl), continuador de la línea iniciada por Galileo y Descartes, utilizó ya en sus disecciones como método preferente el popularizado por Varolio, que permitía examinar con detalle la base del cerebro y el cerebelo. En la línea de los anatomistas postvesalianos realizó el resumen más exacto que sobre el sistema nervioso se conociera entonces —superado posteriormente por la *Neurographia universalis* (1685) de Vieussens—.

La descripción que hizo Willis de las arterias —por entonces dominaba el problema de la existencia de la «rete mirabile», ya apuntada por Wepfer en 1658, le llevó a la descripción completa del círculo arterial de la base del cerebro —que Haller, en 1774, denominó «circulum qui dicitur Willis», popularizándose como «el círculo (o polígono) de Willis», subrayando la importancia funcional de estas anastomosis como medio de prevención de la apoplejía y de la parálisis. La fisiología nerviosa que mantuvo Willis fue básicamente galénica: el cerebro y el cerebelo, a partir de la sangre recibida por sus vasos, elaborarían los espíritus animales, funcionando a modo de alambique logrando la separación de los espíritus (sangre destilada,

purificada, sublimada y espiritualizada).

En su «neurología» —el término lo creó Willis— (su *Pathologie cerebri* y su *De anima brutorum*), la apoplejía fue estudiada detenidamente, sobre todo en la última. Recogió la opinión de los distintos autores sobre el problema, estando de acuerdo con Wepfer si bien añadió que la compresión u obstrucción de los grandes vasos —que junto a la solución de continuidad eran para Wepfer los motivos principales de privación del riesgo sanguíneo en el cerebro— no llevaría a la exclusión total de sangre, debido precisamente a la existencia del «círculo» anastomótico; sólo el fallo del corazón, motor impulsor de esa sangre, sería capaz de producirla.

De acuerdo con las causas, Willis distinguió entre apoplejía accidental y apoplejía habitual —una causa evidente y súbita, la extravasación de sangre y su coágulo, tendría una causa secundaria externa, herida de cabeza con solución de continuidad de los vasos, o interna, alteración de la sangre por absceso intracraneal o meníngeo—, de acuerdo con la sede, en cerebral o cerebelosa —en base a su doctrina de las localizaciones funcionales, distinguió entre los movimientos voluntarios, que dependerían del cerebro, y los involuntarios, del cerebelo—; respecto a su magnitud, en universal o parcial; por la «diathesis apoplectica» en hereditaria o adquirida. Si no aparecían causas externas que justificasen la extravasación sanguínea, ésta era atribuida a las causas internas.

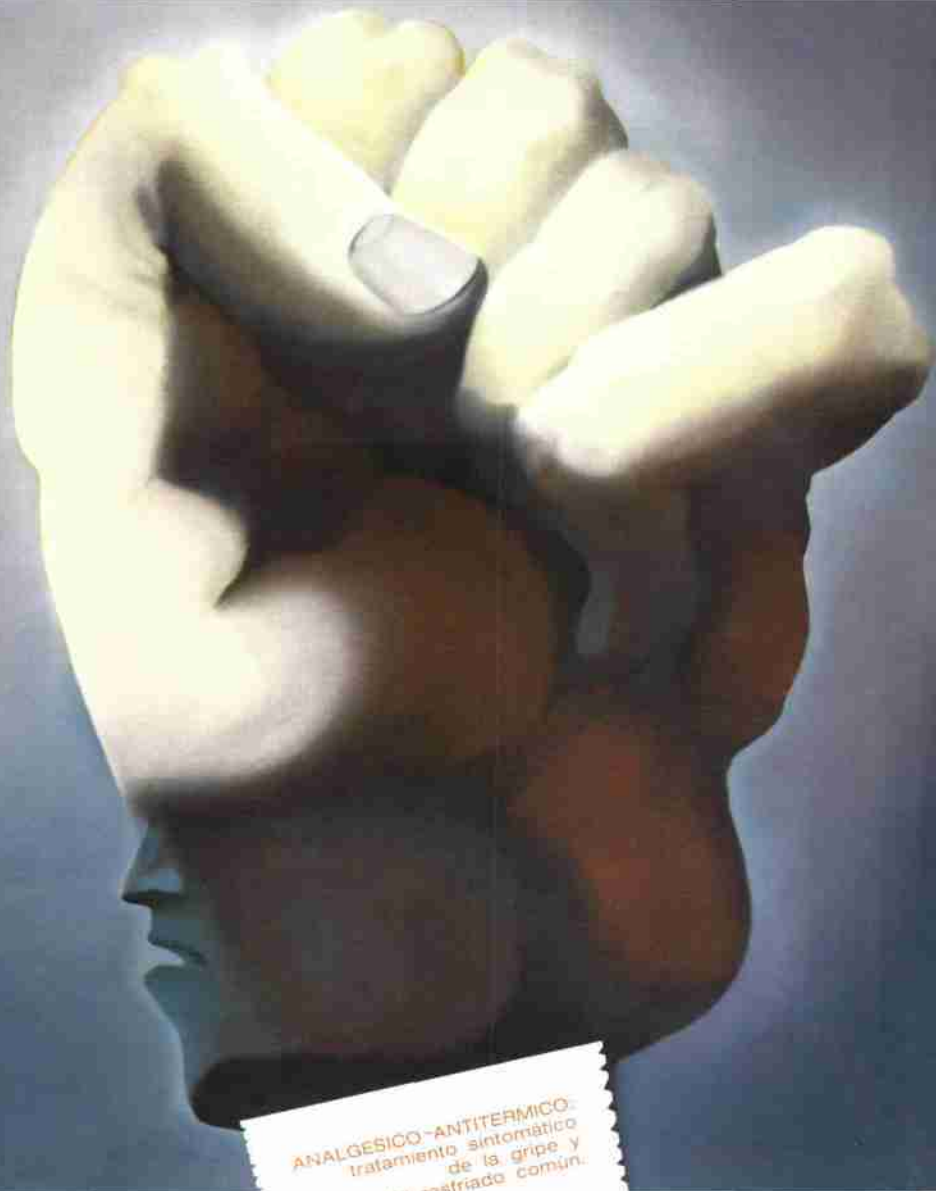
Posteriormente Morgagni no sólo dio las primeras descripciones de gomas en cerebro y demostró que la supuración intracraneal era realmente una consecuencia de la supuración del oído —como más tarde retomó Lallemand—, sino que comprobó en múltiples autopsias la afirmación de Valsalva de que la lesión cerebral en la apoplejía se encontraría en el lado opuesto al de la parálisis resultante. La hemorragia cerebral era puesta en evidencia y en su *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* (1767), describió los focos apoplecticos y su evolución anatómica; pero admitió también la apoplejía «serosa» y otra que no era ni sanguínea ni serosa; cita asimismo una apoplejía, observada por Valsalva, producida por un absceso cerebral.

Hoffman, en su *Opera Omnia* (1753) dio de la hemorragia cerebral una descripción especial señalándola como la causa más frecuente de apoplejía; pero reconoció también una apoplejía sanguínea distinta de una apoplejía «serosa flegmática o pituitaria»; la primera debida a una distensión considerable de los vasos cerebrales por una sangre roja y abundante —congestión cerebral—, la segunda por la pituita y el debilitamiento de las partes.

A medida que las investigaciones anatómicas se multiplicaron y revelaron en los apoplecticos lesiones diferentes, el principio anatómico intervino para establecer «nuevas especies»; la congestión y la hemorragia cerebrales representaron las variedades de la apoplejía sanguínea; los exudados, la apoplejía serosa. Ponsart, en su *Traité de l'apoplexie* (1775) después de haber admitido dicha división señaló, con Lieutaud y Petit como causas lejanas, las concreciones poliposas en los vasos del cerebro y de las meninges, los tumores varicosos o aneurismáticos, el desgarro de arterias carótidas y vertebrales, la extravasación sanguínea entre el cerebro y las meninges; y cualquier parte de los mismos forzadas por el volumen de sangre.

La observación de casos de apoplejía donde la investigación necróptica no había podido poner en evidencia lesión alguna, condujo a la oposición de las nuevas ideas sobre su etiología; así, admitieron diversos autores la existencia de apoplejías «esenciales», o «sine materia», sin lesión orgánica, admisión largamente preparada por las ideas formuladas sobre la «causa próxima», la detención de los espíritus animales. Willis atribuyó a una sofocación de los espíritus animales súbitamente extinguidos por ciertas partículas «malignas» o «narcóticas». Seelmatter a un debilitamiento súbito de los nervios, Nicolai a un espasmo de las meninges, Lecat y Weikhardt a un espasmo de los nervios y de los vasos del cerebro. Fue Cortum el primero en llamar a esta especie sin lesión «apoplejía nerviosa».

Durante los siglos XVIII y XIX se pusieron en evidencia algunas lesiones del cerebro o de sus cubiertas como causas evidentes de manifestaciones apoplecticas, manteniéndose así su antigua significación sintomática. El elemento anatómico no intervino más que como principio de



ANALGESICO-ANTITERMICO.
 Tratamiento sintomático
 de la gripe y
 del resfriado común.

Pla-Natborja

DOLMEN

comprimidos efervescentes

Incompatibilidades: No se componen a dosis terapéuticas.

Composición: Cada comprimido contiene 500 mg de ácido acetilsalicílico, 10 mg de fusfato de codeína y 250 mg de vitamina C.

Efectos secundarios: Si bien DOLMEN posee una buena tolerancia, en algunos casos hipersensibles puede provocar molestias gastrointestinales que ceden al administrar un antiácido.

Intoxicación y su tratamiento: En caso de intoxicación accidental, que sólo puede producirse por la ingestión de dosis muy elevadas, se seguirán las pautas generales para favorecer la rápida eliminación de medicamentos (lavado de estómago y aumento de la diuresis).

Farmacología: 1 a 2 comprimidos, disueltos en agua, cada 4-6 horas.
Presentación: Envases de 10 y 20 comprimidos efervescentes (FVP/VA 226 y 344 ptes.).

Indicaciones: Estados gripales e infecciosos. Resfriados. Fiebre, cefaleas, migrañas. Tercido premenstrual. Dismenorrea. Procesos reumáticos. Artritis, poliartritis, mialgias. Fiebre reumática. Traumatismos. Neuralgias.

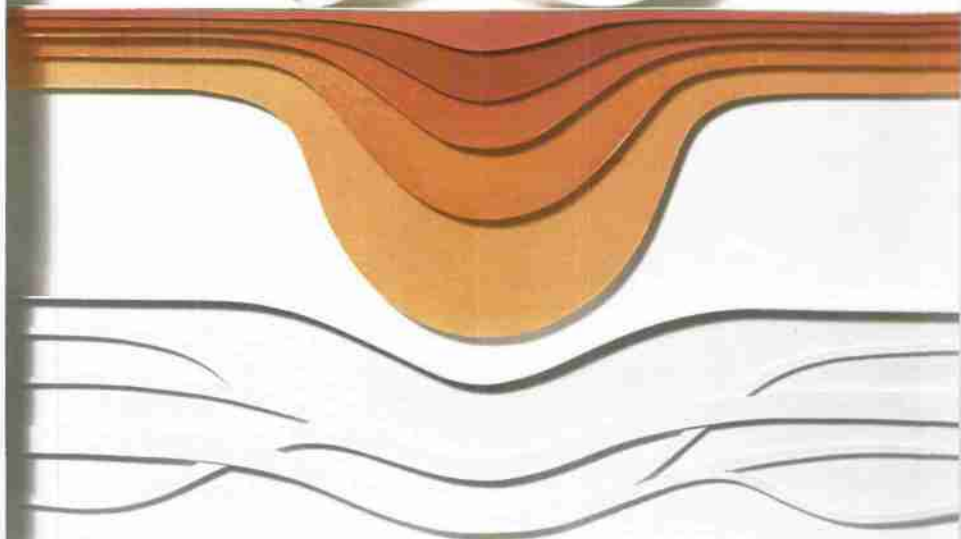
Contraindicaciones: Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes.
 Úlcera gastroduodenal.



flutental

Flupamesona

El corticoide
dérmico de
acción «depot»



flutental crema y pomada

Indicaciones: Dermatopatías sensibles a los corticoides tópicos.

Composición: Flupamesona 0,3%, en vehículo hidrosoluble (crema) o graso (pomada).

Presentaciones: Flutental crema, tubos de 30 g. PVP IVA 561.- Ptas. Flutental pomada, tubos de 30 g. PVP IVA 568.- Ptas.

flutental gentamicina crema y pomada

Indicaciones: Dermatopatías agudas o crónicas con infección secundaria.

Composición: Flupamesona 0,3% y Gentamicina 0,1% (como sulfato), en vehículo hidrosoluble (crema) o graso (pomada).

Presentaciones: Flutental Gentamicina crema, tubos de 30 g. PVP IVA 596.- Ptas. Flutental Gentamicina pomada, tubos de 30 g. PVP IVA 601.- Ptas.

flutental loción

pediátrico y fuerte

Indicaciones: Dermopatías extensas o en zonas pilosas o visibles.

Composición: Flupamesona 0,3% (Fuerte) o 0,15% (Pediátrico), en vehículo hidrosoluble.

Presentaciones: Flutental Fuerte loción, frascos de 30 c.c. PVP IVA 557.- Ptas. Flutental Pediátrico loción, frascos de 30 c.c. PVP IVA 355.- Ptas.

flutental sali pomada

Indicaciones: Dermatitis eritemo-escamosas.

Composición: Flupamesona 0,3% y ácido salicílico 3% en excipiente graso (pomada).

Presentación: Flutental-Sali pomada, tubos de 30 g. PVP IVA 567.- Ptas.

Posología: En general dos aplicaciones al día. Conseguida la mejora, es suficiente una aplicación diaria como terapéutica de mantenimiento, hasta alcanzar la curación completa.

Contraindicaciones y acciones secundarias: Las propias de todo corticoide, reducidas al mínimo. Flutental no produce acciones secundarias generales ni locales, incluso en tratamientos de grandes zonas corporales durante largos períodos de tiempo.



URIAH
Decano Balm, 59-67
08026 Barcelona

especificación secundario, para caracterizar las especies diferentes. La división clásica en 1) sanguínea, congestiva y hemorrágica, 2) serosa, y 3) nerviosa, fue la expresión de esta primera influencia de la investigación anatomopatológica.

Con la constitución de la escuela anatomoclínica de París, en la primera mitad del XIX, un principio anatómico nuevo adquirió progresiva preponderancia. Las individualidades mórbidas tradicionales se descompusieron —los sistemas nosológicos del XVIII resultaron artificiales—, nuevos nombres designaron, desde la anatomía patológica, mejor y más específicamente las lesiones; se intentó relacionar el grupo de síntomas con una única lesión.

En el contexto de esta nueva y fundamental mentalidad surgió una temprana monografía, *Recherches sur l'apoplexie* (1814) de Rochoux. En su estudio sobre la hemorragia cerebral introdujo, además, una confusión terminológica y un exclusivismo doctrinal. Analizó la hemorragia de la pulpa cerebral, sus causas, su evolución anatómica y sus manifestaciones sintomáticas; sus trabajos mostraron las relaciones de causalidad, queratificaron los síntomas apopléticos en la irrupción de sangre dentro de la pulpa encefálica; hizo de la hemorragia cerebral una afección distinta, especificada por una lesión anatómica; cambió, yendo más lejos que sus antecesores, la significación primitiva del término apoplejía para identificarla con la idea de hemorragia cerebral, sinónima de «encefalorraquia». Para Rochoux, en efecto, los síntomas apopléticos solo pertenecerían a la hemorragia: síntomas y lesión estarían dentro de una relación de causalidad indiscutible y, sobre todo, ninguna otra alteración podía producir los mismos síntomas, en la misma forma y sucesión.

Sin embargo, posteriormente quedó demostrado que muchos de los anatomoclínicos fueron llevados por un exceso de celo localizando lesiones anatómicas específicas más por su fe en el nuevo método que porque así lo confirmaran los hechos estudiados. Este fue el caso también de la apoplejía; al identificarse exclusivamente con la hemorragia de la pulpa cerebral, otros anatomopatólogos extendieron la denominación a otras muchas «hemorragias

parenquimatosas», hablandose de apoplejía espinal, apoplejía del pulmón, apoplejía renal, apoplejía del bazo... llegando a admitir como tal a toda especie de «hemorragia intersticial» o parenquimatosas.

Poco después de la aparición de la obra de Rochoux se publicó otra importante obra, *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances* (1820) de Lallemand. Lallemand perteneció, con Rostan, Bouillaud, Olivier, Romberg, Duchenne y Broca, al grupo de clínicos que, orientados por la investigación anatomofisiológica —algunos, incluido Lallemand, muy marcados por el bruisismo—, fueron construyendo, durante la primera mitad del XIX, la semiología y la patología del sistema nervioso. Fieles a los supuestos anatomoclínicos, implantaron sus dos fundamentos básicos: una actitud intelectual «especializadora» y el hallazgo empírico de síntomas o lesiones anatómicamente localizadas.

Doblemente precursor de la orientación localizadora anatomoclínica del sistema nervioso y de la mentalidad fisiopatológica (brusista) como nexo explicativo, Lallemand, que se propuso emular el *De sedibus* de Morgagni pero invirtiendo los puntos de vista, inició su *Recherches* —temprana aunque parcialmente traducidas en España, por Laso de la Vega— precisamente por un tema escasamente atendido y revitalizado por la doctrina de Broussais, los estados agudos y, en concreto, por la congestión súbita, la congestión sin derrame y la congestión con derrame de sangre, es decir, las apoplejías no sólo de Morgagni y otros autores clásicos, sino también de autores contemporáneos como Abercrombie o Rochoux, al que parece seguir en este tema. Lallemand identificó la apoplejía con la hemorragia cerebral, y a ésta con un primer grado, lesional, de naturaleza inflamatoria, del reblandecimiento cerebral, única entidad que corroboraría los supuestos anatomoclínicos a nivel cerebral. Verdadera inflamación parcial, la sangre afluiría a la parte irritada —según la «ley eterna de la naturaleza, ubi stimulus, ibi fluxus»—, se ingurjitarían los vasos, el tejido celular aumentaría su densidad desorganizando sus «moléculas», siendo reemplazada posteriormente la sangre por el pus, anunciando la encronización o la

resolución (este proceso no sería exclusivo del cerebro).

Si bien se mantuvieron las denominaciones de «apoplejía», «síntomas apopléticos» y «estado apoplético», de hecho, como hemos visto en Lallemand, quedaron reducidos a un apéndice de los derrames sanguíneos. La apoplejía «nerviosa» fue puesta en duda por la mayoría de los autores. Perduró la descripción del «estado apoplético», relegado a mero dato sintomatológico en diferentes enfermedades cerebrales (reblandecimiento cerebral, anemia cerebral por trombosis o embolia, embolia, enfermedad de Bright, sífilis cerebral).

En la segunda mitad del siglo XIX, cumplido ya el período por nosotros estudiado, la denominación de apoplejía designaría un grupo o un conjunto de síntomas cerebrales caracterizados por un «ataque», conforme a la pérdida súbita de conocimiento con simple resolución o con parálisis, tanto «pasajera» como «persistente». Involucrada una actitud más fisiológica, los síntomas apopléticos quedarían como expresión de una sola y misma lesión funcional, la suspensión súbita de la acción cerebral —latiendo los conceptos de «influjo nervioso» o de «espíritus vitales»—, acción que presidiría las manifestaciones psíquicas, la sensibilidad y los movimientos voluntarios, englobando lesiones cerebrales diferentes —anatómicamente hablando—, de distinta naturaleza. Esta lesión funcional —la suspensión súbita de las funciones cerebrales, completa o incompleta, persistente o transitoria de la acción cerebral producida por una causa interna actuando directamente sobre el cerebro— obedecería bien a un traumatismo con conmoción o contusión, bien a la suspensión de las funciones cerebrales por asfixia o síncope.

Actualmente el término «apoplejía» no es sino un resto histórico al que se equipara el «síndrome apoplético», redefinido a su vez como «ataque, shock o accidente cerebrovascular (CVA)», es decir, déficit neurológico focal, no convulsivo y repentino.

Los orígenes de las neurociencias en España y el concepto de apoplejía

Evolución en España

Una de las primeras monografías españolas sobre el tema fue el *Tratado teórico-práctico de la apoplejía, para el uso de los médicos, que desea tratarla según la observación confirmada por muchos autores de primer orden* (1819), de Pedro Tenas, un breve folleto de trece páginas.

El autor se muestra antisistemático —«abandonar muchas teorías», «abrazar solamente la observación»—, con clara influencia de la escuela vienesa, sobre todo de Stoll respecto a la importancia de lo ambiental, en el fondo, una actitud neohipocrática.

Define la apoplejía como «un sueño profundísimo, repentina abolición de los sentidos internos y externos, y de los movimientos voluntarios, subsistiendo la acción de la respiración y del pulso alterada»;¹ añade nuevas denominaciones puramente sintomáticas, siendo el «caro», el «coma» y el «letargo» diferentes grados de la misma, resultando en todos ellos «viciados» los órganos más principales. Como puede deducirse de estos aspectos iniciales, el autor expuso un punto de vista tradicional, pero innovando las peculiaridades del momento; mostrando, ante todo, una imagen unificada y actualizada.

Una preocupación etiológica —indagación que considera abandonada— le mueve a ordenar las apoplejías en venosas o sanguíneas, gástricas y atáxicas o malignas, según los estímulos causales principales, a los que reduce todas las demás posibles; la

primera —sanguínea—, la subdivide en inflamatoria y pútrida; y a todas en conjunto, en epidémicas y esporádicas. Esta orientación brusista queda confirmada al añadir, seguidamente, la terapéutica idónea; el plan antiflogístico (sangrías, sanguijuelas y ventosas al occipucio, lavativas, baños y revulsivos), adjuntando la siguiente explicación: «Para despertar a los enfermos se procurará conciliar un estímulo general de toda la periferia, por la grande correlación que tiene la cabeza con todos los órganos de los movimientos»;² dicho estímulo vendría ejemplificado en frías, urticaciones o sinapismos.

Reconoce la «apoplejía gástrica biliar» de Hipócrates, así como la «asténica» de Brown, que identifica como «gástrica mucosa». Finaliza la descripción de este segundo grupo con una especie «intermitente». Para las atáxicas o malignas acude a la autoridad de Selle; en conjunto muy variables e influenciadas por el medio ambiente.

Esta concepción inflamatoria y holista incluiría muchas otras materias causales, como la variolosa, la morbillosa, la escarlatinoso, la erisipelosa, la sarnosa o la herpética, resultando múltiples especies de apoplejía, como la histérica, la escrofulosa, la verminosa, la traumática, la reumática, la podáquica, la temulente o de embriaguez y la mefítica.

El autor finaliza esta breve y oscura pero unificada exposición —el apartado más interesante, sin lugar a dudas— con una valoración del curso, distinguiendo un estado terminal caracterizado por la hemiplejía o la paraplejía, y otro

intermedio, si el estímulo disminuye, que tan sólo expresa una falta de memoria o de juicio; y con un claro rechazo de la teoría sobre la dilatación o derramamiento de los vasos cerebrales de Cullen, testimonio de su postura contraria al neurocentrismo:

«Yo puedo asegurar que en mis enfermos atacados de apoplejía, sino han muerto, solamente les ha quedado una parálisis de una parte, que se ha desvanecido con los remedios neutralizantes del estímulo que producía la apoplejía; no sucedería así, si dimanase de la dilatación extraordinaria de los vasos del cerebro, o del derramamiento, porque estas potencias amortiguantes, en el caso que produjesen las dichas afecciones, no daría lugar a los enfermos que viviesen tantos años o meses como muchos han vivido; ni tampoco les concederían tanto tiempo para curarlas como se ha verificado muchas veces en mi práctica».³

En conjunto, durante las dos primeras décadas del siglo, los médicos españoles avanzados se movieron entre una mentalidad antisistemática y una paulatina recepción de los avances de la medicina francesa (escuela de Montpellier, brusismo, escuela anatomoclínica de París) y vienesa (Stoll). En el ámbito nosográfico, siguieron las ordenaciones histórico-naturales de Cullen y de Pinel, este último ejemplificando una actitud de transición hacia los supuestos anatomoclínicos; la apoplejía quedaba situada dentro de las «neurosis de la sensibilidad», en el orden de las «afecciones soporosas», junto a la catalepsia, y no en la clase de las flegmasias, en la de los flujos o en la de las lesiones orgánicas.



Las primeras referencias aparecen en el diccionario de Antonio Ballano (1805-1807), situando a la apoplejía, según Sauvages, como el género 31 de las «debilidades» (clase 6.ª), y definiéndola como «sueño profundo». Este «sueño profundo» no es diferenciado del «fuerte sueño», adormecimiento o sopor, siendo las causas generales de todos ellos «todas las que estorben la circulación de los humores hacia el cerebro, y que se oponen al libre ejercicio de sus funciones»;¹ en este sentido, utiliza la definición más extendida, la más tradicional. Denominaciones sinónimas serían las de «catáfora» o «sueño excesivo», «coma soñoliento», «coma», o adormecimiento perfecto, «letargo», «catalepsia» o «síncope». Terapéuticamente, sólo reconoce una indicación, corregir el vicio de los humores mediante resolutivos, sangrías, evacuantes, estimulantes y epispásticos. En definitiva, persiste la teoría humoral y no existe ninguna referencia a una naturaleza vascular; eso sí, el lugar de la alteración parece ser exclusivamente cerebral.

Los sistemas nosológicos evolucionaron, durante la primera mitad del XIX, hacia los supuestos anatomoclínicos, terminando por perder su sentido, desapareciendo. A la ordenación de Sauvages —utilizada por Ballano— siguieron las de Cullen —que introdujo las neurosis— y Pinel —autor que más se acercó a una ordenación de las enfermedades según su lesión anatómica—. En este contexto, Miquel (1811), catedrático de Clínica en la Universidad de Valencia, se situó, con Pinel, en clara transición de la mentalidad antisistemática a la anatomoclínica; y en el caso de la apoplejía, ya no incluiría ésta, como Ballano, entre las «debilidades», junto a las parálisis, sino que, manteniendo el orden de «afecciones porosas» —antiguas «comata»—, las englobaría como «neurosis de la sensibilidad», es decir, alteraciones del sistema nervioso sin «vicio orgánico esencial», caracterizándose las «soporosas» por la privación de los sentidos y movimientos voluntarios, comprendiendo sólo dos géneros, la

catalepsia y la apoplejía (o «insulto apoplectico»), según la calidad y el sitio de la afección. Quedan sin sentido, pues, dos clases a las que los anatomoclínicos dieron, posteriormente, auténtica entidad, las hemorragias y las lesiones orgánicas, y donde hubiera quedado mejor dibujada la apoplejía.

Este nuevo paso, radical, en la definición de la apoplejía se produjo con Manuel Hurtado de Mendoza (1820), en el suplemento al diccionario de Ballano, en base a nuevos influjos europeos de crucial importancia —Hurtado fue un temprano anatomoclínico sesgado por el brusismo—. Acudiendo a la voz «apoplejía» vemos la consideración de errónea su inclusión entre las afecciones soporosas —Ballano, Miquel—, afirmando además que gracias a la anatomía patológica debe abandonarse ya la teoría de los espíritus animales (siendo la apoplejía el impedimento a su libre circulación, obstruyendo los vasos cerebrales), e incluirse, definitivamente, entre las hemorragias; apoplejía sería sinónimo de hemorragia del cerebro.

(1) TENAS (1819), pp. 3-4.

(2) Op. cit., p. 6.

(3) Op. cit., p. 13.

(4) BALLANO (1805-1807), t. 1, p. 315.

La única división que aceptó fue la de apoplejías sanguínea, nerviosa y serosa, distinguiendo entre hemorragia del cerebro —por derrame, «sanguínea» o por rotura de vasos— y apoplejía por congestión sanguínea cerebral o «nerviosa», sin alteración de la organización o de la sustancia cerebral. Sin embargo, esta diferenciación surgió como forzada —necesidades, quizás, de la exposición al tratarse de un diccionario—, ya que, finalmente, el propio autor se sitúa entre «los modernos, pues, no admiten la apoplejía puramente nerviosa o producida por una lesión de los nervios cerebrales»;⁵ otro tanto ocurre con la «serosa», enjuiciada como mera complicación, o confusión, con la hidropesía (hidrocéfalo agudo de los adultos). En síntesis, hemorragia y congestión cerebral, «vienen a ser grados de una misma enfermedad», siendo la segunda una apoplejía «ligera» o «golpe de sangre» —incorporación del «coup de sang» francés—.

Brusista («avant la lettre», al plantar las indicaciones terapéuticas sólo concede autoridad al método antiflogístico: combatir la hemorragia o la congestión mediante sangrias cerebrales; destruyendo el movimiento fluxionario dirigido al cerebro con sanguijuelas, facilitando la absorción de la sangre evitando los tónicos e irritantes, y acompañado todo ello de un régimen de vida sabiamente ordenado y de una feliz tranquilidad de espíritu. Estas líneas dejan entrever la latente concepción fisiologista de Broussais, que acabó distanciándose tanto del método estrictamente anatomoclínico.

Para dar una idea acabada de los puntos de vista de los diferentes diccionarios médicos; cuya importancia, como vemos, fue de primera magnitud, incluimos seguidamente los datos que sobre la apoplejía aportaron los traducidos de Boscasa (1821) y de Fabre (1842). El primero supone una regresión respecto al de Hurtado, ya que adoptó la ordenación de Pinel, incluyendo una dispersa relación de especies, tanto idiopáticas como simpáticas, incluyendo la curiosa voz «parapoplejía» o apoplejía falsa, expresión última, «reductio ad absurdum», de una imprecisa fundamentación lesional. El segundo, en cambio —han pasado veinte años—, aparece netamente anatomoclínico, basta las citas de los autores: Cruveilhier, Rochoux,

Andral, Corvisart, Magendie. Precisamente, el análisis comienza por el asiento de la misma, siguiendo los síntomas, variables o constantes, los caracteres anatómicos (Rochoux), el foco apoplético y el modo de producirse el derrame, así como una apreciación fisiológica de los síntomas (Andral, Magendie), un estudio de la frecuencia del derrame en las diferentes partes de la masa encefálica (Andral) y de la importancia de la constitución sanguínea como causa predisponente (Corvisart).

En el periodismo médico español se empezó a entender la cuestión hasta la década de los cuarenta, exceptuando una temprana y aislada noticia (Palhosa; 1832) sobre un «afecto cerebral, a consecuencia de una caída de cabezas», subrayándose, por un lado, la sintomatología que la haría propia de las «afecciones soporosas» —alejándose de la noción de lesión vasculocerebral— («omnolencia (...), perturbación en las ideas, (...) pulso grande, lento y débil, (...) respiración muy laboriosa, estertor mucoso»),⁶ y del otro, la importancia de la aplicación de vejigatorios locales y cántaridas, según Desault.

Como en la generalidad de los temas sobre enfermedades del sistema nervioso, predomina una actitud, empírica y receptiva, terapéutica. Así, en una noticia referente a un parto laborioso seguido de convulsiones y derrame cerebral, con hemiplejía derecha, estado comatoso, afonía y delirio (Rego, 1843), se aconsejó el plan atemperante (revulsivos y evacuantes sanguíneos), apropiados para la congestión cerebral y la excitación nerviosa. A los dos años, a un artículo sobre curación de una apoplejía con parálisis (1845), se subrayó la efectividad de la sustancia de arroz, el vino emético y, sobre todo, los purgantes y las cántaridas (a lo largo de la espina). El mismo año, se dio cuenta de una apoplejía, notable por la extensión del foco (1845), centrada la noticia en los hallazgos anatomopatológicos, «en la parte media del hemisferio derecho un enorme foco sanguíneo, que ocupaba la parte correspondiente del centro oval».⁷

En 1849 apareció un primer artículo sobre «apoplejía nerviosa», preludio de un interés paulatinamente creciente; se trata de un artículo de Sandras (1849), en el que se oponía a la doctrina

puramente orgánica de la apoplejía, es decir, la que la equipararía a una hemorragia cerebral, defendiendo la existencia —según revisión de trabajos de Abercrombie, Lobstein, Andral y otros— de la especie «nerviosa», pudiendo prescindirse de las indicaciones propias del derrame cerebral, las sangrias por ejemplo. De un año después, tenemos, por un lado (Brihueva, 1850), una nueva afirmación del tratamiento antiflogístico y revulsivo —ante una fuerte congestión con tendencia a la apoplejía—, frente al hemopático; por el otro, un nuevo caso interrelacionado síndrome apoplético y obstetricia (Medrano, 1850): la «eclampsia apopletiforme», ante la que defiende la aplicación del forceps.

En 1851 apareció una extensa memoria monográfica sobre la «apoplejía nerviosa» (Thore, 1851); sin lugar a dudas el trabajo más ambicioso sobre apoplejías presentado en el periodismo médico español. Junto a una colección de treinta y tres patologías (tomadas de Morgagni, Willis, Ozanam, Foderé, Nacquart, Esquirol, Hebreard, Ganiben, Abercrombie, Powel, Wilson, Ducan, Lobstein, Andral, Chomel, Guiaud, Fabre, Gintrac y Aubanel), y desde una orientación anatomoclínica, el autor argumentará sobre la ambigüedad e injustificación de un concepto referido a una enfermedad «sin lesión material apreciable».⁸

Siguiendo a Rochoux en su tesis de la hemorragia cerebral como causa verdadera de la apoplejía, criticará duramente a aquellos autores que defienden la posibilidad de su naturaleza orgánica sin hallazgo anatomopatológico alguno (Cruveilhier, Abercrombie, Louis, Crisolle, Chomel y Vallex). El progreso de la anatomía patológica al establecer relaciones positivas entre síntomas y lesiones (Hoffman, Valsalva, Wepler y Morgagni), habría definido por exclusión la apoplejía «nerviosa» (Cortum).

Parte de su propia y tajante consideración de las enfermedades «nerviosas» —caracterizadas por la multiplicidad y variabilidad de fenómenos, los cuales no corresponden a una lesión bien determinada, cuyo asiento no está bien establecido, y en una gran multitud de casos no revelan en la autopsia lesión anatómica apreciable— para cuestionar la propia «apoplejía». ¿Ocurre igual en la apoplejía?, ¿constituye la

Eupen bronquial

La acción conjunta de la Amoxicilina y la Brovanexina en el tratamiento de la bronquitis aguda y de las complicaciones bacterianas de las virosis respiratorias.



Indicaciones:

Infecciones broncopulmonares sensibles a la amoxicilina, especialmente las que cursan con aumento de la viscosidad de las secreciones bronquiales.

Bronconemopatías agudas y crónicas que cursan con tos y expectoración.

• Bronquitis aguda, subaguda y crónica. • Bronquitis asmátiforme. • Bronquitis bacteriana postgripal. • Brotes de reagudización de la bronquitis crónica. • Laringitis. • Tos ferina. • Bronquiectasias. • Neumonía. • Bronconeumonía. • Complicaciones bacterianas de las virosis respiratorias.

Posología

Adultos: 1 capsula cada 8 horas.

Niños: La dosificación usual corresponde a 25-50 mg/kg de amoxicilina y 1,25-2,5 mg/kg de brovanexina, en dosis divididas cada 8 horas.

Esta dosificación corresponde a 1 sobre cada 8 horas, que puede ser aumentada sin riesgo según la gravedad del proceso.

Contraindicaciones: Administrar con precaución a enfermos con historial alérgico o sensibles a penicilina y cefalosporina. No ha sido demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios: Pueden presentarse intolerancias digestivas: Diarrea, náuseas, vómitos, que no requieren suspensión del tratamiento.

Incompatibilidades: La acción bactericida puede ser antagonizada por antibióticos bacteriostáticos.

Intoxicación y tratamiento: En personas hipersensibles a la amoxicilina pueden aparecer fenómenos alérgicos (reacciones cutáneas con urticarias e incluso glositis) que se tratarán con antihistamínicos; corticoides, aminofilina o ác. nicotínico, oral o parenteral, según su gravedad.

Composición y Presentación

Eupen bronquial capsulas: Cada capsula contiene 500 mg de amoxicilina (trihidrato) y 25 mg de brovanexina CH. Envases de 12 capsulas. PVP IVA 623.- Ptas.

Eupen bronquial sobres: Cada sobre contiene 250 mg de amoxicilina (trihidrato) y 12,5 mg de brovanexina CH. Cajas de 12 sobres para preparar suspensión extemporánea. PVP IVA 367.- Ptas.

Nueva presentación idónea para niños. Puede emplearse en los adultos con problemas de deglución. (2 sobres = 500 mg de Amoxicilina).

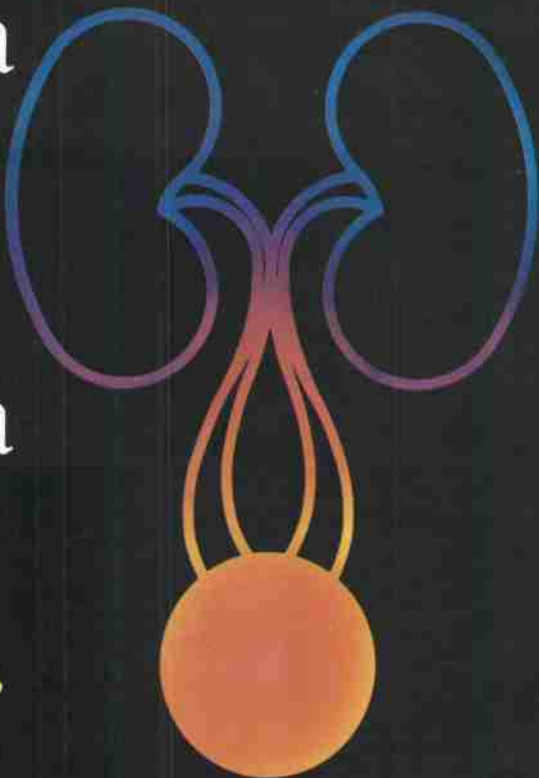


Furantoína

Antibacteriano de referencia, específico de las **infecciones urinarias agudas y crónicas**

Furantoína Sedante

Tratamiento de las **infecciones urinarias que cursan con dolor, espasmo, tenesmo y disuria**



Furantoína

INDICACIONES: Infecciones del tracto genito-urinario ocasionadas por gérmenes sensibles: pielitis, pielonefritis, cistitis, prostatitis, uretritis. Profilaxis en intervenciones o exploraciones urológicas.

CONTRAINDICACIONES: Insuficiencia hepática o renal graves. Hipersensibilidad a la nitrofurantoína.

POSOLOGIA: Adultos: 1-2 comprimidos 3 veces al día; Niños: 2,5-5 cc. de suspensión 3 veces al día.

COMPOSICION Y PRESENTACIONES: Comprimidos: Envases de 25 y 50 comp. con 50 mg de nitrofurantoína (PVP IVA 199,- y 254,- ptas.). Suspensión: Frascos de 80 cc. con 10 mg de nitrofurantoína por cc. (PVP IVA 162,- ptas.).

Furantoína Sedante

INDICACIONES: Infecciones urinarias ocasionadas por gérmenes sensibles a la nitrofurantoína y que cursan con sintomatología acusada (dolor, tenesmo, disuria); cistitis, uretritis, pielitis, litiasis con infección secundaria.

POSOLOGIA: 3 cápsulas diarias.

CONTRAINDICACIONES: Nefritis grave o insuficiencia renal. Glaucoma. Retención urinaria. Hipersensibilidad a la nitrofurantoína.

COMPOSICION Y PRESENTACION: Envases de 30 cápsulas con 50 mg de nitrofurantoína, 100 mg de fenazopiridina, 1 mg de N-metilbromuro de hioscina y 2500 UI de vitamina A por cáp. (PVP IVA 229,- ptas.).

INCOMPATIBILIDADES: Los acidificantes del pH urinario aumentan la absorción digestiva de la nitrofurantoína, mientras que los alcalinizantes y el ácido nalidixico la disminuyen.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Puede producir náuseas y vómitos, que se evitan ingiriendo el medicamento con las comidas. Ocasionalmente, en tratamientos muy prolongados, se han descrito trastornos alérgicos y polineuritis, que ceden al suprimir la medicación.

INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO: La intoxicación aguda es rara dado su elevado coeficiente terapéutico. En caso de intoxicación accidental, seguir las pautas generales para favorecer la eliminación de medicamentos (lavado de estómago y aumento de la diuresis).



U. URIACH y Cia. S.A.
Depto. BARR. 39-47
08026 Barcelona

apoplejía nerviosa una individualidad patológica con el grado de certidumbre suficiente para poder revelar una condición orgánica, una naturaleza siempre idéntica que forme un todo bastante diferente de las otras ya conocidas? Para dar respuesta a estas cuestiones, se aferra a su rotunda negación de la existencia de formas «esenciales», «sine materia». La «apoplejía» —prefiere referirse al «ataque apoplético»—, como cuadro agudo súbito —y en esto se sitúa en la línea de Lallemand—, existiendo lesión, no dejaría signos necesarios y suficientes para un diagnóstico claro y preciso.

«Desde la más remota antigüedad se ha descrito con el nombre de apoplejía una afección caracterizada por la pérdida más o menos completa y repentina del conocimiento, sensibilidad y movimiento en una o muchas partes del cuerpo, persistiendo la respiración y los movimientos del corazón. Los primeros médicos le dieron aquel nombre para caracterizar la invasión rápida de una enfermedad que expone a una muerte próxima; más tarde, para indicar la pérdida más o menos repentina de la sensibilidad y movimiento en una o más partes del cuerpo; otros para manifestar que estos accidentes eran producidos por una hemorragia en la sustancia cerebral. Más recientemente muchos médicos han convenido en llamar apoplejía a todo accidente producido por una hemorragia súbita y espontáneamente formada en el interior de nuestros órganos o tejidos. Actualmente, bajo el nombre común de apoplejía, se comprenden distintas afecciones del encéfalo que no debemos confundir entre sí, tales son: la hemorragia cerebral, la congestión cerebral, la hemorragia meníngea, la cerebritis sobre-aguda y el hidrocefalo sobre-agudo. Resta además otro estado comprendido en la definición dada más arriba, el cual, a semejanza de lo que pasa durante la vida en la hemorragia cerebral, sólo se distingue por la falta de lesiones anatómicas apreciables: ésta es a la que Kortum dio últimamente el nombre de apoplejía nerviosa. Se trata de averiguar, pues, si en el estado actual de la ciencia puede admitirse el desarrollo de la misma».⁹

Y añade, con admirable lógica anatomoclínica:

«Primero: o toma por punto de partida una lesión material

constante, de la cual evidentemente parten diversos trastornos funcionales bien averiguados, o en segundo lugar otra lesión no menos constante que la anterior, que si bien no parten manifestamente de ella los trastornos funcionales observados, se halla sin embargo constantemente ligada a un conjunto determinado de síntomas por una comunidad probable de origen; o en tercer lugar, finalmente, a falta de lesión anatómica que sin ser el síntoma principal sea un síntoma constante, se vale del aprecio que puede hacerse de los síntomas, es decir, de la observación de un grupo de síntomas que ofrezcan entre sí una relación constante, un curso especial y determinado».¹⁰

La apoplejía «nerviosa» no resistiría ante esta «piedra de toque», determinando su propia exclusión del catálogo nosológico:

«si para calificar una individualidad morbosa es indispensable que se acomode a alguna de las condiciones de la circunscripción, sobre las cuales está basada muy bien la nosología, considerando que el estado llamado apoplejía nerviosa tiene una semejanza perfecta con la hemorragia cerebral, qué es la apoplejía por excelencia, de la cual no puede distinguirse, durante la vida, por las razones que se han alegado a continuación de este escrito; atendido que dicho estado no solamente no cuenta con lesión anatómica constante, ni que tampoco ofrece un grupo de síntomas constantes con un curso especial y determinado, no conviniendo en último resultado con ninguna de las condiciones mencionadas, visto que las individualidades patológicas que se hallan en este caso son consideradas por los nosólogos como simples variedades que es preciso referir a la especie más semejante; debemos concluir, que en el estado actual de la ciencia no puede admitirse el desarrollo de la apoplejía nerviosa».¹¹

Creemos que la importancia de la cita justifica su extensión. La consideración anatomoclínica de las enfermedades por sus caracteres negativos o positivos ha sido aplicada con toda su lógica coherencia al caso de las apoplejías, haciendo insostenible toda forma «nerviosa» —el ejemplo más rico, en este sentido, fue el de los trastornos estrictamente «funcionales», las neurosis, sucediendo lo contrario a lo

expuesto en una de las «neurosis» más inciertas, la neuralgia, que ganó entidad «positiva» a los ojos de los anatomoclínicos—.

Una nueva consideración sobre la apoplejía surgió de un curioso artículo fruto de unas consideraciones sobre las enfermedades más comunes de Madrid (Santerio, 1853) que, en resumen, viene a admitir la especie nerviosa —si bien «no podemos apoyar nuestro sentir en observaciones necrópsicas que nos sean propias, pues en cuantos casos de apoplejía hemos tenido ocasión de verificar la autopsia, hemos hallado focos de derrame sanguíneo; pero la razón no repugna la posibilidad de este modo de afección cerebral, que en la analogía encuentra también apoyo»—, apoyándose en la autoridad de Abercrombie, Cortum, Andral y Gendrin, pero cuyo latente escepticismo le lleva a afirmar que, sin embargo, el tipo más frecuente es el sanguíneo —o sea, la hemorragia cerebral. Creemos que su resistencia al criterio anatomopatológico encontraría su peso en cierta base fisiológica no organicista, pues apela como mecanismo fisiopatológico al «éxtasis, agotamiento o irregular distribución de este agente o fluido electro-animal».

Del mismo año, un caso traumático —hundimiento craneal— de derrame cerebral (Samsó y Montllor, 1853), en el que tuvo éxito el tratamiento antiflogístico. También por «violencias externas», se recogió un caso de apoplejía cerebral (Fresch, 1854), tras un asalto, dudándose atribuir la causa entre la impresión «moral» (psicológica) o la presión de las manos sobre el cuello.

En 1856 se trataron los siguientes aspectos: una forma «meníngea cerebral» (Boscredon, 1856), doce observaciones sobre sus variantes convulsiva (propia de la infancia) y paralítica (propia de la vejez); las indicaciones terapéuticas: sangrías y pediluvios para favorecer la reabsorción del derrame, revulsivos cutáneos si cronicidad, y estricnina

(5) HURTADO DE MENDOZA (1820-1823), t. 3, p. 961.

(6) PALHASSE (1832), p. 65.

(7) APOPLEGIA (1845 b), p. 19.

(8) THORE (1851), p. q19.

(9) Op. cit., pp. 194-195.

(10) Op. cit., p. 195.

(11) Op. cit., p. 200.

M. J. F. Flourens (1794-1867), gran neurofisiólogo del que se tradujeron al castellano algunos de sus trabajos sobre la apoplejía.



o electricidad ante parálisis. Un estudio anatomopatológico sobre las alteraciones vasculares predisponentes (Robin 1856), revelador de una relación manifiesta entre el estado normal y el patológico, consistiendo la lesión constante en la pérdida de resistencia de los capilares por el desarrollo de «granulaciones o gotas grasosas» en el espesor de sus paredes. En otro artículo (A. N.; 1856), la hipótesis de Robin fue contrastada con la de Lamarre-Picquot —preferida por el autor— que situaría la causa predisponente en una «riqueza notable de la sangre en sus glóbulos rojos», recomendándose el tratamiento «antiplástico» mediante ácido arsenioso.

Finalmente, un ejemplo más de actitud ambivalente ante las variedades «nerviosas» (Diez Canseco, 1856), considerando erróneo su primer diagnóstico de apoplejía sanguínea, y disgustándole el de «nerviosa», se decidió por el de «aparente».

Precisamente sobre «Apoplejía» (1857) nerviosa se dio a conocer un caso en el que la autopsia reveló serosidad en ventrículos cerebrales. El mismo año, se recogió un interesante estudio (Gubler, 1857), que asociaba de modo peculiar estado apoplejiforme, delirio y meningitis —según Vigla— con las afecciones reumáticas agudas.

Un año después, apareció una primera e importante memoria sobre la apoplejía cerebelosa (Leger, 1858), según observaciones de Hillairet. Se caracterizaría por dos formas, lenta y brusca; la primera, la más frecuente, no iría acompañada de pérdida del conocimiento en el momento del ataque; en ambas, el ataque iría seguido de vómitos espontáneos, por aumento del volumen

cerebelar, siendo también habituales la somnolencia, el coma, y la resolución de los miembros, con trastornos del equilibrio; la parálisis sería cruzada; no aparecería el «recub» o tendencia al movimiento hacia atrás, ni el de rotación; sensibilidad y sentidos intactos; nunca convulsiones. El ataque tendría una duración media de día y medio, terminando, habitualmente, por la muerte.

Sobre la participación de los accidentes cerebrales en las afecciones reumáticas se recogieron nuevamente (Gubler, Binard, 1860) las hipótesis de una apoplejía «reumática», cuyo «principio reumático», según Binard, tendría una acción metastásica, requiriéndose un tratamiento revulsivo. Respecto a la teoría de Lamare-Picquot sobre el aumento extraordinario de los elementos formes, se presentó del mismo

(Lamare-Picquot, 1860) el ácido arsenioso como remedio preventivo. Del mismo año, unas conclusiones sobre la hemorragia cerebral (Clavide, 1860); confirmación de las ideas de Flourens sobre la función cerebelosa, e identificación de la hemorragia con el ataque apoplético, revelando la autopsia un foco antiguo y cicatrizado en la sustancia blanca del hemisferio derecho.

1861 fue, con mucho, el año de mayor número de publicaciones sobre el tema, con siete artículos. Dos de ellos —aparecidos en distintos periódicos—, recogieron la misma noticia, referente al diagnóstico de las apoplejías (Flourens, 1861 a, 1861 b); se trata de una carta del autor a Poefman de Gante sobre un cerebelo petrificado. Los síntomas (incoordinación de los movimientos

JOH. JACOBI VVEPFER I
 Medicinæ Doctoris
OBSERVATIONES
 ANATOMICÆ,
 R R
 Cadaveribus eorum, quos
 fultulit
APOPLEXIA.
 Cum Excubatione
 DE EIU8 LOCO AFFECTO.



SCHAFFHUSII.

Typo JOH. CASPARI SUTERII
 MDC LVIII.

voluntarios) y la anatomía patológica (concreciones calcáreas en pedúnculos), confirmarían la «exacta relación de los fenómenos patológicos, de los síntomas con las funciones de las partes afectas», según el siguiente esquema: 1) lesión del cerebelo/imposibilidad de coordinación de los movimientos de locomoción; 2) lesión de pedúnculo medio y puente de Varolio/alteración de los movimientos giratorios involuntarios. Flourens, asumiendo el encefalo como una totalidad, llega a distinguir tres partes funcionalmente distintas: 1) cerebro (hemisferios), asiento de la inteligencia; 2) cerebelo, de los movimientos de la locomoción; 3) médula oblonga (comprendiendo el «punto o nudo vital»), asiento mismo de la vida. Derivarían, pues, tres clases de apoplejía: cerebrales, cerebelosas y bulbares —como apoplejías «simples», según el

método de análisis condillaquiano, que resume el propio Flourens: «El arte del fisiólogo consiste en aislar los órganos para aislar las propiedades, para llegar a hechos simples».¹²

Dentro de dicha estructura —primera en mostrar una distinción tan concisa y plausible, según las ideas anatomoclínicas y localizacionistas—, la apoplejía «fulminante» sería la resultante de la afectación del «nudo vital», hoy conocido como el centro respiratorio de la médula oblongada.

Sobre una fiebre intermitente comatosa que simuló un ataque apoplético, presentó José Fernández Cruzado (1861), clínico formado en Cádiz pero residente en Santiago de Cuba, sus conclusiones.

El cuadro remitió con un

tratamiento estrictamente antifebril (plan antiflogístico y sulfato de quinina): las evacuaciones sanguíneas habrían destruido la congestión cerebral, los revulsivos desviado hacia la periferia, y la quina inducido un cambio en la economía, no declarándose una verdadera apoplejía o una encefalitis. Precisamente sobre dicho tratamiento —en concreto, sobre las sangrías—, se publicó una noticia (Aran, 1861) oponiendo al «nihilismo terapéutico» de Trousseau —que había calificado las sangrías de inútiles y perjudiciales—, una actitud intervencionista ante toda hemorragia cerebral (sangrías locales —nuca— y purgantes, así como reposo, aguas minerales y electrización, tratamiento calificado de «racional» y «prodigioso»).

Del citado Trousseau se recogió un interesante texto (Trousseau, 1861) cuestionado el concepto de «congestión cerebral apoplético», las más de las veces epilepsias o eclampsias, así como síncope o simples vértigos, epilépticos, por lesión de los canales semicirculares —según Menière— o por neurosis gástricas. A esta «tendencia sincopal», más próxima al síncope que a la congestión, la denomina Trousseau, reconociendo su impropiedad, «escaudimiento (étonnement) cerebral»; redefinición que es dirigida hacia el abuso, ineficaz, de revulsivos y antiflogísticos. Vendría a expresar todo estado de estupor disipado prontamente y en el que no tiene cabida la conmoción.

(12) FLOURENS (1861 b), p. 669.

Los orígenes de las neurociencias en España y el concepto de apoplejía



Ilustración francesa del siglo XVIII. («Un infirme», Jean Callot) de una hemiplejía, una de las enfermedades que mayormente han sido vinculadas por analogía a la apoplejía.

Finalizamos este año con un texto, incompleto, de José M.^a Blanco (1861), un conjunto de cuatro observaciones de apoplejía, con breves epícrisis, de las que hemos obtenido sólo las dos últimas, «congestión cerebral» y «apoplejía serosa, ataque de asma». En ambas observamos cierta actitud respecto a la terapéutica; sobre la primera, que de no guardarse una diética e higiene buena, nada se habría resuelto pues volvería a surgir, posiblemente más agravada; sobre la segunda, que la oportuna provocación del parto por parte del cirujano hubiera salvado la vida de la enferma (la redacción del periódico incluye una nota juzgándolo «un poco injusto y aventurado en este caso con el cirujano»¹³).

Así como ciertas ideas de fuera penetraron pronto en nuestro país —como en el caso de la forma «nerviosa»—, otras parece que pasaron inadvertidas, tal fue el caso de la forma «epileptiforme», tan cuestionada por Trousseau, y que vuelve a ser planteada como entidad cierta (Alvarez, 1862), expuesta además sólo para realizar la idoneidad del tratamiento antiflogístico frente al homeopático (y sus «globulitos escandinavianos»).

Volviendo a la forma «nerviosa», su constante interés llevó a la Academia de Medicina de Barcelona, en 1863, a crear un premio sobre el tema «¿existe la apoplejía nerviosa o una enfermedad cuyos síntomas se confundan con los de la apoplejía sanguínea o hemorragia cerebral? En caso afirmativo expóngase sus causas, diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento». Curiosamente, pues el enunciado ya puntualiza su confusión y por tanto su lógica inexistencia, ganó el

premio Juan Ramón Atienza (1863), con una defensa de dicha naturaleza «nerviosa» —texto publicado por *El Siglo Médico* con el título «Apoplejía nerviosa. Caentura remitente apoplética»—. De pobre argumentación, el autor reconoce la imposibilidad de realizar un diagnóstico diferencial, dada la confusión entre las formas «nerviosa» y «sanguinea»; sin embargo, no parece dudar que la ausencia de lesión material cerebral daría suficiente entidad a dicha variante. Desviado de una indagación anatomoclínica, vía por la que, como vimos más arriba, se fue resolviendo la cuestión, termina su exposición con un impertinente «aviso a los materialistas».

Este mismo año se presentó (Leudet, 1863) la forma «espinal», congestión de la médula espinal producida por caídas o esfuerzos violentos, y caracterizada por dolor en el trayecto del raquis y los nervios, parálisis incompleta de miembros con analgesia y anestesia, parálisis de la vejiga, convulsiones y debilidad de la vista —la noticia apareció en dos periódicos médicos—.

Esencialmente organicista, se publicó este año un último artículo, sobre la conmoción cerebral del segundo grado (Ferrer y Julve, 1863), dirigido a la precisión de dos puntos: la causa (golpe violento en cabeza) y los síntomas manifiestos (pérdida de sentido, «como muerto»), fruto del «resentimiento» del cerebro, «órgano de los más vasculares y tenues de nuestra economía». La indicación terapéutica, nada novedosa, iría dirigida a la depleción y derivación de fuerzas y humores a otros puntos (plan antiflogístico), disminuyendo la «reacción» y el paso a una «cerebritis».



Indolgina

Indometacina

Antirreumático

INDICACIONES: En el campo de las enfermedades reumáticas INDOLGINA está indicada en los siguientes procesos: artritis reumatoide, artrosis (osteoartritis), espondilitis anquilopoyética y gota.

INDOLGINA está también indicada en los trastornos musculoesqueléticos y en cualquier proceso, agudo o crónico, cuando se desee reducir el componente inflamatorio y obtener una rápida acción analgésica: bursitis, sinovitis, tendinitis, esguinces, distensiones, torlugo y lumbago.

Otras indicaciones: Dolor e inflamación en Otorrinología y Otorinología (dolor de muelas, fterones, etc.), Herpes zoster, Dolores postoperatorios y posttraumáticos, Fiebre (como antipirético).

CONTRAINDICACIONES: Úlcus gastroduodenal (en estos casos los supositorios son mejor tolerados que las cápsulas), Leucopenia, diatesis hemorrágica y enfermedades renales, hepáticas o cardíacas graves.

INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO: No es posible la intoxicación con INDOLGINA a las dosis terapéuticas. En caso de ingestión accidental de dosis muy superiores a las normales se procederá al vaciado de estómago por lavado y aspiración, Administración de antídotos y leche.

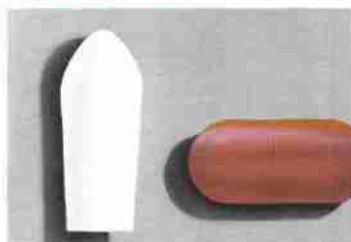
DOSIFICACION: Cápsulas: Al iniciar el tratamiento, una cápsula dos o tres veces al día. Aumentar gradualmente la dosis hasta un máximo de ocho cápsulas en los casos necesarios.

Las cápsulas deberán tomarse siempre durante o después de las comidas y nunca en ayunas.

Supositorios: Uno o dos supositorios diarios, al acostarse y al levantarse. También se puede combinar el tratamiento, administrando un supositorio al acostarse y cápsulas durante el día, hasta un máximo de 200 mg de indometacina en 24 horas.

INCOMPATIBILIDADES: Puede potenciar la acción de los anticoagulantes.
EFFECTOS SECUNDARIOS: En pacientes hipersensibles, dosis altas de INDOLGINA pueden provocar cefalea o ardor epigástrico, que se evita ingeriendo el medicamento con los alimentos, leche o un antídoto.

COMPOSICION Y PRESENTACIONES: Cápsulas (25 mg) Envases de 50 y 20 cápsulas. P.V.P. IVA 307.- y 195.- ptas.
Supositorios (100 mg) Caja de 12 supositorios. P.V.P. IVA 288.- ptas.



1 cápsula o 1 supositorio
cada 12 horas

proporcionan una cobertura analgésica
y antiinflamatoria durante todo el día.



J. Ullrich y Cia. S.A.
Decans Bar. 58-67
08025 Barcelona

STATICUM

Glipentida

Equilibrio,
control y
seguridad
durante
24 horas.

STATICUM es una sulfonilurea de baja dosis, investigada y desarrollada por URIACH, que restaura la sensibilidad de las células beta pancreáticas del diabético adulto frente al estímulo de glucosa. Gracias a la estructura química y al mecanismo de acción de **STATICUM**, la intensidad del estímulo pancreático es proporcional a la glucemia, lo que hace prácticamente imposible la aparición de comas hipoglucémicos o de hipoglucemias subclínicas. Su tolerancia es muy buena incluso en tratamientos prolongados. **STATICUM** mejora también la captación de glucosa por el tejido muscular y regula la excesiva producción de ácidos grasos libres (acción antilipolítica). Con una dosis diaria de 1-3 comprimidos de **STATICUM** se consiguen resultados clínicos satisfactorios en el 90% de los pacientes.

Indicaciones: Tratamiento de la diabetes de la edad madura no compensable o mal compensada con dieta sola o con otros hipoglucemiantes orales. Tratamiento de la diabetes con necesidad de insulina inferior a 40 UI al día.
Contraindicaciones: Descompensación metabólica grave. Coma diabético. Trastornos graves de la función renal o hepática. Diabetes juvenil. **Intoxicación y Tratamiento:** Caso de intoxicación accidental (sólo a dosis muy elevadas), seguir las pautas generales de eliminación de medicamentos: lavada de estómago y aumento de la diuresis. En caso de una hipoglucemia grave, se requiere tratamiento con suero de dextrosa por vía i.v. y cuidado médico intenso. **Dosificación:** Las dosis diarias usuales están comprendidas entre 1/2 y 4 comprimidos (2,5 - 30 mg. de glipentida). En la mayoría de los casos es suficiente una dosis de 1-2 comprimidos por día, administrados en una sola toma, durante el desayuno. Las dosis superiores a 2 comprimidos diarios se reparten durante el resto de las comidas. **Presentación y Composición:** **Staticum** se presenta en envases de 30 y 100 comprimidos. Cada comprimido de **Staticum** contiene 5 mg. de glipentida. Una capsula central permite el fraccionamiento del mismo en dosis exactas de 2,5 mg. (P.V.P. 357,- y 814,- Plus.).



URIACH



Los últimos tres artículos con los que finalizamos nuestro estudio, aparecidos entre 1865 y 1868, se caracterizaron por su revisión crítica de distintos aspectos relativos a la apoplejía.

El primero, «consideraciones generales sobre el síncope y la congestión cerebral» (Torres, 1865), es una proposición de la doctrina «neurogénica» (Gall) sobre la «cardiogénica» (Bichat), respecto a las citadas afecciones. La patología vascular sería estrictamente cerebral, desligándose de la «obligada» participación del órgano cardíaco. Nos limitamos a citar su clara explicación:

*«El cerebro, o más bien el sistema cerebro espinal, suspende su influencia sobre el corazón, cuyos latidos son más débiles y menos regulares: de aquí menos sangre hacia el cerebro, menos excitación, menos influencia sobre el corazón, tendencia general a la persistencia de la lipotimia; pero excitado el cerebro por la posición declive, el síncope cesa, y los latidos del corazón, que no han dejado de continuar, toman más energía y regularidad».*¹³

El segundo, aporta nuevos datos sobre la realidad de la apoplejía espinal o «medular» (Levier 1866). En base a veintiseis observaciones, el orden de frecuencia iría de la médula espinal a la médula oblongada y a la lumbar, con localización y síntomas específicos. Distintas de todas ellas se hallaría la apoplejía meníngea.

El tercero, «congestión cerebral y alucinaciones» (Lisle, 1868), viene a afirmar, aunando síntomas cerebrales (suspensión súbita de todas las facultades intelectuales) y psiquiátricos (alucinación), y basándose en la relación, sugerida por Lamarre-Picquot (1859) entre congestión pulmonar y alucinación, que ésta es el síntoma más característico de una congestión cerebral». Interesa más el comentario que a tal exagerada afirmación añadiera su traductor español:

«No creemos que pueda admitirse sin discusión su teoría respecto a las alucinaciones, (...) la hiperemia cerebral produce frecuentemente alucinaciones; pero de aquí a considerar que entre estos dos fenómenos existe siempre una

*relación forzosa de causa a efecto hay una distancia inmensa (...). Es indudable que este fenómeno constituye uno de los síntomas más frecuentes de la enajenación mental».*¹⁵

A estas alturas la andadura semiológica y etiológica de la apoplejía ha adquirido, en su generalidad, una unidad, una caracterización específica y clara. La mentalidad anatómico-clínica ha quedado plenamente incorporada, incluyendo sus propias limitaciones y contradicciones.

(13) BLANCO (1861), p. 521.

(14) TORRES (1865), p. 519.

(15) LISLE (1868), pp. 52-53.

Caricatura francesa (1823) de la apoplejía. El médico y su ayudante atienden a este hombre que, en suscisión de su esposa y excoliendo un insalubre con sus apertos, había invitado a su joven prima a una espléndida comida. Frente a sucumbir en el campo de batalla, refiere el autor, la repentina apoplejía es la más hermosa de las muertes.

Bibliografía

- A.N. (1856). «Apoplejias». *Boletín Instituto Médico Valenciano*, 6: 218-219.
- ÁLVAREZ, S. (1862). «Apoplejia epileptiforme puerperal». *La España Médica*, 53-56.
- APOPLEGÍA (1845 a). «Apoplejia notable por la extensión del foco». *La Gaceta Médica*, 1: 3.
- APOPLEGÍA (1845 b). «Apoplejia, curación». *La Gaceta Médica*, 1: 19.
- APOPLEGÍA (1857). «Apoplejia nerviosa». *El Siglo Médico*, 4: 316.
- ARQUIOLA, E. (1972). «Aspectos neuropatológicos del "Sepulchretum" de Bonet». *Asclepio*, 24: 391-411.
- ARQUIOLA, E. (1973 a). «La lesión nerviosa en la obra de Th. Willis». *Asclepio*, 25: 65-93.
- ARQUIOLA, E. (1973 b). «La lesión anatómica en la neurología premodernista». *Actas IV Cong. Exp. Hist. Medicina*, 2: 31-35.
- ARQUIOLA, E. (1973 c). «La anatomía patológica del sistema nervioso en la obra de J.J. Wepfer». *Actas IV Cong. Exp. Hist. Medicina*, 2: 51-58.
- BALLANO, A. (1805-1807). *Diccionario de Medicina y Cirugía. ó Biblioteca Manual Médico Quirúrgica*. Madrid, Imp. Real, 7 vols.
- BLANCO, J.M. (1861). «Apoplejias (conclusión)». *El Genio Quirúrgico*, 520.
- BOSCASA, L. (1821-1827). *Diccionario de Ciencias Médicas*. Madrid, 39 vols.
- BOSCREDON (1856). «De la apoplejia meningea espinal». *El Siglo Médico*, 3: 117.
- BRILLUEGA, A. (1850). «Fuerte congestión cerebral: tendencia a la apoplejia; curación con la medicina antiflogística y revulsiva». *Boletín de Medicina, Cirugía y Farmacia*, 5: 135-136.
- DIEZ CANSECO, V. (1856). «Apoplejia aparente. Rápida curación». *El Siglo Médico*, 3: 371.
- FABRE, P. (1842-1846). *Diccionario de los Diccionarios de Medicina publicados en Europa ó Tratado completo de Medicina y Cirugía prácticas* (traducido y revisado por M. Jiménez). Madrid, Imp. Sánchez, 9 vols.
- FERNÁNDEZ CRUZADO, J. (1860). «Un caso de fiebre intermitente comatosa, con tipo cotidiano, simulando ataques apopleptiformes». *El Siglo Médico*, 8: 230.
- FERRER Y JULVE, N. (1863). «Comoción cerebral de 2.º grado. Uso del tartaro emético. Curación». *Bol. Instituto Médico Valenciano*, 8: 402-407.
- FLOURENS (1861 a). «Diagnóstico de las apoplejias». *La España Médica*, 23.
- FLOURENS (1861 b). «Diagnóstico de las apoplejias». *El Siglo Médico*, 9: 131.
- FRESCHI (1854). «Apoplejia cerebral consecutiva a violencias externas; falta de indicios exteriores». *El Siglo Médico*, 1: 296.
- GUBLER (1857). «De los accidentes cerebrales en las afecciones gotosas y reumáticas». *El Siglo Médico*, 4: 186.
- GUBLER; BINARD (1860). «De los accidentes cerebrales en las afecciones gotosas y reumáticas». *El Siglo Médico*, 7: 59.
- HURTADO DE MENDOZA, M. (1820). *Suplemento al diccionario de medicina del Profeso D. Antonio Ballano*. Madrid, Imp. Brugada, 4 vols.
- LAMARE-PICQNOT (1860). «Del ácido arsenioso en las congestiones apoplepticas». *El Siglo Médico*, 7: 186-187.
- LEGER (1858). «Apoplejia cerebelosa». *El Siglo Médico*, 5: 197.
- LEUDET (1863). «Sobre la congestión de la médula espinal, a consecuencia de caídas o de esfuerzos violentos». *El Siglo Médico*, 10: 520.
- LEVIER (1866). «Datos para la patología de la apoplejia de la médula». *La España Médica*, 344.
- LISLE (1868). «Congestión cerebral y alucinaciones: su tratamiento por medio del ácido arsenioso». *Anuario de Medicina y Cirugía Prácticas*, 5: 52-53.
- MEDRANO, N. (1850). «Eclampsia apopleptiforme durante el trabajo del parto. Aplicación del Forcéps». *Bol. Instituto Médico Valenciano*, 2: 54-56.
- MEYER, A.; HIERONS, R. (1965). «Observation on the History of the "Circle of Willis", *Medical History*, 8: 119-131.
- MIQUEL, F. (1811). *Compendio de Medicina Práctica*. Valencia.
- NAVARRO, J. (1986). *Los orígenes de las neurociencias en España*. Valencia, tesis doctoral (mérita).
- OLAVIDE, J.E. DE (1860). «Hemorragia cerebelosa». *La España Médica*, 91-92.
- PALLHASE (1832). «Observación sobre un afecto cerebral, a consecuencia de una caída de cabeza, curado rápidamente por la aplicación de un vejigatorio en el tegumento cabelludo». *Diario General de Ciencias Médicas*, 7: 65-66.
- REGO, J.P. (1843). «Parto laborioso seguido de convulsiones y de derrame cerebral». *Bol. de Medicina, Cirugía y Farmacia*, 115: 49-52 y 58-59.
- ROBIN (1856). «Alteración de los vasos capilares que predisponen a la apoplejia». *El Siglo Médico*, 3: 269-270.
- SAMSO Y MONTLLOR, J. (1853). «Caso

práctico sobre contusión de cabeza con fractura completa y hundimiento de parte de los huesos que forman la cavidad del cráneo, seguido de derrame cerebral». *Bol. Instituto Médico Valenciano*, 4: 516-521.

SANDRAS (1849). «De la apoplejia nerviosa». *La Gaceta Médica*, 5: 93.

SCHUTZENBERGER; HECHT (1878). «Apoplejia», en: DECHAMBRE, A. (1878-1889). *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris, Asselin-Masson, v. 20, pp. 379-640.

TENAS, P. (1819). *Tratado teórico-práctico de la apoplejia*. Barcelona, Vda. de Sastres e Hijos.

THORE, A.M. (1831). «De la apoplejia nerviosa...». *Bol. Instituto Médico Valenciano*, 41-69, 97-109 y 191-200.

TORRES, R. (1865). «Consideraciones generales sobre el síncope y la congestión cerebral». *La España Médica*, 518-519.

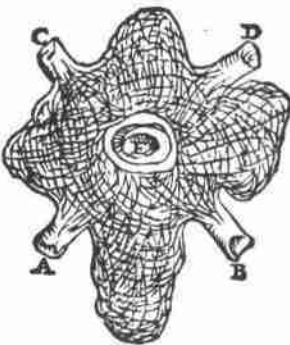


Ilustración seruliana de la rete mirabilis. Joh. Jac. Wepfer y Th. Willis destruyeron por siempre la idea galénica de la rete mirabilis.



Entrega del XVII premio Uriach de Historia de la Medicina

Habiendo sido fallado en su día el XVII premio Uriach de Historia de la Medicina, el pasado 23 de enero tuvo lugar en la sede del Laboratorio J. URIACH & CIA., S.A. la entrega del premio al ganador del mencionado certamen, el Dr. D. Jorge Navarro de Valencia, por su obra «Los orígenes de las neurociencias en España y el concepto de apoplejía», momento que recogieron las cámaras.

Cartagena

Coincidiendo con las sesiones del pasado VIII Congreso Nacional tuvo lugar, en Cartagena, la reglamentaria reunión de la Junta General de la Sociedad Española de Historia de la Medicina en la que su presidente, el Dr. Emilio Balaguer, hizo examen de la actuación desde la anterior Asamblea celebrada en Alicante: pobre, a su juicio, ya que no ha sido posible la consolidación de la entidad bajo el sistema de

Sociedades federadas, siguiendo el esquema de la división autonómica española, y nula al no haber podido llevar a cabo el deseo de disponer de un órgano de expresión propio —de un Boletín como el de los primeros años de la Sociedad—, máxime ante el círculo vicioso que representa el relativamente escaso número de socios y su pequeña cotización de 1.000 pesetas anuales factores, éstos, que paralelamente también han gravitado en el desarrollo de la S.I.H.M.

Quedó convocado el próximo IX Congreso, a celebrar entre 1988 y 1989 en Zaragoza, reservando la fecha de 1992 para el Congreso de Sevilla coincidiendo, de recibir el encargo, con la organización del XXXIII Congreso Internacional.

Siguiendo la tradición, con este acto cesaba la Junta Directiva la cual, ante la ausencia de otras candidaturas, propuso —siendo aceptada— la formada por los Dres. Pedro Marsset, presidente; F. Bujosa, vice-presidente; R. Ballester, secretaria; L. Montiel, tesorero; J. Arrizabalaga, J.L. Carrillo y J.L. Barona, vocales y J. Danon, delegado en la Societè Internacionale.

Confirmando nuestra postura ya expresada en múltiples ocasiones, estas páginas de MEDICINA E HISTORIA seguirán siendo el medio difusor, provisional, de los acuerdos y actuaciones de la Sociedad Española de Historia de la Medicina.

NOTI CIAS M&H

Recensiones

CAMPILLO, Domingo. *La enfermedad en la Prehistoria. Introducción a la Paleopatología*. Barcelona, Salvat (1983); xi p., 2 h., 142 p. ils.

Tras su anterior obra sobre *Paleopatología del cráneo en Cataluña, Valencia y Baleares*, publicada en 1977, el autor pone a disposición de los interesados en esta, entre nosotros, nueva vertiente de la investigación científica, una síntesis capaz de proporcionar una información rigurosa y actualizada de tipo básico, encaminada a posibilitar el estudio de la enfermedad en la prehistoria. En este manual, que no dudamos pronto será un clásico de la paleopatología, se ha procurado no entrar en tecnicismos sin apartarse, empero, de la realidad científica pues Campillo utiliza, para su exposición, materiales propios en los que las dudas aparecen como tales, abandonando los tradicionales esquemas pintorescos que habitualmente han ilustrado determinadas obras.

CATÁLEG de la Biblioteca de la Real Academia de Medicina de Barcelona. Barcelona, Generalitat de Catalunya, 1986; 355 p.

La Dirección General del Patrimonio escrito y documental de la Generalitat de Cataluña inicia, con este volumen, el catálogo colectivo informatizado de los fondos impresos de los siglos XV al XVIII existentes en las bibliotecas públicas de Cataluña. La de la Real Academia de Medicina de Barcelona era la gran desconocida y esta publicación recoge un repertorio de 978 obras de las que 9 —ya reseñadas por Cardoner en 1935— corresponden al siglo XV, 115 al XVI, 161 al XVII, 696 al XVIII y 7 a los primeros años del XIX. Unas extensas referencias bibliográficas, de las que inexplicablemente están ausentes los catálogos de la Wellcome Library y de la N.L. of Medicine de Bethesda, completan la obra junto con los imprescindibles índices uno de los cuales, sin embargo, —el de materias— no alcanza el nivel deseado mientras que el alfabético adolece de varios errores cronológicos. Esperamos poder reseñar la continuación de este catálogo, junto con el de los

manuscritos conservados en la misma Biblioteca, cuyo abandono, o falta de medios, no ha facilitado hasta ahora la investigación de sus fondos documentales.

MARQUES ESPINÓS, Carlos. *Las Juntas Literarias del Real Colegio de Cirugía de Cádiz. Catálogo de las «Observaciones»*. Cádiz, Servicio de Publicaciones de la Universidad, (1986); 266 p.

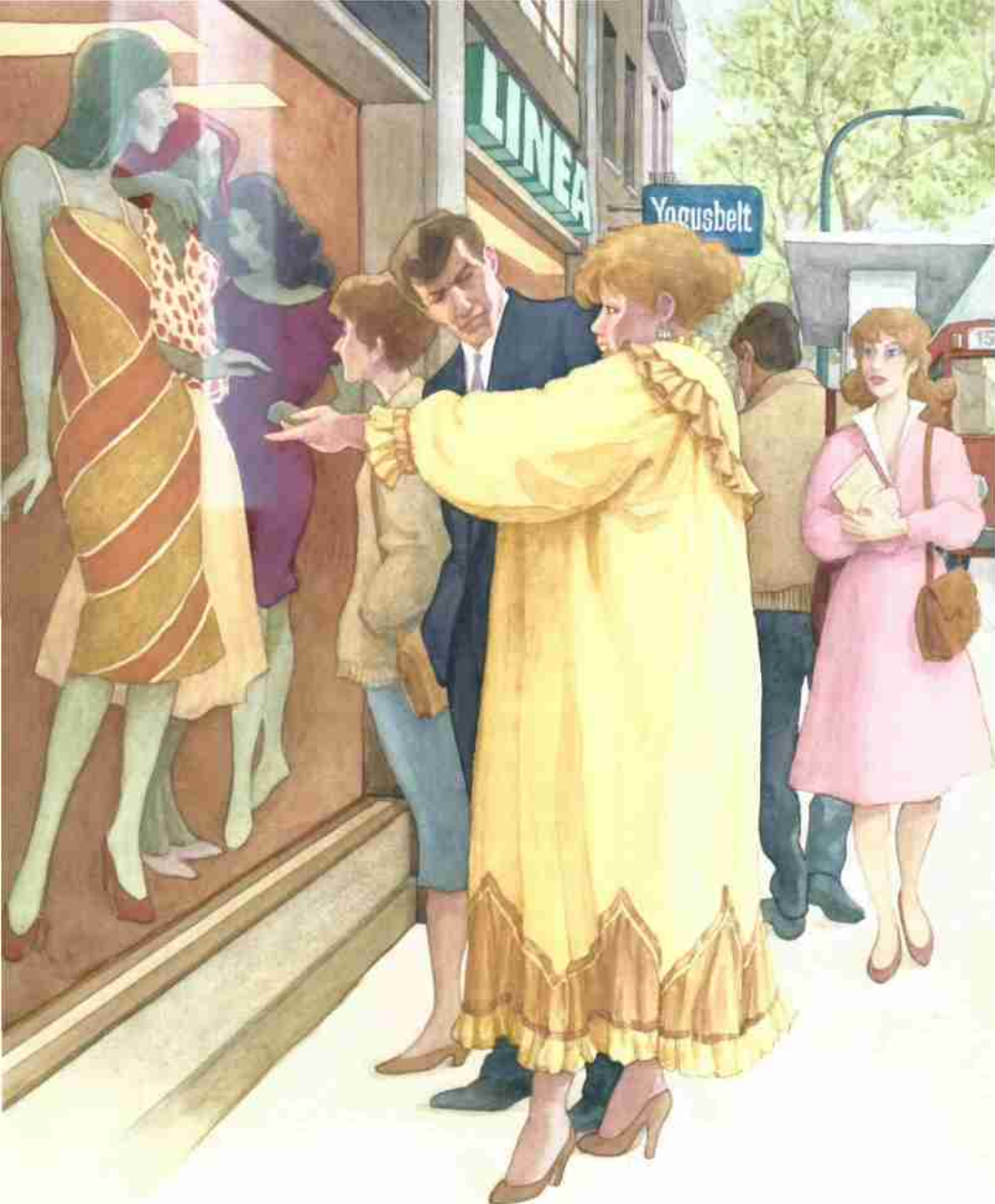
La «*Historia del Real Colegio de Cirugía de la Armada de Cádiz*», publicada hace 25 años por Diego Ferrer, sentó las bases para el conocimiento de aquella fundación de Pedro Virgili que tanto significó para el desarrollo y renovación de la Cirugía española en la segunda mitad del siglo XVIII. Desde entonces, han sido numerosos los trabajos que han venido complementando aquella obra inicial y en el último, el libro que ahora reseñamos, se catalogan 310 «Observaciones» de Asambleas o

Juntas Literarias, las actuales «sesiones clínicas», que se desarrollaron entre 1748 y 1836; y se conservan en el Archivo de la Facultad de Medicina de Cádiz, junto con otras 48, al parecer perdidas. Tal catálogo, la parte fundamental de la obra que viene a completar los de los Reales Colegios de Madrid (Lapuenta Mateos, 1949) y Barcelona (Usandizaga, 1956), se acompaña de una historia abreviada de la Institución junto con un apéndice documental que recoge diversos aspectos administrativos del Real Colegio gaditano.

Dolor 1987

Dresentación del libro «Dolor 1987» del Dr. F.J. Flórez Tascón, en el Colegio Oficial de Médicos de Madrid con motivo del acto de inauguración del VII Curso de Actualizaciones en Geriatria Clínica.





UFAK & C. S. A.

LIPOGRASIL

*Tratamiento natural de la obesidad:
estimulante del catabolismo,
acción ligeramente laxante y diurética,
no anfetamínico.*

Indicaciones: Tratamiento natural de la obesidad, especialmente en los casos de tipo hiperlipémico. **Contraindicaciones:** Enfermedades cardíacas, hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia de la función tiroidea, embarazo, lactancia, insuficiencia de la función renal, insuficiencia de la función adrenal, insuficiencia de la función pituitaria, insuficiencia de la función hipófisis, insuficiencia de la función hipófisis anterior, insuficiencia de la función hipófisis posterior, insuficiencia de la función hipófisis media, insuficiencia de la función hipófisis lateral, insuficiencia de la función hipófisis superior, insuficiencia de la función hipófisis inferior, insuficiencia de la función hipófisis anterior, insuficiencia de la función hipófisis posterior, insuficiencia de la función hipófisis media, insuficiencia de la función hipófisis lateral, insuficiencia de la función hipófisis superior, insuficiencia de la función hipófisis inferior.

Forma de administración: Se toma una vez al día, con el desayuno, con un vaso de agua. **Precauciones:** Evitar el consumo de alcohol y de alimentos ricos en grasas. **Presentación:** Frasco de 30 cápsulas. **UFAK & C. S. A.**

DISDOLEN

Fosfosal



**El analgésico-
antiinflamatorio
de uso diario
que reúne
eficacia y
tolerancia**



Características: DISDOLEN combina, en una sola molecula, eficacia y tolerancia, factores ambos a tener en cuenta al prescribir un analgésico-antiinflamatorio, en particular en el tratamiento de procesos crónicos, en personas de edad avanzada o con problemas de tolerancia digestiva. Uno o dos sobres de DISDOLEN, tres veces al día, proporcionan una eficaz cobertura analgésico-antiinflamatoria en ausencia de intolerancias y efectos secundarios.

Composición: Cada sobre contiene Fosfosal (DCL) 1200 mg. Excipientes con 90 mg de colmati sobres y 5 mg de sacarina sódica (s.a.) 1 sobre.

Indicaciones: Dolores múltiples que incluyen dorsalgias, lumbalgias, nevralgias, contracturas, espasmos, luxaciones. • Dolores articulares, artritis reumatoidea, osteoartritis. • Algunos trastornos gástricos y post-quirúrgicos.

• Goleiras y Magnax. • Neuurias.

• Migrales. • Estados gripales y febriles.

Dosificación: • De 1 a 3 sobres al día.

• De precisarse, pueden administrarse un total de 6 sobres al día, distribuidos en 3 turnos de 2 sobres cada uno. • Debido a su tolerancia gástrica, las tomas de DISDOLEN pueden realizarse sin previa ingestión de alimentos, en ayunas, entre comidas, etc. • El contenido del sobre se disuelve con rapidez y facilidad en medio vaso de agua.

Contraindicaciones: Casos de hipersensibilidad a los salicilatos. Deberá administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de hemorragia gástrica, gastritis erosiva y úlcera péptica. Aunque no hay evidencia de efectos teratogénicos, no es aconsejable su utilización durante el embarazo.

Interacciones: DISDOLEN deberá administrarse con precaución en pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes orales ya que existe la posibilidad de una potenciación de su acción. El fosfosal puede potenciar la acción de los hipoglucemiantes orales y obligar a una reducción de la dosis de estos.

Efectos secundarios: No se conocen a las dosis terapéuticas habituales.

Intoxicación y su tratamiento: En caso de intoxicación accidental que sea de producción por ingestión de dosis muy elevadas, debido al favorable coeficiente terapéutico del principio activo, pueden aparecer alteraciones del sistema cardiovascular, del sistema respiratorio y del equilibrio electrolítico, así como náuseas, vómitos y ocasionalmente diarrea.

Como tratamiento de la intoxicación se recomienda el lavado de estómago con aspiración y lavado; administración de una suspensión acuosa de carbón activo; aumentar la diuresis y mantener el equilibrio electrolítico. Inducir la evacuación intestinal.

Presentación: Envase de 40 sobres, PVP 154 1 536.- Ptas. Envase de 20 sobres, PVP 774 916.- Ptas. Cada sobre contiene 1200 mg de Fosfosal (DCL). DISDOLEN es un producto investigado y desarrollado por URIACH.



40 sobres

DISDOLEN