

ORIGINALES

ASPECTOS TERAPEUTICOS DE LOS ACCIDENTES VASCULARES DEL CEREBRO

Dr. J. ALSINA BOFILL

EN los últimos años se ha renovado el interés hacia las enfermedades de las arterias en cualquier parte del cuerpo; y si algún territorio arterial ha atraído una atención preferente ha sido el cerebral y el coronario. Esto no ha ocurrido por ninguna caprichosa veleidad de los estudiosos, sino porque el número de enfermos vasculares aumenta incesantemente a causa ante todo del aumento del número de viejos entre la población del globo y de que entre todas las causas de mortalidad senil la apoplejía ocupa el primer lugar, con un tercio de toda la casuística. Y no son sólo los muertos lo que cuenta, sino el gran número de enfermos e inválidos graves a consecuencia del mismo proceso.

Esto justificaría ya sobradamente el interés de todos por este tema y que sea tratado y debatido ampliamente, como lo fué en el Congreso Francés de Medicina del año 1957, del que constituyó el tema único. Pero hay además otros motivos de atención: Ante todo, el dramatismo con que se plantean las indicaciones terapéuticas y la

necesidad que tiene el médico de estar convencido de que en cada caso y en cada momento sigue la mejor. En segundo lugar, la aparición de métodos nuevos de cura y el nuevo planteamiento de algunos puntos de etiopatogenia que debe modificar a su vez conceptos terapéuticos.

Sobrepasaría los límites lógicos de esta comunicación plantear el tema en toda su amplitud. Nos limitaremos, pues, a considerar sólo aquellos aspectos más nuevos y discutibles aún y sobre los cuales creemos poseer experiencia suficiente para fundamentar un criterio personal. Son éstos:

- 1) Bloqueo del ganglio estrelado.
- 2) Anticoagulantes.
- 3) Corticosteroides.
- 4) Neuroplégicos.

Necesidad de un diagnóstico etiopatogénico

La apoplejía puede ser definida como un trastorno de la irrigación

de una región del cerebro, que acarrea la aparición de fenómenos neurológicos subjetivos u objetivos o ambos a la vez. Estas manifestaciones pueden ser permanentes o transitorias, severas o mínimas dependiendo de la causa y del grado de la perturbación irrigatoria y del tiempo en que ésta haya actuado. Los mismos vasos pueden ser asiento de alteraciones primarias que incluyen afecciones inflamatorias, degenerativas y congénitas, o sufrir los efectos de una enfermedad distante, tal el bloqueo por un émbolo procedente de una válvula cardíaca enferma. O bien, producirse una combinación de ambos, como es el caso del infarto acaecido en un shock traumático o hemorrágico porque la arteria de la zona cerebral afectada había sufrido previamente una reducción de su calibre.

Cuando la terapéutica aplicable a los apopléticos no era más que sintomática, el diagnóstico etiopatogénico tenía un interés evidente en cuanto al pronóstico, pero su trascendencia práctica de cara a la terapéutica era más bien escasa. Hoy no es así. Los nuevos métodos terapéuticos que vamos a comentar actúan o pretenden actuar sobre los mecanismos patogénicos primarios o secundarios del accidente vascular y por consiguiente tienen sus estrictas indicaciones y, sobre todo, sus rotundas contraindicaciones.

Es pues, necesario apurar las

posibilidades de establecer un diagnóstico exacto. Barajando adecuadamente los datos clínicos y los proporcionados por el examen del l.c.r., ésto puede lograrse en cierto número de casos. En los restantes, habrá que conceder a la prudencia un importante papel terapéutico.

Bloqueo del ganglio estrellado

Constituye la base de la terapéutica vasodilatadora y antispasmodica con la cual se aspira a mejorar la irrigación cerebral. Su indicación fundamental sería el accidente isquémico debido al espasmo de una arteria cerebral. Y decimos "sería" y no "es" porque sobre la frecuencia y aun la existencia de este espasmo se ciernen densas dudas.

La hipótesis del espasmo cerebral nació para explicar los fenómenos de déficit funcional transitorio de una zona cerebral, que a menudo se observan en clínica y de aquellos infartos con lesiones permanentes más o menos graves que se encuentran en la autopsia sin que pueda descubrirse un obstáculo mecánico en el trayecto de las arterias. Las estadísticas recientes insisten sobre la frecuencia de esta eventualidad: en el 60 por 100 de los cerebros con infarto isquémico examinados por HICKS y WARREN y en el 64 por 100 de los examinados por ADAMS, las arterias cerebrales eran permeables. Aunque es muy probable que esta

proporción sea excesiva porque en algunos casos no se habrá verificado la integridad de las carótidas y de las vertebrales y también porque algunas embolias al fragmentarse escapan a una comprobación anatómica tardía, no es posible poner en duda la frecuente producción de infartos cerebrales sin obstrucción vascular anatómica.

Para estos casos el espasmo arterial es una interpretación patológica muy lógica porque extiende a la circulación cerebral un fenómeno cuya existencia y frecuencia en otros campos vasculares son indiscutibles. ¿Cómo no atribuirle los accidentes cerebrales efímeros de una encefalopatía hipertensiva aguda, por ejemplo, o de una enfermedad de Raynaud? ¿Cómo no adjudicarle un papel, aunque sea accesorio, al ver la importancia del factor emocional en la aparición de un ictus apoplético, de un síncope, de una jaqueca o de una crisis convulsiva? La realidad del espasmo de una arteria cerebral llega a la evidencia cuando el accidente isquémico coincide con un espasmo de las arterias retinianas perfectamente objetivable, como ocurre a veces en la eclamsia puerperal.

Aceptar el espasmo no implica atribuirle sin condiciones la totalidad de los accidentes isquémicos sin obstrucción arterial. Es muy probable que la mayor parte de ellos sean debidos a insuficiencia vascular del cerebro, concepto pa-

togénico que es preciso tener muy en cuenta y que significa que arterias cerebrales, cuyo calibre se ha reducido por la arteriosclerosis, siendo suficientes mientras el rendimiento cardíaco y la presión arterial son normales, dejan de serlo cuando aparecen taqui o bradicardia o la presión arterial cae por hemorragia, shock o acción medicamentosa. Entonces se produce isquemia cerebral que puede ser transitoria o permanente e irreversible. Todos hemos visto producirse graves lesiones cerebrales a consecuencia de una gastrorragia o de un shock operatorio en enfermos de edad y en los cuales nada había demostrado hasta aquel momento que la circulación cerebral estuviera afectada.

Al lado de la perturbación vascular primaria (espasmo, insuficiencia, trombosis, hemorragia o embolia) hay que considerar las perturbaciones secundarias o reactivas. Ya VILLARET y CACHERA habían visto que la excitación de la endarteria por el contacto de algunas embolias experimentales acarrearía una constricción arteriolar en los alrededores de la obstrucción. ECHLIN igualmente ha provocado vasoconstricciones por la excitación eléctrica de las paredes arteriales. SPIELMEYER y, más recientemente, SCHOLZ, han observado focos isquémicos provocados por una constricción arteriolo-capilar. Las exploraciones funcionales de la circulación cerebral me-

diante el método de KETTY y SCHMIDT demuestran también que el tono vascular es capaz de aumento y relajación. El normal funcionamiento de este mecanismo compensará las variaciones de la presión arterial originadas por trastorno general o local. Este mecanismo de corrección, perturbado en esclerosos por rigidez arterial, puede ser desbordado por exigencias excesivas. Además, alrededor de un infarto cerebral se produce un trastorno neurovegetativo de tipo vasomotor con la consiguiente aparición de edema, estasis y dismetabolismo en la zona perifocal. Esto explica lo que es tan sabido: el síndrome neurológico de déficit es más intenso y extenso que el correspondiente a la zona primitiva de infarto. En esta zona perifocal existe siempre una vasoconstricción refleja como existe en todas las zonas que rodean a un infarto en cualquier parte del organismo, aunque en el cerebro es siempre de menor intensidad. La existencia de estos fenómenos y la posibilidad de su corrección actuando sobre el simpático cervical, han sido sólidamente apoyadas por las investigaciones de SOUSA PEREIRA, RODRÍGUEZ ARIAS y ZAMORANO, MORELLÓ y colaboradores. Muy convincentes son las investigaciones de LINDEN que ha medido el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno mediante el método del protóxido de nitrógeno en sujetos sanos y enfermos. En

28 de éstos repitió las mediciones después de bloquear el ganglio estrellado y vio que el flujo sanguíneo cerebral aumentó notablemente y también aumentó el consumo de oxígeno en aquellos que tenían previamente aumentada la resistencia cerebro-vascular.

Con estos fundamentos fisiopatológicos y experimentales, es lógico esperar que el bloqueo del ganglio estrellado sea útil en aquellos casos de infarto cerebral isquémico con posibilidades de buena circulación colateral. El caso óptimo será la embolia cerebral acaecida en un enfermo sin arterioesclerosis. En los infartos por trombosis la previsión es menos clara porque sólo puede esperarse que sea eficaz si la lesión está rodeada de una zona de edema y vasoparálisis que pueden ser corregidos por la inhibición simpática, si los vasos cerebrales en su conjunto están poco esclerosados y si el polígono de Willys es capaz de funcionar como eficaz cortocircuito cuando alguna rama de la carótida interna esté bloqueada. Todo esto, que no puede saberse de antemano, explica la diversidad de los efectos.

No pueden esperarse buenos resultados del bloqueo si la oclusión radica en la carótida interna o la vertebral, de la misma manera que el bloqueo del simpático lumbar no puede lograr grandes beneficios en la oclusión de las arterias femoral o ilíaca si antes no se ha formado una buena circulación co-

lateral en la extremidad inferior. En otras palabras, es necesario que haya una buena red sanguínea para que el alivio del vasoespasmo pueda aumentar la irrigación de la zona enferma. Es de presumir que en muchos casos, el factor vasoespástico no influye gran cosa y que en otros la circulación colateral no es de suficiente amplitud, y que en consecuencia la inhibición simpática no aumentará la circulación suficientemente.

En la hemorragia cerebral, hay que considerar a la infiltración estelar como ineficaz y aun peligrosa, de tal modo que DE TAKATS y

DE TAKATS y da la de 65 % para los éxitos. Nuestra impresión personal es que es un método inocuo y que puede rendir buenos servicios en ciertos casos; y que, siendo imposible la previsión del resultado, debe ensayarse en todos los casos de embolia y trombosis.

Se inyectará solución de novocaína al 1 % en el mismo lado de la lesión cerebral. La solución oleosa no ofrece ninguna ventaja y puede tener inconvenientes. Algunos autores creen que el bloqueo contralateral puede ayudar al ipsilateral. WITHELAW lo ha ensayado repetidamente cuando éste resultó

T A B L A I

N.º de casos	Momento del 1.º bloqueo	Resultados favorables	
28	8 horas	24	(85 %)
43	9-16 »	34	(79 %)
45	17-24 »	23	(52 %)
74	25-48 »	29	(39 %)
70	2.º-3.º días	18	(25.7 %)

GRAUPNER recomiendan esta intervención sólo cuando es razonable excluir una hemorragia cerebral. MACKAY y SCOTT no han cosechado más que fracasos en las hemorragias cerebrales graves de los ancianos.

Resultados y técnica. — Es imposible reducirlos a cifras porque frente a cualquier estadística se alzará el gran porcentaje de las remisiones espontáneas, que en la embolia alcanza hasta un 40 %. No conocemos estadísticas comparativas aprovechables. El único que se atreve a lanzar una cifra es

infructuoso y no ha visto ningún efecto favorable.

La precocidad de la intervención parece aumentar considerablemente su eficacia. LONGO y ARMBRUST, decididos partidarios del método, han publicado la adjunta estadística, fruto de su experiencia en 218 casos de trombosis y 42 de embolia. (Tabla I.)

Practicado el primer bloqueo, ¿cuándo hay que repetirlo y hasta cuando? LONGO y ARMBRUST recomiendan practicarlos cada 4 horas el primer día, cada 12 horas los dos o tres siguientes y cada 24 horas después. WITHELAW cree sufi-

ciente repetirlo cada 48 horas. A nuestro juicio el primer y segundo día debe practicarse cada 12 horas, después cada 24 horas. Lo que está fuera de duda es que si los dos primeros bloqueos no han dado buen resultado es absolutamente inútil insistir.

Pasado el momento agudo del accidente isquémico cerebral, todavía el bloqueo puede ser útil. En algunos casos, muy pocos, puede lograr una apreciable remisión de las secuelas neurológicas.

Y sin accidentes trombóticos ni embólicos, la encefalopatía hipertensiva difusa aguda o subaguda puede también beneficiarse de la infiltración del ganglio estrellado que en estos casos deberá ser bilateral. Hay que reconocer que afortunadamente con los ganglioplégicos y neuroplégicos de que hoy se dispone, este tipo de encefalopatía ha pasado a ser un problema terapéutico bastante soluble.

La medicación anticoagulante

Junto a la viabilidad de las arterias colaterales, a la suficiencia de la presión arterial y del volumen de expulsión cardíaco, el estado de coagulabilidad de la sangre es uno de los factores que decidirán la importancia de las anomalías neurológicas después de un accidente isquémico del cerebro porque influye decisivamente en la aparición de la trombosis secundaria que, al extenderse a uno y otro

lado de la lesión, aumenta progresivamente la extensión de la zona cerebral isquémica. Constituye la base patológica del "ictus evolutivo". Para modificarlo han sido llamados a escena los anticoagulantes.

Las primeras publicaciones se deben a HEDENIUS y ROSE y los pobres resultados obtenidos por ellos se explican bien por las escasez de las dosis usadas. Las observaciones se multiplican en estos últimos años y las técnicas se afinan, con lo cual es posible tener actualmente una idea clara de las posibilidades de esta nueva terapéutica. Los mejores estudios por el gran tiempo de observación y por la extensa casuística, se deben a MILLIKAN y colaboradores, de la Clínica Mayo, y a MCDEVITT, WRIGHT, FOLEY y otros colaboradores del Medical College y del Hospital de Nueva York.

Como es lógico, la medicación anticoagulante no está indicada en la hemorragia cerebral; antes de implantarla será necesario apurar el diagnóstico etiológico con la ayuda de todos los medios, incluida la punción lumbar. Pero ¿sería realmente peligrosa en el caso de un error? Lo más probable es que no. Y habida cuenta lo difícil que es en muchos casos precisar el diagnóstico, no hay duda que la medicación anticoagulante se ha aplicado en muchísimas hemorragias sin que se hayan producido desastres. Nos permitimos apuntar que en los

casos de duda el tiempo de coagulación tiene la palabra. Esté o no esté acertado, su prolongación con anticoagulantes hasta un tiempo aproximadamente el doble que el normal no puede aumentar una posible hemorragia y beneficiará sin duda al enfermo en las restantes eventualidades etiopatogénicas.

Hoy por hoy sus indicaciones pueden ser esquematizadas de esta forma:

1. *Trombosis cerebral.*— Cuando se ha producido la obstrucción completa del vaso y el infarto correspondiente, no puede esperarse que los anticoagulantes influyan sobre la recuperación anatómica y funcional del tejido nervioso lesionado, aun cuando pueden facilitar la disolución del trombo. Lo que sí logran es reducir la extensión del trombo primario y reducir también las probabilidades de episodios tromboembólicos en cualquier parte del cuerpo. En un grupo de 107 enfermos con trombosis de la vertebral observados por MILLIKAN y colaboradores, de la Clínica Mayo, se registró una mortalidad de sólo 8 por 100 durante el tratamiento anticoagulante, mientras que alcanzó el 58 por 100 en un grupo de 31 enfermos similares que no lo recibieron.

La recidiva es frecuentísima en estos enfermos. Dentro del primer año puede esperarse en el 25 % de los casos, y en el 45 a 50 % dentro de los 6 años. Con la terapéutica anticoagulante se logra eviden-

temente una reducción importantísima de estos porcentajes. En la estadística compilada por MCDEVITT y colaboradores, la frecuencia de la recidiva bajó a menos de la mitad en los sometidos a tratamiento continuo.

2. *Embolias cerebrales asociadas a cardiopatía reumática o infarto de miocardio.*— Como en la trombosis, más acá y más allá del punto obstruido, la sangre puede coagularse y engendrar una obstrucción progresiva que impida el riego por las colaterales. La indicación de los anticoagulantes es absoluta y según todas las impresiones clínicas muy útil. Pero, donde es evidentemente beneficiosa es en la prevención de las recidivas. Sobre todo en la cardiopatía reumática, es bien sabido que los enfermos que han sufrido una embolia tienen una fuerte tendencia a repetirla. La terapéutica anticoagulante tiene contra esta tendencia una eficacia indiscutible. Aquí está la sólida estadística de MCDEVITT y colaboradores que demuestra que la repetición de los episodios tromboembólicos en los cardiopatas se reduce a una tercera parte mientras están sometidos al tratamiento anticoagulante.

3. *Insuficiencia de las arterias basilar y carótida.*— El síndrome de insuficiencia de la arteria basilar, bien descrito por KUBIK y ADAMS, MILLIKAN, SIEKERT y FISCHER, consiste en la aparición por

crisis de un cuadro constituido por vértigo, ambliopía, diplopía, disartria, disfagia, nistagmus, parestesia peribucal, confusión mental y paresia de uno o ambos miembros de un lado y aun de ambos lados. Los accesos pueden ocurrir con una frecuencia variable, pero los rasgos esenciales permanecen iguales para cada enfermo. Su duración es también variable, desde unos minutos a varias horas, pero habitualmente es de 10 a 20 minutos. No es raro que ambos lados se afecten alternativamente. La gran variedad de síntomas es fácilmente comprensible si se recuerda la distribución de las ramas de la arteria basilar.

Cuando se produce insuficiencia del sistema carotídeo, los síntomas son unilaterales: hemiparesia de grado variable, hemiparestesia, ambliopía del lado afectado, y afasia si la lesión radica en el hemisferio dominante.

Lo mismo en uno que en otro síndrome, en los intervalos puede existir una completa normalidad.

La indicación de los anticoagulantes es absoluta y logra a menudo magníficos resultados. En la Clínica Mayo, MILLIKAN y colaboradores han tratado 94 enfermos con insuficiencia del sistema vertebral basilar que provocaba crisis de isquemia temporal; en 90 de ellos los ataques desaparecieron completamente a partir del momento en que las pruebas de laboratorio demostraron la aparición

del efecto anticoagulante. Un grupo de 85 enfermos con insuficiencia intermitente del sistema carotídeo fue tratado con anticoagulantes y en 82 cesaron las crisis características.

Métodos de administración— En casos de insuficiencia arterial hay que proceder inmediatamente a la heparinización intravenosa (50-75 miligramos cada 4 horas) durante 36-48 horas. Es necesario que el tiempo de coagulación y el de protrombina sea por lo menos el doble del normal. Pasadas 48 horas puede continuarse la medicación por vía oral usando el preparado con el cual cada uno esté más familiarizado.

La eficacia de los preparados de fitonadiona (vitamina K₁) ha reducido los peligros de la terapéutica anticoagulante, hasta un nivel que no excede de lo que aceptamos para muchos otros tipos de terapéutica. Lo que no ha eliminado es la necesidad de una estrecha vigilancia del enfermo.

Los corticosteroides

La aplicación de los corticosteroides al tratamiento de los accidentes vasculares del cerebro, se basa en la posibilidad de que con ellos se logre disminuir el paso de plasma y células a través de la membrana capilar hacia el tejido nervioso y la formación de fibroblastos e inhibir la agresión histia-

minoide que, como epifenómeno de perturbadora influencia, se desencadena a partir de las células agredidas. En realidad se ha pretendido equiparar hasta cierto punto el proceso del infarto y sobre todo lo que ocurre a su alrededor a un proceso inflamatorio frente al cual los corticosteroides tan provechosamente se comportan, y se ha esperado que ayudaran a resolver el conflicto tisular perifocal que tanto agrava la lesión cerebral primaria.

Pero la similitud entre ambos procesos anatómicos no es más que parcial y por esto seguramente el efecto de los corticosteroides no tiene la brillantez que alcanza frente a los procesos inflamatorios. Pero ¿realmente tienen alguno? El primer cómputo de resultados que conocemos es el de RUSSEK y colaboradores que tratan así a 21 pacientes y dicen obtener mejoría clínica dentro de las primeras 24 horas de tratamiento. DYKEN y WHITE llevan a cabo un estudio comparativo en 36 enfermos, a 17 de los cuales administran cortisona, y registran menor mortalidad y mayor recuperación precisamente en los no tratados. CHANDLER y colaboradores llevan a cabo un estudio similar en todos los apopléticos ingresados en su servicio durante 1956. En total, 46 fueron tratados con cortisona y 40 no; y los resultados fueron prácticamente iguales en los dos grupos. Estas es también nuestra impresión per-

sonal en cuanto al resultado final del tratamiento, pero estamos convencidos que los corticosteroides mejoran el psiquismo del enfermo, combaten eficazmente el estupor, la apatía, la somnolencia y aumentan su interés por la propia situación. En algunos casos hemos visto que al suspender la medicación empeoró el estado psíquico y mejoró al reanudarla.

No existe contraindicación específica al uso de los corticosteroides, aparte las generales, como existencia de diabetes, ulcus gástrico, etc., pero no puede desmentirse que tengan cierta acción trombógena, por lo cual en el tratamiento de trombosis y embolia siempre deben asociarse a los anticoagulantes.

La terapéutica neuropléctica

Constituye la terapéutica básica de los ictus que se acompañan de trastornos diencefálicos graves. Disminuye el edema cerebral, combate la hipertermia y reduce la hipertensión.

Está formalmente indicada en todos los casos sea cual sea el proceso fundamental (hemorragia, trombosis, embolia), en que existan síntomas de gravedad que presagian una rápida evolución desfavorable. Son éstos: comienzo fulminante, convulsiones, vómitos tenaces, cefalalgia intensa, estupor creciente, edema agudo del pulmón, Babinski bilateral. Si las cifras de presión arterial son desmesurada-

mente altas, la terapéutica debe instituirse con suma urgencia.

La técnica más recomendable consiste en diluir una ampolla de Largactil de 2 c.c. (que contiene 50 mg. de Cloropromazina) en 18 centímetros cúbicos de suero fisiológico. Se inyecta por vía venosa a razón de 0,5 c.c. por minuto. Simultáneamente se toma la presión arterial y cuando se haya alcanzado una cifra normal, se interrumpe la inyección. Casi nunca es necesario añadir fenegan y menos dolantina; pero, si el enfermo estuviera muy agitado, no habría inconveniente en hacerlo.

Las convulsiones, los vómitos, la respiración estertorosa, pueden ceder en 3 ó 4 minutos. Al cabo de una hora la presión asciende de nuevo y hacia las 6 horas alcanza el nivel preapoplético. Si los fenómenos diencefálicos antedichos no reaparecen, no es necesario repetir la inyección. Mantener al apoplético bajo la constante acción de fuertes dosis de Largactil es un error, porque impide apreciar la evolución de su psiquismo, que tanto valor tiene para conocer el curso de la enfermedad. Para com-

batir la inquietud o insomnio puede darse el Largactil en pequeñas dosis o barbitúricos, y para combatir la hipertensión, los ganglioplégicos serán los medicamentos más adecuados.

La indicación óptima de la medicación neurológica es, pues, el ictus hemorrágico de los grandes hipertensos. Con ello se reduce indudablemente la mortalidad inmediata pero no afecta para nada la evolución ulterior de la lesión cerebral. La única contraindicación a tener en cuenta es la hipotensión arterial que, en algunos casos, de pésimo pronóstico, sigue al paroxismo hipertensivo por desmayo de la reactividad vascular. Otra indicación precisa y absoluta es la encefalopatía hipertensiva aguda, como la que ocurre en la glomerulonefritis aguda y en la toxemia gravídica. Siendo procesos puramente funcionales por lo que afecta al sistema nervioso, el efecto logrado por la medicación neurológica no es sólo sintomático como en la hemorragia sino patogénico, y por tanto íntegramente resolutivo.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, R. D.: Mechanisms of apoplexy as determined by clinical and pathological correlations. *J. Neuropath. and exper. Neurol.*, 13 : 1, 1954.
- ALAJOUANINE, TH., CASTAIGNE, P., y LHERMITTE, F.: Physiopatologie des accidents vasculaires cérébraux. *Rapport au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie., éd. 1957.
- BENDER, M. B.: Treatment of acute cerebrovascular accidents. *Med. Clin. North Amer.*, pág. 799, mayo 1957.
- CORDAY, ROTHENBERG y WEINER: Cerebral vascular insufficiency: An explanation of transient strokes. *Arch. Int. Med.*, 98 : 683, 1956.
- COSSA, P.: Le traitement de l'ictus cérébral d'origine vasculaire. *Presse méd.*, 61 : 684, 1953.
- CHANDLER, G. N., CLARK, A. N. G., HIG-

- GINS, F. E., NEWCOMBE, C. P., y TAVERNER, D.: Cortisone in immediate treatment of cerebral apoplexy. *Giornale di Gerontologia*, 5: 717, 1957.
- DALMAU-CIRIA, M.: Accidentes cerebro-vasculares. *Progresos de Patología Clínica*, 5: 333, 1958.
- DYKEN, M., y WHITE, PH. T.: Evaluation of cortisone in the treatment of cerebral infarction. *J. A. M. A.*, 162: 1.531, 1956.
- ECHLIN, F. A.: Vasospasm and focal cerebral ischemia: experimental study. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 47: 77, 1942.
- GEHUCHTEN, P. VAN, y LAVENNE, F.: Thérapeutique générale des ictus cérébraux. *Rapports au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie. éd. 1957.
- HICKS, S. P., y WARREN, S.: Infarction of brain without thrombosis: analysis of 100 cases with autopsy. *Arch. Path.*, 52: 403, 1951.
- KEY, S. S., y SCHMIDT, C. F.: The nitroux oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. *J. Clin. Invest.*, 27: 476, 1948.
- LACASSIE, R.: Traitement de l'ictus apoplectique cérébral vasculaire par l'injection intraveineuse unique de chlorpromazine. *Presse méd.*, 62: 383, 1954.
- LINDEN, L.: The effect of stellate ganglion block on cerebral circulation in cerebrovascular accidents. *Acta Med. Scand. Suppl.* n.º 301, 1955.
- LONGO y ARMBRUST-FIGUEREIDO: *Rev. Paulista de Med.*, 48: 7, 1956. In *J.A.M.A.*, 161: 1.107, 1956.
- MCDEVITT, E., CARTER, S. A., GATJE, B. W., FOLEY, W. T., y WRIGHT, S.: Use of anticoagulants in treatment of cerebral vascular disease. *J. A. M. A.*, 166: 592, feb. 1958.
- MCDEVITT, E., WRIGHT, I. S., y FOLEY, W. T.: Present status of anticoagulant treatment of cerebral vascular lesions. *Med. Clin. of North Amer.*, mayo 1958, pág. 587.
- MILLIKAN, C. H., SIEKERT, R. G., y WHISNANT, J. P.: Anticoagulant therapy in cerebral vascular diseases. Current status. *J. A. M. A.*, 166: 587, feb. 1958.
- MORELLO y col.: Angiographic evaluation of vasodilatation in cerebral vessels. *Angiology*, 7: 16, 1956.
- MORSIER, G. DE, y TISSOT, R.: Thérapeutique des thromboses artérielles cérébrales. *Rapports au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie., éd. 1957.
- NIELSEN, J. M.: Managements of cerebral vascular accidents. *Ann. Int. Med.*, 39: 717, 1953.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A., y SALA-PLANELL, E.: Eficacia de los bloqueos del simpático cervical en el tratamiento de los accidentes cerebro-vasculares y sus escuelas. *Ann. Instituto Corachán*, 8: 22, 1956.
- RUSSEK, H. I., RUSSEK, A. S., y ZOHMAN, B. L.: Cortisone in immediate therapy of aplopectic stroke. *J. A. M. A.*, 159: 102, 1955.
- SIEKERT, R. G., y MILLIKAN, C. H., y WHISNANT, J. P.: Diagnosis and current treatment of strokes. *Med. Clin. of North Amer.*, julio 1958.
- SKILLICORN, S. A., y AIRD, R. B.: The treatment of cerebro-vascular accidents. *Med. Clin. North Amer.*, pág. 1.355, set. 1956.
- SOUSA PEREIRA, A.: Chirurgie du sympathique et affections vasculaires du cerveau. *XIV Congreso Internacional de Cirugía*, París, 1951.
- TAKATS, G. DE: Controversial use of cervical sympathetic block in apoplexy. *Ann. Int. Med.*, 41: 1.196, 1954.
- TAKATS, G. DE, y GAUPNER, G. W.: Treatment of aplopey. *Practitioner*, 164: 242, 1950.
- VILLARET, M., y CACHERA, R.: *Les embolies cérébrales: étude de pathologie expérimentale sur les embolies solides et gazeuses du cerveau*, 1 vol., Masson et Cie. éd., 1939.
- WHITELAW, G. P.: The therapeutic use of procaine hydrochloride injection. *Med. Clin. of North Amer.*, 39: 1.503, set. 1955.