

Naturalmente, la necesidad de antibióticos como preventivos de una bronconeumonía es innegable, pero queremos hacer hincapié en la también verdadera necesidad de que éstos lleguen a través de unos bronquios permeables. Por ello, desempeñan un papel innegablemente útil la Privina como el mejor vasoconstrictor con que contamos y la Aleudrina como notable broncodilatador.

Ambos, en un trabajo comparativo anterior<sup>3</sup>, comprobamos que ocupaban los primeros puestos frente a una larga serie de fármacos que controlamos neumométricamente.

#### RESUMEN.

Se refiere un caso de atelectasias múltiples con enfisema reactivo y probable edema cáus-

tico por inhalación de vapores de agua-fuerte. Se hacen algunos comentarios acerca de su patogenia, y en especial de su aparatosamente favorable evolución, atribuida al tratamiento realizado.

Este fué solamente local, con nebulizaciones de una mezcla de antibiótico con Privina y Aleudrina.

#### BIBLIOGRAFIA

1. OTTO MUNTSCHE.—Leitfaden der Pathologie der Kampfstoff erkrankungen. G. Thieme Verlag, Leipzig, 1936.
2. LAQUEUR y MAGNUS.—Cit. por MUNTSCHE en 1.
3. LÓPEZ-BOTET y J. VICENTE.—Rev. Inf. Med. Ter., 29, 3, 119, 1954.
4. A. PRIGAL.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 398, 1946.
5. LÓPEZ-BOTET.—Loc. cit.
6. SURINYACH.—Med. Clin., 7, 65.
7. SLORN y cols.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 5, 66, 264.
8. H. ABRANSON.—Prog. in Allergy. Ed. Karger, N. Y., 1939.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### TRATAMIENTO DE LA PARALISIS DE BELL

L. PARÍS RUIZ.

Clinica Médica Universitaria e Instituto de Investigaciones Médicas del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Bajo el título de parálisis de Bell comprenden los autores ingleses y americanos, principalmente, aquellos, casos de parálisis periférica del VII par de causa desconocida. Considero indicada esta denominación a falta de otra mejor, ya que los títulos "a frigore", "reumática", "primitiva", etc., o bien no son más gráficos que éste, o bien pueden llevar a confusión en cuanto a la etiología de la enfermedad, la cual aún permanece desconocida.

El facial es, entre todos los nervios motores del cuerpo humano, el más frecuentemente afecto de parálisis, lo cual pudiera deberse a ser éste el que recorre un mayor trayecto intraóseo<sup>10</sup>.

Si bien solamente nos vamos a ocupar de la parálisis de Bell, considero útil, en cuanto al diagnóstico diferencial, la exposición de causas y lugar de la lesión en todo tipo de parálisis del VII par que hace CAWTHORNE<sup>10</sup> entre 325 casos por él vistos. Esta es la siguiente:

Intracranial .....	9
Neoformaciones .....	4
Esclerosis diseminada .....	2
Poliomielitis .....	3
Intratemporal .....	301
Parálisis de Bell .....	205
Traumas .....	47
Otitis media .....	26
Herpes .....	18
Neoformaciones .....	5

### Extracranial .....

15

Traumatismos .....	12
Neoformaciones .....	3

En este esquema podemos observar que la parálisis periférica es, con mucho, más frecuente que la central (intracranial) y, dentro de la primera, la más corriente es la parálisis de Bell, que constituye aproximadamente un 63,1 por 100 de la totalidad de los casos vistos por dicho autor. Esta proporción se eleva a un 85 por 100 en la estadística de SWAN<sup>38</sup>. PARK y WATKINS<sup>31</sup> la encuentran con una frecuencia de un 87,2 por 100, mientras que los traumas e infecciones como causa de parálisis facial figuran en una proporción de un 6 por 100 cada uno y en un 0,8 los tumores.

Ya GOWERS<sup>16</sup> en 1893 considera que la parálisis facial periférica primitiva se debe a un engrosamiento del nervio, por neuritis, dentro del canal de Falopio. Aunque expone la posibilidad de que tal engrosamiento se localice también antes de la entrada del nervio en el acueducto, no puede demostrarlo en ningún caso. Piensa, aunque tampoco lo puede observar, que la inflamación afecta principalmente a la vaina del nervio, la cual comprime a las fibras nerviosas interrumpiendo su función.

Posteriormente BALLANCE y DUEL<sup>4</sup> intervienen quirúrgicamente, descomprimiendo el nervio en casos crónicos de parálisis facial; en todas sus intervenciones pudieron encontrar la indudable existencia de un engrosamiento de la vaina, el cual siempre estaba localizado en el interior del acueducto de Falopio. MORRIS<sup>28</sup> y HALL<sup>17</sup> realizan con frecuencia la misma intervención, haciendo iguales observaciones, a la vez que obtienen una rápida mejoría en la sintomatología de la enfermedad. Este último autor observa además que el hueso que circunda la lesión nerviosa, en especial cerca del agujero estilomastoideo, está reblandecido y el nervio

edematoso. Este engrosamiento se localiza casi siempre en la porción ósea densa del acueducto de Falopio, entre el canal horizontal del laberinto y el agujero estilomastoideo<sup>35 b</sup>. CAWTHORNE<sup>8</sup> hace un detenido examen de estas lesiones, empleando para ello el microscopio binocular de disección y estudiando, en vivo naturalmente, los casos de parálisis facial por él intervenidos; observa que, en la parte afecta, la vaina del nervio consta de varias capas: la externa más gruesa y mucho más finas las interiores. El tronco nervioso se encuentra claramente comprimido por este engrosamiento de la vaina, en especial a nivel del agujero estilomastoideo. A este nivel ya normalmente hay un engrosamiento, el cual, en la parálisis de Bell, se hace más notorio. Justamente sobre la constricción, y en el eje del nervio, suelen encontrarse una o varias hemorragias de unos dos milímetros. El segmento engrosado suele ser de 5 a 10 milímetros de longitud y aparece descolorido.

Así, pues, vemos que hay unanimidad de criterio entre los distintos autores en lo que respecta a las características y localización de las lesiones en la parálisis de Bell. Pero no sucede lo mismo en cuanto a la etiopatogenia de éstas. Mientras unos autores<sup>10, 17, 18, 20, 21, 22, 37 y 38</sup> consideran que lo primitivo es un vasoespasmo que conduce a isquemia y ésta al edema de la vaina, otros<sup>28, 35 b y 40</sup> piensan que se trata de un proceso de tipo inflamatorio, de agente desconocido, vírico o inespecífico. El hecho observado del alto porcentaje de casos en que se encuentra una anterior exposición al frío o a corrientes de aire, lo explican, los primeros, como una intumescencia del periostio en el canal de Falopio o del tejido conjuntivo del nervio, y los segundos, como la causa activante de un virus neurotrópico, lo cual además explicaría las formas estacionales y epidémicas con que se suele presentar este proceso<sup>31 b</sup>.

PARK y WATKINS<sup>31</sup> resumen de la siguiente forma todas las teorías que en cuanto a la etiología de esta enfermedad se han sugerido:

- 1) Neuritis infecciosa específica.
- 2) Disfunción vascular con isquemia secundaria del nervio facial.
- 3) Enfriamiento.
- 4) Infección mastoidea subclínica, afectando la zona del acueducto de Falopio.
- 5) Estenosis congénita del acueducto de Falopio asociada a algún factor precipitante.

Desde un punto de vista terapéutico, defiende SWAN<sup>38</sup> la teoría de KETTEL<sup>20, 21 y 22</sup> de una disregulación primaria de la circulación que afecte a los vasa nervorum; esta disregulación sería de naturaleza vasoespástica y produciría isquemia, con la consiguiente disfunción del nervio; esta isquemia afectaría también a las formaciones óseas adyacentes. El bloqueo del ganglio estrellado actuaría suprimiendo el espasmo vascular cerebral y mejorando la suplencia sanguínea en esta zona.

En sentido contrario, también ROTHENDLER<sup>35</sup> da otro argumento terapéutico, al considerar la causa de la parálisis de Bell una inflamación inespecífica, y pensando que la cortisona actúa de forma beneficiosa en estos estados inflamatorios.

Así, pues, vemos que nada seguro puede decirse en cuanto a la etiopatogenia de esta enfermedad y que sólo de forma empírica puede intentarse el establecimiento de una terapéutica.

La evolución de la parálisis de Bell es impredecible<sup>40</sup>. Según las estadísticas de la mayoría de los autores, pueden aceptarse dos tipos distintos de evolución<sup>19, 40, 1, 41, 13 y 35 b</sup>. Una primera forma, leve, en la que generalmente la parálisis no es completa<sup>10</sup>, y en la cual cabe esperar la recuperación espontánea, que se suele iniciar entre las tres y las seis semanas aproximadamente y ser completa en uno o dos meses. En estos casos no suelen encontrarse alteraciones eléctricas, o de existir, éstas son mínimas<sup>41</sup>. Así, vienen a evolucionar entre un 75 y un 85 por 100 de la totalidad de los casos<sup>23</sup>.

Un segundo tipo evolutivo es el que al mes aproximadamente no ha empezado a mostrar síntomas clínicos o eléctricos de recuperación. En estos casos la parálisis suele ser completa desde el principio y, a veces, su comienzo doloroso<sup>10</sup>. De 106 casos de parálisis completa vistos por CAWTHORNE<sup>8</sup>, 57 no mostraron ninguna mejoría al cabo de dos meses y raramente se llegó a una recuperación total. Todos estos enfermos suelen mostrar reacción de degeneración. La evolución de estos casos suele ser, o bien a una recuperación completa al cabo de mucho tiempo (entre seis meses y dos años), cosa que no es muy frecuente, o bien a una mejoría con defectos residuales (contracturas, movimientos asociados, paresias, etc.), o bien no se recuperan en absoluto: esta última y desafortunada evolución la encuentra DENKER<sup>13</sup> en un 10 por 100 aproximadamente de la totalidad de sus casos.

Esta idea de la evolución y de las distintas formas evolutivas de la parálisis facial nos ha de ser muy útil, primero, para poder calcular hasta qué punto un determinado tratamiento ha sido beneficioso para el enfermo, y segundo, para tener una idea del momento en el que ya no se puede esperar nada del tratamiento médico y debe de recurrirse al quirúrgico.

Según LATHROP<sup>23</sup>, en 1953 "el tratamiento hasta el presente varía entre no hacer nada y la cirugía en los casos que muestran un test farádico negativo". La verdad es que esto resulta bastante exagerado, pues como más adelante veremos, las últimas adquisiciones en cuanto al tratamiento médico de esta enfermedad es indudable que abrevian su curso y, quizá, hasta disminuyen las probabilidades de que se presenten atrofas residuales del facial.

En realidad, es inútil el que nos ocupemos de la descripción de tantos tratamientos ineficaces como para esta enfermedad se han propuesto, haciendo hincapié únicamente en los últimos adelantos: el bloqueo del ganglio estrellado y el empleo de la cortisona, que junto con la cirugía constituyen las únicas armas eficaces con que contamos ante la parálisis de Bell.

Algunos autores han considerado de cierta utilidad la galvanización de la región paralizada<sup>40</sup>, durante diez minutos dos veces al día, aplicando a los faciales el electrodo positivo: cuando aparezcan contracturas debe suprimirse este tratamiento inmediatamente. También se ha recomendado el calor local, protegiendo los ojos, por medio de rayos infrarrojos o de compresas calientes en el lado afecto<sup>13</sup>: esto se puede hacer, durante quince minutos, dos veces al día. Por último, entre los procedimientos físicos que nos pudieran ser de alguna utilidad, tenemos el masaje, que se puede aplicar dos o tres veces diarias durante cinco minutos. En un intento,



si bien empírico, de tratamiento etiológico, tenemos la introducción del bloqueo alcohólico o anestésico del ganglio estrellado por RABONI<sup>33</sup> en 1948. Este autor somete a dicho tratamiento a 10 enfermos a los que bloquea repetidamente el ganglio estrellado con nupercaina al 1/1.000, de 5 a 10 c. c. y con alcohol; en siete de estos casos, en los cuales la enfermedad era de comienzo reciente, se pudo observar una rapidísima recuperación; en cambio, en los otros tres, en los cuales el tratamiento se instituyó de forma tardía, no se pudo observar ningún efecto favorable con dicha terapéutica.

YASKIN y RUPP<sup>43</sup> consideran que la benéfica influencia de este tratamiento se efectúa por virtud de un aumento en la suplencia sanguínea de las ramas periféricas del facial. Lo mismo aproximadamente piensa SWAN<sup>38</sup>, si bien éste no cree que sea sólo en el facial, sino, naturalmente, en todo el territorio de inervación simpática cervical en donde se efectúa esta vasodilatación. Por ello, este último autor se aferra a la teoría de KETTEL<sup>22</sup> del vasoespasmo como causa de la parálisis de Bell, sobre todo al emplear el bloqueo del ganglio estrellado de forma precoz en dos enfermos y observar una casi inmediata recuperación en ambos.

Un nuevo intento de tratamiento etiológico, también empírico, es el de ROTHENDLER<sup>35</sup>, el cual, considerando la causa de la parálisis de Bell una reacción inflamatoria de naturaleza no específica, piensa que ha de ser de utilidad el tratamiento de ésta con cortisona: en 1951 publica su primer caso tratado con éxito<sup>35</sup> y, dos años después, publica seis casos más<sup>35b</sup>. De los siete casos de parálisis de Bell tratados por este autor con cortisona, seis lo fueron precozmente y en todos ellos se inició la mejoría dentro de la primera semana y fué completa la recuperación de todos al final de la segunda. Naturalmente, esta evolución muy difícilmente puede considerarse como espontánea, pues ya hemos visto el tiempo, mucho mayor, que para esto se requiere. De entre los casos que evolucionaron favorablemente, aquél en que más tardíamente se inició el tratamiento fué a los nueve días del comienzo de la parálisis. En el séptimo caso de este autor, el tratamiento se instituyó a los diez días del comienzo de la sintomatología; la parálisis era completa y había reacción de degeneración, por lo cual se puede suponer que ya se había presentado atrofia del facial: la terapéutica fué ineficaz. El autor emplea en tres de sus casos la cortisona por vía intramuscular y en cuatro oral, no observando diferencias apreciables entre ambas vías, excepto la comodidad de la segunda; empieza con dosis altas, entre 300 y 600 miligramos como dosis total diaria, fraccionada en tres o cuatro tomas; mantiene esta dosis, según la evolución, entre tres y siete días, para ir después disminuyendo hasta administrar 25 miligramos diarios durante los últimos días del tratamiento. La duración total de éste osciló entre diez y catorce días.

ROBINSON y MOSS<sup>34</sup> tratan precozmente dos casos; al segundo día ya se ha iniciado la mejoría que se transforma en recuperación total en el trece día de tratamiento. Los dos primeros días empleó 50 miligramos tres veces; dos veces esta dosis el tercero y, a partir de entonces, siguió con 25 miligramos tres veces al día hasta la total recuperación del paciente; según estos autores, la rapidez con que ésta se efectúa no deja lugar a dudas en cuanto a la eficacia de la cortisona, ya que en todos los

casos por ellos vistos durante los últimos quince años la recuperación completa sólo se había presentado al cabo de algunos meses de enfermedad.

No es tan optimista respecto a este procedimiento WHITTY<sup>42</sup>, el cual trata cinco casos, todos ellos recientes, a pesar de lo cual no observa ninguna mejoría teatral; la mejoría se inicia en los primeros catorce días en tres de los más recientes de sus casos, siendo completa a las cinco semanas; así, pues, no considera evidente el que la evolución natural de la enfermedad se influya por la cortisona, a pesar de lo cual cree que el tratamiento es sugestivo y debe ser más ampliamente empleado.

Ya vimos al estudiar la evolución de la parálisis de Bell que había una forma evolutiva en la cual la curación se hacía esperar varios meses y que rara vez era completa. Es en estos casos sobre todo en los que la cirugía, en sus distintas modalidades, tiene cabida.

Antiguamente era costumbre esperar hasta que era evidente que la parálisis había de ser permanente; en estos casos se utilizaba el procedimiento introducido por BALLANCE en 1894, consistente en unir el tronco del facial con el espinal accesorio o con el hipogloso.

ALT<sup>2</sup>, en 1908, es el primero en describir la exposición directa del facial y, posteriormente, otros muchos autores<sup>29, 25, 6, 36, 26, 37, 11, 12, 14</sup>, etc., confirman los buenos resultados de este tipo de intervención, que hasta el mismo BALLANCE<sup>4</sup> acepta en seguida como más favorable que la por él propuesta anteriormente.

En general, puede decirse que esta intervención está indicada en casos de parálisis facial periférica completa, con reacción de degeneración, y que al mes no han mostrado ningún síntoma, clínico o eléctrico, de recuperación. Puede pensarse en una intervención más precoz ante una parálisis total cuyo comienzo fué doloroso<sup>9</sup>. La técnica es difícil y requiere una gran experiencia por parte del cirujano.

Otro tipo de tratamiento quirúrgico, éste puramente sintomático, es la reconstrucción plástica, que naturalmente se reserva para casos antiguos en los que la recuperación ni siquiera se ha iniciado y que presentan grandes deformaciones faciales<sup>32</sup>. El procedimiento, en líneas generales, consiste en utilizar la función de un músculo que no esté paralizado para ayudar a los que lo están. La unión entre uno y otro se hace por medio de un colgajo de fascia o por medio de las mismas fibras musculares<sup>30</sup>. El enfermo ha de ser lo bastante cooperativo e inteligente para después hacer uso de este movimiento anómalo<sup>27</sup>.

En cuanto a qué músculo es preferible utilizar como motor, hay diferencias de criterios entre los distintos autores. OWENS<sup>30</sup> utiliza la mitad anterior del masetero, que divide en tres partes: una de ellas, la une a la porción superior del orbicular; otra, al ángulo de la boca, y la tercera, a la porción inferior del orbicular. El mismo músculo utiliza BRUNNER<sup>7</sup>, el cual además emplea una técnica intraoral de mejores efectos estéticos. Por último, McLAUGHLIN<sup>27</sup>, con la amplia experiencia que le dan los 55 casos por él operados, considera que es el empleo total del temporal el método de elección, pero que sólo debe de emplearse este tipo de cirugía cuando es imposible la reconstrucción del nervio.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALPERS, B. J.—Clinical Neurology, pág. 212; ed. 2. Philadelphia, 1949.
2. ALT, F.—Vert. Dtsch. Otol. Ges., 191, 1.908, 1908.
3. Annotations.—Lancet, 1, 1.188, 1953.
4. BALLANCE, C. y DUEL, A. B.—Arch. Otolaryng., 15, 1, 1932.
5. BRAIN, W. R.—Disease of the Nervous System, página 178; ed. 3. London, 1947.
6. BRUNELL, S.—Surg. Gyn. & Obstet., 45, 7, 1927.
7. BRUNNER, H.—Plast. & Reconstruc. Surg., 8, 390, 1951.
8. CAWTHORNE, T.—Laryngoscope, 56, 653, 1946.
9. CAWTHORNE, T.—Proc. of the Royal Soc. of Med., 44, 565, 1951.
10. CAWTHORNE, T.—Lancet, 1, 1.219, 1952.
11. COLLIER, D. J.—Lancet, 11, 19, 1940.
12. COLLIER, D. J.—J. Am. Mem. Wom. Ass., 4/10, 401, 1949.
13. DENKER, P. G.—Current Therapy, pág. 708, 1954.
14. FINDLAY, J. P.—Facial Paralysis. Sydney, 1950.
15. GOWERS, W. R.—A Manual of Diseases of the Nervous System, pág. 229; ed. 2. London, 1893.
16. HALL, A.—A. M. A. Arch. of Otolaryng., 54, 475, 1951.
17. HILGER, J. A.—Tr. Am. Laryng. Rhin. & Otol. Soc., 45, 213, 1949.
18. JAMES, J. A. y RITCHIE RUSSELZ.—Lancet, 11; sept. 1951.
19. KETTEL, K.—Arch. Otolaryng., 37, 303, 1943.
20. KETTEL, K.—Arch. Otolaryng., 46, 427, 1947.
21. KETTEL, K.—Arch. Otolaryng., 51, 25, 1950.
22. LATHROP, F. D.—J. Am. Med. Ass., 152, 19, 1953.
23. LOVE, J. G. y CANNON, B. W.—A. M. A. Arch. Surg., 62, 379, 1951.
24. MACKENZIE, D.—La Paralysie Faciale et son Traitement. Paris.
25. MARTIN, R. C.—A. M. A. Arch. Otolaryng., 13, 259, 1931.
26. McLAUGHLIN, C. R.—Lancet, 11, 647, 1952.
27. MORRIS, W. M.—Lancet, 11, 1.172, 1933.
28. NEY, K. W.—Laryngoscope, 32, 327, 1922.
29. OWENS, N.—Plast. & Reconstr. Surg., 7, 61, 1951.
30. PARK, H. W. y WATKINS, A. L.—Arch. Phys. Med., 30, 749, 1949.
31. PEDRO Y PONS, A.—Tratado de Patología y clínica médicas, pág. 857, tomo IV, 1952.
32. PEER, L. A. y WALKER, J. C.—A. M. A. Arch. Otolaryng., 57, 550, 1953.
33. RABONNI, F.—Políclinico, 55, 1.084, 1948.
34. ROBINSON, W. P. y MOSS, B. F.—J. of Am. Med. Ass., 154, 142, 1954.
35. ROTHENDLER, H. H.—J. of Nerv. and Ment. Dis., 114, 346, 1951.
36. ROTHENDLER, H. H.—Am. J. of Med. Sci., 225, 358, 1953.
37. SMITH, J. M.—Ann. Otol., 40, 1.179, 1931.
38. SULLIVAN y SMITH, J. B.—Ann. Otol. Rhin. & Laryng., 59, 1.148, 1950.
39. SWAN, D. M.—J. of the Am. Med. Ass., 150, 32, 1952.
40. WALSH, F. M. R.—Dis. of the Ner. Sys. for Pract. & Students, pág. 271. Baltimore, 1949.
41. WARTEMBERG, R.—Current Therapy, 1952.
42. WECHSLER, I. S.—Textbook of Clinic Neurol., etc., página 267. Philadelphia, 1952.
43. WHITTY, C. W. M.—Lancet, 11, 86, 1953.
44. YASKIN, J. C. y RUPP, CH. — Progress in Neurol. & Psych., pág. 156, 1950.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Aldosterona en la enfermedad de Addison.**—La purificación de la hormona de acción sobre los electrolitos, descubierta por SIMPSON, y a la que se denominó electrocortina o aldosterona, ha permitido a MACH, FABRÉ, DUCKERT, BORTH y DUCOMMUN (*Schw. Med. Wschr.*, 84, 497, 1954) emplearla en el tratamiento de dos pacientes de enfermedad de Addison. La dosis empleada fué de 150 a 300 microgramos diarios repartidos en tres inyecciones. A pesar de ser tan pequeña esta dosis, los efectos fueron teatrales. La sintomatología clínica desapareció en pocas horas. A los pocos días del tratamiento se había realizado una retención de sodio y una pérdida de potasio, comparable a la que los mismos autores habían visto con 4 mg. diarios de DOCA, pero sin tanta retención acuosa ni elevación de la presión arterial. También muy pronto, durante el tratamiento, se observó una disminución de la pigmentación cutánea y una normalización de la cifra de glicemia. En cambio, no se apreció ninguna variación en la cifra de eosinófilos ni de la anormal respuesta a la sobrecarga acuosa.

**Efectos de la quinacrina (atebrina) en el lupus eritematoso.**—Han pasado ya catorce años desde que se propuso el empleo de la atebrina para el tratamiento del lupus eritematoso. Recientemente han aparecido numerosas publicaciones confirmatorias de los buenos resultados. DUBOIS, que había observado anteriormente la inhibición del fenómeno L. E. en presencia de atebrina, comunica recientemente (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 94, 131, 1954) los efectos de tal tratamiento en 20 enfermos con lupus diseminado y dos con la forma discoide. La dosificación ha sido muy elevada: hasta 2.000 mg. diarios durante sesenta días. Cuando aparecían náuseas o vómitos, se disminuía la dosis; la aparición

de dermatitis o de psicosis obliga a veces a suspender el tratamiento. Los resultados varían de acuerdo con la forma clínica. Los dos enfermos con lupus discoide curaron completamente. Cuatro enfermos fueron encuadrados como lupus eritematoso diseminado crónico y también en todos ellos desaparecieron las manifestaciones cutáneas y generales por efecto de la atebrina. De cinco enfermos con lupus subagudo, tres mejoraron considerablemente. Por el contrario, de la forma diseminada (11 casos), sólo tres mejoraron, a pesar de la intensidad de la terapéutica. En los casos de respuesta favorable, es notable la rapidez de la misma, observándose curación en tres semanas de lesiones extensas que habían durado hasta diez años.

**Acción hipotensora de la Rauwolfia serpentina.** Desde 1942 han comunicado médicos hindúes la acción hipotensora de preparados de esta planta. DOYLE y SMIRK (*Lancet*, 1, 1.096, 1954) han estudiado en varios hipertensos los efectos de la Rauwolfia, comparativamente con los de un placebo. Las dosis usuales (0,75 a 1,5 mg.) producen un descenso escaso de la tensión arterial. Con dosis de 2 y aun 3 miligramos, repetidas tres veces al día, se logran descensos considerables, que comienzan a las cuatro o seis horas, a partir de la primera toma, y duran más de doce horas después de la supresión de la administración. Es raro que se llegue a producir una hipotensión postural. Dosis tan elevadas suelen ser mal toleradas (sofocos, congestión nasal, depresión o excitación psíquica, vómitos y diarrea). En ocasiones es posible mantener un tratamiento con dosis menores de reserpina o en asociación con sales de metonio. JOINER y KAUNTZE (*Lancet*, 1, 1.097, 1954) resaltan la propiedad aditiva de la Rauwolfia sobre otros hipotensores. En un ensayo realizado