

## EMPLEO DEL CURARE EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

Por el Dr. *Rafael Mendoza Isaza.*

### I—ESTUDIO DE LAS CONTRACTURAS MUSCULARES

#### A—La contractura muscular como síntoma clínico.

La contractura muscular es un síntoma y un signo común a múltiples entidades. En ocasiones llega a constituir por la objetividad de sus manifestaciones y por los fenómenos patológicos que de ella se derivan el elemento central y dominante. Dentro del cuadro clínico característico de tales afecciones hay muchos síntomas de percepción difícil porque son discretos en su aparición o en sus manifestaciones. Generalmente ellos no son debidos a alteraciones funcionales o anatómicas graves, pero cuando lo son no tienen el carácter objetivo y en ocasiones patético, peculiar de las "contracturas musculares". Hasta tal punto es claro y marcado este fenómeno que dentro de esa multiplicidad de alteraciones que constituyen la enfermedad, la "contractura muscular" se presenta como entidad adlátere dentro del conjunto y contra ella es necesario emplear medidas terapéuticas especiales que podríamos llamar sintomáticas en relación con la afección, pero que en realidad son causales o funcionales si la clasificamos como entidad individualizada. La práctica diaria en el tratamiento de estas entidades unifica los dos objetivos terapéuticos, considerando como tiempos de una misma "maniobra curativa" el tendiente a neutralizar el síntoma "contractura muscular" y el que pretende restablecer la función o atacar la causa de la enfermedad. Pero a veces el síntoma debe ser vencido previamente antes de tratar la enfermedad.

No en todas las entidades en las que existe la "contractura muscular" tiene ésta la importancia descrita desde el punto de vista terapéutico. En algunas no es más que un signo de importancia

en el diagnóstico (contractura abdominal de la peritonitis) que no es necesario combatir.

En las entidades a que hemos venido refiriéndonos, la terapéutica de la "contractura muscular" debe realizarse simultánea o previamente al tratamiento general de la enfermedad (fracturas, luxaciones, osteoartritis T. B. C.). Pero en otras afecciones la "contractura muscular" no solo resulta ser el síntoma predominante sino que ella constituye la manifestación más clara de la enfermedad. En estos casos el tratamiento sintomático oculta la enfermedad inicial y al combatir el síntoma el organismo puede regresar nuevamente a su actividad normal (tortícolis, tétanos). Finalmente, hay contracturas musculares debidas a lesiones del sistema nervioso central (vía piramidal: contractura verdadera; vía extrapiramidal: rigidez) en las cuales ella tiene un carácter que pudiéramos denominar crónico, distinguiéndose la enfermedad general por su marcha más o menos inflexible y progresiva, con lesiones definitivas del sistema nervioso y a la que el tratamiento sintomático de la contractura no aporta beneficio alguno.

A los dos primeros grupos corresponden contracturas producidas por fenómenos reflejos de puntos de partida variables, de acción localizada; son contracturas *primarias* que podríamos denominar de causa y acción periférica. En el tercer grupo la contractura es secundaria a la acción de toxinas sobre los centros nerviosos. En los tres casos no existe lesión nerviosa, se trata solamente de fenómenos irritativos, infecciosos, tóxicos o mecánicos. Analizaremos ahora el cuarto grupo. En este la "c. m." que denominaremos "graves" o definitivas por oposición a las de los tres grupos anteriores, para significar que ellas no mejoran, son "secundarias" y tienen como causa lesiones nerviosas y no simples irritaciones. Son fenómenos de hipertonia por inhibición de los centros frenadores del tono o por exaltación de los centros tonígenos. El tratamiento sintomático modifica muy poco la marcha de la afección y la lesión central no permite el regreso al estado normal.

La vía piramidal aparte de conducir las incitaciones motoras voluntarias, tiene normalmente una acción inhibitoria o frenadora sobre la actividad refleja, y la motilidad automática y estática. La interrupción en un punto cualquiera de su trayecto deja al aparato motor periférico sin contrapeso y la actividad de éste, origina la aparición de fenómenos llamados de liberación, como son movimientos anormales por liberación de la motilidad automática, exaltación de reflejos por liberación de la actividad refleja e *hipertonía por liberación de la motilidad estática* que, sumados a los fenómenos de déficit tales como la imposibilidad de realizar movimientos voluntarios (parálisis), completan los signos de "piramidalismo" de

los cuales la "c. m." por liberación de la motilidad estática es el único que nos interesa en este análisis.

*B.—Las contracturas musculares en Ortopedia y Traumatología.*

1. Clasificación de la "c. m." en Ortopedia y Traumatología.

Las contracturas musculares en Ortopedia y Traumatología son todas contracturas "primarias", producidas por un reflejo de punto de partida en los tejidos del esqueleto (osteoarticular, muscular, ligamentoso) y con intervención de los neuronas periféricas sensitivomotoras y su centro medular. En ellas los elementos nerviosos no están afectados, se limitan a transmitir estímulos anormales o exagerados y las respuestas correspondientes de una manera fisiológica y siendo indiferentes a la parte patológica del fenómeno. Los estímulos pueden ser de 2 clases: traumáticos o infecciosos.

La persistencia de estas contracturas reflejas producen un estado que denominaremos de "pseudo-contracturas" en los cuales existe una "alteración postural", semejante al producido por la contractura refleja pero completamente diferente a él en cuanto a la nutrición de la fibra. Son estados de degeneración del músculo por alteraciones circulatorias denominadas de "fibromiositis retráctil" o "pseudo-fibromiositis" en los cuales el músculo pierde su capacidad contráctil y se convierte histológicamente en un tejido fibroso. Tales estados pueden considerarse como fenómenos de "atrofia refleja" y son siempre complicaciones por la persistencia de las contracturas musculares reflejas o estados similares que alteran la nutrición del músculo.

# CLASIFICACION DE LAS CONTRACTURAS MUSCULARES EN ORTOPIEDIA Y TRAUMATOLOGIA

## a) Contracturas musculares verdaderas (con integridad de la fibra muscular)

MECANISMO	CAUSAS	ENTIDAD CLINICA
REFLEJO (reflejo viscerogénico)	I Traumática	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Fracturas</li> <li>b) Luxaciones</li> </ul>
	II Infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Artritis                             <ul style="list-style-type: none"> <li>1 Artritis aguda</li> <li>1 Osteoartritis T. B. C.</li> <li>3 Trismo</li> </ul> </li> <li>b) Miositis                             <ul style="list-style-type: none"> <li>1 Etiología no definida</li> <li>2 Por Infec. piógena</li> </ul> </li> <li>c) Peritonitis                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Lumbago</li> <li>Torticólis</li> </ul> </li> </ul>

## b) Pseudo contracturas (con degeneración de la fibra muscular)

### MECANISMO

#### ATROFIA REFLEJA

(reflejo viscerotrófico de Pottenger)

### CAUSAS

I Degeneración de la fibra muscular p. alt. en la nutrición

### ENTIDAD CLINICA

- 1-En las fracturas
  - 2-En las luxaciones
  - 3-En las artritis
  - 4-En las miositis, etc.
- a) Pseudo fibromiositis (temporal)

b) Fibromiositis re- (1-Retracción isquémica de Volkmann  
tráctil o miositis esclerosante) 2-En las osteoartritis

## 2. Mecanismo fisiopatológico de la contractura muscular reflejo.

Para estudiar el mecanismo fisiopatológico de la "c. m. r.", podemos dividir el tema en dos partes:

- a) *Mecanismo nervioso* y
- b) *Mecanismo muscular*.

### a) *Mecanismo nervioso de la contractura refleja.*

Los estímulos originados dentro de los tejidos periarticulares, tendones y fascias viajan a lo largo de las fibras nerviosas de los nervios propioceptivos y regulan el tono de los músculos por acción refleja. Esta acción refleja propioceptiva, como decimos, tiene su origen en estímulos que obran en el interior del cuerpo mismo, es decir, en los músculos esqueléticos, tendones, huesos, articulaciones, aparato vestibular.

Un proceso patológico en estos tejidos produce un aumento de tales estímulos, resultando de ello una reacción muscular anormal y disturbios centrales del equilibrio y del tono de los músculos antagonísticos. De este modo la "c. m.", resultante de los estímulos partidos de los tejidos periarticulares enfermos, puede ser considerada como la exageración y perversión de un mecanismo fisiológico importante, caracterizado por su notable precisión en condiciones normales, pero de respuestas desproporcionadas a cambios mínimos del "estímulo umbral máximo" en casos patológicos.

Esta estimulación anormal es producida por la distensión de los tejidos, principalmente ligamentos, o por la irritación mecánica o inflamatoria de ellos. Son, pues, estímulos mecánicos (distensión) y estímulos inflamatorios (irritación).

Leriche y Policard en su Fisiología Patológica Quirúrgica pretenden explicar los cambios ínfimos de los tejidos, de los procesos inflamatorios y traumáticos en general como debidos inicialmente a una *vasodilatación activa de origen simpático*.

Para ellos, tanto en la inflamación como en los fenómenos traumáticos, se produce una "hiperhemia activa" que sobrepasa en duración y volumen el margen de variaciones fisiológicas de la circulación local y es el fenómeno íntimo responsable de los cambios fisiológicos concomitantes que se oponen a la isquemia y alteraciones tróficas que pueden producirse posteriormente, constituyendo complicaciones definitivas. Esta hiperhemia, por un mecanismo no bien explicado, excitaría las terminaciones sensitivas produciendo dolor y fenómenos musculares reflejos. Leriche supone que la "vasodilatación activa" es de origen simpático.

*Vías sensitivas.*—Los estímulos patológicos originados dentro

de los tejidos y órganos en la forma descrita, obran sobre las fibras sensitivas distribuídas dentro de ellos en forma diferente.

Es preciso agregar que junto con las fibras simpáticas discurren fibras centrípetas sensibles de las cuales participan tanto estos órganos musculoesqueléticos como los órganos profundos.

Debemos suponer que las corrientes sensitivas que siguen este camino intervienen conjuntamente con las corrientes sensitivas de los nervios espinales en la producción de las contracturas reflejas. La producción del dolor referido indica que en una determinada región del eje nervioso tales fibras nerviosas se ponen en relación con las otras neuronas sensitivas cerebroespinales. Esta unión debe efectuarse en el segmento espinal metamérico, pues los dolores referidos son localizados en el dermatoma correspondiente a donde desembocan estas fibras. Este fenómeno productor del reflejo viscerosensitivo de Heade, tiene importancia fundamental para nuestro punto de vista, pues por un mecanismo semejante se produce el reflejo visceromotor de Mackenzie, que estudiaremos luego como productor de la "c. m. r." Hemos escogido para este análisis los estímulos internos capaces de producir sensaciones dolorosas por constituir ella la sensación más definida, pero es claro que a ella se suman muchos estímulos internos conducidos por vías semejantes.

*Calidad de las fibras de sensibilidad al dolor.*—Las experiencias de Schilf, Deninning y Stein demuestran que "las vías conductoras de las percepciones dolorosas viscerales muestran el mismo curso anatómico y la misma morfología celular que las conocidas de las fibras de sensibilidad general del resto del cuerpo". Esto quería decir que las fibras transmisoras de la sensibilidad en general serían de fisiología y constitución idéntica, ya se trate de estímulos normales o exageraciones producidos en órganos de la vida vegetativa o en órganos de la vida animal (tejidos musculoesqueléticos, piel).

La primera parte del reflejo, es decir su parte sensitiva, discurre por vías que según las investigaciones de Rossi, de Castro y Hirth nacen en los órganos vegetativos o en los tejidos musculoesqueléticos y se unen a las fibras del gran simpático hasta el ganglio dirigiéndose de allí por los ramos comunicantes al ganglio espinal, en donde se unen con las fibras sensitivas similares pero que vienen por el nervio espinal. Las anteriores apreciaciones discrepan en apariencia del concepto que el Servicio de Traumatología ha admitido como mecanismo del reflejo que determina la contractura abdominal (signo capital para el diagnóstico y tratamiento). En la tesis de agregación del profesor Cubides Pardo se da a este reflejo un origen simpático, no sensitivo, pero como las fibras de am-

bos nervios van unidades y siguen el mismo trayecto, la interpretación clínica es exacta.

*La concepción de Mackenzie.*—“Un segmento espinal dado inerva una área visceral con fibras nerviosas autónomas (para nosotros las fibras de la sensibilidad al dolor pertenecen al sistema somático) y una área bien delineada de la piel (dermatómera) con fibras nerviosas somáticas (en el mismo segmento medular existen fibras nerviosas motoras para determinados grupos musculares. Miotómeras?) Los tres tipos de estructuras, ligados de esta manera a través de la medula, pueden encontrarse en partes distantes (por ejemplo diafragma y hombro) o estar más íntimamente relacionados (ejemplo, área de la pared abdominal y viscera subyacente). Un estímulo aferente, originado en un órgano enfermo, aunque de él mismo no pueda partir sensación dolorosa alguna (mutación de estímulos por sensaciones dolorosas?), daría lugar a que en la medula apareciera un “foco irritable”; con el resultado de que las células cerebrales acostumbradas a recibir los estímulos del área somática correspondiente (o los estímulos propioceptivos necesarios para conservar el tono de los músculos) fueran excitadas. Los estímulos nacidos en estas células atraviesan entonces las vías usuales hacia los centros superiores perceptivos (tálamo), los cuales proyectan o refieren la sensación al área somática. De esta manera se origina el dolor espontáneo en las estructuras superficiales, remotas al sitio de la enfermedad”. (Mackenzie James, “Los síntomas y su interpretación”).

Para la “c. m.” los impulsos aferentes de intensidad normal, originándose en los propios sectores musculares, llegan a los centros espinales, los cuales estarían en un estado hiperexcitable por la recepción de estímulos viscerales anormales (foco irritable), dando lugar a un aumento reflejo del tono de los músculos correspondientes por un “beneficio” o sumación en los estímulos normales propioceptivos. Esta reacción motora proyectada se conoce con el nombre de “reflejo víscero-motor de Mackenzie”, pero en realidad en su producción no intervendría un mecanismo reflejo sino una exageración de fenómenos normales y no una respuesta a estímulos apropiados (arco reflejo). Según la concepción que exponemos inmediatamente, el fenómeno sí es un verdadero reflejo y entonces la denominación dada por Mackenzie de reflejo víscero-motor, que no cuadraría a su concepción, corresponde en definitiva al verdadero mecanismo del fenómeno.

La diferencia fundamental entre las dos concepciones radica en que para Mackenzie, existen órganos que no pueden sentir dolor cuando obran sobre ellos estímulos que en otros sitios, como la piel,

lo producirían. Estos estímulos originarían "sensaciones ciegas" o corrientes nerviosas "sin finalidad perceptiva", que tienen la propiedad de constituir "focos irritables" en la medula, en el segmento correspondiente al sitio de llegada. En tales condiciones los estímulos normales o corrientes nerviosas que sí tienen finalidad perceptiva definida (sensibilidad general, estímulos propioceptivos) que lleguen a ese segmento, se encuentran exagerados por la existencia del "foco irritable" y suben en estas condiciones a los centros superiores, originando percepciones aumentadas y desencadenando respuestas mayores que se refieren o proyectan a las zonas de sensibilidad definida (hiperestesia cutánea, hipertonos musculares). Si esta sumación de estímulos fuera la única causa de los dolores proyectados, por ejemplo, o de su equivalente la contractura muscular, el fenómeno no se produciría cuando no se produjeran estímulos normales, pues hemos visto que se deberían a la exageración de ellos. "Pero el dolor no se suspende por la infiltración de la piel con novocaína".

En cambio, para Morley, Levis y Keligran *"el dolor proyectado y su equivalente la "c. m. r.", se produce solamente por la irritación de los nervios que son sensibles a los estímulos capaces de producir dolor cuando se aplican en la superficie del cuerpo y que obran lo mismo en los tejidos internos"*.

Estos investigadores han llegado a la conclusión de que todo dolor situado profundamente, tratándose de las estructuras somáticas o de las vísceras capaces de engendrarlo, es conducido por un sistema común de nervios.

Pero es necesario que los estímulos alcancen las terminaciones nerviosas de esta categoría, que no se encuentran uniformemente repartidas ni en profundidad ni en superficie. Para la cavidad abdominal, por ejemplo, tales fibras somáticas dolorosas que se encuentran en el peritoneo parietal se extienden, según Morley, por el mesenterio hasta llegar a una corta distancia de su reunión con el intestino y no, como se ha supuesto, hasta cerca del nacimiento del mesenterio.

El mesenterio y el peritoneo parietal son, por consiguiente, sensibles a los estímulos dolorosos: desgarramiento, corte, punzada, calor. Las vísceras abdominales huecas y el peritoneo visceral que los recubre son completamente insensibles a tales estímulos, porque no existen en ellas terminaciones nerviosas capaces de percibirlos. Mientras los estímulos están limitados a la víscera (contrariamente a la teoría de Mackenzie) no hay hiperalgesia, ni adolorimiento profundo, ni contractura muscular.

Cuando el proceso interesa al peritoneo parietal o a cualquier

órgano profundo que posea fibras aferentes somáticas capaces de percibir estos estímulos se origina: dolor referido (hiperestesia), dolorimiento y contractura muscular refleja.

*Conclusión.* — Los fenómenos reflejos visceromotores de Mackenzie pueden originarse a partir de cualquier órgano o tejido interno poseedor de terminaciones nerviosas sensitivas, susceptibles de ser estimuladas por los estímulos corrientes que producen dolor en la piel. Tales fenómenos reflejos se refieren a la sensibilidad y a la motilidad y corresponden a segmentos de piel y músculo con nervios dependientes de la medula en una altura igual o correspondiente al de llegada de los nervios de sensibilidad profunda.

Pertencen a este tipo de fenómenos:

- 1º) Las contracturas de la pared abdominal en las peritonitis.
- 2º) Las contracturas de los músculos intercostales y del triangular del esternón en la angina de pecho.
- 3º) Contracturas de los músculos torácicos en las afecciones pleurales y pleuropulmonares.
- 4º) *Contracturas musculares en las fracturas y luxaciones, y*
- 5º) *Contracturas musculares en las artritis y osteoartritis.*

b) — *Mecanismo muscular de la "C. M. R."*

La "contractura muscular refleja", es un fenómeno de hipertonía muscular en cuya producción el elemento clónico interviene solamente en el momento inicial, estableciéndose después en el músculo un estado de "tétanos fisiológico" sostenido exclusivamente por el elemento tónico que fija o inmoviliza al tejido contráctil en una situación determinada. No se trata de un fenómeno de "Tétanos completo o incompleto" en el que el elemento clónico responde a estímulos de cierta calidad y frecuencia, sino de estados posturales o estáticos exagerados o distintos de los normales sostenidos por la acción del elemento tónico.

Los elementos de juicio que nos permiten sacar tal deducción se refieren a que durante el trabajo muscular de contracción clónica, el músculo consume oxígeno, produce calor y ácido láctico, es decir, verifica fenómenos de metabolismo intenso en tanto que durante el trabajo ejecutado por el tono éstos fenómenos no se manifiestan, siendo este el caso de la contractura muscular refleja. Como en todos los casos de trabajo tónico, la creatinina debe estar posiblemente aumentada. La función del tono en el músculo la ejecuta el sarcoplasma y las características de él en cada músculo dependen de su riqueza en sarcoplasma. Es necesario concebir el tono como una capacidad del músculo para llenar ciertas funciones con determinada intensidad o fuerza, variable para los diferentes

músculos pero apropiada o suficiente para el papel particular de cada uno. La fuerza o intensidad de esta función está en relación con su riqueza en sarcoplasma y con sus necesidades tónicas, siendo los más ricos en sarcoplasma los encargados de sostener estados posturales permanentes y fuertes, en tanto que los músculos de movimientos rápidos y actitudes tónicas poco marcadas tienen poco sarcoplasma (músculos de cara y cuello). El estado de los músculos hipertónicos o contracturados son estados en los cuales el factor tono adquiere ciertas características que lo hace diferente al tono normal. El regreso a las funciones tónicas normales le devuelve su capacidad para llenar la función con la fuerza necesaria que es específica para cada músculo o grupo muscular. Existe, además, una relación estrecha entre la acción tónica de un músculo (función del sarcoplasma) y las posibilidades de producir contracción en respuesta a estímulos específicos (función de la fibra contráctil o de contracción clónica). La "cronaxia" o medida del tiempo mínimo gastado por un estímulo específico de intensidad dada en excitar la fibra contráctil, es menor para los músculos de poca actividad tónica (pobres en sarcoplasma. Ejemplo: músculos de cara y cuello). Estos responden, pues, en menor tiempo a un estímulo específico de intensidad dada (reobase) que los músculos de gran actividad tónica (de sarcoplasma abundante. Ejemplo: diafragma) en los cuales el estímulo específico de igual intensidad debe actuar durante más tiempo para producir la respuesta. Tenemos así que la "cronaxia" se valora en fracciones de milésimos y en milésimos de segundo para músculos estriados y sus nervios motores y en segundos completos para los músculos lisos que como sabemos poseen la máxima capacidad tónica. (Este fenómeno de la "cronaxia" se produce independientemente del fenómeno de "tétanos perfecto" o "imperfecto". Estos últimos son producidos por la frecuencia de los estímulos llegados al músculo por segundo, siendo menor la frecuencia necesaria para producir el fenómeno en los músculos de gran tonicidad que en los de menor tonicidad; lo cual indica que independientemente de su riqueza en fibras contráctiles entran más fácilmente en tétanos los músculos de mayor función tónica.

En los músculos contracturados, que como hemos expuesto corresponden a estados hipertónicos, y tal es el caso de las contracturas reflejas en los traumatismos e inflamaciones articulares, la "cronaxia" del músculo y de sus nervios se encuentra disminuida, es decir, existe una mayor facilidad para transmitir los excitantes hasta el músculo. Esta disminución en la cronaxia de los estados de hipertono, parece estar en relación con el aumento de acetilcolina en las estructuras musculares. La acetilcolina, está demostrando que realiza la transmisión del influjo del nervio al músculo estria-

do y sería entonces un transmisor químico de tales impulsos. El mecanismo íntimo de este fenómeno parece explicar el hecho de que el impulso nervioso llega al músculo como una onda de despolarización local mensurable como "potencial de la placa terminal". La contracción muscular se produce cuando la despolarización local alcanza un valor crítico y la acetilcolina resulta ser el agente responsable de esa despolarización local del músculo. Esta acción íntima no está bien explicada. Los estados de contracturas y los estados espásticos se caracterizan por una disminución isocrónica de la "cronaxia" en el nervio y músculo que facilita la estimulación. En tales casos el tono muscular se halla alterado y podría denominarse "tono labil".

## II—EL CURARE

### 1º)—*Farmacodinamia del Curare.*

El Curare bloquea la transmisión neuromuscular por un mecanismo aún no completamente establecido. Está demostrado que el impulso nervioso llega al músculo como una onda de despolarización local mesurable como potencial de la placa terminal. La contracción muscular se produce cuando la despolarización local alcanza su valor crítico. La acetilcolina es el agente responsable de esa despolarización local del músculo, es decir, es el transmisor químico del impulso nervioso. Es posible que el Curare reduzca el potencial de la placa terminal porque hace la región receptora del músculo menos sensible a la acetilcolina. Esto explica el antagonismo del Curare con la eserina, la cual es potenciadora de los efectos de la acetilcolina. El Curare no realiza, pues, una desconexión fisiológica entre nervio y músculo como había previsto Claudio Bernard, ni tampoco neutraliza en forma más o menos completa la cantidad de acetilcolina encargada de transmitir el impulso nervioso; su acción se refiere únicamente a la insensibilización que realiza en la estructura muscular misma para recibir los impulsos nerviosos. Las experiencias de Montes concluyen que en realidad los efectos sobresalientes del Curare se deben "a la insensibilización de las estructuras que normalmente reaccionan ante la acetilcolina".

### 2º)—*Aplicaciones del Curare en Ortopedia y Traumatología.*

El Curare obra en estos casos aumentando la cronaxia del músculo sin alterar la del nervio, produciendo un heterocronismo que dificulta el paso de los estímulos y obra según las dosis en forma progresiva, yendo de los estímulos anormales a los normales

para impedir su transmisión. En esta circunstancia el Curare viene a constituir un medicamento de gran utilidad terapéutica que ayuda efectivamente al tratamiento ortopédico realizado según las normas clásicas que expondremos adelante.

Si recordamos que los estados de hipertonus muscular son estados que permanecen inmodificables algunas veces, aún en los últimos estados de la anestesia clorofórmica, y los peligros e inconvenientes de la anestesia local, comprenderemos mejor la importancia de emplear un medicamento que, como el Curare, permita vencer la contractura, bien sea empleado junto con un anestésico, haciendo entonces disminuir las dosis necesarias de éste para obtener los mismos efectos, o bien sea empleado junto con un medicamento que como la morfina disminuya los fenómenos dolorosos y permita soportar al paciente las maniobras de reducción brusca y contención, facilitadas ya enormemente por la relajación muscular obtenida por este medio.

Hemos repartido en nueve grupos los casos clínicos con contractura muscular en los cuales el Curare podría tener acción y ser de utilidad:

1º) *Fracturas con desalojamiento en las cuales hay contractura muscular dolorosa.* En este grupo se hace la reducción brusca sin anestesia, empleando la morfina y el Curare para facilitar la maniobra. Se obtiene una buena relajación muscular y los fragmentos se dejan manejar con facilidad. Sin embargo, el dolor que el enfermo acusa cohibe al operador para comprobar el afrontamiento correcto de los fragmentos. Es este un inconveniente que debe tenerse en cuenta, pues un afrontamiento defectuoso producido por impaciencia del médico originada por esta causa, no está justificada.

2º) *Fracturas con desalojamiento en las cuales hay contractura muscular dolorosa.* Reducción brusca, *con anestesia*, empleando el Curare para facilitar la maniobra. Estos casos corresponden a una indicación precisa del Curare, pues además de facilitar la movilización de los fragmentos se disminuye la cantidad de anestésico empleado para obtener tales resultados.

3º) *Fracturas altas del fémur y del húmero con desalojamiento y contractura muscular.* Reducción por la extensión continua y suspensión (empleo del aparato del profesor *Leyva Pereira*). En estas fracturas el obstáculo fundamental lo constituye la contractura muscular que es necesario vencer lentamente y en ocasiones con bastante dificultad, lo cual produce afrontamientos defectuosos. El empleo del Curare en forma de curarización persistente hasta por dos semanas, facilita la acción de los aparatos y reduce el tiempo necesario para afrontar las piezas óseas.

4º) *Luxaciones.* — Reducción por las maniobras clásicas empleando Curare y morfina. En las luxaciones el Curare permite manejar las superficies articulares sin oposición muscular. Como el tiempo de dolor es mínimo, se hace innecesaria la anestesia general.

5º) *Contracturas musculares por lesión articular.*—*Osteoartritis T. B. C.*—Coxalgia, tumor blanco, pott. Se trata de aplicar los yesos en posición correcta; pero la contractura dificulta y en ocasiones hace imposible esto. El Curare se puede emplear en estos casos como coadyuvante de la anestesia general o de la extensión continua. Si no se emplea la anestesia general es necesario la aplicación de morfina, pues estas contracturas son dolorosas.

6º) *Cirugía abdominal.*—Empleo de anestesia general superficial, o de anestesia local. El Curare en estos casos ha sido ampliamente trabajado por los americanos. En más de 50.000 experiencias llegan a la conclusión de que el Curare como coadyuvante en la anestesia general vendrá a reemplazar la anestesia raquídea en determinados casos. Las ventajas se refieren a la cantidad mínima de anestesia empleada y a la facilidad con que el cirujano maneja los músculos. Dentro de este grupo la siguiente historia clínica es interesante por cuanto con ella comprobamos la acción del Curare sobre las contracturas musculares reflejas en las peritonitis; es el caso de un enfermito que llega al Servicio con fenómenos peritoneales francos y contractura abdominal generalizada. Aplicado el Curare por vía endovenosa se pudo comprobar la relajación de los músculos de la pared abdominal. En el acto quirúrgico se confirmó el diagnóstico de peritonitis generalizada y por tanto la contractura refleja era, debida a esta causa.

7º) En casos de tétanos el Curare fue empleado con buenos resultados para combatir las contracturas musculares por irritación de los centros tonígenos, bulbomedulares y el trismus. En un caso de tortícolis el Curare obró como medicamento sintomático de acción rápida en la contractura dolorosa y persistente.

8º) En los espasmos musculares por inflamación con lesión de la fibra muscular, y

9º) En las fibromiositis retráctiles con posiciones viciosas en flexión. Tanto en este grupo como en el anterior el empleo del Curare no tiene ningún efecto. En estas retracciones existe ya una lesión degenerativa de la fibra muscular con producción de tejidos fibrosos. Los casos tratados indican que el Curare no obra sobre la fibra muscular cuando ésta está lesionada anatómicamente y ha perdido sus propiedades tónicas y clónicas. El Curare en estos casos podría servir únicamente como medio de diagnóstico diferencial

para establecer el estado de la fibra muscular y esta prueba bien podría agregarse a las otras pruebas que se realizan con tal objeto.

*Qué Curare hemos empleado en nuestras experiencias.*—Todas nuestras experiencias se realizaron con Curare de calabazo, originario de la Comisaría del Vichada (Colombia), dosificado en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad y denominado por el doctor Gonzalo Montes quien lo produce "Mioatomina" y aprovechando solamente las fracciones solubles en agua. En la preparación de estas soluciones y en su dosificación emplea técnicas especiales que no consideramos necesario transcribir, pero que se encuentran consignadas en el número de septiembre de este año de la Revista de Marly.

*Técnicas empleadas para su aplicación.*—Nosotros empleamos soluciones fabricadas a partir del Curare de calabazo que poseen 20 miligramos de substancia activa por centímetro cúbico. Cuando realizamos maniobras de reducción brusca o empleamos el Curare como coadyuvante en la anestesia, empleamos la vía intravenosa por considerar que ella es la más efectiva. Los efectos se manifiestan a los dos minutos y persisten hasta 35 minutos. En los tratamientos en que empleamos el Curare como coadyuvante en la extensión continua por ser necesario realizar una curarización persistente, usamos la vía intramuscular pudiendo aplicarse la dosis terapéutica a intervalos de 6 a 8 horas, sin peligro de una acción sobrecargada tardía. Sin embargo, en ninguno de los casos usamos la droga con este intervalo. Generalmente la empleamos en lapsos de 36 a 48 horas.

*Dosificación.*—Por razones que expondremos luego no nos fue posible llegar a establecer en nuestros pacientes cuál era la dosis terapéutica precisa. Empíricamente aceptamos que las dosis equivalentes a 1 miligramo por kilo de peso son inocuas y perfectamente manejables pudiendo emplearse sin que ellas produzcan fenómenos graves. En relación con esto nosotros empleamos en nuestro trabajo únicamente dosis bajas, aproximadamente 0,75 miligramos por kilo de peso, pero no pudimos llegar a establecer cuál era la dosis mínima terapéutica ni cuál la dosis mínima tóxica. Debemos anotar sí, que con las dosis empleadas no tuvimos que confrontar ningún accidente ni emplear los antidotos del Curare, tales como la fisostigmina que de todas maneras debe tenerse a mano cuando se maneja esta droga. Además de la fisostigmina la respiración artificial y el suministro de oxígeno son métodos suficientes, según los experimentadores, para controlar los fenómenos que puedan presentarse.

*Resultados.*—Tratándose de aplicaciones clínicas múltiples como las enumeradas, los resultados no pueden establecerse en for-

ma genérica y es necesario especificar en cada caso cuáles fueron las ventajas que se obtuvieron con su empleo.

Pero en términos generales sí podemos afirmar que el Curare es una droga que ayuda a combatir eficazmente la contractura muscular y que no tiene los peligros que a primera vista se le podrían atribuir.