

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA  
CATEDRA DE PATOLOGIA MEDICA B (Profesor GARCIA-CONDE)  
SERVICIO DE REUMATOLOGIA (Dr. A. Pelegrín Navarro)

JEFATURA PROVINCIAL DE SANIDAD (VALENCIA)  
SERVICIO DE LA LUCHA ANTIRREUMATICA (Dr. A. Pelegrín Navarro)

## **TRATAMIENTO SINTOMATICO DE LOS SINDROMES DOLOROSOS NEUROMUSCULARES DEL APARATO LOCOMOTOR CON UN NUEVO PREPARADO FARMACOLOGICO, ANTALGICO-NEUROTROPO**

Dr. A. PELEGRIN NAVARRO

### INTRODUCCION

El término reumatismo comprende una serie de procesos diversos del aparato locomotor cuyo denominador común es el dolor; síntoma que, por otra parte, es el más frecuente de toda la patología.

Dado que en la actualidad se desconoce todavía la causa de un gran número de entidades reumatológicas, la postura del médico frente a estos trastornos es la de procurar el alivio sintomático de los mismos, sin que aún esté en su mano el poder curar definitivamente la enfermedad. Sin embargo, en múltiples ocasiones, este tratamiento sintomático se ha limitado a la utilización, empíricamente, de una serie de drogas (antiinflamatorios, analgésicos, etc.) sin apenas tener en cuenta los mecanismos patogénicos del proceso, dando lugar, en muchos de es-

tos casos, al fracaso de la medicación sintomática. Al objeto de alcanzar los óptimos resultados que cabe esperar de esta terapéutica, es imprescindible considerar dichos mecanismos patogénicos que intervendrán en la aparición del dolor y demás síntomas de estas enfermedades del aparato locomotor.

Podemos dividir los reumatismos en dos grandes grupos:

- A) Reumatismos de base inflamatoria.
- B) Reumatismos de base degenerativa.

En el primer grupo podemos colocar como ejemplo más demostrativo la P.C.P., en la cual la palanca que impulsará toda su patología, es una sinovitis (cuya etiología se des-

conoce por ahora) que va a seguir un ritmo progresivo y crónico, abocando en la destrucción articular y a su vez, en intensas alteraciones de los elementos yuxtaarticulares (extremidades óseas, ligamentos, tendones, músculos, etc.).

El reumatismo inflamatorio es, como sabemos, una afección flogística del tejido conjuntivo, debida a una particular reacción del organismo a agentes infecciosos, tóxicos o de otra naturaleza, todavía desconocida.

Cualquiera que sea la forma del reumatismo inflamatorio, las alteraciones anatomopatológicas más o menos características pueden conducir a un proceso cicatrizal y deformante de las articulaciones u originar lesiones en el corazón u otras vísceras.

El reumatismo degenerativo comprende las afecciones debidas a alteraciones regresivas de los tejidos mesenquimáticos. En general, el cuadro anatomopatológico se caracteriza por manifestaciones de usura cartilaginosa articular. Algunos factores exógenos y otros de procedencia endógena, pueden ocasionar este desgaste que sobrepasa los límites fisiológicos.

Las afecciones degenerativas reumáticas pueden subdividirse según su localización: por una parte, en las articulaciones periféricas (artrosis de las extremidades) y en la columna vertebral (espondiloartrosis).

Por su representatividad tenemos que referirnos, dentro de este grupo,

a la extensa gama que forman las artrosis en sus diversas localizaciones, cuyo sustrato anatómico es una degeneración del cartílago articular y consecutivamente la aparición de esclerosis en las plataformas óseas articulares, implantación de osteofitos, geodas epifisarias, etc.

Aunque la causa de esta degeneración cartilaginosa es desconocida actualmente (no han faltado teorías que traten de explicarla), es muy posible que la misma radique en una serie de alteraciones bioquímicas a nivel del líquido sinovial.

La degeneración del cartílago articular lleva consigo un estado más o menos discreto de inflamación y, por otra parte, hay que tener en cuenta que una articulación artrósica, es una estructura anatómica en un estado de minusvalía que necesariamente hará más fácil la instauración de los fenómenos inflamatorios.

Toda articulación enferma es dolorosa a la movilización y, mediante un mecanismo reflejo, los músculos adyacentes se contraen para fijarla. Esta contractura muscular mantenida, determina la anoxia de estos músculos, cuya consecuencia inmediata será el dolor. La inactividad obligada condicionará, en tales estructuras articulares, una atrofia más o menos importante. Como consecuencia de todo ello, se establece el conocido círculo vicioso: dolor → contractura → dolor → contractura...

Como hemos señalado anteriormente, no es posible actualmente

realizar una terapéutica etiológica en este tipo de procesos, debiendo limitarnos a prescribir una medicación esencialmente sintomática, que libere al enfermo reumático de su padecimiento, procurando su adecuada rehabilitación, previa anulación del círculo vicioso a que nos hemos referido y la conveniente neutralización del curso evolutivo de los ya aludidos procesos reumáticos.

Toda patología articular lleva aparejada la existencia de un componente inflamatorio más o menos intenso. Un adecuado enfoque terapéutico deberá basarse, por tanto, en la administración, en primer lugar, de la sustancia antiinflamatoria capaz de inhibir la reacción tisular a expensas de la cual proliferan los demás fenómenos que constituyen el cortejo sintomático de estos enfermos.

El dolor, presente en la generalidad de estos cuadros, como hemos dicho y en ocasiones único síntoma que es posible determinar, acarrea contracturas musculares de la zona afectada y la consiguiente disminución de la movilidad articular. Los analgésicos serán, en consecuencia, una de las piedras angulares sobre las que habrá de gravitar nuestro desempeño terapéutico.

La contractura muscular se verá beneficiada, asimismo, merced a la especial disposición que poseen ciertas sustancias denominadas decontracturantes, para vencer el espasmo muscular regional, restableciendo de este modo la función.

Por último, como medicación coadyuvante en estos casos, debemos considerar la acción antineurítica de las vitaminas del grupo B (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>), favorecedoras del trofismo del tejido nervioso (es muy frecuente la existencia de un componente neurítico en los reumatismos) preservando así la excitación neuromuscular.

Por todo lo expuesto en relación con la patogenia de estos procesos, hemos considerado de gran interés realizar un estudio de experimentación clínica con un preparado farmacológico de estas características. Para ello, hemos contado con una nueva especialidad, denominada Huberdor, la cual reúne en su composición las sustancias idóneas, capaces de actuar eficazmente sobre cada una de las distintas vertientes que concurren en los síndromes dolorosos neuro-musculares del aparato locomotor.

La composición de este preparado, por cápsula, es la siguiente:

Tiocolchicósido . . . . .	2 mg
Fenil - dimetilpirazolón - metilamino metánsulfonato sódico . . . . .	250 mg
Dexametasona m-sulfobenzoato sódico . . . . .	0,763 mg
(equiv. a 0,5 mg de base)	
Acetato de Hidroxocobalamina . . . . .	1.500 mcg
Cocarboxilasa . . . . .	75 mg
Clorhidrato de Piridoxina . . . . .	100 mg
Excipientes . . . . .	c. s.

y por inyectable (vial):

Tiocolchicósido . . . . .	3 mg
Acetato de Hidroxocobalamina . . . . .	5.000 mcg
Cocarboxilasa . . . . .	50 mg
Clorhidrato de Piridoxina . . . . .	250 mg
Clorhidrato de Lidocaína . . . . .	40 mg
Excipientes . . . . .	c. s.

Contiene cada ampolla de disolvente:

Dexametasona m - sulfobenzoato sódico . . . . .	2,3 mg
(equiv. a 1,5 mg de base)	
Fenil - dimetilpirazolón - metilamino metánsulfonato sódico . . . . .	300 mg
Excipientes, c. s. p. . . . .	5 c. c.

## FARMACOLOGIA

### *Tiocolchicósido*

El tiocolchicósido es un glucósido azufrado de la colchicina, cuya síntesis fue realizada por L. VELLUZ y G. MÜLLER.

Es un polvo microcristalino, amarillo, muy soluble en el agua, poco soluble en etanol e insoluble en éter y acetona.

Su acción decontracturante fue descubierta en el curso de unos estudios farmacológicos en animales por R. JÉQUIER y C. PLOTKA. Los ensayos llevados a cabo por ambos autores demostraron el tropismo de este cuerpo por el sistema nervio-

so central, cuyo efecto depresor determina la desaparición de las contracturas intensas en la rigidez de descerebración y acción inhibidora de las contracciones uterinas.

Experiencias llevadas a cabo con este fármaco en el Instituto de Farmacología de la Universidad de Padova, determinaron un índice de actividad analgésica similar a la morfina y ligeramente superior a la fenilbutazona.

En razón del bloqueo de la división celular ejercida por la colchicina y sus derivados, fue indispensable establecer la ausencia de todo poder antimitótico para el Tiocolchicósido; esto ha sido confirmado por diversos autores\*, tras gran número de experiencias en ratas, a nivel de los núcleos celulares de la médula ósea. El tiocolchicósido ha sido especialmente utilizado en Neurología, Traumatología y Reumatología en virtud de su acción selectiva sobre las hipertonías musculares patológicas, respetando el tono normal y la motilidad de los territorios sanos.

Neuropatías espasmódicas tales como: hemiplejías traumáticas, postoperatorias, vasculares; paraplejías espásticas, síndromes parkinsonianos, espasmos de origen cerebral en la infancia, etc., son tributarios del tiocolchicósido y los resultados dependen esencialmente de la precocidad y de la constancia del tratamiento.

Se benefician asimismo de esta

\* Jéquier, Braceni y Peterjalvi.

medicación, contracturas reflejas del aparato locomotor, lumbago agudo de esfuerzo, calambres, contracturas de fatiga, reducción de las fracturas y luxaciones, etc. En ciática, lumbociática, coxartrosis, tortícolis, roturas musculares e incluso como tratamiento coadyuvante del tétanos, también se ha mostrado útil.

Los resultados de un examen sistemático de su tolerancia: insensibilidad del sistema nervioso autónomo e influencia sobre el aparato cardiovascular prácticamente inapreciable y nula sobre la médula hematopoyética hablan en favor de la absoluta inocuidad, a dosis terapéutica, del tiocolchicósido.

*Fenil-Dimetilpirazolón-  
Metilamino Metánsulfonato  
Sódico*

De acción semejante a la pirina y aminopirina, es altamente soluble, lo que le hace apto para la administración parenteral. Destaca su acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética con notable ventaja por cuanto su toxicidad está considerablemente reducida en relación con aquellas.

*Acción analgésica.* — Junto a la antipiresis, la analgesia constituye la principal acción de este fármaco. Actúa favorablemente sobre los distintos tipos de dolor, especialmente el que nace en estructuras somáticas, como en músculos (mialgias), articulaciones (artralgias) nervios (neuralgias), etc. Los otros tipos de sensibi-

lidad (táctil, térmica, auditiva) no son afectados.

La potencia analgésica de esta sustancia fue estudiada, en unión de las demás sustancias denominadas analgésicos-antipiréticos, mediante el método de HARDY, WOLFF y GOODELL (umbral de dolor térmico) efectuado en los animales y en el hombre, observándose que se encuentra entre las drogas más potentes.

*Acción antipirética.* — La administración de este fármaco determina, por su acción a nivel del centro hipotalámico, un aumento de la termolisis que superando a la termogénesis provoca un descenso de la temperatura en los pacientes febriles, según demostraron, entre otros. SOLLMAN (1957) y GROLLMAN (1964), efectuando una sección nerviosa en animales febriles de experimentación y separando el centro térmico de sus conexiones con centros inferiores.

*Acción antiinflamatoria.* — La acción antiinflamatoria ha sido demostrada experimentalmente por WILHELM (1952) inhibiendo el edema producido por el aceite de crotón en la oreja del conejo y del ratón, la quemosis producida por la instilación de esencia de mostaza en el ojo del conejo, la inflamación provocada por la inyección subcutánea de formol y de albúmina de huevo en la pata de la rata, etc.

Todos los antipiréticos analgésicos se absorben perfectamente en el tracto gastrointestinal cuando son suministrados por vía oral; asimis-

mo se absorben bien por vía rectal; también se absorben bien por las vías parenterales (intramuscular, subcutánea) cuando se utilizan, como es lógico, los preparados solubles, especialmente el Fenil - dimetilpirazolón - metilamino metansulfonato sódico.

#### *Meta-Sulfobenzoato Sódico de Dexametasona*

La dexametasona se sintetiza a expensas del Cortisol, mediante la adición de la función 16 metilo a la estructura 9 fluorada. Tomando como unidad de acción la de éste, posee una acción mineral corticoide de 0 y una acción glucocorticoide de 30 (SIDNEY ROBERT y BROWN y PEARSON) siendo comparativamente el glucocorticoide más activo.

La acción farmacológica de los glucocorticoides más importantes es la antiinflamatoria, que es muy enérgica y superior a todos los antiflogísticos empleados (García Valdecasas). Esta acción antiinflamatoria comprende numerosos factores, quizá dependientes de su acción general y sobre el metabolismo intracelular y en la inhibición de la liberación de todas aquellas sustancias, a expensas de las cuales se forman y progresan los fenómenos inflamatorios.

Existen diversos métodos experimentales para demostrar la acción antiinflamatoria de los corticoides: Test del granuloma por algodón, se utiliza el método de Singer, implan-

tando subcutáneamente dos bolitas de algodón en ratones jóvenes suprarrenalectomizados, instituyendo un tratamiento diario durante 6 días con sacrificio del animal y pesada del tejido del granuloma formado. Test de la artritis por el aceite de crotón en el ratón, adaptación de una técnica de SELYE; practicando dos inyecciones de 0,1 c.c. de una solución oleosa al 0,1% de aceite de crotón en la región tarsiana, a ratones jóvenes no suprarrenalectomizados, con dos días de intervalo, con el fin de provocar una artritis en la articulación tibio-tarsiana. La importancia de esta artritis es valorada midiendo el diámetro medio de esta articulación.

Los efectos antiinflamatorios de los corticoides se observan de una manera principal en los procesos reumáticos inflamatorios; así HENCH y cols., obtienen efectos espectaculares, y el examen biopsico ha demostrado la desaparición del proceso inflamatorio en la sinovial por acción de los corticoides (BUNIN y cols.).

También es notable el poder supresivo de los glucocorticoides, frente a las manifestaciones inflamatorias de las enfermedades del colágeno (DUBOIS).

Asimismo, la administración de corticoides mejora la resistencia orgánica frente a situaciones especiales del organismo (Stress) y agentes nocivos agresores, tales como agentes tóxicos, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, quemaduras, in-

fecciones, hemorragias, frío, etc., siendo este efecto especialmente manifiesto en animales suprarrenalectomizados y en personas afectas de insuficiencia suprarrenal.

Otra acción farmacológica es su influencia sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, que puede definirse como opuesta a la de la insulina, actuando por inhibición de la hemoquinasa. Interviene asimismo en el metabolismo de las proteínas, acelerando el catabolismo protéico.

La absorción por vía intramuscular es completa y rápida, viniendo favorecida, en el caso del meta-sulfobenzoato sódico de dexametasona, por la hidrosolubilidad de este éster.

Los corticoesteroides, como sabemos, son metabolizados rápidamente en el organismo (utilización) y los productos de degradación, excretados por la orina.

#### *Acetato de hidroxocobalamina*

La vitamina B<sub>12</sub> corresponde a un grupo de sustancias denominadas cobalaminas, que se caracterizan por poseer en su molécula, cobalto en estado trivalente. La molécula de cianocobalamina (vitamina propiamente dicha) es muy compleja y posee cuatro anillos pirrólicos con cadenas laterales amídicas, unidos a un aminopropanol, un fosfato y un ribazol. Unido al cobalto existe un grupo cianuro. KACZKA, WOLF y cols. encontraron que un gran número de com-

puestos del tipo de la vitamina B<sub>12</sub> se puede formar sustituyendo el grupo CN de éste por otros grupos, conocidos con el nombre genérico de «cobalamina» y especificándose gracias a un prefijo, el nombre de cada componente (ciano-cobalamina, hidroxocobalamina, cloro-cobalamina, nitrito-cobalamina). Existen asimismo las vitaminas B<sub>12a</sub> y B<sub>12b</sub>, que corresponden a la hidroxocobalamina, la cual se diferencia de la cianocobalamina por poseer un grupo oxidrilo (—OH) en vez del (—CN).

La hidroxocobalamina cristaliza en nódulos rojo-oscuros, es inodora e higroscópica, soluble en agua y en alcohol. Es estable en solución, siendo neutras las soluciones acuosas. Insoluble en los alcoholes superiores, acetona, éter y dioxano.

Desde el punto de vista de su acción farmacológica, la hidroxocobalamina posee gran actividad antianémica. Dicha acción terapéutica está caracterizada por la aparición de gran número de reticulocitos en sangre periférica. A continuación y coincidiendo con un descenso en el número de reticulocitos se produce un incremento del número de eritrocitos, que alcanza valores normales. A nivel de la médula ósea también se producen cambios que conducen a la desaparición de la hiperplasia megaloblástica, siendo reemplazados los megaloblastos por normoblastos.

Es importante su participación en las reacciones metabólicas, haciéndola esencial en la normal reproduc-

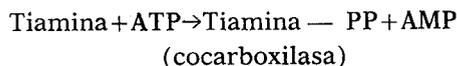
ción e integridad de las células epiteliales y fibras mielínicas del sistema nervioso central y periférico. A dosis elevadas ha sido utilizada con éxito como antineurítico, en las neuralgias, etc.

La administración de hidroxocobalamina por vía intramuscular y subcutánea, permite una absorción fácil, obteniéndose la máxima concentración sanguínea a las 4-5 horas. La hidroxocobalamina da niveles más altos y sostenidos que la cianocobalamina, según se ha demostrado. La excreción se realiza principalmente por riñón, en forma libre y en proporción a la dosis administrada.

La hidroxocobalamina carece de toxicidad, no habiéndose descrito ningún caso de hipervitaminosis o de efectos secundarios desagradables ni aún en los casos de hiperdosificación.

#### *Cocarboxilasa*

La vitamina B<sub>1</sub>, tiamina o aneurina, ejerce su acción en el organismo en forma de pirofosfato de tiamina, difosfotiamina o cocarboxilasa, que es una coenzima. El pirofosfato de tiamina, es el resultado de la conversión de la tiamina según la siguiente reacción:



En 1911 NEUBERG y KARCZAG señalaron la conversión del piruvato en acetaldehído y en dióxido de carbono en las células de levadura; la enzima responsable de esta degrada-

ción fue denominada carboxilasa. Sus acciones fueron demostradas a continuación sobre otros alfa-cetoácidos.

La acción fisiológica de la vitamina B<sub>1</sub> ha de ser entendida en relación con su función coenzimática. Desde el momento en que esta vitamina cumple su función metabólica solamente si es previamente transformada en su correspondiente coenzima, las alteraciones metabólicas se pueden originar, además de por una carencia alimenticia de estos factores, por una inadecuada capacidad del organismo para convertir la vitamina libre en coenzima.

La terapéutica cocarboxilásica ha dado resultados satisfactorios en muchas enfermedades en las cuales es frecuente observar un aumento de los alfa-cetoácidos.

SPIES y cols. administran cocarboxilasa en inyecciones de 50 mg a pelagrosos con beriberi, observando que el síndrome decrece y que los signos patológicos de los nervios craneales y periféricos se hacen menos patentes o desaparecen. A los mismos resultados llega KALAJA tratando 51 casos de neuritis de variada etiología con 50 mg de vitamina B<sub>1</sub> diariamente por vía parenteral.

Es digno de señalar que mientras el suministro endovenoso de tiamina ha dado lugar en ocasiones a estados de shock, ningún efecto tóxico ha sido observado a continuación de la administración de cocarboxilasa, lo cual constituye, sin duda, una gran ventaja, cuando se requiere la

administración de esta vitamina por vía parenteral.

#### *Clorhidrato de piridoxina*

La vitamina B<sub>6</sub>, clorhidrato de piridoxina o adermina, es una sustancia orgánica, hidrosoluble que se encuentra en la levadura, cereales, hígado, carne y leche, de forma abundante.

Químicamente es un derivado de la piridina y puede también encontrarse en las fuentes naturales bajo la forma de piridoxal o de piridoxamina.

El clorhidrato de piridoxina tiene un papel vital en el metabolismo, en el que actúa como coenzima en gran número de transformaciones metabólicas de los aminoácidos, incluyendo la decarboxilación, transaminación y racemización. También actúa en algunos de los pasos enzimáticos del metabolismo del triptófano, de los aminoácidos que poseen radicales sulfuro y de los hidroxiaminoácidos. El hecho de ser el fosfato de piridoxal un constituyente esencial de la fosforilasa del glucógeno, confiere a la vitamina B<sub>6</sub> un papel muy importante en el metabolismo de los carbohidratos (KREBS y FISCHER, 1964).

Asimismo, ya desde los estudios de BEATON y cols. (1954) se conocen las relaciones entre la vitamina B<sub>6</sub> y el metabolismo de las grasas. En el ratón, el clorhidrato de piridoxina ejerce un efecto muy marcado en dicho metabolismo, siendo incapaces los animales carentes de la misma, de

sintetizar las grasas a partir de las proteínas (McHENRY y GAVIN).

La sintomatología carencial se observa en todos los mamíferos, incluido el hombre. El síndrome es distinto según las especies, aunque en todas se encuentran afectados la piel, sistema nervioso central y eritropoyesis.

No ha sido nunca descrita la hipervitaminosis B<sub>6</sub>, ni la aparición de ningún cuadro tóxico a pesar de administrarse a altas dosis.

#### MATERIAL Y METODO

El nuevo preparado objeto de nuestro estudio, se presenta en inyectables (cajas de 3 frascos) y en cápsulas (frascos con 12). Decidimos iniciar su administración por vía parenteral, dando una ampolla diaria intramuscular durante una semana y continuar el tratamiento con la administración por vía oral de dos a tres cápsulas diarias.

Los enfermos elegidos para esta experimentación, fueron en su totalidad artrósicos, por considerar, a priori, que es precisamente en los reumatismos degenerativos donde estaría más indicada la nueva medicación. No obstante, hay que suponer que otras de las indicaciones concretas de esta medicación son, sin duda, las afecciones encuadradas dentro de los reumatismos extraarticulares (abarticulares) que se traducen como afecciones dolorosas de carácter inflamatorio y que presentan cierta concordancia con el reu-

matismo degenerativo propiamente dicho.

El total de enfermos a los cuales se administró el preparado, fue de 37, los que atendiendo a la localización de su proceso clasificamos del siguiente modo:

Espondiloartrosis cervicales	18
Espondiloartrosis dorsales	3
Espondiloartrosis lumbares	4
Artrosis de rodilla (Gonartrosis)	8
Artrosis de cadera (Coxartrosis)	2
Rizartrosis	2

En cada uno de estos pacientes se valoró clínicamente cada una de las manifestaciones, tanto subjetivas como objetivas, presentes en el proceso; como pueden ser: dolor, movilidad, contractura, inflamación,

parestesias, etc., y su posterior modificación al tratamiento.

Las edades de estos enfermos oscilaban entre los 52 y 66 años. De ellos 34 eran mujeres.

## RESULTADOS

Los resultados alcanzados en esta experiencia, han estado en justa correspondencia con lo esperado por nosotros, habida cuenta las especiales características de los fármacos que componen esta medicación, los cuales responden en gran medida a las necesidades que derivan de la patogenia de estos trastornos.

Dentro del grupo de las 18 espondiloartrosis cervicales se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Cefaleas	5	3	1	1
Dolor en nuca	13	10	1	2
Braquialgia	16	14	0	2
Parestesias	15	13	2	0
Contracturas paravertebrales	18	16	2	0
Movilidad cervical limitada	18	0	2	16

Cinco de ellos presentaban un cuadro de cérvico-cefalalgia. Se obtuvo una mudez clínica completa en 3, una discreta mejoría en 1 y no se obtuvo ningún resultado favorable en 1.

Otros 13 presentaban nucalgia que desapareció por completo en 10, se

obtuvo una gran mejoría en 1 y no se obtuvo ningún resultado en 2.

16 de los casos aquejaban una braquialgia unilateral que desapareció en 14 de ellos y se mantuvo en 2.

De estos 16 enfermos con braquialgia 15 padecían parestesias en manos.

Desaparecieron estas parestesias en 13 y se obtuvo una gran mejoría en 2.

De los 18 enfermos que presentaban una contractura paravertebral a la exploración, ésta desapareció en 16 y disminuyó en 2.

La movilidad cervical sólo pudo mejorarse en dos casos y se man-

tuvo igual en los 16 restantes. (Estos 2 casos de mejoría corresponden a 2 enfermos que presentaban una contractura muscular paravertebral muy intensa).

Dentro del grupo de las 3 espondiloartrosis dorsales se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Dorsalgia	3	2	0	1
Radiculitis	1	1	0	0

Los 3 casos de espondiloartrosis de localización dorsal cursaban con dorsalgia que desapareció en dos y se obtuvo un resultado nulo en 1.

Uno de estos enfermos presentaba una radiculitis de localización derecha correspondiente a la raíz

D<sub>6</sub>-D<sub>7</sub>, que se resolvió por completo (fue uno de los casos en los que desapareció también la dorsalgia).

Dentro del grupo de las 4 espondiloartrosis lumbares se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Lumbalgia	4	3	1	0
Contractura muscular paravert.	4	3	1	0
Ciatalgia	1	0	1	0

Los 4 casos de espondiloartrosis lumbares presentaban lesiones localizadas a nivel de L<sub>3</sub>, L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub> y S<sub>1</sub>. En el caso que presentaba ciatalgia estaba descartada por completo la existencia de hernia discal: fue el único caso que no se resolvió por

completo con la medicación y hubo que proceder a su inmovilización con una faja de escayola.

Dentro del grupo de las 8 artrosis de rodilla se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Dolor	8	4	1	3
Dismin. movilidad	7	0	1	6
S. Inflamatorios	1	0	1	0

Los 8 enfermos eran mujeres postmenopáusicas y obesas. Una de ellas llegó a la consulta con la rodilla izquierda descompensada, presentando signos inflamatorios que sólo pudimos suprimir por completo con

una infiltración intraarticular de corticoides.

Dentro del grupo de las 2 artrosis de caderas se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Dolor	2	0	1	1
Limit. movilidad	2	0	0	2
Impo. funcional	2	0	1	0
Irradiaciones	1	1	0	0

Estas 2 artrosis de cadera se presentaban en mujeres y las lesiones eran muy avanzadas. Sólo en 1 de ellas se obtuvo una discreta mejo-

ría de su irradiación a cara posterior de muslo.

Dentro del grupo de las 2 rizartrosis se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Síntomas</i>	<i>N.º</i>	<i>MB</i>	<i>R</i>	<i>N</i>
Dolor	2	1	1	0
Movilidad	2	0	0	2

La disminución de la movilidad era discreta y no se modificó con el tratamiento. El dolor desapareció

por completo en 1 de los casos y mejoró en otro.

En líneas generales, los resultados

obtenidos corresponden al siguiente baremo: Resultados conceptuados de muy buenos, 19 casos; es decir, el 51,3 por ciento del total de enfermos tratados.

Resultados etiquetados como buenos; 11 casos, lo que representa el 30 por ciento del conjunto.

Finalmente, en 7 de estos casos no se alcanzaron resultados favorables. El porcentaje de resultados nulos fue por tanto del orden del 18,7 por ciento.

En resumen; el número de respuestas favorables totaliza la esti-

mable cifra porcentual del 81,3 % de los cuales cerca de las dos terceras partes corresponden a resultados estimados como muy buenos, demostrando, evidentemente la idoneidad del preparado.

Por otra parte, al objeto de hacer una correcta valoración de la tolerancia a la medicación, tanto desde el punto de vista local como general, seleccionamos previamente a estos enfermos en el sentido de que no tuvieran antecedentes gástricos. Hay que señalar que dicha tolerancia fue perfecta en la totalidad de los casos.

## CONCLUSIONES

Después del estudio llevado a cabo y teniendo en consideración la totalidad de los resultados obtenidos, somos de la opinión, que con esta nueva asociación farmacológica se puede beneficiar en gran medida la sintomatología de un buen número de procesos degenerativos del aparato locomotor, en especial aquellos que cursan con un conflicto neurológico

sobreañadido y un componente de contractura muscular regional. Sobre todo los procesos degenerativos vertebrales, donde estas circunstancias concurren con mayor frecuencia.

Finalmente, queremos destacar de nuevo, la total ausencia de intolerancia que hemos podido constatar tras su administración.

## RESUMEN

Como introducción al trabajo, se señalan algunos conceptos acerca de los mecanismos patogénicos que

intervienen en los síndromes dolorosos neuromusculares del aparato locomotor, y en consecuencia se es-

tablece el plan terapéutico a seguir en el tratamiento de estos procesos.

Se estudia la acción farmacológica de una nueva especialidad destinada a combatir las afecciones encuadradas dentro de esta patología.

Comentario y valoración de los resultados obtenidos en la experimentación clínica llevada a cabo con esta nueva especialidad farmacológica.

Los resultados fueron los siguientes:

a) número de enfermos	37 (artrósicos)
b) muy buenos	19 = 51,3%
c) buenos	11 = 30 %
d) nulos	7 = 18,7%

Respuesta favorable, por tanto, en el 81,3% del total de casos tratados.

Finalmente, se valoró la tolerancia del preparado tanto desde el pun-

to de vista local como general. La misma fue perfecta en la totalidad de enfermos sometidos a tratamiento.

Agradecemos a Laboratorios Hubber, S. A., las muestras que de su preparado HUBERDOR, Inyectables y Cápsulas, nos han sido facilitadas al objeto de llevar a cabo esta experiencia.