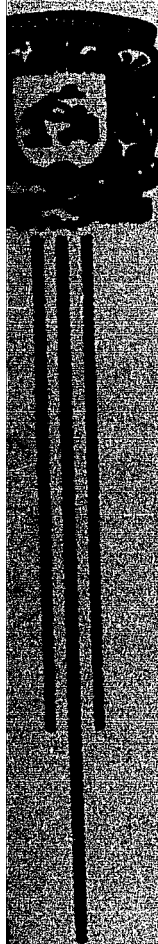


149. 903



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

Revisó y Autorizó Tesis



LA MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA COMO
PROBLEMA MEDICO ODONTOLÓGICO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

JOSE ROBERTO DE LA ROSA BACA

México, D. F.

1976

15291



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION

- CAPITULO I ANATOMIA E HISTOGENESIS DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO.
- CAPITULO II FISILOGIA MUSCULAR.
- CAPITULO III PATOLOGIA MUSCULAR. GENERALIDADES.- CLASIFICACION DE LAS MIOSITIS.
- CAPITULO IV ASPECTOS CLINICOS DE LA MIOSITIS - OSIFICANTE PROGRESIVA.
- CAPITULO V ESTUDIO RADIOLOGICO Y DE LABORATO--RIO.
- CAPITULO VI EVOLUCION
- CAPITULO VII PRONOSTICO
- CAPITULO VIII TRATAMIENTO
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Este trabajo tiene por objeto el realizar una investigación sobre el caso de una paciente que padece un trastorno sumamente raro de encontrarse en la práctica diaria. Considerando que si logra llamar la atención del médico cirujano, no lo hará menos en el cirujano dentista, ya que, también esta enfermedad involucra al complejo estomagnático.

Creo que el interés que despertó en mí este caso, fue un incentivo más para darle el debido valor a la labor de investigación que como profesional debo fomentarme. Además de que esta entidad patológica es demasiado poco conocida en el ambiente odontológico.

De tal suerte que, siguiendo a mis deseos de aprender algo nuevo cada día para enriquecer mis conocimientos, he dedicado mi mejor y más humilde esfuerzo para contribuir en una u otra forma a mi carrera, para que ésta aumente su fuerza e importancia que como rama médica debe otorgársele.

Espero haber logrado los fines trazados con esta tesis esperando solamente a bien de ustedes, Honorable Jurado, su digna consideración a alguien que lleva en su mente la diaria superación.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOGENESIS DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

El sistema muscular está compuesto por células o fibras especializadas en las que se desarrolla en alto grado la función de contractilidad. Histológicamente se reconocen tres tipos de músculos: 1) Músculo liso, que se encuentra principalmente en las paredes de las vísceras huecas, de los conductos y de los vasos sanguíneos; 2) músculo cardíaco, que se encuentra solamente en las paredes del corazón; 3) músculo esquelético que, como su nombre lo indica, se encuentra unido a la armazón ósea del cuerpo y cumple la función de dar movimiento.

En la diferenciación histogenética solamente nos referiremos al músculo liso y al esquelético como unidades estructurales.

Músculo liso. - A excepción de los músculos constrictor y dilatador de la pupita, y las células contráctiles de las paredes de las glándulas sudoríparas que se originan del ectodermo, el músculo liso nace del mesodermo. Al principio del desarrollo se concentran las células mesenquimáticas errantes alrededor de las envolturas epiteliales de estructuras tales como el tubo intestinal, los conductos urogenitales o los grandes vasos. Al irse las células mesenquimáticas ordenando en las zonas destinadas al desarrollo de los músculos involuntarios, tienden a alargarse en la dirección en que han de ejercer su poder contráctil.

Hacia la sexta o séptima semana se advierten fibrillas que se dirigen en el sentido de la longitud del citoplasma de las células del músculo liso joven. Estas son las llamadas miofibrillas - consideradas como los elementos contráctiles de las células musculares.

En la novena semana los elementos del músculo liso tienen ya la característica forma de huso y las miofibrillas son más numerosas y más finas. Durante la última etapa de la gestación ocurren pocos cambios notables en las características celulares del músculo liso, aunque sigue aumentando el número de miofibrillas, y las células adquieren mayor tamaño.

Músculo esquelético. - Este músculo puede provenir de células originadas en el miotomo o del mesénquima regional. Las células muestran al principio tendencia a alargar su citoplasma que termina siendo granuloso. Al principio, las fibras musculares poseen solo un núcleo simple, grande y central. Tal condición persiste solamente por un breve período, ya que al alargarse las fibras se hacen polinucleadas.

Al mismo tiempo que la fibra muscular se alarga, las miofibrillas se reconocen pocas en número y mucho más gruesas que las del músculo adulto. Casi desde el principio presentan bandas oscuras y claras alternadas, debido a las concentraciones de sustancia anisotrópica. Las miofibrillas aparecen primero en la periferia de la fibra en desarrollo, dejando una parte central de citoplasma no modificado, en la cual se ubican los núcleos. A

medida que progresa la diferenciación de las fibras, las miofibrillas son más numerosas y más finas. Tienden a ocupar la zona citoplasmática central y durante el último tercio de vida intrauterina comienzan a juntar los núcleos en la periferia de las fibras.

Al mismo tiempo, la yuxtaposición de las zonas oscuras y claras de las miofibrillas adyacentes da a la fibra muscular, en conjunto, una apariencia de bandas cruzadas, mucho más visibles en este tipo de músculo, por lo que también recibe el nombre de músculo estriado voluntario.

Las fibras musculares esqueléticas, que actúan bajo el control de la voluntad, se insertan en la armazón ósea del cuerpo y permiten su movimiento, toman parte en la formación de las paredes de las cavidades oral, torácica, abdominal y pelviana e integran la estructura de la laringe, la faringe y el esófago superior, así como la de los ojos y los oídos. En conjunto, la musculatura esquelética del cuerpo adulto representa del 40 al 45 por ciento de su peso total.

CAPITULO II

FISIOLOGIA MUSCULARAnatomía fisiológica del músculo liso.

Exceptuando los movimientos del esqueleto y de la contracción cardíaca, todas las actividades del organismo son desempeñadas por músculos lisos. Existen en casi todos los órganos internos, y sus características específicas varían con la función que realizan.

Este tipo de músculo, posee moléculas de actina y miosina, así como componentes iónicos, entonces por interacción entre los filamentos de las moléculas antes mencionadas e iniciada por los iones de calcio, se produce la contracción.

El músculo liso experimenta un ritmo, es decir, el potencial de membrana alcanza por último un voltaje que por sí mismo produce un impulso y, una vez que éste ha comenzado en una fibra del sin citio, se difunde por toda la masa muscular. Como ejemplo, están las contracciones rítmicas del útero al término de la gestación y por las cuales se expulsa el producto; y las del intestino que produ cen el peristaltismo que impulsa al alimento por el tubo digestivo.

Otra característica es la del tono muscular, que se refiere a la contracción ligera continua en la que permanecen los músculos lisos del organismo aun sin ser estimulados por potenciales de acción. El tono varía mucho en distinto tiempo debido a -

múltiples causas, como por ejemplo, fatiga, disponibilidad de sustancias nutritivas para la contracción, acción hormonal e irritación del músculo.

La plasticidad del músculo liso, es otra importante característica y, no es más que la facultad de ser estirado o acortado y funcionar igualmente bien en ambas circunstancias. Esta es una de las diferencias con respecto al músculo estriado, el cual no tiene la eficacia de contraerse grandemente en variadas longitudes.

Los factores más importantes que regulan -- las contracciones rítmicas y tónicas del músculo liso son: 1) magnitud del estiramiento aplicado al músculo; 2) irritación local, y 3) efecto del sistema nervioso autónomo.

En general, el estiramiento excesivo o la irritación local de los órganos formados por músculos lisos, aumentan la intensidad del tono y de -- las contracciones rítmicas. Sin embargo, la irritación muy intensa a veces produce un estado de espasmo tónico tan fuerte que no se manifiestan las contracciones rítmicas; caso característico del tubo digestivo, cuando es irritado por infección, -- alimentos, fármacos o traumatismos.

Anatomía fisiológica del músculo estriado.

Los músculos estriados producen los movi- mientos del esqueleto, ellos son regulados por impulsos nerviosos transmitidos desde el cerebro y, -- todo ello produce la movilidad de las distintas -- partes del cuerpo.

En un corte longitudinal aparecen bandas oscuras y pálidas alternas; a un par de estas bandas se le llama SARCOMERA. Cada fibra muscular contiene un millar o más de miofibrillas longitudinales, dispuestas en fascículos, las cuales a su vez consisten en muchos filamentos de pequeño calibre formados por las moléculas proteínicas de ACTINA-TROPOMIOSINA y MIOSINA, que son los elementos contractiles verdaderos del músculo. Las bandas oscuras y pálidas antes mencionadas, reciben respectivamente los sinónimos de banda A o anisótropa y, banda I o isótropa, La primera corresponde a los filamentos de miosina y la segunda corresponde al segmento de la fibra entre filamentos sucesivos de miosina.

Durante la contracción muscular, los filamentos de actina se deslizan para colocarse entre los filamentos de miosina, lo cual causa acortamiento del músculo.

La fibra muscular está envuelta por una membrana llamada SARCOLEMA e inmediatamente por debajo de ella se localiza la MEMBRANA PLASMÁTICA, verdadera membrana celular de la fibra muscular y tiene la capacidad de transmitir potenciales de acción al igual que una membrana nerviosa.

La contracción de los músculos esqueléticos que provocan la excitación de sus fibras, se produce cuando un impulso nervioso llega a la unión neuromuscular liberando acetilcolina, sustancia que actúa en la membrana plasmática y la hace permeable a los iones sodio.

La entrada rápida de éstos crea un poten-

cial eléctrico en la unión neuromotriz llamado POTENCIAL DE PLACA TERMINAL, el cual, si tiene la intensidad suficiente, inicia un impulso que se desplaza en ambas direcciones a lo largo de la membrana de la miofibrilla a una velocidad de cinco metros por segundo. El deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina, presuntamente se debe también a los iones de calcio que aparecen de pronto en los líquidos de la fibra muscular, combinándose con moléculas de miosina dándoles la propiedad de enzima adenosintrifosfatasa (ATP), lo que quiere decir entonces, que la miosina activada puede combinarse con ATP para extraer de él su energía. Asimismo, en los filamentos de actina existe gran cantidad de ATP unida y por medio de PUENTES CRUZADOS entre los filamentos de uno y otro, se utiliza la energía para que se deslicen los filamentos de actina entre los de miosina.

Una vez que se han liberado iones de calcio al interior de la fibra muscular, sigue liberándose energía del ATP manteniéndose hasta ese momento la contracción muscular y solamente cesará hasta que se degrade completamente el adenosintrifosfato utilizado, o hasta que los iones de calcio sean eliminados de los líquidos. En otras palabras, para que el músculo no permanezca todo el tiempo contraído, en el citoplasma que rodea a los filamentos, existe una sustancia llamada FACTOR RELAJADOR o RELAJANTE, la cual tiene afinidad con los iones de calcio, para después ser eliminada al exterior de la célula.

La energía para la contracción es entonces el adenosintrifosfato unido a los filamentos de -

actina. Este ATP se desdobla en un mol de ácido fosfórico y en otro mol de adenosindifosfato (ADP), liberándose 7,000 calorías de energía aproximadamente.

Una vez desdoblado ese ATP en ADP y ácido fosfórico, se vuelve a formar ATP para utilizarse posteriormente, gracias al metabolismo de los nutrientes. Obviamente, durante la contracción se pierde energía en forma de calor, habiendo cuatro tipos de éste:

1) CALOR DE ACORTAMIENTO: causado por el acortamiento real del músculo.

2) CALOR DE ACTIVACION Y MANTENIMIENTO: provocado por los fenómenos químicos necesarios para comenzar y mantener la contracción.

3) CALOR DE RELAJACION: causado por modificaciones de la viscosidad y otros cambios físicos en el músculo durante la relajación.

4) CALOR DE RECUPERACION: calor necesario para reponer el ATP y expulsar el calcio y el sodio del interior de la fibra.

La ley del TODO o NADA, es exclusiva para los músculos estriados y, esencialmente se refiere a que cuando se excita la fibra muscular se contrae toda ella en la mayor medida de su capacidad inmediata.

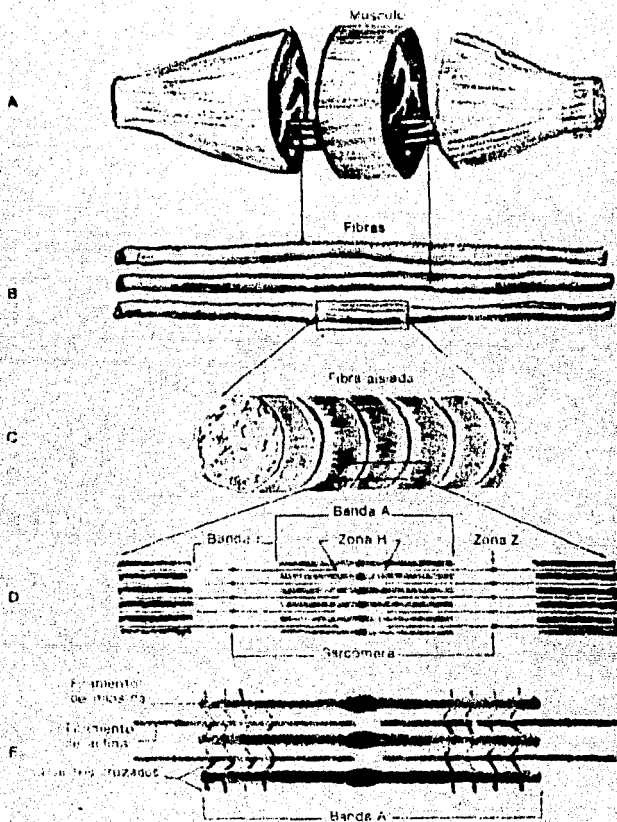
Finalmente, se mencionarán los diferentes tipos de contracciones que ocurren en los músculos

esqueléticos:

- 1) **CONTRACCION TONICA: (TONO):** contracciones continuas parciales producidas por activación simultánea de grupos pequeños seguidas por relajación de sus fibras y activación de otros grupos de unidades motoras; todos los músculos sanos tienen tono cuando los individuos están despiertos.
- 2) **CONTRACCION ISOTONICA:** el músculo se acorta pero su tensión se mantiene constante. Esta contracción produce movimiento.
- 3) **CONTRACCION ISOMETRICA:** la longitud del músculo persiste sin cambios, pero aumenta la tensión dentro del mismo. Este tipo de contracciones tensan los músculos, pero no producen movimientos.
- 4) **CONTRACCION ESPASMODICA:** contracción rápida súbita como respuesta a un solo estímulo, constituida por tres fases: período latente, fase de contracción y fase de relajación. Este tipo de contracciones son raras en el cuerpo normal.
- 5) **CONTRACCION TETANICA: (Tétanos):** contracción suave y sostenida producida por una serie de estímulos que bombardean al músculo en sucesión rápida. Se dice que los movimientos normales son producidos por contracciones tetánicas incompletas.
- 6) **TREPPE (Fenómeno de la escalera):** serie de contracciones de intensidad creciente como respues

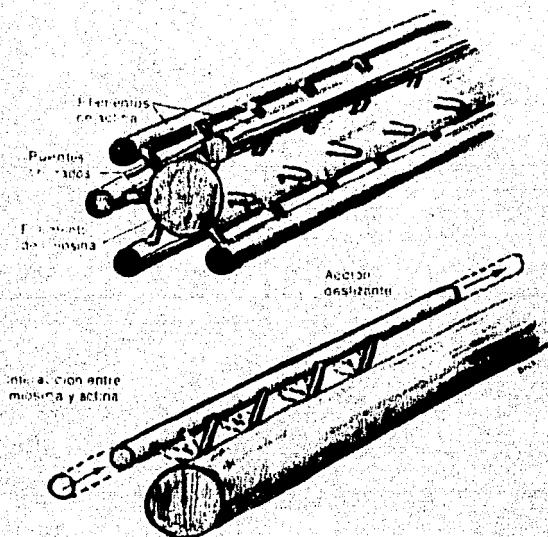
ta a estímulos intensos constantes aplicados a un ritmo de uno a dos por contractura, es decir, relajación incompleta después de la relajación-repetida; fatiga, o sea, incapacidad del músculo para contraerse como respuesta a los estímulos más intensos después de estimulación repetida. Rara vez ocurre verdadera fatiga muscular en el cuerpo.

- 7) **FIBRILACION:** contracción anormal en la que las fibras musculares individuales se contraen de manera asincrónica sin producir movimientos eficaces.
- 8) **CONVULSIONES:** contracciones tetánicas no coordinadas de varios grupos de músculos.



Esquema 1.-

Estructura del músculo estriado. A, Organomuscular esquelético, formado por haces de fibras musculares, o sea, células. B, fibras sencillas, aumentadas de tamaño. C, Amplificación de una fibra muscular en la que se observan las fibras más pequeñas, miofibrillas en su sarcoplasma. D, Miofibrilla aumentada para mostrar los filamentos gruesos y delgados que la componen y que producen el aspecto estriado cruzado; las bandas oscuras A (anisotrópicas) alternan con las bandas claras I (isotrópicas); zonas H, zonas medias menos densas de las bandas A; zonas Z, zonas medias más densas de las bandas I. E, Estructura molecular de la miofibrilla; filamentos gruesos, moléculas de miosina; filamentos delgados, moléculas de actina.



Esquema 2.

Esquema en el que se ilustra cómo la miosina entra en interacción con la actina para acortar las fibras musculares. Los puentes cruzados de una sola fibra de miosina parecen entrar en ángulos de 60 grados en seis filamentos de actina. Los puentes cruzados enlazan los filamentos de actina y los hacen deslizarse hacia el centro del sarcómero.

CAPITULO III

PATOLOGIA MUSCULARGeneralidades:

El término "miopatía" se usa para las alteraciones que producen debilidad por afectar a las fibras musculares sin interferir con su inervación. En contraste, tratamos de "atrofia neurógena" o "neuropatía" al describir los cambios musculares que siguen a la denervación, como por ejemplo, en poliomielitis o neuropatía periférica. Las miopatías incluyen alteraciones con anomalías bioquímicas conocidas o sin ellas, y con tendencia hereditaria o sin ella.

El reconocimiento clínico de las miopatías es relacionado a una característica principal de ellas, la debilidad, y ésta, suele afectar los músculos proximales con un patrón simétrico. Como regla, dolor y sensibilidad muscular no son características predominantes, incluso en las miopatías inflamatorias. Si dolor y sensibilidad son los únicos síntomas o los síntomas sobresalientes, se debe descartar que se trata de una miopatía.

Una vez que la debilidad del paciente es de origen miopático probable, se pondrá atención en cual es la miopatía que lo aflige.

Desde el punto de vista clínico las miopatías pueden clasificarse en cuatro grupos:

A) Distrofias musculares: (miotónicas, dis-

trofia de Duchenne, miopatía ocular, - - etc.).

- B) Miopatías inflamatorias: (polimiositis, dermatomiositis con malignidad, con enfermedad del tejido conectivo (lupus, esclerosis generalizada, síndrome de Sjögren).
- C) Miopatías metabólicas: (Hiperparatiroides, hiposuprarrenal, distiroidea, etc.).
- D) Miopatías raras: (Triquinosis, miositis osificante, miotonía congénita, etc.).

Podemos citar también otro trastorno muscular que afecta primordialmente el equilibrio dinámico del complejo articular temporomaxilar, el - - TRISMUS o TRISMO, que significa "contracción tónica", las más de las veces de los músculos masticadores en conjunto o del grupo elevador de la mandíbula.

Este padecimiento es una lesión inflamatoria y alteración nerviosa refleja de los músculos masticadores, a consecuencia de fenómenos patológicos de los dientes y tejidos vecinos, tales como la extirpación del tercer molar inferior no erupcionado o impactado, lo que provocará una reacción inflamatoria verdadera o edema propios del traumatismo; la pericoronitis, sobre todo cuando se realizan intervenciones quirúrgicas en presencia de ella en estado agudo, ocasionando infecciones graves e incluso mortales.

Se pueden clasificar más ampliamente las causas de la restricción de la apertura bucal en tres formas:

- 1) Formas articulares: traumáticas, infecciosas, blastomatosas, enfermedades sistémicas, malformativas.
- 2) Formas extraarticulares: inflamatorias e infecciosas, físicoquímicas, blastomatosas, sistémicas, miscelánea.
- 3) Formas neurológicas y neuropsiquiátricas: infecciosas (tétanos), tóxicas, blastomatosas, enfermedad de Parkinson y epilepsia, neuropsiquiátricas.

Ahora bien, se han mencionado enfermedades sistémicas como factores coadyuvantes para la restricción de la apertura bucal y, podemos mencionar a la miositis osificante como otra importante alteración a nivel sistémico, la cual afecta la articulación temporomandibular en tal forma que solo puede limitar a un solo masetero. El factor desencadenante puede ser un traumatismo en esta región y en donde la calcificación de este músculo y sus tendones pueden dar lugar a la anquilosis mandibular.

CLASIFICACION DE LAS MIOSITIS AGUDAS Y CRONICAS

AGUDAS {

Primitivas: traumáticas, consecutivas a herida o contusión muscular.

Secundarias: infecciosas (bacilo tífico, estrepto y estafilococo): - en recto del abdomen, psoas, abductores de los músculos-pectoriales, muslos; focos - hemorrágicos, equimóticos, - renitentes que si no supu- ran se endurecen; si hay su puración se produce la mio- sitis flegmonosa difusa con escalofrios y fiebre alta.

CRONICAS {

MIOSITIS

FIBROSA:

Alrededor de antiguos focos inflamatorios, de osteitis- necróticas, de artritis, fun- gosas, de viejas úlceras de la piel; en la profundidad- de heridas de guerra hay va- rios músculos con miositis- esclerosa: masa dura, lardá- cea, blanco grisácea, sin - fibras musculares que han - sido ahogadas por la proli- feración conjuntiva.

MIOSITIS

Producciones óseas generalizadas que se observan sobre todo en sujetos jóvenes; enfermedad rara. -- Sus sitios de elección son: músculos de la nuca, del dorso y el tórax; de allí se extiende a los músculos de los miembros. La osificación comienza no en la masa muscular misma, sino en el tejido conjuntivo: intra y perimuscular, en los tendones y las aponeurosis. Se forma primero una infiltración embrionaria del tejido conjuntivo, -- después una induración fibrosa que se osifica por núcleos o placas fusionadas.

CRONICAS

OSIFICANTE

PROGRESIVA

Stntomas: principio en la nuca sin dolor vivo, -- por deformaciones, Las apófisis espinosas se hinchán, la cabeza se flexiona de lado, la nuca se pone rígida y en el espesor de los músculos vertebrales se palpan tumores irregulares, crestas en forma de costillas salientes, placas fibrosas que presentan el estado preóseo, los movimientos de la columna vertebral, se vuelven más y más difíciles; los brazos se pegan al tronco, los movimientos respiratorios se dificultan por la osificación de los músculos torácicos y el maxilar inferior puede ser anquilosado por las masas óseas. El tratamiento quirúrgico es ineficaz contra esta afección progresiva.

CAPITULO IV

ASPECTOS CLINICOS DE LA MIOSITIS
OSIFICANTE PROGRESIVA: SIGNOS Y-
SINTOMAS EN LA HISTORIA CLINICA.

Este trastorno raro, particularmente espectacular por sus consecuencias, produciendo el "hombre de piedra". Los síntomas suelen empezar en etapa temprana de la infancia, con hinchazones pasajeras y localizadas de cuello y espalda. Posteriormente hay rigidez progresiva de cuello, tronco y extremidades. Pueden palparse placas resistentes por debajo de las partes rígidas. Los pacientes gravemente afectados, pueden ponerse de pie y andar, sin embargo, son totalmente incapaces de doblarse o inclinarse y por lo cual necesitan ayuda para levantarse de la cama.

Las barras por debajo de la piel son visibles radiográficamente. No se sabe si el trastorno primario se halla en los fibroblastos, (originando osificación anormal) o en el propio músculo.

Algunos pocos casos son familiares, pero se cree que el trastorno es heredado, porque las anomalías digitales casi siempre existen tanto en los pacientes como en otros miembros de la familia, con un cuadro que sugiere una herencia dominante autosómica. Suele haber microdactilia del dedo gordo del pie y la clinodactilia puede afectar las manos. No hay anomalía general manifiesta del metabolismo del calcio y fósforo.

No se dispone de terapéutica eficaz, aunque se sugiere la administración de difosfanatos para evitar el depósito de hueso.

Sin embargo, una vez formado el hueso, estos productos resultan ineficaces.

HISTORIA CLINICA

NOMBRE: Guadalupe García Durán EDAD: 27 SEXO: Fe-
menino ESTADO C. Soltera OCUPACION: empleada ES
COLARIDAD: Primaria y Comercio DOMICILIO: Calle -
del 57 # 1 - 302 Altos, Centro México, D.F. PRO-
CEDENCIA: Espontáneo

ANTECEDENTES

Personales no Patológicos:

Habitación en buenas condiciones de higie--
ne, Alimentación completa cualitativa y cuantitati-
vamente.

Personales Patológicos:

Enfermedades de la infancia: sarampión y va-
ricela.

Sana hasta los diecisiete años.

PADECIMIENTO ACTUAL

En 1966, a los 17 años de edad, por una tor-
ticolis común en apariencia, con contractura del -
esternocleidomastoideo izquierdo, que duró quince-
días moderadamente dolorosa y le impedía mover la-
cabeza hacia la derecha y hacia atrás. Poco tiempo
después empezó a notar hinchazones de los músculos
de la nuca y el tórax en diversos sitios con dolor
constante, moderado, que aumentaba a la palpación;
las hinchazones duraban varios días. Desaparecían-
y reaparecían en otros sitios del tórax, la nuca y
a los lados de la columna vertebral, bajando luego

a los gemelos de la pierna derecha que se endurecieron y le dificultaban la deambulaci3n r1pida. -
Asi continu3 durante meses y en 1968 no podfa flexionar la rodilla derecha sobre el muslo, a causa de dolor en el hueso poplíteo y mayor endurecimiento de ambos gemelos, hecho que se present3 tambi3n en los m3sculos de la nuca, la espalda y en la cara lateral de ambos hemit3rax, siendo dolorosos a la palpaci3n.

Ocurri3 a consulta al Hospital General de S.S.A. en donde se efectu3 biopsia de los gemelos, cuyo resultado desconoce. Continu3 en las mismas condiciones respecto al endurecimiento muscular progresivo hasta 1974, cuando en el Hospital Juárez se le extrajo una porci3n 3sea de la epífisis superior del peron3 derecho que se introducfa en el hueso poplíteo, diagnostic1ndose miositis osificante progresiva, que le impide inclinar la columna vertebral y marchar normalmente.

Como sntomas de otros aparatos y sistemas solamente refiere disnea de grandes esfuerzos desde hace tres a cuatro aros. Trismus progresivo desde hace un aro, despu3s de la extracci3n de un molar superior izquierdo cariado. Persiste hasta ahora la contracci3n t3nica, reduciendo la apertura bucal m1xima a doce milímetros solamente.

Fecha del estudio clnico: 25/1/77

EXPLORACION FISICA:

Enferma íntegra, con marcha ligeramente anormal por dificultad de movilidad del miembro in

ferior derecho y en posición levemente inclinada - hacia adelante. Movimientos del cuello ligeramente disminuidos tanto de inclinación como de lateralidad. Trismus notable que solo permite separar las arcadas dentarias unos doce a catorce milímetros - aproximadamente, por lo que solamente puede ingerir alimentos líquidos. El esternocleidomastoideo izquierdo está ligeramente endurecido.

TORAX: Menor movilidad bilateral comprobada a la palpación que permite tocar endurecimiento muscular difuso en todo el rededor del tórax; en algunas zonas se palpan formaciones sumamente duras - con carácter óseo a ambos lados de la columna vertebral, hasta el borde interno de la escápula. Debajo de ella en el lado izquierdo y hasta los músculos de la masa sacrolumbar; en la cara anterior el endurecimiento abarca ambos músculos pectorales en una anchura de 10 cm. hasta el borde esternal. En las caras laterales del tórax las zonas duras - son paralelas y en otras perpendiculares a los arcos costales. Este impide la ampliación y amplexación normales, reducidas a la mitad. Percusión y auscultación pulmonar y cardíaca normales. Tensión arterial 105/75 mm. Hg.; Respiraciones 22/min.; Peso 52.5 Kg. Talla 1.60 metros.

ABDOMEN: normal, con panículo adiposo delgado y leve endurecimiento de los músculos abdominales bajo los bordes costales.

EXTREMIDADES: Cicatrices quirúrgicas de 10 a 20 cm. de longitud en la cara lateral externa de la articulación de la rodilla derecha. Aumento de volumen de la pierna derecha a nivel de los gemelos, sin -

edema, con endurecimiento muscular muy notable y prolongado hasta el hueso poplíteo, con carácter óseo a la palpación. Reflejo patelar disminuido. -
Músculos y reflejos de la pierna izquierda normales. Abducción restringida del brazo izquierdo que solo puede ser levantado lateralmente hasta la horizontalidad.

CAPITULO V

ESTUDIO RADIOLOGICO Y DE LABORATORIO

En este capítulo se presentarán las diferentes radiografías obtenidas de la paciente enferma, en las cuales se podrá observar las zonas de calcificación muscular tanto en tórax, como en los músculos de la pierna derecha principalmente. Al mismo tiempo que se mostrará la relación intermaxilar de la enferma en proyección frontal y lateral, donde también se recalcará la restricción en la apertura bucal máxima que sufre a consecuencia del trismus señalado en el estudio clínico.

También se incluirán los exámenes de laboratorio efectuados para conocer los valores del fósforo sanguíneo, calcio sanguíneo, la determinación de la deshidrogenasa láctica y de la fosfatasa alcalina sérica, así como las pruebas de funcionamiento hepático y finalmente la biometría hemática y química sanguínea.

Tales exámenes complementados con los radiográficos servirán de mayor información para obtener en lo posible un mejor conocimiento de este caso clínico.

FIGURA 1

Osificación de los
músculos pectora--
les, gran dorsal,-
trapecio y serra--
tos.

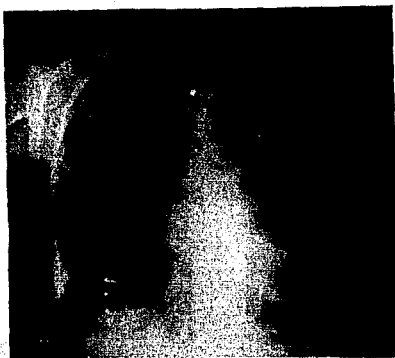


FIGURA 2

Radiografía de la
pierna derecha, -
en la que se apre-
cia la zona de -
osificación en -
los músculos gema-
los.

FIGURA 3

Osificación del -
músculo psoas iz--
quierdo principal-
mente.



FIGURA 4

Fotografía fron-
tal de la paciente
te, mostrando -
hasta que límite -
es su apertura -
bucal.

FIGURA 5

Radiografía frontal mostrando la relación intermaxilar, la abrasión de los centrales y laterales superiores e inferiores, así como la vestibularización de los molares superiores derechos y la mesioangulación del último molar inferior izquierdo.

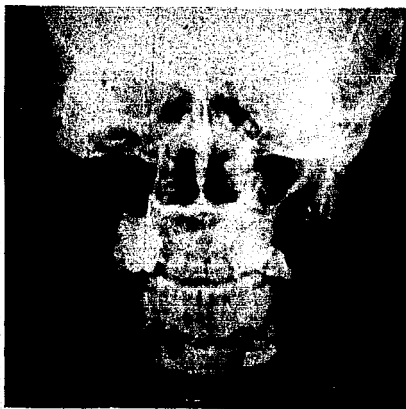


FIGURA 6

Proyección radiográfica lateral izquierda en apertura máxima.

FIGURA 7

Radiografía en proyección lateral de recha en la que se muestra la oclusión de la paciente.



Este estudio se complementó con los siguientes datos:

A) Movimientos mandibulares:

- a) Amplitud.- reducida de 12 mm. en enero de 1977 a 9 u 8 mm. en el mes de noviembre del mismo año y finalmente de 6 mm. en el mes de junio de 1978 persistente hasta noviembre último.
- b) Lateralidad.- restringido hacia la izquierda más que hacia la derecha.

B) Síntomas: dolor a la apertura máxima posible replejado en la articulación temporomandibular izquierda con crujido al movimiento de lateralidad derecha.

- C) Desviaciones: al dirigir la mandíbula a oclusión céntrica, sufre desviación ligera hacia la derecha de 2 ó 3 mm.
- D) Musculatura: los maseteros se palpan normales, sin endurecimiento y mucho menos osificación.
- E) Oclusión: perturbada por malposición dentaria, bruxismo y pérdida de la función masticatoria correcta.

Biometría Hemática:

Hematócrito: 37 mm.% Hemoglobina 12.4 g/100 ml. -
(Anemia hipocrómica normocítica) 3
 Cuenta leucocitaria: 3,750 por mm³
 Linfocitos: 21% Monocitos: 2% Basófilos: 0
 Eosinófilos 2% Neutrófilos: Banda: 3% Segmentados: 72%

Química sanguínea

Glucosa: 85 mg./100 ml.
 Urea : 25 mg./100 ml. Grupo Sanguíneo: "0" -
 Ac. Úrico: 4.7 mg./100 ml. Factor Rh Positivo
 Creatinina: 1.5 mg./100 ml.

Determinación de deshidrogenasa láctica: 157 MU/ML.

Valores normales: 100 - 225 MU/ML

Determinación de fosfatasa alcalina sérica: 53 -
 MU/ML

Valores normales: Adultos 35 - 115 MU/ML.

Dosificación de fósforo sanguíneo: 3.4 mg. %

Valores normales: Adultos 3 - 4 mg. %

Dosificación de calcio sanguíneo: 8.7 mg. %

Valores normales: Adultos 9.11 mg. %

Esta enferma fue estudiada por el Dr. José de la Rosa Medina, en la Clínica de Enfermedades del Aparato Respiratorio, de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis. Expediente - 190. Cuadro 4, México 4, D.F.

CAPITULO VI

EVOLUCION

La evolución de la enfermedad en esta paciente ha sido progresiva lenta, aunque con exacerbaciones periódicas mínimas desde el punto de vista muscular, que indican el ataque de fibroblastos hacia la fibrosis muscular y osificación posterior en el transcurso del tiempo. Esta transformación del tejido fibroso conectivo se ha efectuado afortunadamente de manera muy lenta. Ello permite suponer que la lentitud misma del proceso fibroso interfascicular muscular, su transformación ulterior y la calcificación que va produciendo, origina lo que se ha llamado osificación ectópica, denominación que le dan muchos autores.

Asimismo, es posible pensar en que el trismus progresivo que la paciente padece desde hace treinta y dos meses, consecutivos a la extracción de un molar superior izquierdo, haya sido el estímulo provocado por la apertura máxima de las arcadas dentarias durante la operación. Sin embargo, se citan casos de pacientes con miositis osificante progresiva en los que el trismus aparece paulatinamente, quizás como manifestación muscular de los maseteros, previa la osificación de los mismos y que puede tardar o no en establecerse definitivamente.

¿No podría este hecho interpretarse en el sentido de una defensa propia del organismo para permitir la alimentación y la sobrevivida durante muchos años?

CAPITULO VII

PRONOSTICO

La pregunta anterior suscita numerosas interrogantes. ¿Cuál es el pronóstico que el médico y el odontólogo pueden establecer respecto al futuro de pacientes con miositis osificante progresiva?

De acuerdo a los conocimientos fisiológicos, se sabe que en éstos enfermos, la hematosis realizada en el tejido pulmonar está dada principalmente por el músculo diafragma en un sesenta y cinco por ciento, y el veinticinco por ciento restante se realiza por la acción de los músculos llamados accesorios de la respiración. Clínicamente, por amplexión y amplexación durante los movimientos respiratorios máximos se nota perfectamente que están reducidos a la mitad de su estado normal. Esto queda comprobado con las pruebas de función respiratoria en las cuales se encuentra que la capacidad vital está reducida al 54%. De ellas se deduce que la hematosis se realiza principalmente por la actividad del diafragma, que en estos enfermos es máxima.

Cabe preguntarse, ¿será el diafragma afectado o no por la miositis osificante como los otros músculos de la economía? Todo es posible. Si ocurriese, sería en un lapso que puede oscilar de quince a treinta años o más. Mientras tanto, el resto de los músculos del sistema esquelético irán calcificándose progresivamente y convertirán a la paciente en la "mujer de piedra".

En el transcurso de estos mismos años, la inadecuada alimentación a consecuencia del trastorno del aparato masticatorio, llevará a la paciente a la desnutrición paulatina, por restricción máxima de los movimientos mandibulares y, por lo tanto, a una posible inanición.

No obstante, este proceso invalidante progresivo puede ser combatido tanto por el médico general como por el odontólogo. Ambos, tienen que actuar conjuntamente; el odontólogo tendrá a su cargo el tratamiento fisioterápico que permita a la paciente conservar o reeducar los movimientos masticatorios necesarios a su alimentación, lo más correcta posible, así como la observación periódica para eliminar en lo posible (dada la mínima apertura bucal) cualquier foco infeccioso dentario, periodontario o bucal. El médico general, en comunicación con el anterior, tratará los procesos infecciosos bucales o extrabucales de acuerdo a las indicaciones dadas por el mismo dentista.

Uno y otro estarán al tanto del estacionamiento o progresión de la enfermedad, por medio de exámenes periódicos efectuados simultáneamente. Cualquier anomalía encontrada en ellos deberá intercomunicarse; en esta forma se puede permitir una mayor sobrevida de la paciente con el mínimo de molestias.

Sin embargo, el pronóstico de la enfermedad desfavorable de por sí, persistirá durante todo el tiempo de supervivencia, mientras no aparezcan los signos de insuficiencia cardiorespiratoria y desnutrición que puedan provocar en última instancia la muerte.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO

Solamente se le está administrando a la paciente corticoesteroides, para reducir la inflamación muscular. Asimismo, se le dan dosis de relajantes musculares. Respectivamente, son el depomedrol y el robaxisal (1 al mes, y 3 al día).

Además hace algunos años se trató de evitar la calcificación y posteriormente la osificación muscular a base de difosfanatos, pero se vió que iniciada la calcificación muscular, éstos eran ineficaces.

En realidad, ese es el tratamiento de sostén para la paciente, sin embargo, el tratamiento puramente eficaz y definitivo no hay.

CONCLUSION

En la medicina, no solo el Médico Cirujano, sino también el Cirujano Dentista, se encontrarán con entidades patológicas raras, de etiología poco conocida y de evolución espectacular. Es ahí donde ambos profesionistas deberán retarse así mismos, con el afán de encontrar una mayor y mejor información sobre el origen de los padecimientos que fuera de lo común, se les presentan en su práctica diaria. Porque no son nada más las enfermedades de "rutina", las que les darán al médico y al odontólogo la capacidad, la inteligencia y la habilidad necesarias para encarar con mayor atinencia dichas desaveniencias para lograr finalmente, un diagnóstico y un tratamiento satisfactorios no solo para ellos, sino también para el enfermo, que en última instancia es el medio por el cual se hace crecer o decrecer el prestigio de quien le está prestando un servicio.

Finalmente, se ha visto a través del tiempo, que conjuntando de manera organizada los servicios médicos y odontológicos, es posible establecer una mejor atención para los enfermos que desgraciadamente sufren estos raros padecimientos y demás enfermedades de la diaria práctica. A ambos atañe el capacitarse mejor tanto intelectual como habilidosamente para conseguir un mayor alcance personal y de su misma profesión científica, que como tal debe estar encaminada a la investigación, para que así se coseche el fruto del progreso de la ciencia más noble del universo.

**"El prójimo, es en verdad, tu más sensible YO
en cuerpo de otro".**

BIBLIOGRAFIA

1.- "DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"

Autor: Edward V. Zegarelli
Austin H. Kutscher
George A. Hyman

Capítulo XVI; Págs. Cons. 492-493
Salvat Editores, S.A.
1972.

2.- "PATOLOGIA ORAL" THOMA

Autor: Robert J. Gorhin
Henry M. Goldman

Capítulo XX; Págs. Cons. 955
Primera edición, 1973
Salvat Editores, S.A.

3.- "MEDICINA BUCAL", Diagnóstico y Tratamiento

Autor: Dr. Lester W. Burket

Capítulo XXIV; Págs. Cons. 377-378
Sexta edición, 1971
Nueva Editorial Interamericana.

4.- "EMBRIOLOGIA HUMANA"

Autor: Dradley M. Patten

Capítulo 12, Págs. Cons. 252-256
Quinta edición, 1969
"El Ateneo" Editorial

5.- "PATOLOGIA BASICA"

Autor: Stanley L. Robbins-Marcia Angell

Capítulo 18; Pág. Cons. 585.

- 6.- "ENFERMEDADES DE LA BOCA" Semiología, Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.
Autor: David Grinspan
Tomo I; Págs. Cons. 193-207 Capítulo 7
Editorial Mundi, S.A.
Noviembre 1970.
- 7.- "ANATOMIA HUMANA"
Autores: E.D. Lockhart, G.F. Hamilton y F.W. Fyfe
Págs. Cons. 144-152
Primera edición, 1965
Editorial Interamericana, S.A.
- 8.- "ANATOMIA Y FISILOGIA"
Autores: Catherine Parker Anthony y Norma Jane Kolthoff
Págs. Cons. 113 a 127 Capítulo 6
Nueva Editorial Interamericana, S.A.
- 9.- "TRATADO DE FISILOGIA MEDICA"
Autor: Dr. Arthur C. Guyton
Capítulo 7; Págs. Cons. 87 a 104
Cuarta edición, 1971
Nueva Editorial Interamericana, S.A.
- 10.- "TRATADO DE FISILOGIA INTERNA" de Cecil-Loeb
Dirigido por los doctores: Paul B. Beeson y Walsh McDermott
Pág. Cons. 944 Parte Diez-Sección Veintitres
Tomo I
Decimo cuarta edición, 1977
Nueva Editorial Interamericana, S.A.

11.- "TRATADO DE MEDICINA INTERNA"

Autores: Harvey, Johns, Owans, Ross
Sección XIV, Parte 134; Págs. Cons. 1243-
1248

Decimo octava edición, 1973
Nueva Editorial Interamericana, S.A.

12.- "SINTOMATOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS"
y su valoración para el diagnóstico diferen-
cial.

Autores: Dr. Gottfried Holler y Dr. Robert -
Pfleger

Págs. Cons. 893-896 Parte K, Sección III.

13.- "PRECIS DE PATHOLOGIE EXTERNE"

Autor: E. Gorgue
Págs. Cons. 595-596
Novena edición, París 1935.