

Estudio sobre las miositis osificantes *

Por el Dr. NUMA SPINOLA

Desde que el médico se inicia en el ejercicio de su profesión, se familiariza con el sufrimiento y el dolor humanos, hasta que los llega a sentir no pone en práctica la obra divina de poderlos mitigar. Como pasa con el artista que se inicia, hasta que no sabe sentir lo bello y lo sublime no lo sabe interpretar. Es difícil que el médico llegue a sentir lo bello, porque su medio ambiente es el de la lucha con el dolor y la muerte, y lo que para él es bello para el artista no lo es. Desearía interpretarles con expresiones todo mi sentir de satisfacción y gratitud hacia vosotros, por haberme admitido a pertenecer a la Primera Agrupación Médica Mexicana, pero puedo asegurarles que, así como sé sentir el dolor y el sufrimiento de mis semejantes para desarrollar la divina obra de mitigarlos, así también sé sentir la satisfacción y la distinción de que me hicisteis acreedor para saberlas agradecer.

Es satisfactorio para mí presentarles este humilde trabajo que no sólo persigue el cumplimiento de lo estatuido por esta honorable agrupación, sino que va dirigido también a contribuir a la noble labor de no sólo mitigar los sufrimientos humanos sino aún de intentar eliminarlos. Pido a vosotros que sois los representantes de la Medicina no sólo benevolencia para emitir vuestros juicios, sino vuestra colaboración, para que logre el fin que siempre he deseado, y que es el de ser útil a mis semejantes. La colaboración que pueda yo prestar con este trabajo de observación y de experiencia es humilde; pero dentro de esta humildad está comprendido mi pleno deseo del mejoramiento y del adelanto. Si llega a tener alguna utilidad práctica satisfecho quedará, ya que el padecimiento que trataré ha sido motivo de meritísimos y concienzudos estudios desde hace más de doscientos años y, no obstante esto, los fracasos terapéuticos frecuentes siguen preocupando desde a los maestros hasta a los profanos. Al abordar el tema que me he impuesto y que es el de las miositis osificantes, lo hago impuesto por la divergencia de opinión sobre todo terapéuticas, y por los muy limitados éxitos curativos logrados aún en la actualidad.

* Resumen hecho por el autor, de su trabajo de ingreso como académico correspondiente, leído en la sesión del 30 de abril de 1941.

Breves datos históricos.

Las miositis osificantes son conocidas desde la antigüedad. En 1741 la describieron Coppin y Pingle, Bulhak la cita hasta el año de 1869, Münch Meyer en ese mismo año, hizo un estudio completo de ella. Como justo tributo cito a A. Weill y a J. Nissim, quienes en 1898 la presentaron en la Salpetriere. W. P. Herrin-ghan y Crawford en ese mismo año la citaron en Londres. Roberto Solé en 1908 la estudió en la Argentina. En 1907, en Londres, Nitch y Maxwell llegan a la conclusión de que son más atacados los hombres que las mujeres. En 1914, F. Parkes Weber y Alwyne Compton reviven en Londres la idea de la posibilidad congénita del padecimiento. En 1916, Eduardo Centeno en la Argentina hizo un estudio completo de ella. G. Caronia, en Italia, en 1918, presentó algunos casos con Wassermann positiva en la madre y en el hijo. Actualmente, el investigador japonés Goto ha hecho un profundo estudio de este padecimiento.

Definición

En la actualidad, se considera como miositis osificante a la neoformación de tejido huesoso en el seno de las masas musculares. La forma localizada o circunscrita casi siempre es post-traumática; por esto se asegura que su desarrollo es debido a la metaplasia de los tejidos huesosos o periósticos, pero también se han presentado casos en donde no ha existido esa metaplasia. También se le ha considerado como un producto de degeneración fibrosa de los músculos, que termina con neoformaciones óseas verdaderas y que en algunas ocasiones han sido precedidas por traumatismos. En la forma progresiva generalizada, la invasión de las masas musculares se hace por focos múltiples y progresivos, que no sólo atacan las masas musculares, sino hasta sus inserciones y son la causa de impotencias funcionales y de malformaciones definitivas. Esta forma aparece sin traumatismo previo. May Stempel refiere su existencia, a una defectuosa capacidad de diferenciación del mesenquima. Goto considera la miositis osificante progresiva como una afección de las fascias musculares y propone, por esto, que se le designe con el nombre de hiperplasia fascial progresiva. Como en su período final es cuando se presenta la degeneración

ósea, propongo se le agregue el calificativo de osteógena. También se le ha designado impropriamente con el nombre de calcinosis intersticial osificante. Goto ha comprobado, mediante múltiples biopsias, que el punto de partida de las lesiones está localizado en las fascias, en los tendones, en el periostio, en la aponeurosis, en los ligamentos articulares, sobre todo en los vertebrales. Todo esto viene a verificar que no existen alteraciones anatómicas suficientes para que se tome a este padecimiento como una miositis.

Etiología

Se ha considerado, en lo general, que como las miositis osificantes están relacionadas con los traumatismos, tienen su origen en la metaplasia de los fragmentos osteo-periósticos; esto puede ser una verdad relativa, no obstante que las imágenes radiográficas no aparentan tener ninguna conexión con el cuerpo del hueso, como acontece en las osteogénesis. Frecuentemente se presentan en las luxaciones no reducidas o reducidas tardíamente, en los músculos desprovistos de tendones y que están expuestos a contusiones. En las artropatías tabéticas, frecuentemente se encuentran estas neoformaciones óseas debido a que los frecuentes traumatismos pasan inadvertidos, debido a la hipoestesia existente. Loréntz afirma que, de 51 casos estudiados por él, la forma generalizada y progresiva se inició en 11 de menos de un año de edad, 16 en niños de 1 a 5 años, 11 entre los de 5 a los 15 años. Por estos datos se puede sospechar la existencia de un defecto constitucional; pero no se ha llegado a investigar hasta qué punto este defecto radica en el idioplasma. No constituye la regla la aparición familiar y, por esto, no se puede asegurar la herencia heteróloga, en virtud de la cual, la unidad hereditaria patológica se podría manifestar en formas diferentes. No obstante nos hace pensar esta posibilidad, por la frecuente combinación de la hiperplasia con las malformaciones, como la microdactilia, etc.; pero estas malformaciones se pueden considerar como el resultado de una herencia polimorfa degenerativa. La magnitud de estas degeneraciones es muy extensa. Los traumatismos obstétricos pueden ser causa determinante y aceleradora de esta enfermedad. La forma localizada es más frecuente en los hombres, se presenta des-

de la niñez hasta la edad adulta, frecuentemente se desarrolla después de los traumatismos. Por los datos estadísticos siguientes se observa que, de 48 casos observados y tratados por mí, dos fueron de miositis osificante generalizada y progresiva, los dos del sexo masculino, uno de tres y el otro de cuatro años de edad. 46 fueron de la forma localizada; de éstos, 40 fueron del sexo masculino y 6 del femenino. Por sus edades se catalogaron como sigue: 26 entre los 12 y 18 años, 8 entre los 18 y 24 años, 9 entre los 24 y 35 años, y 3 entre los 35 y 45 años de edad. Por lo que puedo asegurar que, no obstante el corto número observado por mí, es más frecuente en los hombres que en las mujeres y se presenta con cierta frecuencia entre las edades de 12 a los 18 años y que es menos frecuente en las personas mayores de 34 años. De estos 48 casos mencionados, 38 se localizaron en el seno de las masas musculares, 6 se encontraron entre estas masas y los tendones, y 2 en el seno de los tendones. Por lo que puedo asegurar que su desarrollo es más frecuente en las masas musculares que en los tendones o en su cercanía.

Patogenia

En la actualidad son muy discutidos los procesos histológicos que preceden a la formación ósea en el seno de las masas musculares. Entre las opiniones más importantes se encuentra la que sostiene la metaplasia osteoperióstica y la que la refiere a la existencia de ciertas condiciones fisiológicas anormales, que estimulan la formación ósea. La primera está de acuerdo con la teoría de Ollier, ya que toda partícula osteógena desprendida puede proliferar a distancia en forma de hueso con caracteres normales. Los que la objetan fundan su opinión en que el periostio transplantado no produce osteomas. En la forma localizada primitiva y directa no existe ninguna participación osteoperióstica. Es la negación de la teoría de la especificidad celular clásica antigua, según la cual, el hueso y únicamente el hueso puede desarrollar hueso. Leriche y Policar demuestran actualmente la transformación del tejido músculo-conjuntivo en tejido conjuntivo embrionario y después en tejido óseo, con lo que tratan de demostrar que no existe ninguna relación entre su producción y los traumatismos osteoperiósticos

previos y que el hueso se puede desarrollar siempre que existan los medios osificables, como son el tejido conjuntivo joven, etc. En estos medios se fijan las clases de calcio y, mediante su metabolismo, forman una especie de callosidad, que una vez calcificada constituye el osteoma. Los traumatismos e irritaciones excitan las funciones osteógenas de los tejidos lesionados; sobreactivados estos por su proceso de reparación, provocan la formación de osteomas. La inmovilización y el reposo impiden el desarrollo de los osteomas y con frecuencia los hacen desaparecer. Goto divide en tres períodos la génesis de la enfermedad: el primero es el de hiperplasia, el segundo es el fibroso y el tercero es el de osificación; este último es el que clínicamente más llama la atención y por eso se le considera como una miositis osificante primaria, no obstante que parece que la causa primaria de esta enfermedad es la falta de diferenciación de las fascias.

Anatomía Patológica.

Las lesiones se presentan en los músculos, en los tendones, en las aponeurosis y aun en los mismos huesos; su desarrollo principia en el tejido conjuntivo intermuscular, por lo que Kummel la designa miositis osificante intersticial; este tejido está infiltrado de células embrionarias. Los músculos se abultan, sus haces se presentan sumergidos en el tejido conjuntivo embrionario y carecen de estroma; en este período el músculo presenta una consistencia pastosa, en el período siguiente el tejido embrionario se organiza y al retraerse toma la apariencia de un fibroma, las fibras musculares se atrofian y se destruyen, la proliferación conjuntiva continúa e invade los tendones y sus inserciones sobre el periostio. El final es la osificación; esta se inicia con la aparición de un pequeño núcleo óseo en el centro de la induración fibrosa, y su osificación continúa. Puede la enfermedad detenerse en la fase fibrosa, pero no es frecuente. De las masas musculares algunas veces se propaga a las aponeurosis, a los tendones y a los huesos cercanos, que adquieren la forma de puentes, agujas, etc. Clito Salvetti, fundado en sus estudios, asegura la osificación atípica del tejido conjuntivo del perimysium, hiperplasia. Los huesos vecinos se alteran algunas veces, las diáfisis se endurecen y este endurecimiento se extiende

hasta a las epífisis o se rarifican. El tejido conjuntivo se desarrolla y los ligamentos se engruesan. Los músculos lisos son respetados, en cambio esta enfermedad tiene predilección por los estriados. Existen dos formas, una, cuando el músculo es de preferencia atacado, y la otra, cuando el más atacado es el esqueleto. Las masas osificadas tienen su constitución anatómica igual a la del hueso adulto, donde la substancia predominante es la neo-organizada y está rica en sales de calcio; algunas veces se desarrollan exostosis y otras son lesiones degenerativas. El hueso neoformado se desarrolla con predilección en ciertas condiciones y en ciertas regiones conforme a dos tipos, el yuxtaóseo o el libre carente de conexiones con el hueso. Los osteomas pasan por dos etapas en su formación, la del hueso joven y la del hueso maduro. Estas etapas se pueden verificar por la radiografía; al principio las sombras radiográficas apenas son perceptibles, las imágenes se hacen densas y claras igual que las del hueso normal cuando están maduros y adquieren formas caprichosas, algunos son quísticos, en forma de agujas, etc. Los músculos que son respetados por la osificación se atrofian y sufren la degeneración grasosa o fibrosa. De los doce casos tratados quirúrgicamente por mí, encontré tres en estado joven, constituidos por una delgada capa superficial de tejido compacto, y en su cavidad se encontraron tejido grasoso, un líquido espeso seroranguiolento y escaso tejido óseo esponjoso; nueve estaban en estado adulto; constituidos por una gruesa capa superficial de tejido compacto y en su interior se encontró tejido esponjoso bien organizado y tejido adiposo en sus cavidades.

Síntomas.

La sintomatología depende de la localización y del volumen del hueso neoformado. En la forma generalizada y progresiva, aparecen en una o en varias regiones, brotes de tumefacciones pastosas en las masas musculares con dolores provocados y que después se hacen espontáneos, acompañados por fiebre; también existen formas insidiosas y lentas. Los endurecimientos aumentan de volumen y de consistencia, hasta llegar a hacerse hueso maduro. Paulatinamente se presentan brotes hasta llegar a la invasión general. Frecuentemente principia por la nuca y el tróco, y cuan-

do ataca un miembro lo deja rígido; los músculos masticadores son atacados cuando el padecimiento se encuentra avanzado. La evolución de la enfermedad dura varios años, y puede matar por compresión del nervio recurrente. Esta forma generalizada se acompaña de deformidades del oído, sinostosis, faltan algunas falanges, microgenia, etc. Debido a la disposición especial de las fascias, son respetados algunos músculos, como los esfínteres, los pélvicos, los motores del ojo, el miocardio, el diafragma, la laringe, la cara, la lengua, etc. La contractilidad farádica se presenta disminuída desde el principio. El tumor óseo puede desaparecer, o se confunde con el hueso en forma de exostosis, o permanece libre y aislado. Cuando los osteomas se generalizan, el cuerpo queda rígido, incapaz de moverse en su lecho. El tronco se inclina hacia adelante, los brazos se cruzan; el aspecto es lamentable, pero la inteligencia se conserva íntegra. El desarrollo de esta enfermedad se hace por pausas sucesivas, pues en el mismo enfermo, se presentan tumores en diferentes estados evolutivos, que recrudecen por algunos agentes exteriores. Cuando la invasión muscular se completa, se presentan anquilosis huesosas, lo que hace que la columna vertebral se encorve, la barba toque al esternón o se incline lateralmente la cabeza, un hombro se eleva y el otro desciende, los brazos se desalojan hacia adelante y adentro, los codos se quedan flexionados y las manos son respetadas algunas veces. El dorso presenta abultamientos, está en xifoescoliosis, los muslos flexionados y las piernas extendidas. Cuando los masticadores son invadidos, la alimentación tiene que ser líquida, el crecimiento se detiene, el infantilismo se presenta, aparecen trastornos respiratorios, disfagia, disminución de los componentes de la orina, pigmentaciones anormales y retraso del desarrollo genital. En el osteoma localizado, frecuentemente ha existido un hematoma doloroso previo o signos de rotura muscular; cuando éste comprime algunos órganos cercanos, se presenta limitación de los movimientos, dolores, parálisis, etc. Cuando es libre, se moviliza ampliamente con la relajación muscular y se fija con la contracción. Su presencia altera la sensibilidad, cuando se lesionan algunos nervios sensitivos. A la palpación se nota muy voluminoso el tumor, pero a la radiografía se observa pequeño el osteoma. Las complicaciones del osteoma localizado son raras, supuraciones o necrosis, etc.

Cuando el tumor adquiere todo su desarrollo, las deformidades son definitivas, cesa su crecimiento y no retroceden ni desaparecen.

Descripción radiográfica y Diagnóstico

Cuando su desarrollo principia, las imágenes radiográficas se presentan difuminadas y con sombras claras y oscuras en su interior. Las líneas de osificación son transversales u oblicuas y están separadas por áreas oscuras; cuando existen medios de unión entre el hueso y el osteoma, éstos se observan fácilmente cuando se osifican; esto no es común. Las trabéculas del hueso neoformado, siguen la dirección de las fibras musculares donde se ha desarrollado. En los casos avanzados las imágenes son más densas y pequeñas. Por las radiografías se verifica que el proceso de formación del osteoma es igual al que se realiza para la formación de un callo ordinario y su constitución es idéntica. Para el diagnóstico radiográfico es necesario tener en cuenta las causas que aumentan la densidad de las partes blandas; desde luego citaré los procesos de calcificación de las porciones necrosadas de los tejidos, los ganglios linfáticos calcificados, la arterioesclerosis, los flebolitos, las litiasis biliares y urinarias, etc.; las petrificaciones de algunos miomas, de bocios antiguos, de neoplasmas; algunas endurecimientos pleurales, los cisticercos calcificados, la calcificación prematura de los cartílagos costales y laríngeos; algunos depósitos para-articulares de pigmento hemático, la presencia de algunos depósitos de metales pesados. En la gota cálcica existen concreciones moriformes en el tejido subcutáneo, acompañadas de destrucciones del esqueleto. En la metastasia cálcica posterior a la saturación cálcica de los humores, como consecuencia de la destrucción ósea causada por algún padecimiento, la cal se encuentra depositada en los ganglios, en el pulmón, en los riñones, en las arterias, etc. Semejante a este padecimiento se encuentra la enfermedad marmórea de los huesos. No hay que confundir estos depósitos con el arrancamiento parcial de las apófisis huesosas. En las tendinitis osificantes, la osificación llega hasta a las inserciones huesosas. La osidesmosis hipertrófica es la degeneración cálcica de los tendones. Se observan osificaciones en la demencia

paralítica, en la hemiplejia y en varias afecciones nerviosas e infecciosas; en estos casos el hueso vecino no sufre alteración ninguna. El sarcoma del periostio se presenta sin traumatismo previo y sólo el examen histológico es el que hace manifiesto el diagnóstico. Las formaciones fibrosas también se hacen manifiestas a los rayos X. En la miogelosis, el endurecimiento se hace palpable sólo con el relajamiento muscular; éste es doloroso y se sitúa en la porción carnosa del músculo y no desaparece ni aun con la anestesia general. No es posible la confusión con el reumatismo poliartístico. En la miositis osificante localizada, frecuentemente ha existido un traumatismo anterior, seguido de una inflamación circunscrita endurecida, con proliferación huesosa en su interior que ha pasado por su estado cartilaginoso. En la enfermedad exostósica múltiple, las exostosis parten de los cartílagos de conjugación, por lo que cesa el crecimiento y se presentan deformidades. Tanto en las miositis osificantes generalizadas como en las localizadas, la proporción entre el fósforo inorgánico y el calcio en el suero sanguíneo, están aumentadas. La cantidad de fósforo inorgánico es superior a 3.7 miligramos por 100 c. c. de plasma sanguíneo en los adultos; en los niños llega hasta 5. En casos de nefritis graves esta cantidad llega hasta 15 ó 20, así como en algunos casos de fracturas de los huesos grandes, donde se sostiene elevada, hasta después de la consolidación completa. Baja hasta 2 miligramos en algunas infecciones graves, como en el tabardillo. Normalmente esta proporción fluctúa con las estaciones del año, en el verano aumenta y en el invierno disminuye. En los raquítics, en los debilitados, en los tuberculosos, etc., está disminuída y se eleva con la administración de calcio. El procedimiento que puse en práctica para la determinación de esta proporción en mis investigaciones, fué el de Clark Collip, que es una modificación del de Tirdall. La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que, cuando la cantidad de fósforo inorgánico en el suero de la sangre multiplicada por la cantidad de calcio en el mismo suero, es superior a 35, la osteogénesis se hace normal, y el tiempo necesario para ella se acorta cuando es superior a 35. Teniendo en cuenta que en las miositis osificantes la osteogénesis está muy estimulada, dediqué mi atención a determinar este producto en cada uno de los casos de mi observación; aun cuando éstos son pocos para poder

determinar un por ciento, parcialmente pueden ilustrar algo. De 48 casos que observé, dos fueron de miositis osificante generalizada y progresiva. En uno de tres años de edad, el producto fosfocálcico, llegó a 52, en su madre este producto fué de 42 y en su padre 35. El otro tenía 4 años de edad, su producto fosfocálcico fué 46, en su madre este producto fué 38. No fué posible hacerle esta investigación a su padre. De los 46 casos restantes fueron de la forma localizada, en 3 este producto fué normal: 35. En uno fué bajo, llegó a 32. En 40 este producto varió entre 35 y 45 y en dos llegó hasta 55. Por lo tanto puedo afirmar que es muy frecuente que se encuentre elevado el producto fosfocálcico del suero sanguíneo en las miositis osificantes, tanto localizadas como en las generalizadas y progresivas.

Pronóstico

Es inquietante, aun cuando la marcha y la duración de la enfermedad sean variables. La miositis osificante generalizada puede durar 10, 15 ó 20 años o puede evolucionar rápidamente. Los traumatismos la agravan. La muerte puede ser debida a las complicaciones. De todos modos es una enfermedad incurable. En las miositis osificante generalizada, los enfermos se debilitan progresivamente y viven largo tiempo en un estado lamentable, cuya causa ignoramos y que nada podemos hacer no sólo para curarlos sino aun siquiera para aliviarlos. En la miositis localizada, el pronóstico varía con la localización y con las relaciones con los órganos nobles cercanos y con el tratamiento impuesto.

Tratamiento

La tendencia a la recidiva obliga a permanecer en observación antes de proceder a la resección. Si el hueso neoformado disminuye de volumen puede desaparecer espontáneamente; si no desaparece y causa limitación de los movimientos o despierta dolores intensos, la resección quirúrgica se impone; si esta resección se hace cuando la invasión ha cesado puede desaparecer; pero si esta resección se hace antes de este estado, la recidiva se presenta con más frecuencia, tanto más si la región ha recibido estimulantes como masajes,

diatermia, etc. Si el osteoma se extirpa con todo y su periostio en la forma localizada no se presentan recidivas; en cambio en la forma generalizada éstas sí se presentan. Las calcificaciones que preceden a las osificaciones pueden desaparecer espontáneamente o con ayuda del yoduro de potasio; pero no así las osificaciones. No se conoce un tratamiento causal de esta enfermedad, cuyas manifestaciones pueden únicamente ser combatidas parcialmente mediante una terapéutica sistemática. Poco hay que esperar del tratamiento, cualquiera que sea. Algunos recomiendan la diatermia y otros la desechan porque estiman que obra estimulando las formaciones óseas. Se obtienen buenos resultados cuando se extirpa el hueso neoformado, en la forma localizada, con todo y su tejido conjuntivo periférico y que invade los intersticios musculares, y suprimiendo totalmente también todas las conexiones del hueso neoformado con el cuerpo del hueso vecino. Hay que tener en cuenta que estas formaciones huesosas frecuentemente incluyen en su seno a los grandes vasos sanguíneos. Por lo tanto los cirujanos poco experimentados han de tener en cuenta, que solamente cuando las molestias sean tan intensas que merezcan exponer a los peligros de la extirpación, se debe intervenir. Es un deber no dejarse seducir por el resultado de la exploración que frecuentemente no permite presumir las dificultades operatorias que pueden presentarse. Es más fácil evitar el desarrollo de los osteomas traumáticos en los músculos, que hacerlos desaparecer. Los masajes, repito, desempeñan un papel funesto en su desarrollo; por esto no hay que intentar tratarlos por este medio; al contrario, la inmovilización y el reposo no sólo previenen su aparición, sino hasta algunas veces los hacen desaparecer. Es necesario ser prudente y reservado al aconsejar la extirpación de los osteomas, porque éstos sufren recidivas y agravaciones cuando son operados precozmente. Su extirpación es peligrosa aun en manos de hábiles y cuidadosos cirujanos. Muchos prefieren tratar estos osteomas por medio de la radioterapia profunda, que los hace retroceder y algunas veces hasta los hace desaparecer, otras veces apresura su madurez, acorta su evolución, disminuyen de volumen, son menos dolorosos y por lo tanto se hacen soportables; solamente cuando esto no se logra se pensará en la extirpación cruenta.

De los 48 casos tratados por mí, 2 fueron de la forma generalizada y progresiva y se trataron ambos frecuentemente por la

radioterapia profunda; el resultado fué fatal para los dos. De los 46 restantes, que fueron de la forma localizada post-traumática, 19 obtuvieron marcada mejoría, pues sus neoformaciones desaparecieron aparentemente después de las aplicaciones de radioterapia. 6 más tratados con igual medio terapéutico obtuvieron una mejoría relativa, pues aun cuando no desaparecieron los osteomas, unos disminuyeron su volumen, otros detuvieron su desarrollo y otros se maduraron. En 15 no se logró ninguna mejoría por este tratamiento, pues los abultamientos siguieron aumentando de volumen y el proceso de osificación del hueso neoformado siguió su evolución tal como si no hubiera recibido algún tratamiento. A 12 les practiqué la extirpación quirúrgica de las neoformaciones huesosas; en 10 el resultado fué muy halagador, pues no se ha presentado hasta ahora ninguna recidiva. En uno se presentó un retraso en su recidiva, la que al poco tiempo se manifestó. El otro tuvo una recidiva rápida y su desarrollo fué de mayor volumen que el de la pieza enucleada. En resumen, el tratamiento operatorio de las miositis osificantes debe ser ideal, llevado a cabo por técnicas delicadas, porque presenta escollos y responsabilidades. La gran mayoría de las recidivas de los osteomas operados se encuentra entre las intervenciones de los cirujanos ocasionales, practicadas sin el menor respeto a los preceptos enunciados. Las estadísticas demuestran cifras elevadas de fracasos por extirpación de los osteomas. Son estas cifras la condenación definitiva de las extirpaciones mal practicadas y sirven de seria advertencia para los cirujanos que se consideran capacitados para practicar estas intervenciones sin estar preparados debidamente.

Basta con examinar las radiografías de los músculos operados, para comprender que no había más remedio que fracasar. Es verdaderamente de extrañar que algunas veces curen ciertos casos de miositis osificantes localizadas, a pesar de la intervención, y que no puede uno atribuirlo más que a que la naturaleza ha sido espléndida con el cirujano. En definitiva, el tratamiento operatorio de las miositis osificantes es una operación delicada; para practicarla necesita existir un serio fundamento y para que su resultado sea eficaz, se debe seguir una técnica irreprochable que tenga el mayor respeto a los tejidos y sea practicada por manos hábiles y cuidadosas.

●