



Universitas Médica

ISSN: 0041-9095

revistascientificasjaveriana@gmail.com

Pontificia Universidad Javeriana

Colombia

Mejía, Luis Felipe; Blanco, Guillermo
Utilidad de la descripción radiológica apropiada en el diagnóstico definitivo de una lesión ósea tumoral
Universitas Médica, vol. 47, núm. 3, 2006, pp. 215-227
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231018722002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Utilidad de la descripción radiológica apropiada en el diagnóstico definitivo de una lesión ósea tumoral

*Luis Felipe Mejía**
*Guillermo Blanco**

Resumen

La radiología es el arte de la descripción de hallazgos en las imágenes. De ahí deriva la importancia de observar los múltiples detalles que se asocian a las anomalías visualizadas. Los tumores óseos, lesiones comunes en la práctica clínica, no son la excepción. Además, en la mayoría de los casos, múltiples características relacionadas con estas lesiones permiten diferenciarlas de las benignas. Por lo anterior, realizamos una revisión de la literatura de los diversos hallazgos que se observan asociados a las diferentes lesiones óseas tumorales, para permitir una aproximación más acertada sobre su diagnóstico definitivo.

Palabras clave: tumor óseo, reacción perióstica, matriz de mineralización, contornos de lesión.

Abstract

Radiology is the art of describing findings on images. The importance of an adequate description of details permits an approach to the pathological diagnosis of many entities. Bone tumors are commonly seen in medical practice and the importance of their description is not an exception to the rule. Their multiple characteristics allows in most of the cases to differentiate benign from malign lesions. Due to all of the above, we carried out a review of the literature on the different findings in bone tumor lesions to gain a close approach to the definite pathological diagnosis. We also pose some questions that must be

* Residentes de cuarto año de radiología. Departamento de Radiología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.

answered while interpreting images of bone tumor lesions to accomplish the objective mentioned previously.

Key words: bone tumor, periostic reaction, mineralization matrix, injury borders.

Revisión de tema

A continuación se destaca la importancia de la búsqueda de la respuesta y la resolución de algunos interrogantes para acercarnos al diagnóstico más certero.

Los elementos que se deben evaluar en todas las radiografías de lesiones óseas, para cumplir con el objetivo anteriormente enunciado, son[1-5]:

1. ¿Qué tipo de hueso se encuentra comprometido?
2. ¿Es normal el resto del hueso que presenta el tumor?, o ¿existen alteraciones subyacentes?
3. ¿Cuál es la localización de la lesión en el hueso?
4. ¿Cuál es el estado de la placa de crecimiento?
5. ¿La lesión es cortical o medular?
6. ¿Cuál es la naturaleza de los contornos tumorales y del margen entre el tumor y el hueso sano?
7. ¿Tiene la lesión matriz mineralizada?

8. ¿Se extiende la lesión a través de la corteza?
9. ¿Existe reacción perióstica? y, si la hay, ¿de qué tipo es?
10. ¿Existe compromiso del espacio articular?
11. ¿Es multifocal el tumor?
12. ¿Es el tumor uniforme?, o ¿existen varios componentes?

1. ¿Qué tipo de hueso se encuentra comprometido?

Se debe definir el tipo de hueso comprometido (tubular, membranoso o vertebral, entre otros) lo cual permite una orientación hacia el diagnóstico histológico. Por ejemplo, el adamantinoma es exclusivo de los huesos largos, como la tibia y el peroné, mientras que el osteosarcoma parosteal compromete huesos tubulares largos y, el osteoblastoma, la columna [1-4].

2. ¿Es normal el resto del hueso que presenta el tumor?, o ¿existen alteraciones subyacentes?

En ocasiones, existen en el hueso lesiones óseas premalignas o benignas con tendencia a malignizarse. Por ejemplo, un infarto en el centro de una lesión lítica sugiere la posibilidad de un histiocitoma fibroso maligno posterior al infarto, mientras que la presencia de fracturas en sitios no co-

munes o no asociadas a trauma debe llevarnos a buscar lesiones tumorales y a clasificar la fractura como patológica[1-5].

3. ¿Cuál es la localización de la lesión en el hueso?

La lesión puede localizarse en la epífisis, la diáfisis o la metáfisis. Se sabe que el compromiso diafisiario es el más común en las lesiones tumorales. Sin embargo, usualmente el condroblastoma compromete la epífisis, el osteosarcoma, la metáfisis, y el sarcoma de Ewing usualmente es diafisiario[1-5].

4. ¿Cuál es el estado de la placa de crecimiento?

La mayoría de las neoplasias ocurren en individuos con placas de crecimiento abiertas pero otros tumores, como el de células gigantes, casi siempre se presentan en las cerradas. Las placas de crecimiento nos aportan datos adicionales, ya que su cierre depende de la edad, al igual que ciertos tumores[1, 3-6].

5. ¿La lesión es cortical o medular?

En los huesos largos, el hueso trabecular está confinado casi por completo a las epífisis y las metáfisis, y poca cantidad del mismo se encuen-

tra en la diáfisis dado que este espacio está ocupado por la médula.

La mayoría de los tumores óseos son intramedulares, aunque algunos tienen la tendencia a centrarse en la corteza. Los tumores benignos de la corteza incluyen el osteoma osteoide, el defecto cortical fibroso (fibroma no osificante) y la displasia osteofibrosa, mientras que las lesiones corticales malignas incluyen el adamantinoma y el osteosarcoma intracortical (figura 1)[1-5, 7].

6. ¿Cuál es la naturaleza de los contornos tumorales y del margen entre el tumor y el hueso sano?

Los márgenes de una lesión lítica son visibles radiográficamente porque existe contraste con la matriz mineralizada que la rodea. El hueso medular está localizado, principalmente, en la epífisis y la metáfisis. La diáfisis está casi enteramente compuesta por hueso cortical y esponjoso. Por tal razón, las lesiones líticas en la diáfisis pueden no detectarse hasta que comprometen la cortical.

La expansión de una lesión ósea induce la remodelación del tejido que lo rodea por osteoclastos y osteoblastos. La resorción es mayor que la producción de hueso nuevo y la destrucción del hueso medular es más rápida que la de la cortical. Sin

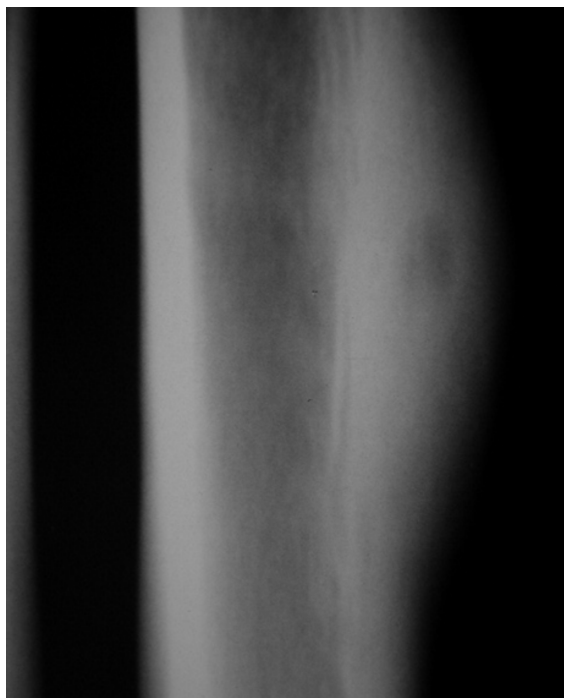


Figura 1. Se observa una lesión esclerótica con un nido central radiolúcido, de localización perióstica, que corresponde a un

embargo, las lesiones corticales se ven más rápidamente en la radiografía (figura 2)[1-5].

Existen diferentes patrones de destrucción ósea.

- **Patrón de destrucción ósea geográfica**

Corresponde a lesiones circunscritas con márgenes bien definidos que se presentan debido al lento crecimiento, el cual permite la remoción completa de todo el hueso en el trayecto de la neoplasia en expansión.

Típicamente, la corteza no está comprometida y los cambios se deben a la extensión medular. Si el crecimiento es muy lento, hay tiempo para que la actividad osteoblástica lleve a la formación de un anillo esclerótico, el cual representa un intento por distribuir las fuerzas de estrés alrededor de la lesión; por lo tanto, éste se ve mejor en los huesos que soportan carga axial.

Cuando el crecimiento es más rápido, existen márgenes agudos, líticos y sin anillo esclerótico, y la lesión tiene aspecto en sacabocados. El creci-

A)



B)



Figura 2. A) Lesión lítica con patrón de destrucción ósea geográfico de bordes no escleróticos que corresponde a un quiste óseo. Se puede definir claramente el límite entre la lesión y el hueso adyacente, lo cual nos indica que se trata de una zona de transición estrecha, a diferencia de la lesión en la imagen, y B) que es una lesión lítica, en la cual no podemos diferenciar claramente entre el límite de la lesión y el resto del hueso (zona de transición amplia) y corresponde a un osteosarcoma.

miento aún más rápido genera una lesión con márgenes mal definidas, las cuales muestran infiltración local y pueden ser benignas o malignas.

Las lesiones con anillo esclerótico y en sacabocados casi siempre son benignas (figura 3)[1-5].



Figura 3. Patrón geográfico: lesión lítica expansiva de bordes bien definidos, no escleróticos, localizada en la metáfisis y epífisis proximales de la tibia izquierda, sin reacción perióstica; no se observa una matriz definida. Corresponde a un tumor de células gigantes.

• **Patrón de destrucción ósea apolillado**

Este patrón indica un proceso de infiltración rápido y se debe a destrucción, tanto de la médula como de la cortical. Existen múltiples defectos líticos que

tienden a unirse a medida que aumentan de tamaño. Esto puede llevar a destrucción ósea completa con extensión a los tejidos blandos y es frecuente en las neoplasias malignas (figura 4)[1-5].



Figura 4. Patrón apolillado: lesión metafisiaria proximal de la tibia izquierda con un patrón de destrucción apolillado, dado por múltiples lesiones redondeadas líticas que tienden a confluir. Se acompaña de una reacción perióstica continua, sólida, con integridad de la cortical. Corresponde a una osteomielitis.

- **Patrón penetrante de destrucción ósea**

Se produce por la combinación de destrucción cortical y medular, lo cual es característico de un rápido crecimiento. Además, la mayoría de las lesiones malignas son capaces de difundirse a

través de la médula. Se evidencian múltiples áreas radiolúcidas ovaladas, pequeñas y líneas radiolúcidas, pero, a medida que el tumor progresa, el hueso se vuelve más radiolúcido por la actividad osteoclástica difusa (figura 5)[1-5].



Figura 5. Patrón penetrante: lesión con un patrón de destrucción que produce aumento en la trabeculación del hueso y extensa destrucción ósea. La cortical está indemne y existe una

7. ¿Tiene la lesión matriz mineralizada?

La matriz es una sustancia acelular producida por las células mesenquimatosas e incluye osteoide, condroide, mixoide y fibras de colágeno. Los tumores óseos se dividen en tumores que forman matriz y los que no lo hacen.

En la mineralización condroide, el patrón punteado es típico de los

encondromas y osteocondromas, y se da por una mineralización focal del cartílago hialino. A medida que la mineralización avanza, pueden formarse agregados de densidad radiográfica. Eventualmente, éstos son remplazados por hueso endocondral y en su periferia aparecen los arcos y los anillos de mineralización (figura 6).

La mineralización del osteoide por los osteoblastos neoplásicos es el paso

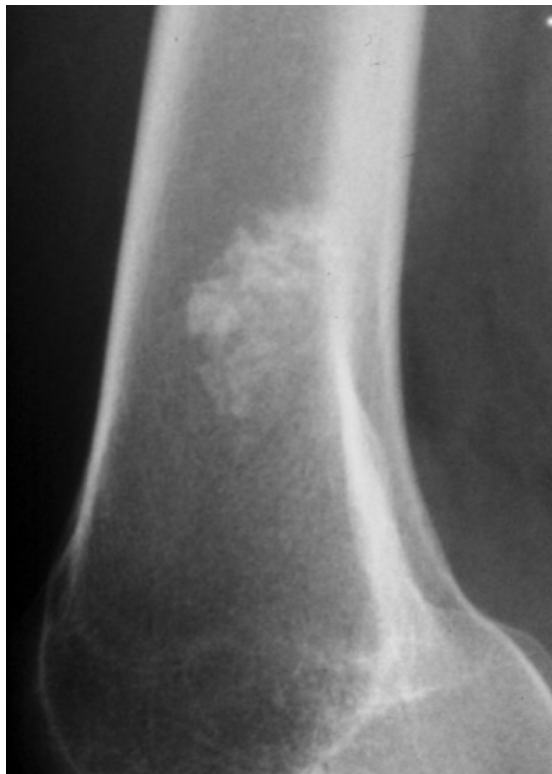


Figura 6. Se observa una matriz cartilaginosa, con su forma característica de arcos o anillos, en un paciente con encondroma del tercio distal del fémur.

final en la creación de un tumor con matriz ósea mineralizada. La densidad es variable; puede ser difusa, en vidrio esmerilado o nublada.

Frecuentemente, los tumores malignos pierden o alteran significativamente su capacidad para formar matriz una vez que escapan de los confines óseos, al comprometer los tejidos blandos o crear focos metastásicos[9, 10].

8. ¿Se extiende la lesión a través de la corteza?

El adelgazamiento o expansión de la corteza es algo común en las lesiones expansivas benignas y malignas. A medida que las lesiones intramedulares crecen, presionan la superficie endóstica de la corteza y estimulan la resorción osteoclástica.

Si el crecimiento es lento, la superficie perióstica del hueso es estimula-

da a producir nuevo hueso lo que hace que el grosor de la corteza no cambie. Si el tumor crece más rápidamente, la actividad osteoclástica interna supera la actividad osteoblástica perióstica y la corteza se adelgaza. Si este crecimiento es aún más rápido, puede llevar a la penetración completa de la cortical y el tumor entra en contacto con los tejidos blandos. Este crecimiento está asociado con malignidad[1-5, 7, 10].

9. ¿Existe reacción perióstica? y, si la hay, ¿de qué tipo es?

El periostio se define como un recubrimiento compuesto por una capa fibrosa externa y una capa celular interna que separa el hueso de los tejidos blandos. En el adulto, el periostio es muy poco celular y predominantemente fibroso pero durante el crecimiento o en las reacciones al trauma puede engrosarse y sus dos capas se diferencian. La configuración de la reacción perióstica es reflejo de la intensidad, la duración y la agresividad del tumor. La aposición lenta de nuevo hueso por el periostio se debe a varias actividades, entre las cuales se encuentra el aumento circunferencial de hueso durante el crecimiento normal y el aumento del diámetro en la osteoporosis y la enfermedad de Paget.

Una reacción perióstica representa múltiples capas fusionadas de nuevo hueso colocadas en la superficie de la

corteza. Para que se haga visible, se necesita que esté mineralizada, lo cual toma de 10 a 21 días[1-5]. Las lesiones con crecimiento lento están asociadas a esta reacción, por ejemplo, el osteoma osteoide y el encondroma.

La reacción perióstica puede ser continua o interrumpida. En la primera, las capas de nuevo hueso se pueden visualizar claramente mientras que, en la segunda, éstas se encuentran, como su nombre lo dice, interrumpidas. Las reacciones continuas se pueden subdividir en lesiones con persistencia o ausencia de la cortical. En la figura 8, se muestran algunos ejemplos de reacción perióstica[1-5].

• **Reacción perióstica continua con corteza indemne**

- a. *Reacción lamelar única (una capa):* es típica de un proceso benigno y se asocia a la osteomielitis y al granuloma eosinófilo, entre otros.
- b. *Reacción lamelar múltiple, también llamada en piel de cebolla:* es producida por planos concéntricos de nuevo hueso, separados por tejido conectivo vascularizado laxo; puede presentarse en lesiones benignas o malignas.

• **Reacción perióstica con corteza destruida**

- a. *Cáscara suave:* en este tipo encontramos al tumor de células gigantes.

- **Reacción perióstica interrumpida**

La más conocida es el triángulo de Codman (figura 7). Es la formación de un triángulo de hueso reactivo en el

borde del tumor. Ocurre principalmente en el sarcoma pero puede verse, también, en la inflamación. Se debe a hueso reactivo perióstico que ocupa el espacio entre la masa neoplásica y la línea de la cortical.



Figura 7. Triángulo de Codman en un paciente con osteosarcoma.

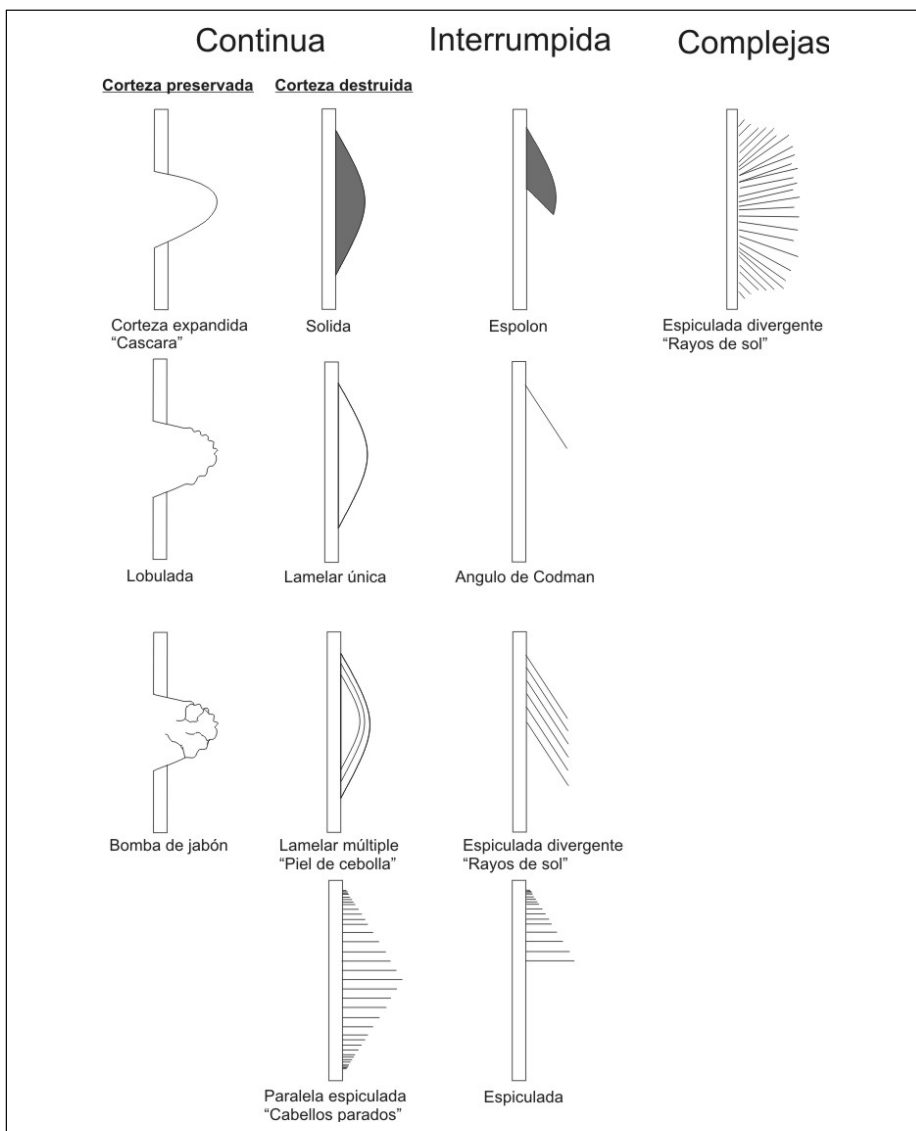


Figura 8. Tipos de reacción perióstica.

10. ¿Existe compromiso del espacio articular?

El espacio articular provee una efectiva barrera al crecimiento tu-

moral. La extensión articular es poco común y, usualmente, ocurre por crecimiento lateral alrededor del cartílago articular. El compromiso transarticular es más común en le-

siones inflamatorias que en lesiones neoplásicas[1-5].

11. ¿Es multifocal el tumor?

Los múltiples defectos en sacabocados, en varios estadios de desarrollo, son característicos del granuloma eosinófilo.

El compromiso multifocal de un solo hueso por lesiones tumorales similares es común en el hemangioendotelioma epiteloide, mientras que los procesos inflamatorios rara vez son multifocales. El tumor pardo del hiperparatiroidismo es frecuentemen-

te multifocal, así como las lesiones del mieloma múltiple y las metástasis.

Ocasionalmente, algunos tumores óseos, como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing, tienen compromiso multifocal[1-4].

12. ¿Es el tumor uniforme?, o ¿existen varios componentes?

Las variaciones pueden deberse a un proceso premaligno preexistente o representar una variación en la composición de una sola lesión[1,2].

Bibliografía

1. Manaster BJ. Handbook of skeletal radiology. Second edition. St. Louis, Missouri. USA. Mosby; 1997; 1-98.
2. Resnick D. *Huesos y articulaciones en imagen*. 2ª edición. Philadelphia, Pennsylvania. USA. W. B. Saunders Company; 2001; 979-91.
3. Peterson JJ, Bancroft LW, Kransdorf MJ. Principles of tumor imaging. *European Journal of Radiology*. EJ. 2005; 56: 319-30.
4. Freiburger R. *Thoughts on the diagnosis of bone tumors*. Radiology 1984; 150: 276.
5. Priolo F, Cerase A. The current role of radiography in the assessment of skeletal tumors and tumor-like lesions. *European Journal of Radiology*. EJ. 1998; 27: S77-85.
6. Moser RP, Kransdorf MJ, Gilkey FW, Manaster BJ. *Giant cell tumor of the upper extremity*. Radiographics 1990; 10: 83-102.
7. Seeger LL, Yao L, Eckardt JL. *Surface lesions of bone*. Radiology 1998; 206: 17-33.
8. Coerkamp EG, Kroon HM. *Cortical bone metastases*. Radiology 1988; 169: 525-8.
9. Bertoni F, Bacchini P. Classification of bone tumors. *European Journal of Radiology*. EJ. 1998; 27: S74-6.
10. Spina V, Montanari N, Romagnoli R. Malignant tumors of the osteogenic matrix. *European Journal of Radiology*. EJ. 1998; 27: S98-109.