

TUMORES ÓSEOS (III)

PARTE I: PSEUDOTUMORES OSTEOARTICULARES

INTRODUCCIÓN: Ante una alteración focal músculo-esquelética, podemos preguntarnos: ¿será una lesión?, ¿será agresiva? ¿será maligna?. Muchas imágenes pueden simular tumor, son las lesiones pseudotumorales. Formación, experiencia clínico-radiológica y trabajo en equipo nos ayudaran en el diagnóstico.

Sobre los pseudotumores óseos cabe destacar:

- a) necesidad de conocer historia clínica y radiológica;
- b) en la mayoría se puede hacer un diagnóstico probable o de certeza con Rx simple;
- c) la mayoría simulan benignidad y sólo un 10% de las lesiones benignas necesitan biopsia confirmativa;
- d) la exploración con RM, TC o US es más para extensión, estadiaje y biopsia;
- e) los datos clínicos y una técnica optimizada orientarán hacia la agresividad-no agresividad de la lesión (más raramente al tipo histológico), la localización exacta y el grado de extensión.

DEFINICIÓN: Las LESIONES PSEUDOTUMORALES OSTEOARTICULARES son alteraciones o lesiones de diferente origen dentro del sistema músculoesquelético en las que éste responde de manera igual o similar a una neoplasia ósea. Por ello entran frecuentemente en el diagnóstico diferencial de los tumores óseos, incluso algunas se incluyen dentro de la clasificación de tumores (Resnick)

CLASIFICACIÓN:

- 1) Artefactos, imagen normal, variantes anatómicas;
- 2) Lesiones congénitas-desarrollo;
- 3) PSEUDOTUMORES ÓSEOS propiamente dichos: islote óseo; pseudoostecondroma u ostecondroma-like, defecto fibroso cortical, fibroma desmoplásico, quiste óseo esencial (QOE), quiste óseo aneurismático (QOA), quiste epidermoide;
- 4) Traumatismos;
- 5) Osteonecrosis y Osteocondrosis;
- 6) Infección;
- 7) Post-cirugía, yatrogenia;
- 8) Lesiones articulares y periarticulares;
- 9) idiopáticas y miscelánea

ARTEFACTOS-NORMAL-VARIANTES

Se deben evitar artefactos técnicos con buena técnica y proyecciones Rx adecuadas. A veces los errores provienen de la lectura TC o RM sin haber valorado previamente la Rx simple. Cabe pensar en VARIANTE ante una lesión que muestre un patrón radiológico atípico o desconocido, que no se define igual en todas las proyecciones, que se de en edad de crecimiento, que pueda ser bilateral, que no cambie o que se resuelva sin tratamiento. Clínicamente es asintomático ("hallazgo casual").

CRÁNEO-CARA: cabellos, patrón diploico normal, impresiones digitales, canales vasculares, lagos venosos, granulaciones aracnoideas (Paccioni); huesos fontanela anterior no unidos (niños y adultos), huesos wormianos; engrosamiento bóveda craneal, radiotransparencia frontal y occipital del anciano (simula Paget).

COLUMNA: vértebra occipital, foramen arcuato, hendiduras arcos en infancia, ausencia arco de atlas (total o parcial), hueso supernumerario arco anterior atlas, ausencia de odontoides, "os odontoideum", pseudohendidura vertebral por rotación, apófisis uncovertebral, agujero transversal C2-C3, hendidura anterior C2, vértebra en "limbo" o hernia marginal anterior, apófisis transversa alargada, surcos vasculares, aumento de la esclerosis D1 en perfil cervical por apófisis lateral, superposición de estructuras aéreas, centro secundario de osificación, fosas cribosas sacro, erosiones por aorta, imagen en arco de cupido L4-L5.

PELVIS: surcos vasculares, radiotransparencias normales ala ilíaca, escotadura preauricular asimétrica, periostitis línea innominada (vejetez), núcleos secundarios acetabulares, espinas ilíacas irregulares, sincondrosis isquion-pubis, cartílago trirradiado, centros accesorios sínfisis púbica, espolones púbicos, fosas acetabulares que simulan lesión lítica.

TÓRAX-CINTURA ESCAPULAR: centros secundarios, zona irregular glenoides superior, radiotransparencias escapula (ala, borde superior), canal nutricio, irregularidades clavícula, vaso nutricio clavícula, apófisis xifoides, costilla cervical, articulaciones entre costillas, fusión costal, pseudoerosiones inferiores de costillas, calcificación cartílagos, neoarticulación coraco-clavicular,

EXTREMIDAD SUPERIOR: falsas periostitis (inserción deltoides, dorsal ancho cápsula, pectoral mayor y surco bicipital húmero), líneas epifisarias, muescas superiores metafisarias, núcleo de troquíter denso, apófisis supracondílea humero, falsa reacción perióstica en paleta humeral, núcleos secundarios y agujeros nutricios, fosa cubital en inserción ligamento anular, tuberosidad radio simulando lisis o exóstosis, cresta interósea radiocubital, carpo (pseudoperiostitis radio, núcleos secundarios carpo, agujeros vasculares huesos carpo), crestas inserción tendinosa falanges.

EXTREMIDAD INFERIOR: fosas cuello fémur (“herniation pit”), sombra fascia lata fémur simulando periostitis, canales vasculares diafisarios fémur, irregularidades (lisis núcleos epifisarios de crecimiento, irregularidades hueso subcondral, “dientes” en superficie anterior rótula, inserciones tendón cuadriceps), surco tendón poplíteo cóndilo externo, defecto rotuliano dorsal, irregularidades por tracción en inserciones del peroné, TTA en AP simulando periostitis, placas fisarias irregulares, huesos accesorios de tobillo-pie, pico talar, pseudoquiste calcáneo, espolones falanges.

ALTERACIONES CONGÉNITAS Y DEL DESARROLLO

COLUMNA: defectos de formación y segmentación vertebral: bloques , barras , hemivértebras, ausencia pedículo-arco.

GRUPO Distrofia ósea esclerosante mixta.

Osteopoiquilia: displasia osteoesclerosa asintomática que aparece a partir de 3ª década. Patrón autosómico dominante. Puede asociarse a lesiones “escleroderma-like”, dermatofibrosis lenticular localizada o predisposición a queloides. RX: focos densos múltiples ovoideos-circulares periarticulares en huesos largos, carpo, tarso, pelvis y escápula. Simetría. Pueden cambiar aparecer y desaparecer y no captan gammagráficamente. Es tejido óseo compacto normal. La causa no se conoce aunque se asocia con otras displasias del grupo, lo que indica alteraciones de la osteogénesis. DD: metástasis, mastocitosis, esclerosis tuberosa.

Osteopatía estriata: variante de la anterior, asintomática. Bandas esclerosas regulares en metáfisis-diáfisis de huesos largos. En huesos planos estriaciones en abanicos. Uni o bilateral. No captación gammagráfica. DD: osteopetrosis, encondromatosis.

Melorreostosis: se manifiesta 20-40a. Lesiones óseas precedidas de hinchazón articular, limitación movilidad, alteraciones cutáneas y contracturas musculares con acortamiento tendones y ligamentos y deformidades consiguientes. Se afecta una sola extremidad (la inferior). Se ven excrescencias óseas simulando cera de velas. A veces hiperostosis endostal. Las masas pueden protruir a articulaciones y partes blandas como los osteocondromas. La gammagrafía capta. Histología: hueso denso, sistemas haversianos irregularmente dispuestos, fibrosis medular, a veces tejido fibroso y cartilaginoso revelando osificación membranosa o endocondral. La causa no se conoce y se puede asociar a otras lesiones como escleroderma, neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, hemangiomas, lesiones fibrolipomatosas y enostoma-osteopatía estriata.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO: Displasia fibrosa: alteración del desarrollo del mesénquima que forma hueso y en la que los osteoblastos fallan en su diferenciación y maduración. Se deposita tejido óseo y fibroso anormal. Pte. 2ª y 3ª década. Monostótica 70-80%. En 2-3% se asocia a alteraciones endocrinas (síndrome de McCune Albright). La afectación monostótica es asintomática (costilla, fémur, tibia, maxilar superior , calota, húmero), la poliostótica afecta cualquier hueso y es más abigarrada. Proceso expansivo bien definido, con imágenes “hazy” (borrosas). Calota con afectación de tabla externa y huesos largos afectación de diáfisis, aspecto de “ground glass” o vidrio deslustrado, matriz calcificada.

LESIONES PSEUDOTUMORALES PROPIAMENTE DICHAS

ENOSTOSIS-ISLOTE ÓSEO: en 1% de rx, cualquier edad, alteración del desarrollo formada por hueso laminar compacto. Afecta huesos planos e irregulares (epifisario si es hueso largo). Único o múltiple. Ovoide o circular, espiculado, alineado con el eje mayor. Puede cambiar de tamaño no capta en gammagrafía. En columna puede ser triangular. DD: metástasis, osteoma, O.O., infarto, encondroma, displasia fibrosa.

LESIONES OSTEOCONDROMA-LIKE: post-traumatismo (hematoma, periostitis, fragmento desplazado, pico talar), proceso supracondíleo humero (vestigio filogenético-atavismo), tumores de p. blandas con exóstosis (lipoma paraostal), variantes (espolón calcáneo, osificación ligamento coraco-clavicular), exóstosis subungueal..

DESMOIDE PERIÓSTICO Y DEFECTO FIBROSO CORTICAL: Todos tiende a ocurrir en lugares de inserción músculo-tendinosa y muchos son de origen traumático y se deberían substituir por el término SÍNDROME DE LA CORTICAL IRREGULAR. Jóvenes 15-20 a, zona de la rodilla, frecuente historia de trauma. Rx: defecto cortical ondulado con esclerosis pero

puede mostrar periostitis, simulando lesión agresiva. En estos casos es una probable reacción traumática en la inserción muscular (adductor magnus o cabeza medial del gemelo)

QUISTE ÓSEO ESENCIAL (QOE): Se da en 1ª-2ª década. Se supone causado por displasia con alteración del crecimiento endocondral u obstrucción venosa con bloqueo del fluido intersticial, por eso se trata vaciándolo y reduciendo la tensión. Afecta metáfisis proximales (90% húmeros, fémures, tibias) y puede ser activo o latente. Asintomático excepto si hay fractura patológica (signo del fragmento "caído"). Rx típica: lesión lítica con adelgazamiento cortical y expansión, a veces multilocular o con margen escleroso; eje mayor paralelo a eje longitudinal óseo. DD: QOA, encondroma, displasia fibrosa, lipoma (en calcáneo). Otras técnicas: CT, RM : nivel líquido-líquido. En RM lesión con fluido con tiempos prolongados de relajación a diferencia del QOA. Puede progresar, estabilizarse y raras veces regresar espontáneamente. Se pueden inyectar esteroides con éxitos de 70-95%, sin saber bien porqué curan. Responden mal los grandes y con septos. Signos de buena evolución: reducción de tamaño, aumento de densidad, grosor cortical y remodelación ósea.

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO (QOA): lesión lítica expansiva conteniendo cavidades quísticas llenas de sangre y de pared fina. Por Rx e histológicamente similar a granuloma reparativo de cels. gigantes y al tumor pardo del hiperparatiroidismo. QOA secundario si se asocia otras lesiones como condroblastoma, fibroma condromixioide, osteoblastoma, TCG, displasia fibrosa y más raro lesiones malignas como OS, condrosarcoma y hemangioendotelioma. El 80% se da en mayores de 20 años gte. mujeres. Afecta metáfisis y en columna arco vertebral e incluso más de un segmento. RX: osteolítico, expansivo, excéntrico, trabeculado, metafisario, margen bien definido con o sin esclerosis. A veces parece romper cortical e invadir partes blandas simulando malignidad y es porque crece muy rápido. A veces elevación periostio e incluso arbotante o trabéculas horizontales. (DD con sarcomas). DD con osteoblastoma, hemangioma, mieloma, tumor maligno e infección. CT y RM para valorar extensión, a veces se ven niveles líquidos diferentes (paciente en reposo 10 min), como en TCG y condroblastoma. A. patológica: recubierto de periostio intacto y delgado, con o sin lámina de hueso; cavidades quísticas con tejido fibroso similar a una esponja, sin células endoteliales ni membranas basales. No maligniza, agresividad local.

QUISTE EPIDERMÓIDE: causado por herida o trauma penetrante, con implante de tejido ectodérmico y desarrollo de quiste, 2ª-4ª década. Casi exclusivo de cráneo y falanges. Lesión lítica bien definida con esclerosis periférica y aumento de partes blandas. DD en mano con encondroma y TM glómico. Compuesto de "debrís" blando, blanco y queratoso, cubierto de membrana tejido conectivo. Contiene epitelio escamoso estratificado soportado por tejido fibroso denso.

TRAUMATISMO-YATROGENIA-ALTERACIONES POSTQUIRÚRGICAS

FRACTURAS: durante su proceso evolutivo pueden presentar imágenes que sugieran tumor o proceso agresivo. Ejemplos: fase aguda de fracturas de cuello fémur o clavícula, fase de callo perióstico hipertrófico, fase de remodelación con zonas de callo fibroso, zonas de sustitución grasa medular, osteopenia post-traumática, exostosis.

También las complicaciones pseudotumorales: pseudoartrosis atrófica e infección.

Fracturas singulares pueden simular tumor, con quistes o reabsorción ósea. (fractura por sobrecarga en metatarsianos, tibias y pubis) (fracturas por insuficiencia en la osteopenia y enfermedad de Paget). Otras imágenes pseudotumorales: pseudoartrosis atrófica , periostitis traumática y periostitis florida (dedos)

Cualquier lesión tratada con cirugía o RT cambia los patrones Rx parcial o totalmente simulando cualquier lesión activa. Ejemplos: zonas líticas dadoras de injertos, lesiones resecaadas y rellenas de cemento quirúrgico, prótesis con reacción a cuerpo extraño, osteitis rádica.

OSTEONECROSIS-OSTEOCONDROSIS

OSTEONECROSIS : muerte celular por isquemia que puede afectar el hueso subcondral (necrosis aséptica o avascular) o la zona metafisodiafisaria (infarto óseo). Raramente puede mostrar un patrón lítico o mixto agresivo que precise biopsia.

OSTEOCONDROSIS.-SON UN GRUPO DE ALTERACIONES QUE TIENEN 3 PUNTOS EN COMÚN: 1) predilección por esqueleto inmaduro; 2) afectación de las epífisis, apófisis o huesos epifisioides y 3) fragmentación, colapso, esclerosis y reosificación. Sus causas son muy diferentes, pues puede haber causa isquémica, traumática, desconocida o que se trate de simples variantes anatómicas.

Clasificación: articulares (Freiberg, Kohler, Legg-Perthes), se altera el cartílago articular y el crecimiento intrarticular; no articulares (Osgood Schlatter) por stress crónico) y finalmente las fisarias (Blount, Scheuermann...), con alteración del platillo de crecimiento.

Signos generales: 1ª-2ª década (desarrollo-adolescencia), chicos, generalmente unilateral, historia congénita- familiar, retraso de maduración, existen traumas con alteración de áreas de osificación endocondral.

ALTERACIONES ARTICULARES PSEUDOTUMORALES

Las lesiones articulares muestran afectación del espacio y del hueso subcondral en ambos lados, aunque ocasionalmente las lesiones son focales y simulan tumores. Ejemplos: artefactos, núcleos secundarios (troquíter), alteraciones del desarrollo (vértebra "limbus"), signos atípicos de la enfermedad articular degenerativa

(osteofito superpuesto, osteofitos en arbotante, nódulo de Schmörl, erosión femoral suprapatelar, quistes gigantes), artropatías inflamatorias quísticas, artropatías de depósito (gota), trauma articular con reabsorción ósea, espondilodiscitis atípica.

SINOVITIS VILLONODULAR : lesión proliferativa idiopática de la sinovial articular, vaina tendinosa bursa. Es localizada y nodular (típicamente dedos manos y se conoce como sinovitis nodular, TCG vainas tendinosas, histiocitoma fibroso de sinovial o sinovitis nodular pigmentada) aunque puede ser difusa (afecta grandes articulaciones como cadera y rodilla y se conoce como sinovitis villonodular pigmentada, parece ser más una neoplasia). Rx: normal o a veces erosiones óseas definidas, esclerosis, derrame o masa p blandas. RM lesiones de baja o intermedia señal en T1 y T2.

GANGLIÓN INTRAÓSEO: edad media, dolor sin antecedentes de trauma, único. Epifisario (maleolo interno, cabeza fémur, carpo, acetábulo). Bien definido, esclerosis, no comunica con articulación. Material gelatinoso rodeado de membrana fibrosa.de

ENTIDADES IDIOPÁTICAS Y MISCELÁNEA

ENFERMEDAD DE PAGET: U osteitis deformante. De causa incierta la alteración implica un aumento actividad osteoclástica con formación de nuevo hueso, desorganizado y con "turnover" acelerado.

HISTIOCITOSIS X: la más frecuente dentro de las enfermedades de depósito , siendo el 70% el granuloma eosinófilo. Generalmente única, afecta niños y adultos jóvenes. Se localiza en cráneo, mandíbula, columna (vértebra plana), costillas, huesos largos (diafisometafisaria). Rx con aspecto benigno pero a veces simula malignidad.

MASTOCITOSIS: alteración mieloproliferativa de adultos con clínica similar a linfoma y leucosis. . Afectación de piel con clínica sistémica y proliferación de células plasmáticas en huesos, asintomática. Reacción fibroblástica y granulomatosa con destrucción y formación de nuevo hueso que produce lesiones blásticas y líticas focales.

OSTEOPOROSIS: pueden presentar dificultades de DD los casos de osteoporosis regional por: a) inmovilización, desuso; b) síndrome de distrofia refleja simpática ("Sudeck atrophy"), se asocia a infarto de miocardio, neoplasia, AVC, vasculitis, trauma, etc. Hay afectación piel con aumento de partes blandas y osteoporosis (resorción cortical → estrías, resorción subperióstica → erosiones, resorción medular → manchas "patchy"). Aumento de captación sinovial y ósea; c) osteoporosis regional transitoria y osteoporosis migratoria, rápido desarrollo en hueso periarticular, reversible, sin historia previa característica.

OTRAS: granuloma reparativo de células gigantes, esclerosis tuberosa, hemoglobinopatías , mielofibrosis, amiloidosis- amiloidoma, SAPHO, lesiones nodulares de partes blandas (ganglión, quiste sinovial, hematoma, tendinitis calcificante, miositis osificante, necrosis y redistribución grasa).

PARTE II. METÁSTASIS ÓSEAS

INTRODUCCIÓN

EL esqueleto es la tercera localización más frecuente de las metástasis tumorales. Los tumores metastásicos a hueso son mucho más frecuentes que los tumores primitivos, siendo la primera lesión agresiva a considerar a partir de la cuarta década de la vida. La mayoría de metástasis se producen por vía hematógena. Clínicamente son asintomáticas o tienen como síntoma principal es el dolor

ASPECTOS RADIOLÓGICOS

El estudio de imagen debe correlacionar la Rx simple, medicina nuclear, RM, TC y ahora también la PET o PET-TC. El patrón radiográfico más característico es el de lesión osteolítica única múltiple afectando el esqueleto axial. Los orígenes más frecuentes son mama, pulmón,

colorectal y renovesical. No es infrecuente el patrón mixto. La excepción está en el carcinoma de próstata y sus metástasis osteoblásticas.

Dentro de los patrones osteolíticos las metástasis pueden presentarse con diferentes grados de agresividad. En cuanto al patrón osteoblástico la imagen más frecuente es la de aspecto algodonoso que borra las trabéculas. En ocasiones aparecen patrones radiológicos atípicos que las confunden con otros tumores u otras lesiones: localización en esqueleto periférico, hueso cortical, partes blandas, epífisis y huesos sesamoideos, invasión articular, aspecto en "ojo de buey", patrón de calcificación u osificación interna, pseudo-hematona, signo del vacío, abscesificación, patrones en empalizada o en "mini-cerebro", etc

En la valoración radiológica de las metástasis cabe considerar: extensión, afectación de cortical y partes blandas, riesgo de fractura patológica, afectación de la columna vertebral, respuesta al tratamiento.

Un 20-30% de pacientes con neoplasia pueden encontrarse lesiones óseas benignas, hipercaptantes en gammagrafía. Por ello la biopsia percutánea con estudio histológico, citológico e inmunohistoquímico es deseable en la mayoría de casos, aunque se hace especialmente necesaria en: a) lesiones óseas agresivas sin antecedentes de neoplasia; b) aparición de lesiones óseas únicas (1 o 2 focos) en paciente con antecedentes de neoplasia; c) aparición de lesiones óseas en pacientes con historia de neoplasia libre de enfermedad durante 5 años, d) lesiones con aspecto radiográfico atípico a partir de la cuarta década de la vida., e) problemas clínico-radiológicos en el seguimiento de las lesiones tratadas

Dr. A Rivas. H. Traumatología Vall d'Hebron.