

VALOR DEL TC EN LA INTERPRETACION DE LOS TUMORES OSEOS.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Susana Rico Gala, Pablo López Ramírez, Mario Gago Galan, Celia Pérez Ramírez, Ana Cáceres Valverde, Rafael Aznar Méndez

Objetivos Docentes

A pesar de utilizar la RM para el diagnóstico definitivo del tumor óseo por su mayor fiabilidad para delimitar la extensión en la médula o en tejidos blandos, es frecuente que el estudio inicial del paciente sea una tomografía. Y ocurre en ocasiones como un hallazgo incidental y/o en centros donde no hay equipos de RM. Por ello nos parece útil realizar una descripción de las características mediante TC de estos tumores, tanto benignos como malignos, resaltando las anomalías más específicas.

A pesar de utilizar la RM para el diagnóstico definitivo del tumor óseo por su mayor fiabilidad para delimitar la extensión en la médula o en tejidos blandos, es frecuente que el estudio inicial del paciente sea una tomografía. Y ocurre en ocasiones como un hallazgo incidental y/o en centros donde no hay equipos de RM. Por ello nos parece útil realizar una descripción de las características mediante TC de estos tumores, tanto benignos como malignos, resaltando las anomalías más específicas.

Revisión del tema

Normalmente utilizamos los hallazgos clásicos de la radiología simple para caracterizar los tumores óseos mediante el TC. No obstante, podemos sacar mayor partido a una técnica que demuestra no sólo los rasgos más específicos de cada tumor sino que confirma los hallazgos más sutiles del estudio radiológico simple y añade otros datos necesarios para su caracterización.

De forma general, el TC permite una mejor visualización del tipo y grado de destrucción medular y cortical así como pequeñas fracturas subyacentes. En lesiones de crecimiento lento posibilita la cuantificación del grado de scalp. Muestra y permite clasificar las reacciones periósticas. Caracteriza la matriz tumoral, confirmando la presencia y el tipo de calcificación en tumores localizados de zonas anatómicas más complejas. Y confirma la presencia de masas de tejidos blandos, delimitando el grado de extensión de los mismos, sobre todo en estudios con contraste.

Tomando como punto de partida los comportamientos en imagen que permiten la distinción entre tumores malignos y benignos, se exponen los rasgos individuales de cada tumor para un diagnóstico preciso.

ANALISIS RADIOLOGICO:

La edad típica de presentación de cada tumor, la localización y el tipo de hueso donde asienta, así como

el grado de crecimiento de la lesión, son rasgos tumorales bien establecidos y equivalentes para cualquier técnica diagnóstica, por lo que no quedan incluidos en el propósito de esta presentación. La finalidad de esta exposición es describir los hallazgos que podamos valorar mediante el TC para una mejor aproximación diagnóstica.

-MÁRGENES DEL TUMOR. Los márgenes de una lesión aportan información sobre el grado de crecimiento tumoral, como indicador del nivel de malignidad. Estos márgenes son fácilmente identificables mediante TC salvo en tumores más agresivos, con extensión intratrabecular. El edema peritumoral queda fuera del alcance de esta técnica.

El TC nos permite clasificar diferentes tipos de márgenes:

Lesiones con un contorno **geográfico y margen esclerosos** (Ia) suelen mostrar un lento crecimiento y son de forma típica las menos agresivas (fig. 1). Esta forma lenta de crecer permite a los osteoblastos formar un hueso denso reactivo periférico que define la lesión. Pertenecen a este grupo los fibromas no osificantes, el quiste óseo unicameral, la displasia fibrosa o los lipomas. El TC permite visualizar ese margen escleroso en toda la circunferencia de la lesión, pequeñas roturas de la corteza y el grado de adelgazamiento de la misma en lesiones expansivas.

Otras lesiones benignas presentan unos **márgenes geográficos pero no esclerosos** (Ib). Este tipo de lesiones se visualizan mejor en áreas de hueso esponjoso que contrasta con las trabéculas óseas en el límite del tumor (fig.2). Si este tipo de lesiones se localizan en la diáfisis a veces sólo son descubiertas por la presencia de scalp endostal. Pueden pertenecer a este grupo los tumores de células gigantes, los encondromas o el granuloma eosinófilo. Sin embargo, otras entidades como el mieloma o sarcomas de bajo grado pueden comportarse de forma parecida.

El tipo Ic correspondería a una lesión con **márgenes geográficos pero de límites imprecisos**, en relación con la extensión del tumor entre las trabéculas adyacentes secundaria a una mayor actividad biológica. Se encuentra a caballo entre las lesiones benignas y las malignas, como el encondroma o las metástasis y sarcomas (fig.3).

El **patrón moteado** (II) implica una destrucción ósea más agresiva en forma de pequeñas radiolucencias en la trabécula, con una peor definición del tumor. Los pequeños defectos muestran diferentes tamaños, entre 2 y 5 mm, y adoptan una morfología ovoidea con su eje mayor paralelo al eje mayor del hueso (fig.4). Este modelo implica una infiltración rápida más allá de los márgenes visibles en el TC y suele ocurrir en lesiones malignas, desde sarcomas hasta metástasis o mielomas.

El **patrón permeativo** (III) se caracteriza por la presencia de múltiples lucencias menores de 1 mm de morfología relativamente uniforme y por la aparición de bandas radiolucientes en la cortical (fig.5). Son reflejo de una alta agresividad ósea que rompe la corteza para formar una masa en los tejidos blandos. También habitual de tumores malignos.

- La **REACCIÓN PERIÓSTICA** es un indicador de la actividad biológica, reflejando la rapidez y agresividad con la que se produce el daño. De forma general se distinguen dos tipos de reacciones periósticas: *continua*, habitual en procesos benignos, e *interrumpida*, en lesiones malignas, con varios subtipos de cada una.

Podemos diferenciar varios tipos de **reacción continua**:

En cáscara o caparazón refleja una remodelación ósea en la que la resorción endostal excede al grado de formación de hueso nuevo en el periostio, permitiendo sólo la presencia de un fino anillo de hueso entre la lesión y los tejidos blandos (fig.6). Puede ser una reacción *suave* como en el tumor de células gigantes o la displasia fibrosa u *ondulada o en punta* como en el fibroma no osificante.

Sólida: refleja la osificación de múltiples capas de hueso periostico en respuesta a un crecimiento lento, y estable en el tiempo (fig.7). Se muestra como un engrosamiento cortical suave, como ocurre en el osteoma osteoide.

Laminar, en una única capa: equivale a un único anillo de hueso separado 1-2 mm de la corteza subyacente, clásicamente relacionado con lesiones benignas como el granuloma eosinófilo.

La **reacción interrumpida** implica disrupción de las capas del periostio por infiltración tumoral en lesiones más agresivas. Esta reacción discontinua puede darse sobre una reacción preexistente representando una fase más agresiva en la historia natural del tumor.

Laminada, en múltiples capas: varios anillos finos superpuestos como capas de cebolla. Se considera intermedio en términos de agresividad, habiéndose descrito tanto en lesiones benignas como malignas. Espiculada: finas opacidades lineales perpendiculares a la corteza, más largas en el epicentro de la lesión (fig.8). Descrita de forma más habitual en lesiones malignas como el sarcoma de Ewing, el osteosarcoma o las metástasis.

Triángulo de Codman: elevación del periostio por la lesión subyacente, condicionando la formación de un ángulo con la cortical y una terminación brusca de dicho periostio. Clásicamente relacionado con lesiones malignas.

Sol naciente: equivale a opacidades lineales que se extienden radialmente desde la superficie del hueso (fig.9). Se describe como la reacción periostica más agresiva típica en los osteosarcomas.

La **MATRIZ TUMORAL** representa al material acelular producido por las células mesenquimales que componen la lesión. Se diferencian tres tipos:

Osteoide: descrita como amorfo, como el algodón o una nube, se caracteriza por un aumento homogéneo de la densidad en el hueso o en masa de tejidos blandos.

Condroide: comparada con anillos, arcos, puntos o copos gruesos de calcificación, en relación con la producción de cartílago maduro. El TC es más sensible para la detección de este tipo de calcificaciones intralesionales.

Fibrosa o fibro-ósea: existe un hueso escasamente organizado e interpuesto entre las fibras de colágeno, lo que se expresa como una osificación grumosa en vidrio deslustrado típica de la displasia fibrosa.

Se excluyen para el diagnóstico diferencial aquellas lesiones que no producen matriz como el quiste óseo unicameral o aneurismático, el tumor de células gigantes o el sarcoma de Ewing y el linfoma.

El **TAMAÑO** por sí mismo no predice el grado de agresividad aunque sí añaden valor pronóstico al tumor. Además, se utilizan criterios de tamaño para diferenciar lesiones benignas de malignas con una apariencia radiológica similar. Lesiones menores de 3 cm corresponderán a un condroma mientras que lesiones parecidas pero mayores de 5 cm se acercarán más al condrosarcoma. Lesiones medulares compatibles con endcondromas generan un problema cuando son mayores de 6 cm ya que obligan a pensar también en un condrosarcoma. Y un nido mayor de 1,5 cm es más indicativo de osteoblastoma que de osteoma osteoide.

La **EXTENSION A LOS TEJIDOS BLANDOS** incrementa la probabilidad de que una lesión sea maligna. Si se sospecha disrupción cortical en un estudio radiológico simple se hace necesaria la confirmación de esa rotura, así como la formación de masa en tejidos blandos. Tanto la afectación cortical como la extensión del tumor hacia las partes blandas, son evidentes en el estudio de TC, sobre todo con contraste intravenoso.

La **DENSIDAD** del componente no mineralizado de la lesión permite el diagnóstico preciso cuando es característico de una determinada patología, como la grasa en los lipomas o el líquido en los quistes unicamerales. La diferencia de densidades permite la confirmación del componente de tejidos blandos o el grado de extensión en la cavidad medular, normalmente estrechando la ventana para obtener un mejor contraste.

TUMORES BENIGNOS

La **enostosis o islotes óseos** son focos de hueso laminar compactado en el seno del hueso esponjoso. Normalmente miden menos de 2 cm, aunque se han descrito variantes gigantes. Cuando asienta en una diáfisis adopta una morfología más ovoidea con su eje mayor paralelo al eje mayor del hueso en el que asienta, sin embargo, en la metafisis el islote se presenta más esférico. En el TC aparece como lesiones intramedulares esclerosas, con un margen espinoso radiado (fig.10), cuyo principal problema es diferenciarlo de las metástasis blásticas. Aunque los islotes pueden fluctuar en tamaño, un crecimiento mayor del 25% en 6 meses, obliga a realizar biopsia.

El **osteoma** es un tumor benigno casi exclusivo de huesos de origen membranoso (huesos de la cara y cráneo fundamentalmente). Podemos diferenciar dos tipos: de marfil o ebúrneo que se comporta como un hueso denso similar a la corteza (fig.11), y el maduro o esponjoso de morfología ósea habitual con trabécula y médula central. Normalmente se presenta como una lesión bien definida creciendo en la superficie cortical.

El **osteoma osteoide** presenta un comportamiento típico en el estudio tomográfico, que permite, en ocasiones, una mejor aproximación diagnóstica con respecto a la resonancia. El típico hallazgo incluye un nido central, más o menos mineralizado, acompañado de engrosamiento cortical y esclerosis reactiva en la diáfisis de los huesos largos. El nido se define como un pequeño foco redondeado y oval radioluciente, habitualmente menor de 2 cm, sobre el que ocurren diferentes grados de mineralización. La esclerosis que rodea al nidus suele presentar una densidad ligeramente inferior a la de la corteza nativa. Cuando el osteoma osteoide asiente en la superficie de una articulación, el comportamiento es diferente, de forma que el engrosamiento reactivo de la corteza es mínimo o ausente (fig.12).

El **osteoblastoma** aparece habitualmente como una lesión lítica asociada a un variable grado de esclerosis reactiva y osificación. Suele mostrar un rápido aumento de su tamaño con expansión de la cortical, incluso con rotura de la misma o periostitis. Es como el osteoma osteoide pero de mayor tamaño, localmente más agresivo y tiende a la recurrencia (fig.13).

El **ostecondroma** presenta una apariencia muy característica en el TC en forma de lesión exofítica en la metáfisis ósea que “huye” de la articulación. Muestra continuidad cortical y también de la medular con el hueso donde asienta, que observamos a su vez ensanchado en el nivel donde está el tumor (fig.14).

El TC permite ver aquellas características que sugieren transformación maligna: a) crecimiento de una lesión previamente estable; b) superficie irregular; c) áreas focales radiolucientes; d) destrucción del hueso sobre el que asienta; e) masa de tejidos blandos con calcificaciones irregulares; f) capa de cartílago hialino mayor de 1,5 cm. Este último se valora mejor mediante RM, permitiendo además diferenciar entre dicho recubrimiento de cartílago y la formación de una bursa sinovial, ambos hipodensos en el TC.

El **encondroma** no es más que el acúmulo de cartílago hialino maduro a partir de restos de condrocitos del cartílago de crecimiento. En el TC los apreciamos como una lesión lítica de 1-2 cm, con margen no escleroso y calcificación condroide. El problema surge al distinguirlo de un condrosarcoma de bajo grado. Hay que sospechar dicha transformación si encontramos un adelgazamiento de más de 2/3 del grosor de la corteza o cuando ésta se rompe o se remodela y engruesa (fig.15). Una localización atípica como las vértebras, la pelvis o el sacro y un tamaño mayor de 4 cm obligan a estar en alerta.

El **condroma yuxtacortical o condroma perióstico** corresponde a un crecimiento cartilaginoso lobular limitado a la corteza, sin extensión hacia la cavidad medular. Se presenta como un foco de aplanamiento focal de la cortical con masa de tejidos blandos menor de 3 cm que puede contener matriz condroide (fig.16). Los bordes de la corteza esclerosa pueden condicionar elevación del periostio y cubrir enteramente la lesión. El TC permite valorar la calcificación condroide y la ausencia de comunicación con la cavidad medular. El tamaño, la ausencia de extensión medular y la edad lo diferencian del condrosarcoma. Este último se presenta habitualmente en personas de más edad, es mayor de 3 cm e invade la medular.

Los **condroblastomas** se observan como lesiones radiolucientes bien definidas creciendo de forma excéntrica en la epífisis, con márgenes suaves o lobulados y un anillo esclerótico fino. El TC demuestra los hallazgos visualizados en la radiología simple y lo delimita mejor en relación al cartílago de crecimiento o la superficie articular. También demuestra la posible reacción perióstica presente en más del 50% de los casos (como respuesta inflamatoria o al estrés mecánico de una epífisis debilitada) o la calcificación de la matriz.

El **fibroxantoma** (incluye tanto al **fibroma no osificante** como al **defecto fibroso cortical**) se presenta como una lesión de base cortical, asimétrica, de márgenes bien definidos por un anillo escleroso fino (fig.17). El margen escleroso externo se muestra mejor definido que el margen interno. Suele mostrar una apariencia multiloculada y márgenes ondulados. Su evolución natural es a osificarse completamente en su interior.

En la **displasia fibrosa** existe un reemplazamiento del hueso normal por un estroma fibroso e islotes de hueso inmaduro que expanden sin romper la cortical (fig.18). Su apariencia en TC va desde lesiones muy radiolucientes (si predomina el componente fibroso) a la clásica apariencia en vidrio deslustrado con un rango de atenuación entre 70 y 130 HU (ambos componentes están presente de forma equivalente) o mostrar una esclerosis más homogénea (con predominio del tejido óseo). Su margen escleroso a veces se muestra muy engrosado, dando lugar al llamado “rind sing” característico (fig.19). Utilizamos esta

técnica para definir el grado de extensión de la enfermedad, sobre todo en los huesos faciales. En la calota suele expandir la tabla externa, estando ambas indemnes.

La **displasia osteofibrosa o fibroma osificante** aparece en TC como una lesión osteolítica excéntrica, bien definida, con matriz homogénea, con una típica banda esclerosa adyacente y escasa expansión cortical (fig.20). Esta entidad, en ocasiones se puede asociar a un agrandamiento y encurvamiento del hueso afecto, habitualmente la tibia.

El **lipoma intraoseo** se observa como una lesión radioluciente, vacía de trabéculas, con un contenido de atenuación grasa, de forma más o menos homogénea según el grado de involución del lipoma. Pueden surgir zonas de degeneración quística, necrosis grasa u osificación de su contenido (fig.21). La demostración de la matriz grasa mediante la cuantificación de su densidad en el TC ya es diagnóstica.

Los **hemangiomas**, cuando asientan en las vértebras muestran una típica apariencia estriada comparada con la pana en su estudio longitudinal y con lunares si se hace de forma axial en el TC (fig.22). En otros huesos suele mostrar una lesión lítica con un patrón en panal o en enrejado con erosión cortical.

El **tumor de células gigantes** en el TC se observa como una lesión lítica excéntrica con margen no escleroso, expansiva y con erosión endostal. Se localiza en la metáfisis y se extiende al hueso epifisario subcondral. El aspecto multilocular, debido a pseudotrabeculación (formación de puentes óseos), es característico en las lesiones de mayor tamaño. La presencia de masa de partes blandas con rotura de la cortical se observa en las lesiones de mayor agresividad y en aquellos que se asocian a quiste óseo aneurismático.

El **quiste óseo simple** es una lesión ósea rellena de líquido seroso no neoplásico resultado de un fallo en la formación de hueso medular cerca de la fisis. En el TC se muestra como una lesión expansiva central con adelgazamiento simétrico de la cortical y densidad líquido en su interior. No presenta componente de tejidos blandos, aunque puede realzar en su periferia. Es patognomónico el “signo del fragmento caído” cuando se asocia a fractura (fig.23). Y puede presentar puentes óseos prominentes aunque si observamos con detenimiento veremos que es un espacio quístico único continuo.

El **quiste óseo aneurismático** se aprecia como una lesión osteolítica expansiva multiloculada y con un margen escleroso fino. El TC podrá demostrar la presencia de interrupción en la corteza, su extensión a tejidos blandos e incluso, estrechando la ventana, la presencia de niveles líquido-líquido (fig.24). No suele realzar tras la administración de contraste salvo los septos y su periferia.

TUMORES MALIGNOS

El **osteosarcoma** convencional es una neoplasia de alto grado que se origina centralmente dentro del hueso para afectar a todo su ancho, comenzando en la metáfisis. Al igual que es la radiología simple, el TC muestra una lesión lítica con material osteoide que destroza la corteza con una reacción perióstica agresiva. El papel del TC es actuar como guía para la biopsia y realizar el estadiaje, fundamentalmente. La excepción se presenta cuando encontramos lesiones líticas en la tomografía con pequeñas cantidades de material mineralizado escasamente aparente en el estudio radiológico simple o en la RM (fig.25 y fig.26).

Existen varios tipos de osteosarcomas con imágenes características. Pueden ser clasificados en intramedular (alto grado, telangiectásicos, bajo grado, células pequeñas y osteosarcomatosis), yuxtacortical (paraostal, periostal, intracortical y superficial de alto grado) o lesiones secundarias. El osteosarcoma telangiectásico presenta un patrón geográfico de destrucción ósea, con márgenes mal definidos y expandidos, además de reacción perióstica agresiva y masa de tejidos blandos. Su zona central muestra baja atenuación en el TC, además de una sutil matriz mineralizada. El estudio con contraste pone de manifiesto la presencia de tejido sólido nodular, fundamental para distinguirlo del quiste óseo aneurismático.

El osteosarcoma de bajo grado puede simular una displasia fibrosa. El TC pone de manifiesto la obliteración de la cortical así como la presencia de masa en tejidos blandos adyacentes para permitir su diferenciación.

El osteosarcoma parostal se origina de la capa más externa del periostio y ocurre típicamente en la metáfisis distal posterior del fémur. Se manifiesta como una masa yuxtacortical osificada, como una

coliflor, que está separada por un plano de clivaje radioluciente de la cortical subyacente. El TC presenta más dificultades para definir pequeñas masas de tejidos blandos o para descartar extensión hacia la medular, aunque ocurre en pocas ocasiones y no modifica el pronóstico.

El osteosarcoma periosteal se origina de las capas profundas del periostio y suele aparecer como una masa de tejidos blandos de base ancha apoyada en el hueso con reacción periostica perpendicular. Su alto componente condroblástico (hipodenso en el estudio tomográfico) explica la ausencia de matriz osteoide. El osteosarcoma cortical se presenta como una lesión lítica ovoidea en el interior de la corteza rodeada de esclerosis y motas de matriz osteoide, recordando a los osteomas osteoides y los osteoblastomas.

El **condrosarcoma** puede surgir de novo (intramedular, yuxtacortical o de células claras) o a partir de lesiones cartilaginosas pre-existentes (encondromas y osteocondromas). Las características observadas en TC son las mismas que en el estudio radiológico simple aunque de forma más precisa. Más del 90% de las veces demuestra la calcificación condroide de la matriz, la expansión, adelgazamiento y rotura de la cortical en los condrosarcomas centrales, la presencia de masa de tejidos blandos cuya densidad aumenta con incrementos de la celularidad tumoral así como un realce heterogéneo del contraste (fig.27).

El **sarcoma de Ewing - tumores neuroectodérmicos primitivos** muestran una apariencia muy variable pero claramente agresiva mediante el TC. Sus hallazgos más frecuentes incluyen una lesión permeativa de márgenes imprecisos, con reacción perióstica espiculada o laminada y esclerosis reactiva densa (más frecuente en huesos planos).

El componente de tejidos blandos es homogéneo y con una densidad similar al músculo, y de disposición circunferencial aunque asimétrica. Es frecuente observar grandes áreas de destrucción cortical focal y canales lineales de baja atenuación que comunican los tejidos blandos intra con los extraóseos. Este patrón de afectación cortical es con frecuencia muy sutil y la única evidencia de destrucción cortical. Tras la administración de contraste suele existir captación difusa o nodular periférica.

Los **angiosarcomas** no presentan unos hallazgos específicos. Las lesiones, que pueden ser multifocales en una misma zona anatómica, se presentan como focos líticos con márgenes mal definidos y erosión cortical, con extensión a tejidos blandos. Son raras las reacciones periósticas y las fracturas patológicas.

El **adamantinoma** aparece típicamente en la cortical anterior de la diáfisis tibial en forma de lesión lítica cortical expansiva que se puede extender longitudinalmente por la corteza y también hacia la médula. Es clásica su apariencia en “burbujas de jabón” condicionada por la presencia de septos finos (fig.28).

Los **tumores hematopoyéticos** constituyen la proliferación medular en enfermedades hematológicas como el mieloma, el linfoma, la leucemia y la histiocitosis de células de Langerhans.

En el mieloma, el TC es más sensible para su detección que la radiología simple, sobre todo si usamos reconstrucciones sagitales o coronales. La lesión lítica comienza afectando al hueso esponjoso de forma bien definida, antes de llegar a la cortical y adelazarla, con una densidad tejidos blandos entre 40 y 80 HU (fig.29).

La afectación ósea secundaria por linfoma es más frecuente que el linfoma primario. En ningún caso apreciamos hallazgos característicos mediante el TC, donde se muestra como una lesión lítica con destrucción cortical y masa de tejidos blandos (fig.30). El reemplazamiento medular precoz o la extensión a través de una articulación son hallazgos mejor demostrados mediante la RM.

Los huesos planos en la edad pediátrica son la localización más frecuente en la histiocitosis. Es característica la afectación en la calota en forma de lesión lítica en sacabocados, solitaria o múltiple, sin anillo escleroso sino con un margen en bisel y la posibilidad de un pequeño secuestro representando hueso residual. La histiocitosis es la causa más frecuente de vértebra plana en la infancia (fig.31).

Imágenes en esta sección:



Fig. 1. Contornos geográficos con márgenes esclerosos en fibroma osificante.

Fig. 1: Fig 1. Contornos geográficos con márgenes esclerosos en un fibroma osificante.



Fig.2 Contornos geográficos sin márgenes esclerosos en un quiste óseo aneurismático.

Fig. 2: Fig 2. Contornos geográficos sin márgenes esclerosos en un quiste óseo aneurismático.

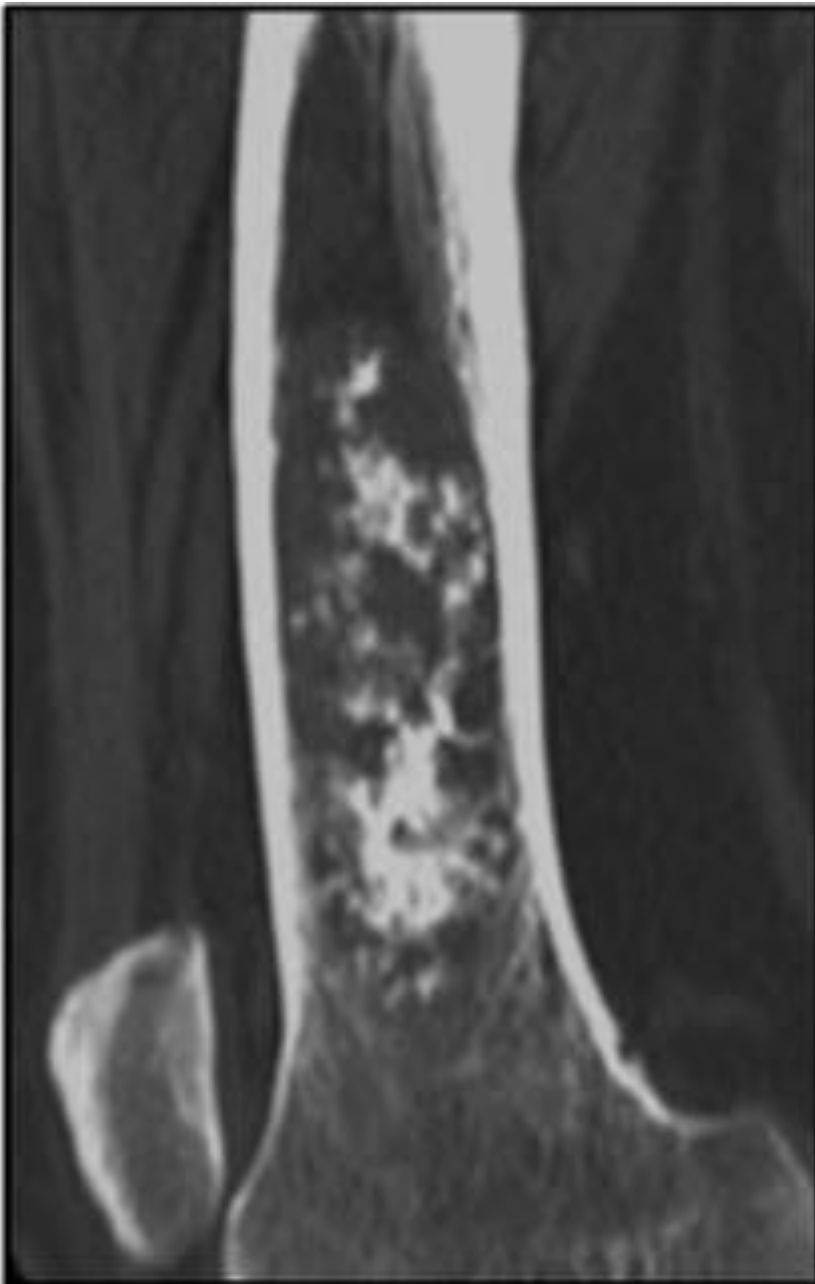


Fig.3 Márgenes geográficos pero de límites imprecisos en este encondroma.

Fig. 3: Fig 3.Márgenes geográficos pero de límites imprecisos en encondroma.

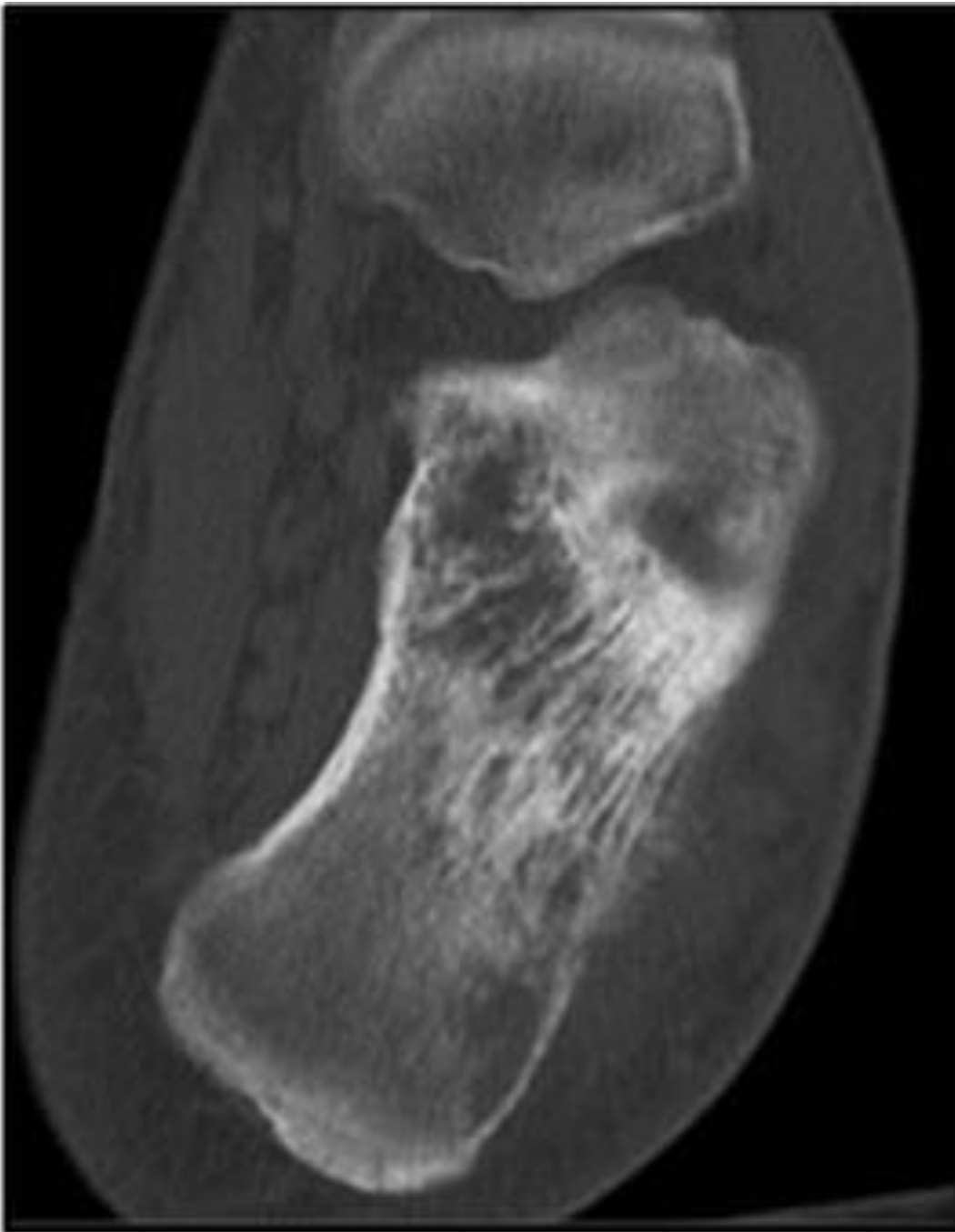


Fig.4 Patrón moteado en sarcoma de Ewing de calcáneo.

Fig. 4: Fig. 4 Patrón moteado en Ewing de calcáneo. Imagen cedida por el Dr. Morales Pérez del Hospital Virgen del Rocio de Sevilla



Fig.5 Patrón permeativo en un osteosarcoma de fémur.

Fig. 5: Fig. 5 Patrón permeativo en osteosarcoma de fémur.

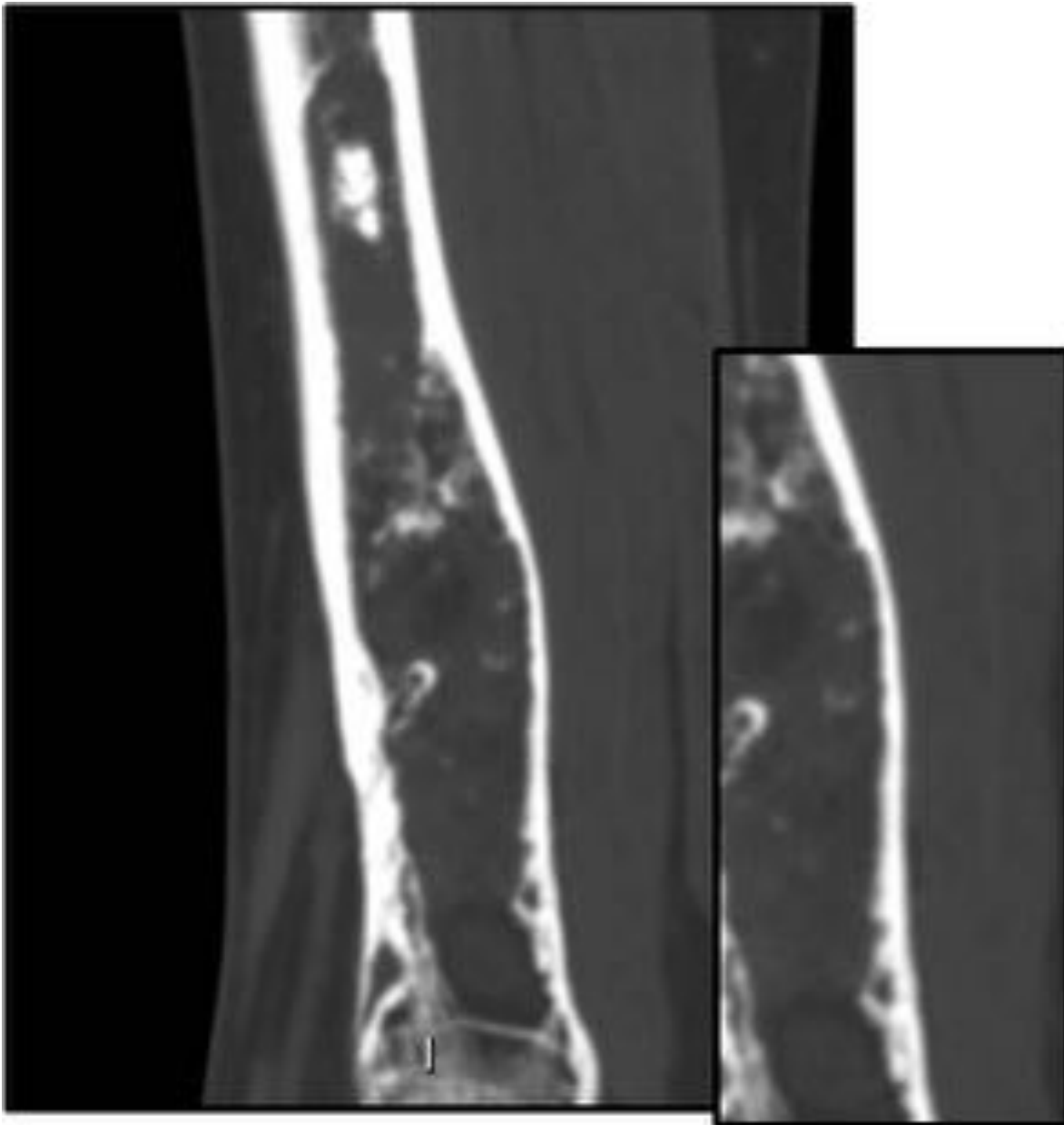


Fig. 6. Reacción continua en caparazón de aspecto suave en esta displasia fibrosa.

Fig. 6: Fig. 6 Reacción periostica continúa en caparazón de aspecto suave en displasia fibrosa.

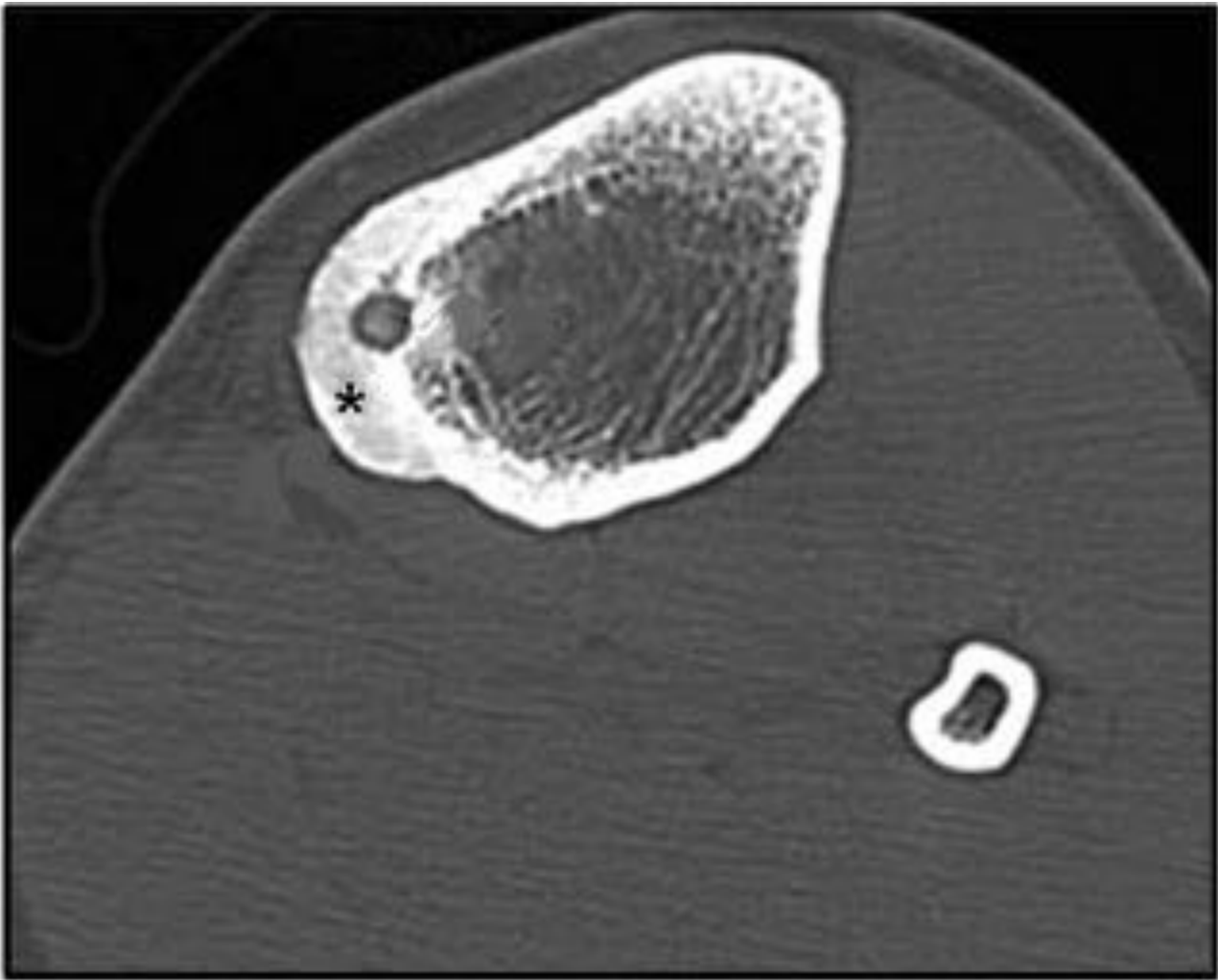


Fig. 7. Reacción perióstica sólida y suave en un osteoma osteoide.

Fig. 7: Fig. 7 Reacción perióstica sólida y suave en osteoma osteoide.

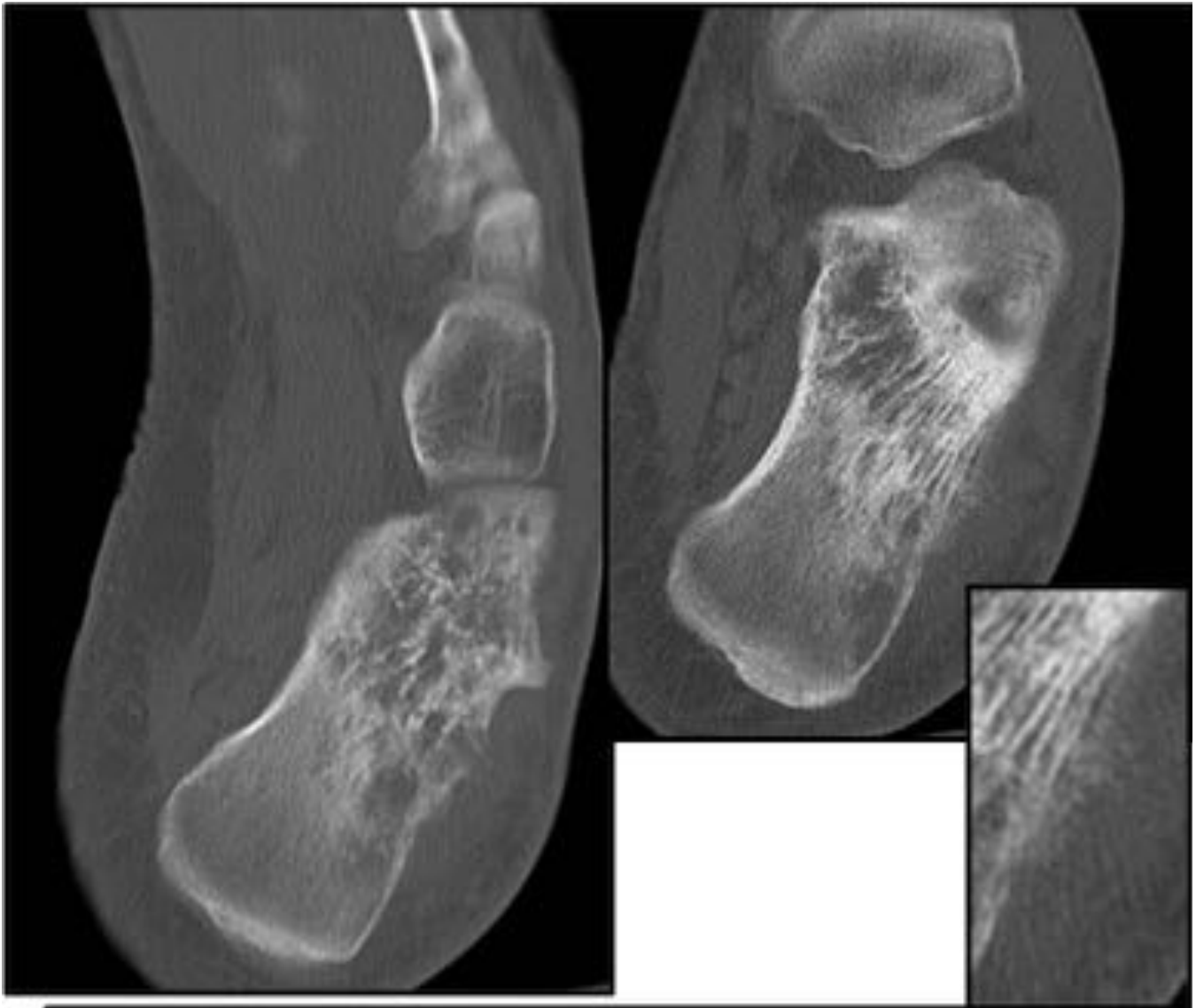


Fig 8. Sarcoma de Ewing en calcáneo con reacción perióstica espiculada.

Fig. 8: Fig 8 Sarcoma de Ewing con reacción perióstica espiculada. Imagen cedida por el Dr. Morales Pérez del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

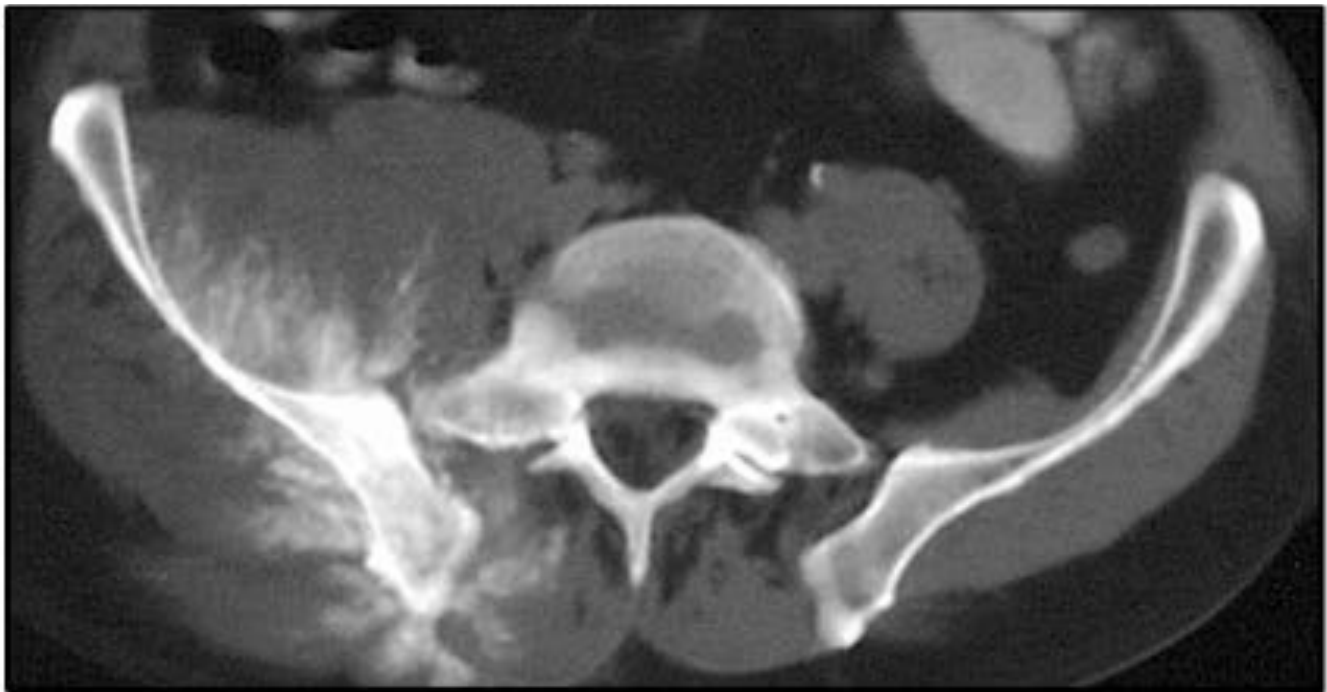


Fig. 9. Reacción periostica en sol naciente en osteosarcoma iliaco.

Fig. 9: Fig. 9. Reacción perióstica en "sol naciente" en osteosarcoma del iliaco.

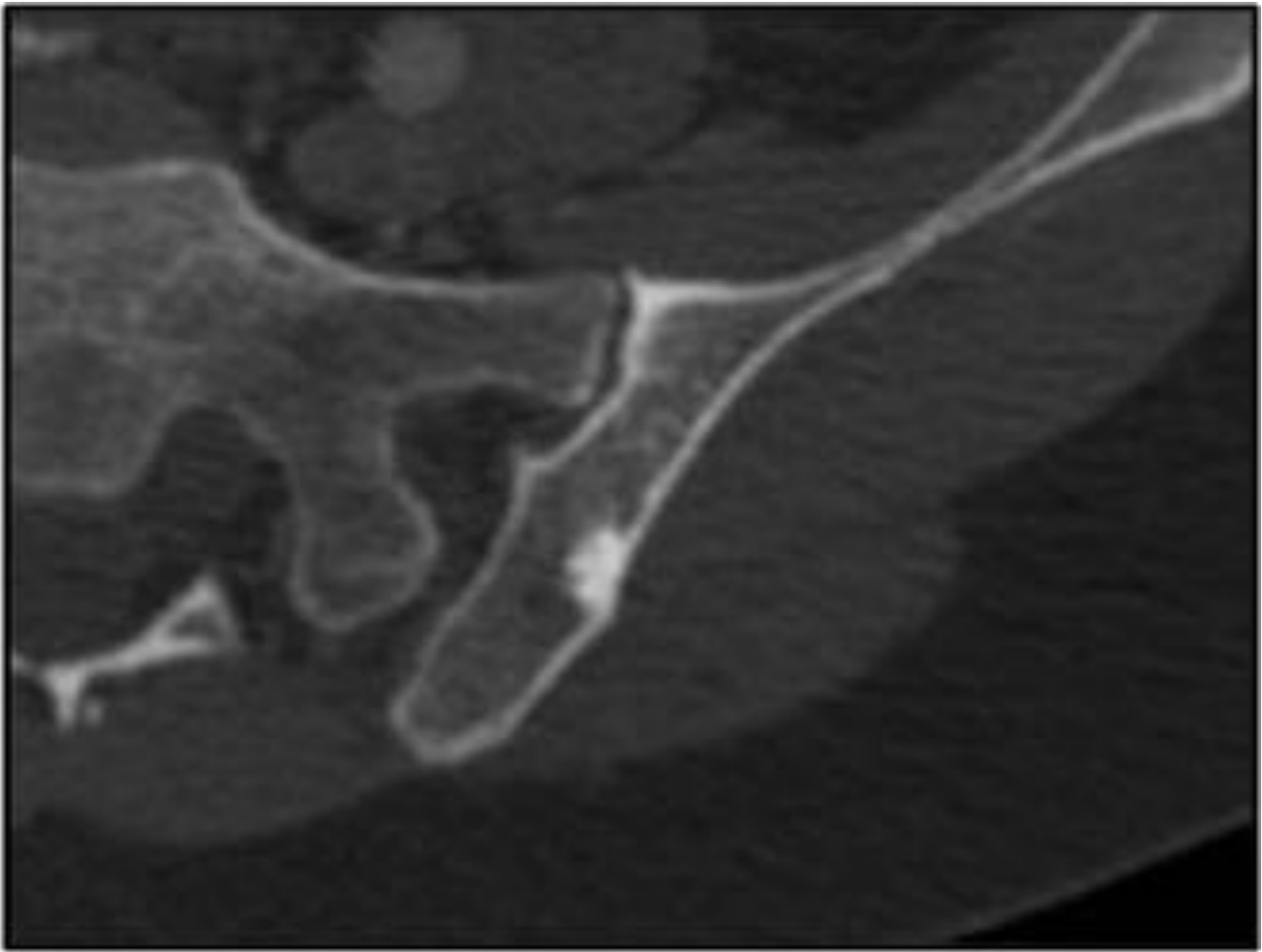


Fig. 10 Islote óseo en iliaco izquierdo típico.

Fig. 10: Fig. 10 Islote óseo típico en iliaco izquierdo.

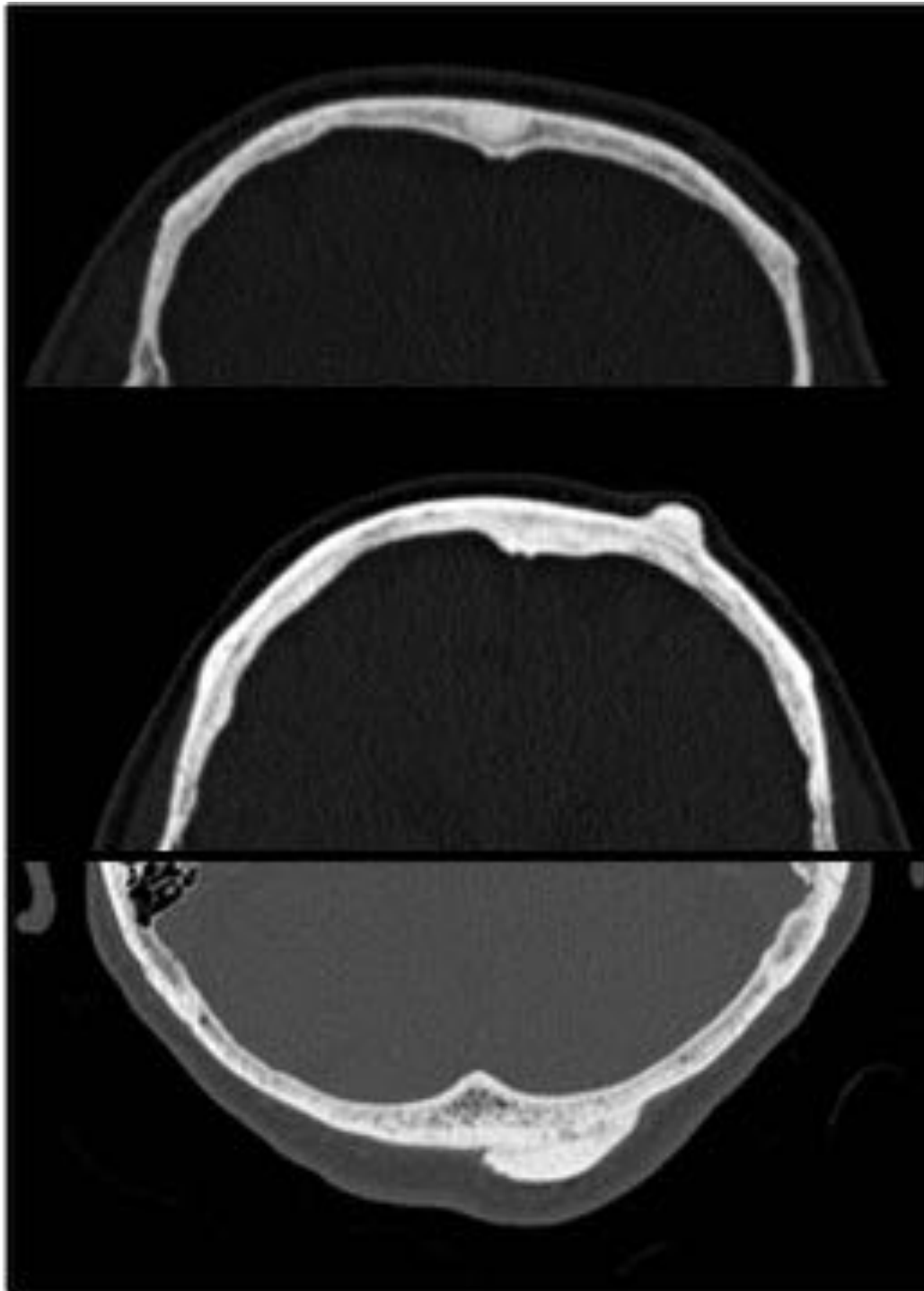


Fig. 11. Diferentes osteomas en la calota.

Fig. 11: Fig. 11. Diferentes osteomas en calota.

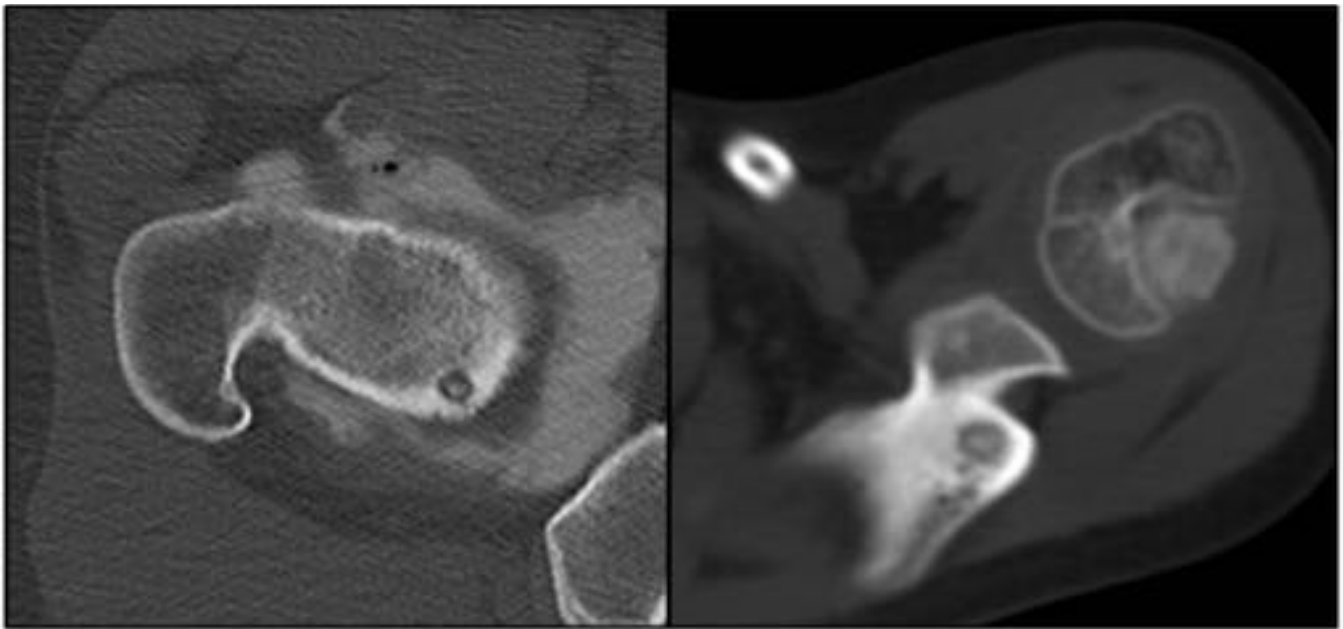


Fig. 12 Osteoma osteoide articular en fémur y extrarticular en escápula.

Fig. 12: Fig.12 Osteomas osteoides en superficie articular del fémur y extrarticular en escápula.

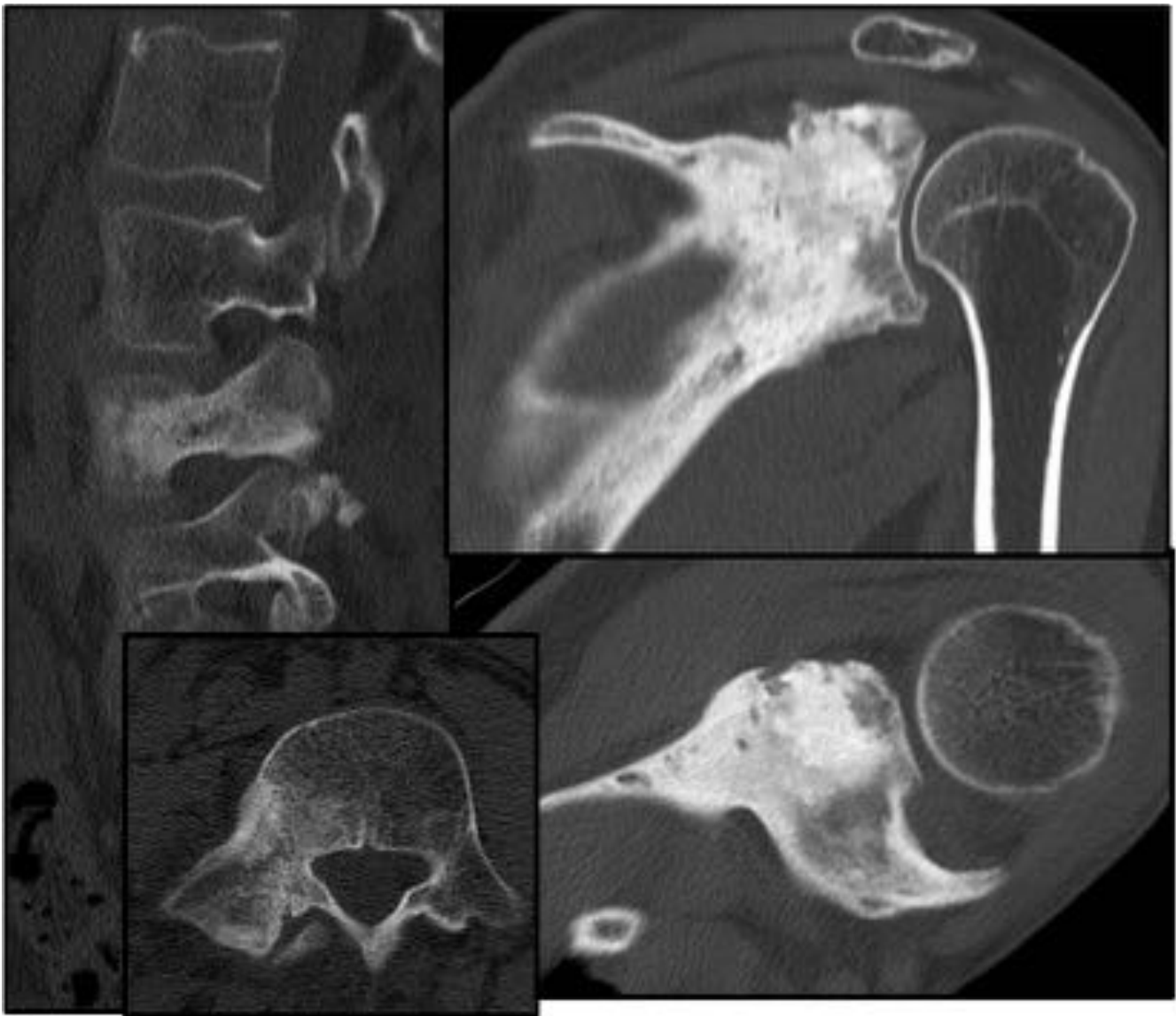


Fig. 13 Osteoblastomas en vertebra y en escápula.

Fig. 13: Fig. 13 Osteoblastomas en vertebra lumbar y otro localizado en escápula.



Fig. 14. Osteocondroma del radio.

Fig. 14: Fig. 14 Osteocondroma del radio.

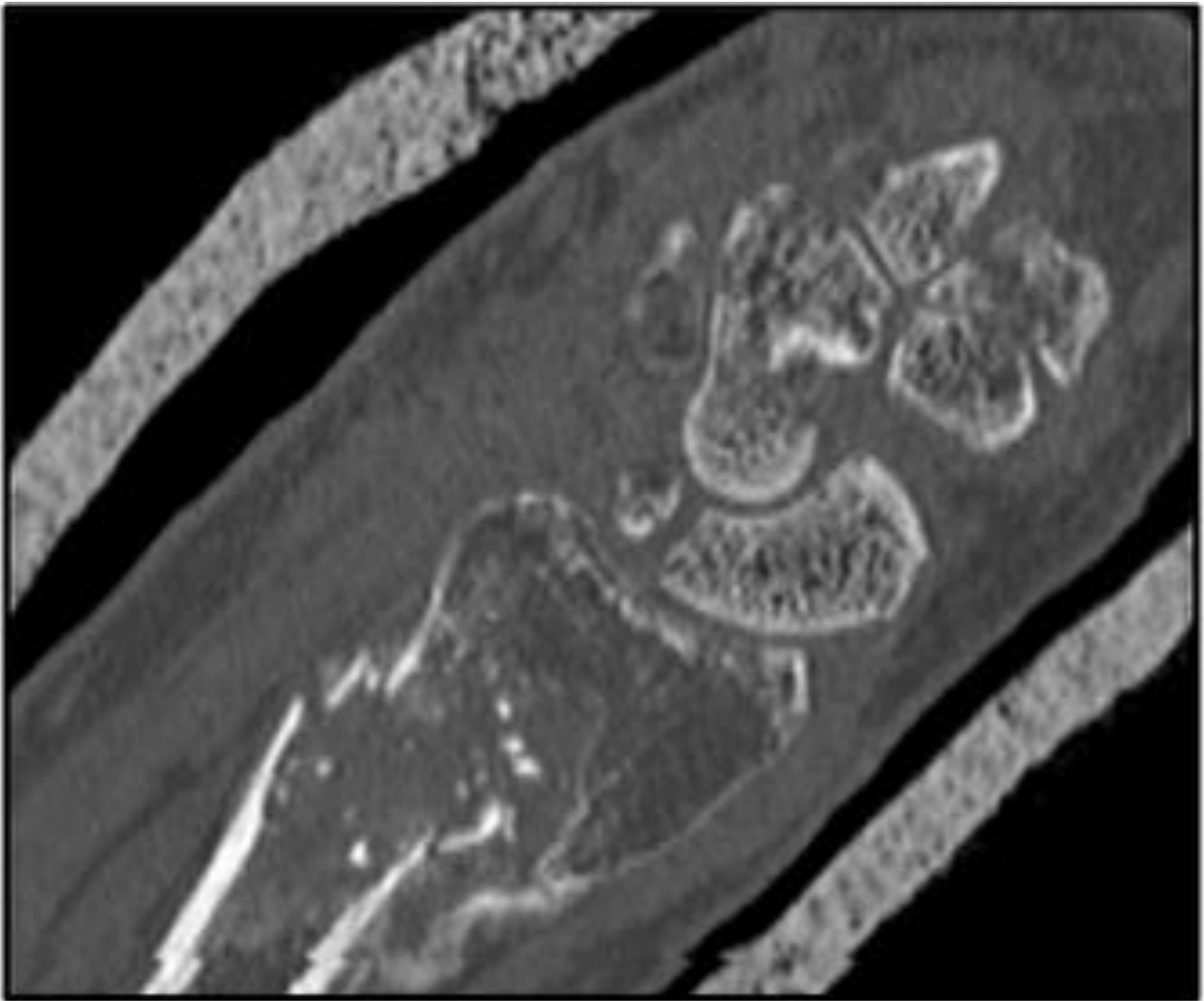


Fig. 15. Encondroma roto en el que se debe sospechar degeneración.

Fig. 15: Fig. 15. Encondroma roto en radio en el que deberemos sospechar transformación maligna.

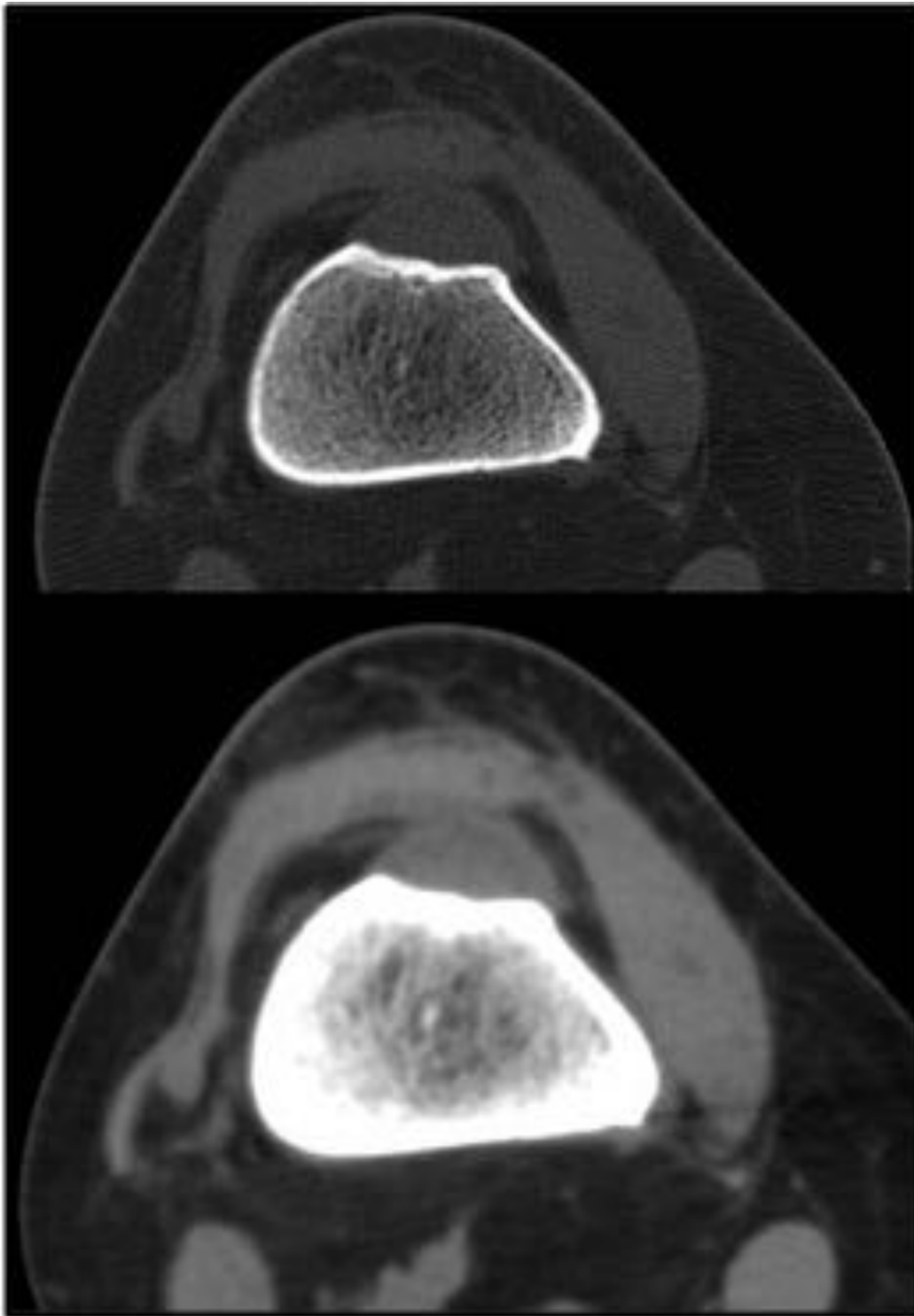


Fig. 16. Condroma yuxtacortical.

Fig. 16: Fig. 16. Condroma yuxtacortical.



Fig.17. Fibroma no osificante.

Fig. 17: Fig. 17 Fibroma no osificante en el húmero.



Fig. 18. Displasia fibrosa tibial.

Fig. 18: Fig. 18 Displasia fibrosa en la tibia.



Fig. 19 Signo de la “corteza” por esclerosis del margen en una displasia fibrosa.

Fig. 19: Fig 19. Signos de la corteza por esclerosis del margen en displasia fibrosa.

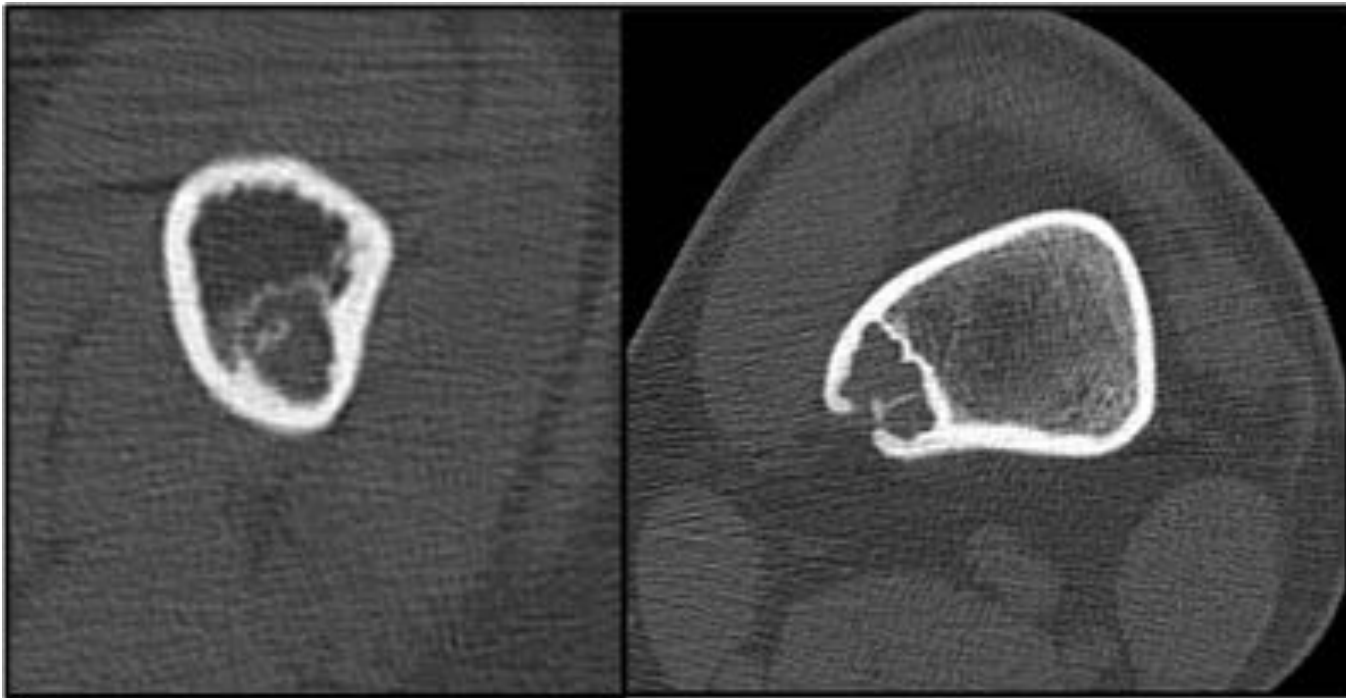


Fig.20 Fibroma osificante con pequeña fractura.

Fig. 20: Fig 20. Fibroma osificante con pequeña fractura de la cortical.



Fig.21. Lipoma intraóseo en calcáneo.

Fig. 21: Fig 21. Lipoma intraoseo en calcáneo en el que se demuestra su naturaleza grasa.



Fig. 22. Hemangioma vertebral.

Fig. 22: Fig. 22. Hemangioma vertebral con su semiología característica en axial y sagital.



Fig. 23. Quiste óseo unicameral con signo del “fragmento caído” tras fractura.

Fig. 23: Fig. 23. Quiste óseo humeral con fragmento caído por fractura.

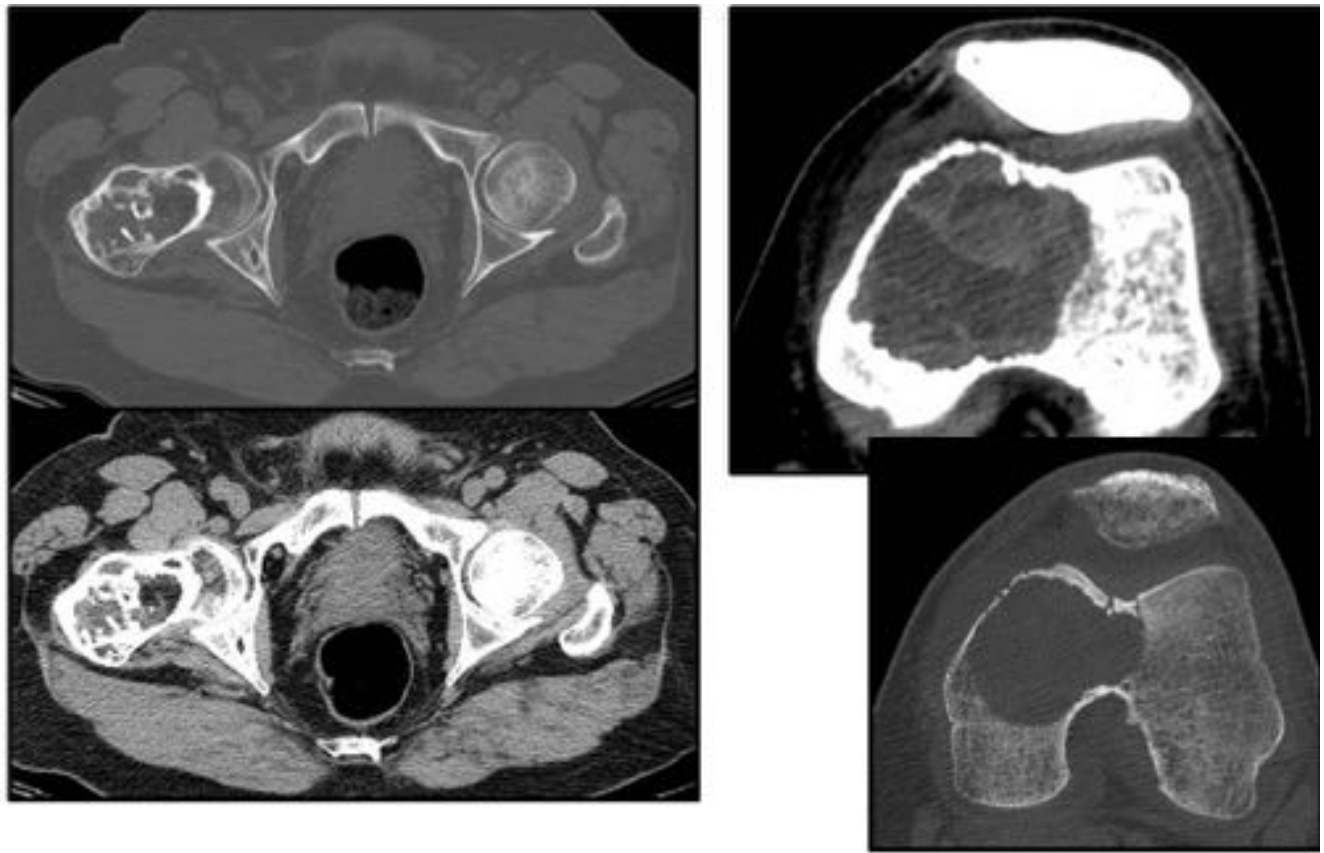


Fig. 24. QOA en cuello femoral y en cóndilo femoral interno, este último con imagen de fractura.

Fig. 24: Fig. 24. Quistes óseos aneurismáticos en los que se demuestran diferentes densidades con ventana de partes blandas.

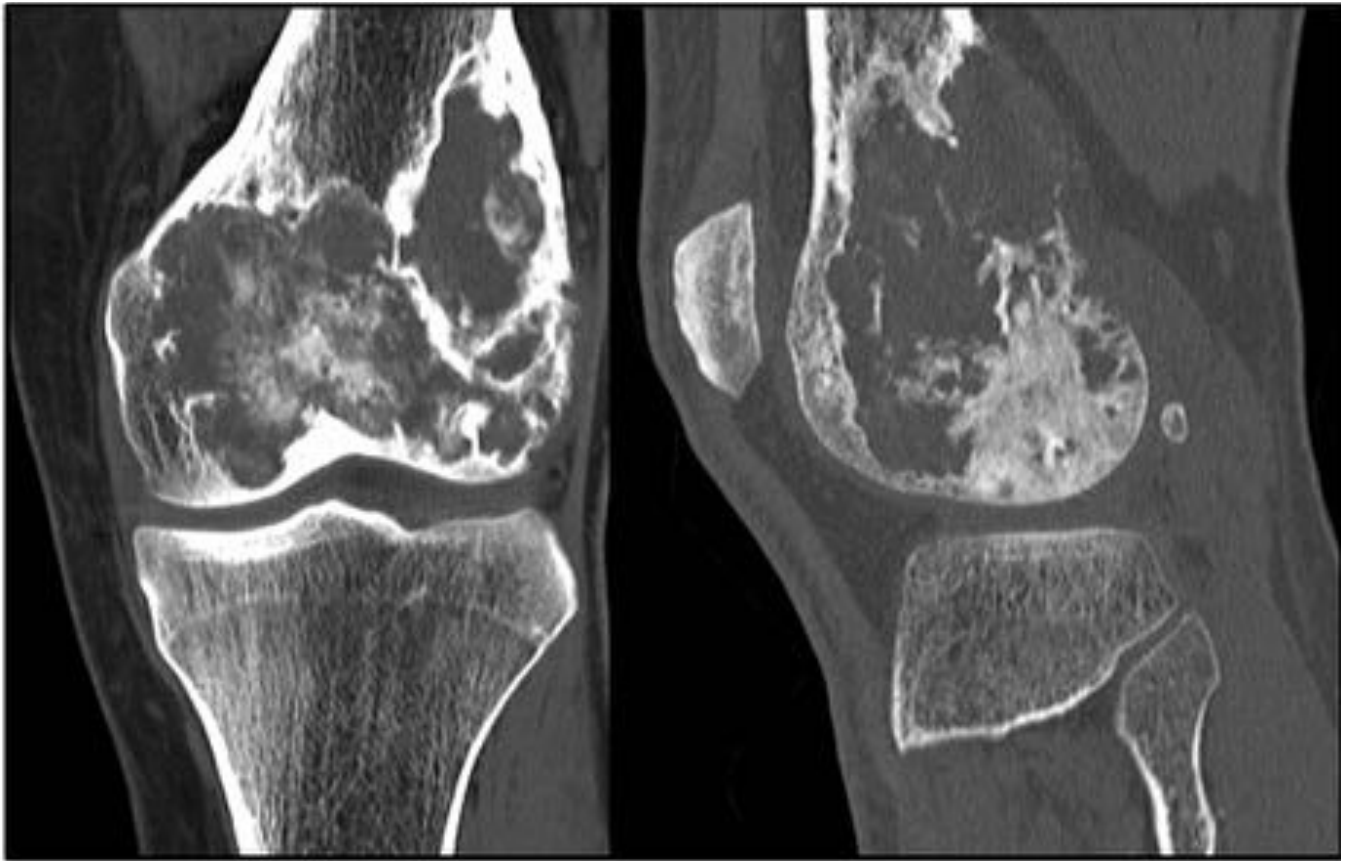


Fig.25. Osteosarcoma clásico.

Fig. 25: Fig. 25 Osteosarcoma clásico con matriz osteoide y amplia destrucción cortical, cedido por el Dr. Morales Pérez del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla

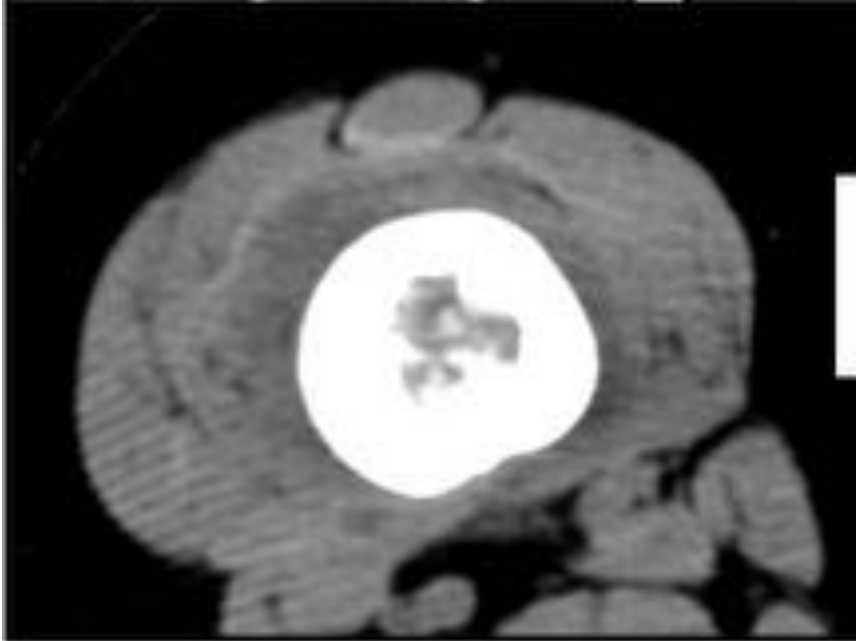
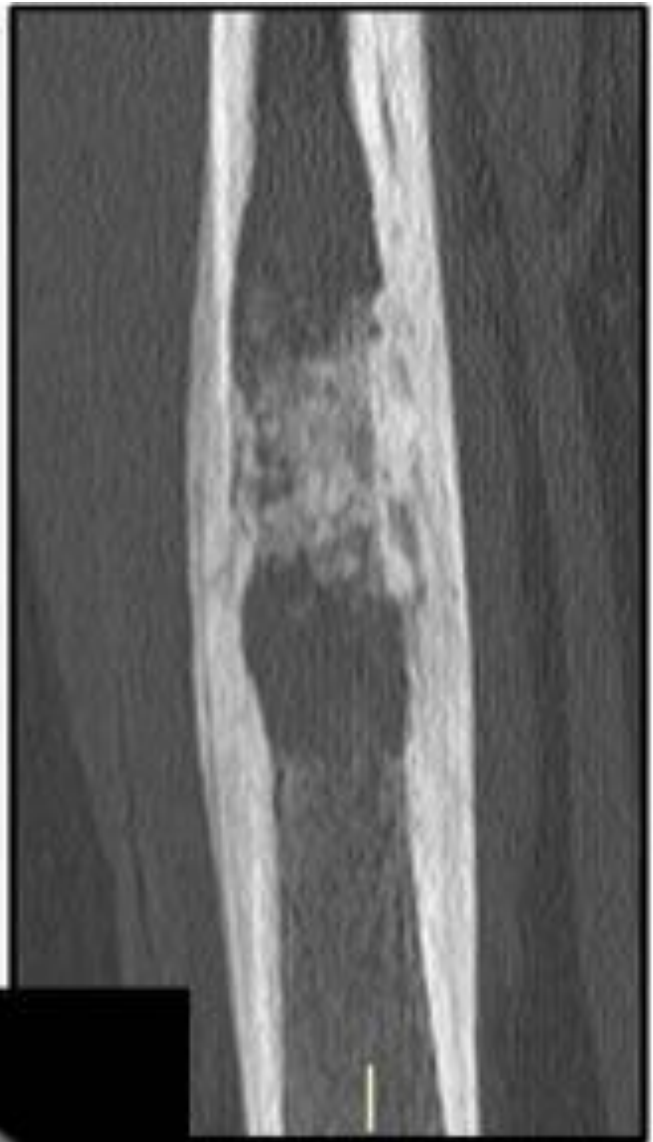


Fig. 26.
Osteosarcoma

Fig. 26: Fig. 26. Osteosarcoma diafisario con masa de partes blandas y márgenes imprecisos.

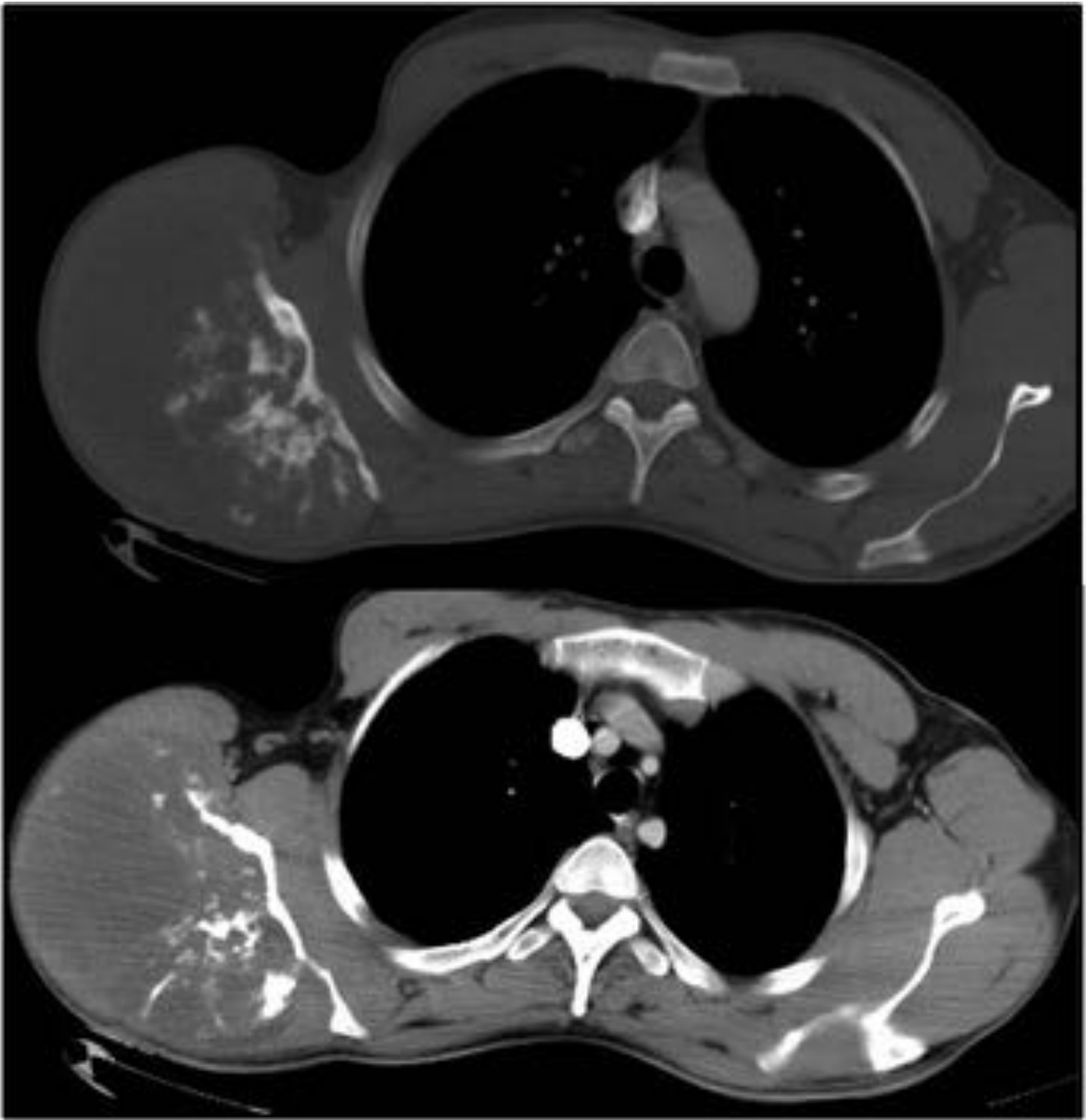


Fig. 27. Condrosarcoma escapular.

Fig. 27: Fig. 27. Llamativo condrosarcoma con matriz condroide.

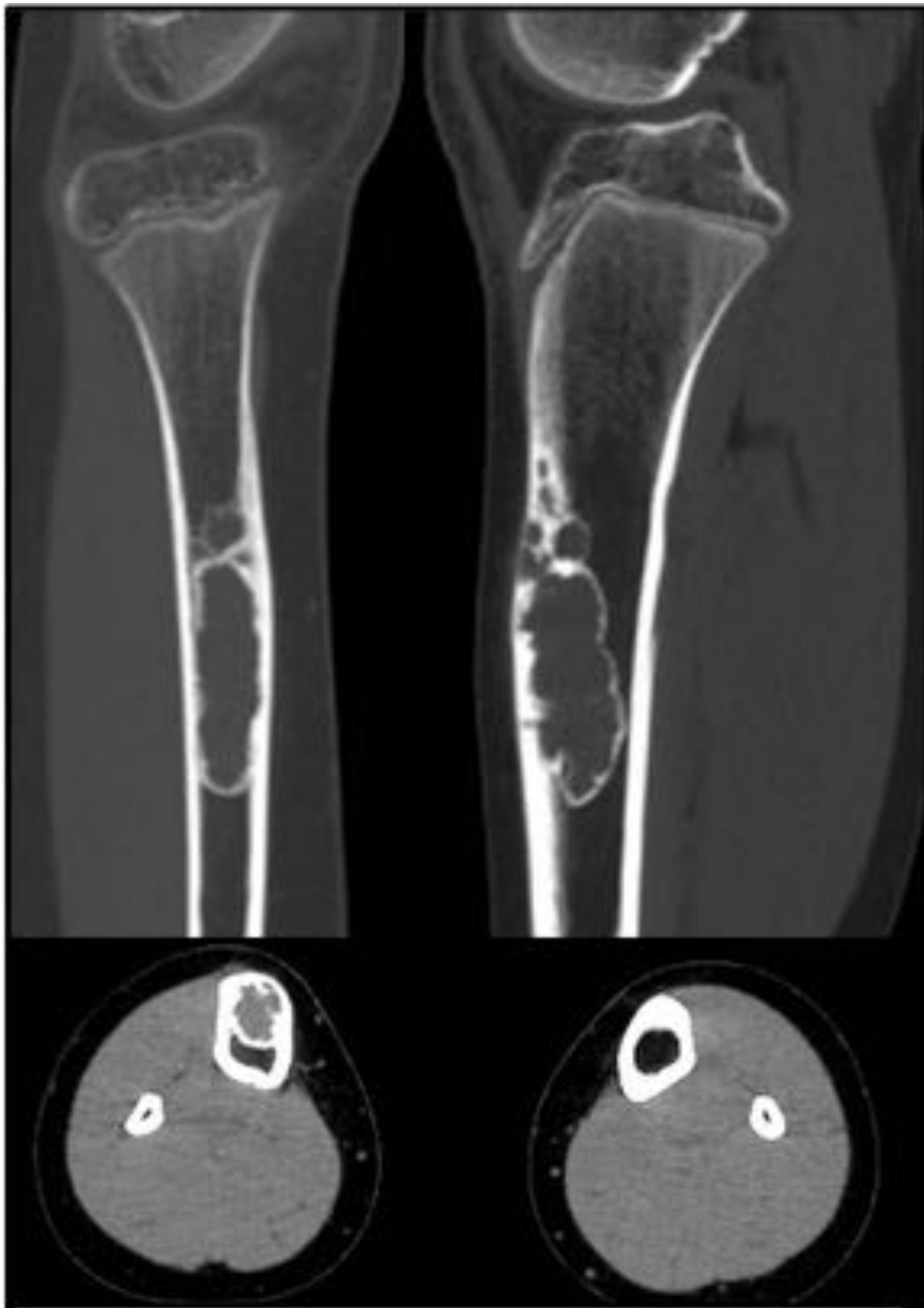


Fig. 28. Adamantinoma, con
apariciencia típica en burbujas de jabón.

Fig. 28: Fig. 28. Adamantinoma tibial con típica apariencia en "burbujas".



Fig.29. Lesiones por mieloma múltiple.

Fig. 29: Fig. 29. Lesiones líticas en múltiples localizaciones por mieloma múltiple.



Fig. 30. Linfomas no Hodgkin, con una afectación más difusa en la tibia y fémur y más focal en húmero.

Fig. 30: Fig. 30 LNH con múltiples lesiones líticas en fémur y tibia y en otro paciente también con LNH con una lesión focal agresiva en cabeza humeral.

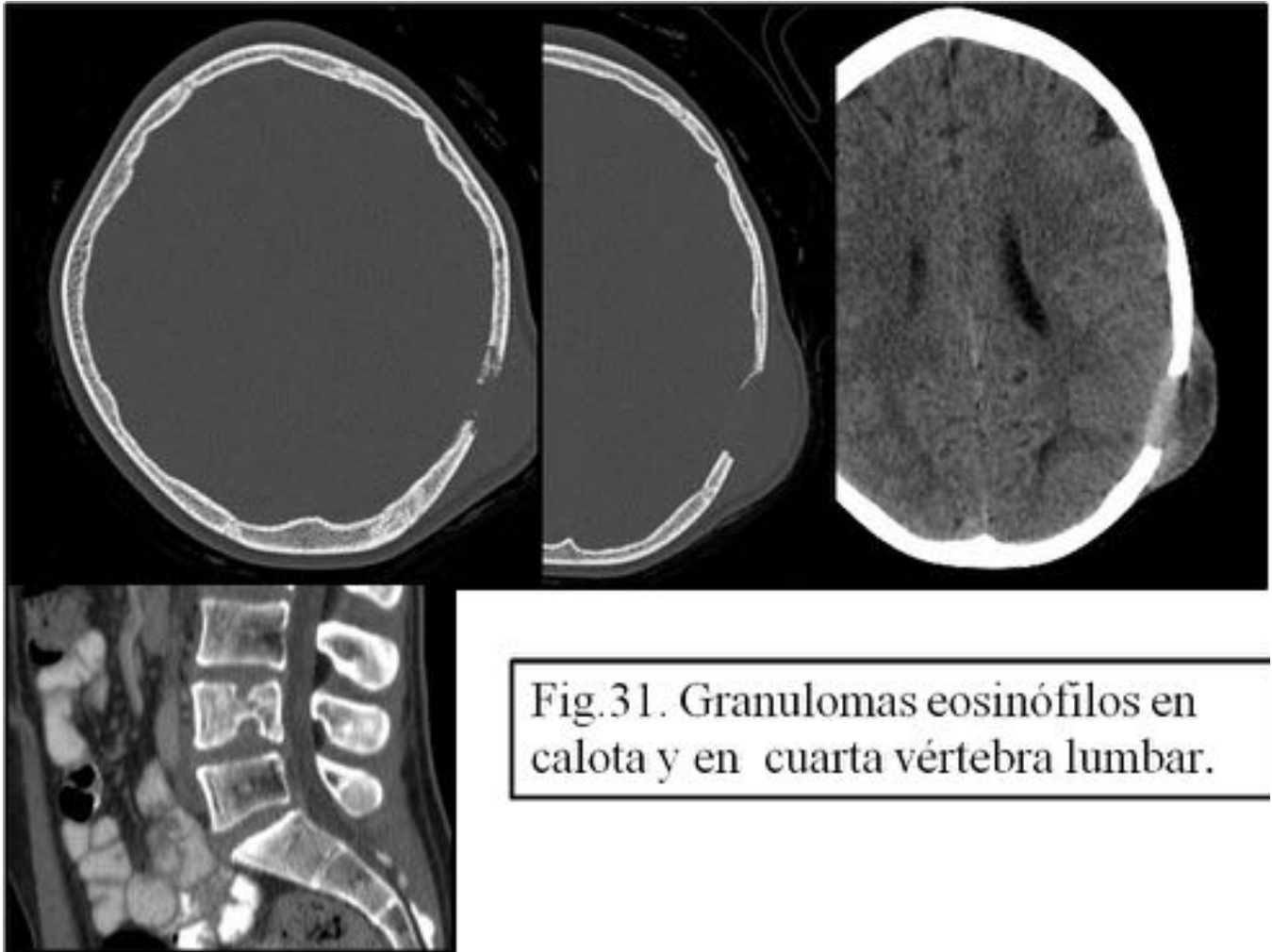


Fig. 31: Fig. 31. Granuloma eosinófilo en dos de sus clásicas manifestaciones: como lesión lítica en calota o como vértebra plana.

Conclusiones

En el estudio de la patología ósea tumoral el TC nos aporta los valores ya descritos en la radiología simple y una serie de datos adicionales que nos acercan al diagnóstico de forma más precisa. Aunque no se utiliza en el estudio de extensión de tumores malignos, el TC puede ser el punto de inicio y final en la caracterización de tumores óseos benignos.

Bibliografía / Referencias

.- Scott M. Levine. Cortical Lesions of the tibia: Characteristic Appareances at Conventional Radiography. Radiographics 2003; 23(1):157-177.

- .- R. Evan Nichols and Larry B. Dixon. Radiographics Analysis of solitary Bone Lesion. Imaging of Bone and Soft Tissue Tumors. Radiol Clin N Am 2011; 49(6): 1095-1114.
- .- Cristina Méndez Diaz. Surface Primary bone tumors: Systematic approach and differential diagnosis. Skeletal Radiol 2015; 44(9):1235-1252.
- .- WD Zimmer. Bone Tumors: magnetic resonance imaging versus computed tomography. Radiology 1985; 155(3): 709-718.
- .- Dana I. Dumitriu. Pitfalls in the diagnosis of common benign bone tumors in children. Insights Imaging 2014; 5(6):645-655.
- .- Theodore T. Miller. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with Conventional Radiography. Radiology 2008; 246(3): 662-674.
- .- MD Murphey. From the radiology Pathology Archives Ewing sarcoma Family of tumors: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2013; 33(3):803-831.
- .- Karen T. Brown. Computed Tomography analysis of bone tumors: patterns of cortical destruction and soft tissue extension. Skeletal Radiol 1986; 15(6):448-451.