

## **Enfoque y manejo radiológico de las lesiones óseas líticas pediátricas.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** José Luis Lerma Gallardo, Iñigo De La Pedraja Gómez-Ceballos, Ángel Miguel Lancharro Zapata, Juan Carlos Monte González, David Llanos Pérez

### **Objetivos Docentes**

Revisar el diagnóstico diferencial de las lesiones óseas líticas pediátricas más frecuentes, sus características de imagen y su manejo radiológico.

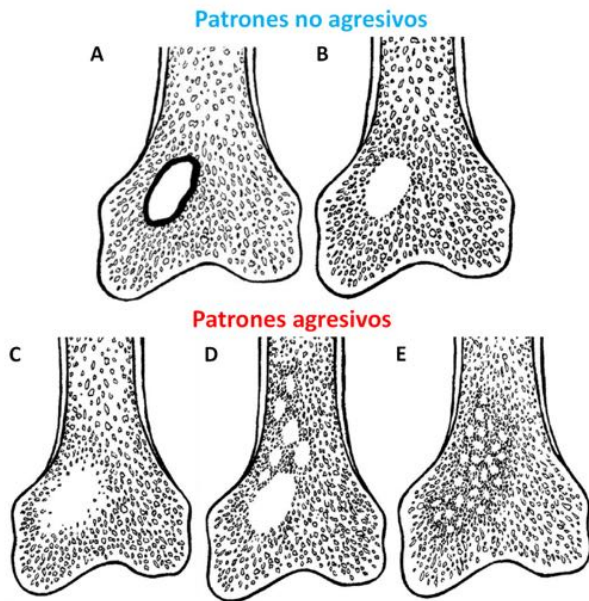
### **Revisión del tema**

Las lesiones óseas líticas son un problema preocupante en la edad pediátrica ya que, como a cualquier edad, pueden ser malignas. La radiografía convencional es la prueba de imagen inicial y más importante de las lesiones óseas. Sin embargo, las lesiones óseas suelen requerir métodos de imagen adicionales (TC, RM). El diagnóstico diferencial puede ser acotado por el aspecto radiográfico (agresivo o no agresivo), la edad, la localización de la lesión y el número de lesiones [1].

Las lesiones líticas se pueden clasificar como “agresivas” o “no agresivas” de acuerdo con su aspecto en la radiografía. Las lesiones no agresivas muestran márgenes bien definidos con una zona de transición estrecha, especialmente si los márgenes presentan esclerosis, y reacción perióstica benigna: capa única o patrón en contrafuerte perióstico. Las lesiones agresivas muestran márgenes mal definidos con una zona de transición amplia, destrucción ósea apolillada o permeativa, y reacción perióstica agresiva (multilaminada o “en capas de cebolla”, espiculada o “en cepillo”, patrón radial o “en sol naciente” y triángulo de Codman) [1, 2, 3].

La zona de transición es el parámetro más importante en radiología simple para diferenciar lesiones agresivas de no agresivas, ya que, por un lado, la zona de transición es más fácil de caracterizar que la reacción perióstica y, por otro, la zona de transición siempre está presente, mientras que muchas lesiones no van a presentar reacción perióstica [2].

Una lesión agresiva puede tener un margen bien definido en RM, por lo que la zona de transición solo es valorable en la radiografía convencional [1, 2].

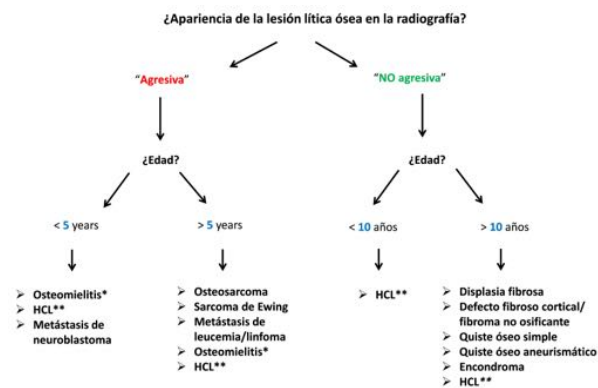


El diagnóstico diferencial inicial de una lesión lítica no agresiva en un niño depende de su edad. En lactantes, preescolares y niños menores de 10 años, la mayoría de estas lesiones son histiocitosis de células de Langerhans (HCL). En niños mayores de 10 años, el diagnóstico diferencial es más amplio, incluyendo displasia fibrosa, defecto fibroso cortical / fibroma no osificante, quiste óseo solitario, quiste óseo aneurismático, encondroma y HCL [1, 4].

Las lesiones agresivas en lactantes y preescolares (< 5 años) incluyen osteomielitis, HCL y metástasis de neuroblastoma. En niños más mayores, se debe considerar osteosarcoma, sarcoma de Ewing, afectación ósea por linfoma/leucemia, osteomielitis y HCL [1, 4].

Conocer la localización de la lesión y si se trata de lesiones solitarias o múltiples también ayuda a reducir el diagnóstico diferencial [1 - 4].

El aspecto radiográfico agresivo sugiere una lesión maligna, mientras que el aspecto no agresivo sugiere benignidad, sin embargo esto no siempre es verdad. Existen lesiones óseas como la osteomielitis y la HCL que son benignas, pero pueden tener una apariencia agresiva [2, 3].



## LESIONES NO AGRESIVAS

### Displasia fibrosa

La displasia fibrosa (DF) es una patología congénita no hereditaria que se basa en que una matriz de

tejido osteofibroso reemplaza el espacio medular normal. Radiográficamente, puede parecerse a casi cualquier proceso patológico [1, 2].

La DF puede ser monostótica (70-80%) o poliostótica; y es más frecuente en niñas. La enfermedad monostótica es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. La enfermedad poliostótica afecta con mayor frecuencia a pacientes menores de 10 años [1].

Se puede afectar cualquier hueso. Las localizaciones más frecuentes son la base de cráneo, pelvis, fémur proximal y costillas. Cuando se afecta la pelvis, se observa siempre una afectación del fémur proximal ipsilateral, sin embargo, el fémur proximal puede afectarse por separado sin afectación de la pelvis. Las lesiones afectan a la metáfisis y diáfisis, respetando la epífisis antes de la fusión del cartílago fisario [1, 2].

Esta patología suele ser indolora y frecuentemente supone un hallazgo incidental. Los pacientes pueden presentar dolor, edema, deformidad y fracturas patológicas [1, 2].

En el síndrome de McCune-Albright existen lesiones de DF poliostótica unilateral junto con manchas de café con leche en la piel y pubertad precoz [1, 2].

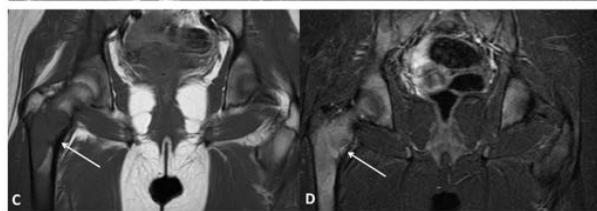
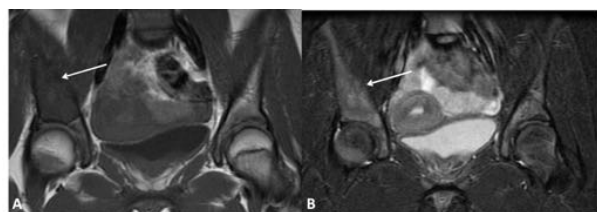
#### Hallazgos de imagen

El aspecto radiográfico varía desde una apariencia predominantemente lítica (normalmente con alguna pequeña calcificación cartilaginosa y márgenes escleróticos) hasta una matriz en vidrio deslustrado. Las lesiones precoces tienden a ser más radiolúcidas, mientras que las más antiguas, según calcifica la matriz, pueden ser más escleróticas. La DF en los huesos largos puede causar expansión de la cavidad medular y festoneado endostal. También se puede observar arqueamiento de los huesos. No se evidencia reacción perióstica a menos que exista una fractura [1, 2, 5].

Con TC se objetivan hallazgos similares a la radiografía simple.

Las características de imagen en RM son variables dependiendo de la composición de la lesión, mostrando una intensidad de señal isoíntensa con el músculo en T1 e intermedia o alta (de forma más frecuente) en T2. La lesión muestra un realce heterogéneo tras la administración de gadolinio [1, 5].





### Manejo

Los hallazgos de imagen son diagnósticos. El tratamiento quirúrgico de la displasia fibrosa está indicado en la prevención o tratamiento de fracturas o en casos de deformidad severa [1].

### **Defecto fibroso cortical / Fibroma no osificante**

El defecto fibroso cortical (DFC) o fibroma no osificante (FNO), también conocido como fibroxantoma, es la lesión ósea más frecuentemente encontrada por los radiólogos. Lesiones menores de 2 cm en longitud se denominan DFC y las lesiones mayores de 2 cm se llaman FNO.

Se identifican en el 40% de los niños durante su desarrollo, casi siempre en pacientes menores de 20 años. Estas lesiones normalmente regresan espontáneamente con la maduración esquelética, siendo, por tanto, muy raras después de los 30 años [1, 2, 4].

La localización más frecuente es el córtex de la metáfisis de un hueso largo de la extremidad inferior, especialmente en la rodilla (fémur distal, tibia proximal). Suelen afectar al córtex medial o posterior. Se pueden identificar lesiones únicas o múltiples (las lesiones múltiples se pueden asociar a neurofibromatosis) [1, 7].

Son lesiones asintomáticas, normalmente detectadas incidentalmente [1, 2]. No se suelen asociar a fractura patológica, pero cuando es así, suelen darse en FNO grandes (que miden > 33 mm en longitud o que ocupan > 50% del diámetro transversal del hueso) y casi siempre en la extremidad inferior [6].

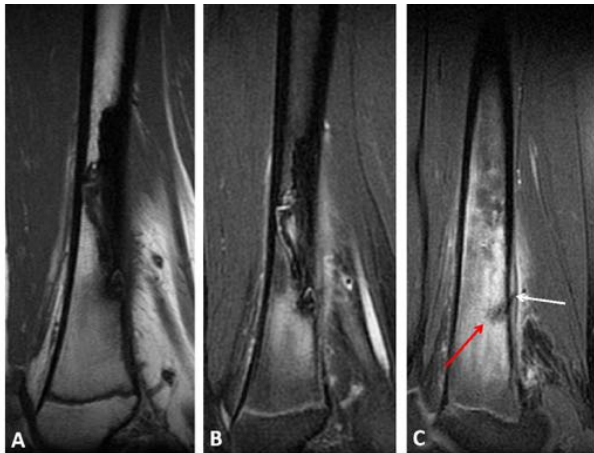
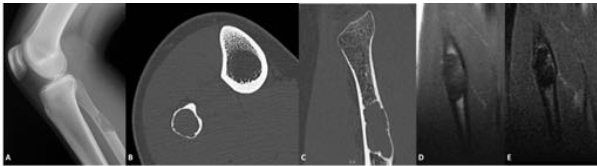
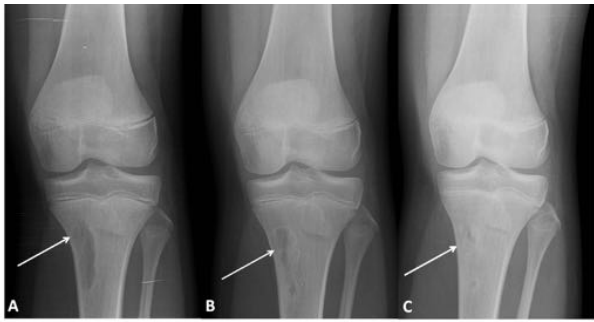
#### Hallazgos de imagen

En la radiografía, los DFC son lesiones ovoideas, líticas y bien definidas. Los FNO son similares pero más grandes, de morfología más lobular y aspecto multilocular, presentando una apariencia característica en “pompas de jabón”. Típicamente, presentan un borde fino esclerótico festoneado y expansivo. Con el tiempo las lesiones se vuelven más escleróticas y, finalmente, se resuelven [1, 2, 4].

El aspecto es similar en TC. En esta técnica, con frecuencia presentan expansión y una aparente interrupción de la cortical, la cual puede ser malinterpretada como destrucción cortical [1, 2].

En RM, presentan baja señal en T1, y el aspecto en T2 y el realce postgadolinio intravenoso, depende del estadio de la lesión. Lesiones precoces presentan alta señal en T2 y pueden realzar, mientras que las lesiones involucionadas presentan baja señal en T2 y no realzan [1].





### Manejo

Cuando se identifica el aspecto radiográfico característico, no se requiere realizar pruebas de imagen adicionales ni seguimiento [1, 2, 4].

### **Quiste óseo simple**

Los quistes óseos simples (QOS) se denominan también quistes óseos solitarios o quistes óseos unicamerales aunque hay que tener en cuenta que no siempre son unicamerales (un solo compartimento) [1, 2].

Los QOS son más frecuentes en chicos y se ven principalmente en pacientes entre 10 – 25 años [1].

Su localización más frecuente es la metáfisis central de un hueso largo. La gran mayoría de las lesiones



ocurren en el húmero proximal (50%) y en el fémur proximal (20%) [1, 2].

Comienzan en la placa fisaria de los huesos largos y crecen hacia la diáfisis; sin embargo, de forma infrecuente, pueden extenderse hacia la epífisis después del cierre de la placa de crecimiento [2].

Se pueden encontrar, de forma relativamente frecuente, QOS en el calcáneo, típicamente cerca del cuello del mismo [1, 2].

Son asintomáticos y se encuentran de modo incidental, a menos que se compliquen con una fractura. De hecho, es la causa más frecuente de fractura patológica en un niño (75% de los pacientes con un QOS debutan con una fractura patológica) [1, 2, 6].

#### Hallazgos de imagen

En la radiografía, se presentan como lesiones líticas, bien definidas, de localización central, con o sin márgenes escleróticos y con expansión medular. Cuando se produce una fractura patológica, se puede observar un fragmento óseo en la porción declive de la lesión (“signo del fragmento caído”). Es un hallazgo infrecuente, pero que se considera patognomónico de QOS. Muy raramente producen reacción perióstica, incluso cuando hay fractura patológica [1, 2, 6].

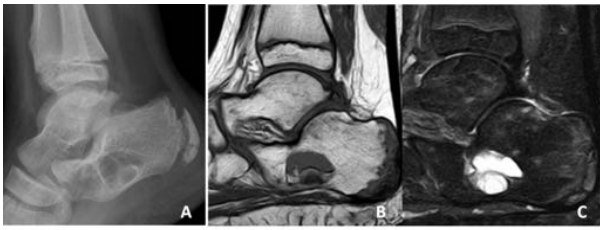
La TC no suele ser necesaria, pero sí que puede utilizarse para confirmar la lesión e identificar el fragmento óseo caído [1].

La RM se realiza en casos atípicos. Puede confirmar la naturaleza quística de la lesión (baja señal en T1 y alta señal en T2). Si la lesión está complicada con una fractura, puede mostrar septos, niveles líquido-líquido y una señal heterogénea y además pueden presentar realce en anillo, de los septos y de los tejidos blandos adyacentes, pero el contenido del quiste no debería realzar [1, 8]. De modo que, un QOS puede simular un quiste óseo aneurismático (QOA), pero una regla general que debemos considerar es que se trata más probablemente de un QOS complicado (en vez de un QOA) cuando el diámetro transversal de la lesión es más pequeño que el diámetro más ancho del hueso afectado [1].









### Manejo

Los QOS fracturados pueden curar espontáneamente con inmovilización de la extremidad. Los quistes de mayor tamaño, con o sin fractura, normalmente son tratados con curetaje e injerto óseo. Cuando la fractura es inestable o se localiza en una zona de carga, pueden necesitar tratamiento con fijación de la fractura [1, 6].

### **Quiste óseo aneurismático**

Un quiste óseo aneurismático (QOA) es una lesión expansiva que contiene cavidades quísticas rellenas de sangre [7]. Existen dos tipos de QOA. Tipo primario, que no tiene causa conocida, y tipo secundario, el cual ocurre asociado a una gran variedad de lesiones benignas o malignas o de forma secundaria a un traumatismo [1, 2].

Es ligeramente más frecuente en chicas. La lesión ocurre de forma más frecuente en pacientes entre 10-30 años [1, 2].

Pueden ocurrir en cualquier hueso del esqueleto, pero la localización más frecuente es la metáfisis de huesos largos (especialmente alrededor de la rodilla), los elementos posteriores de la columna y los huesos craneofaciales. Las lesiones de huesos largos se pueden clasificar en intramedulares o yuxtacorticales [1, 2, 7].

Los pacientes normalmente acuden por dolor e hinchazón y raramente (20%) acuden con fractura patológica [2, 6, 7].

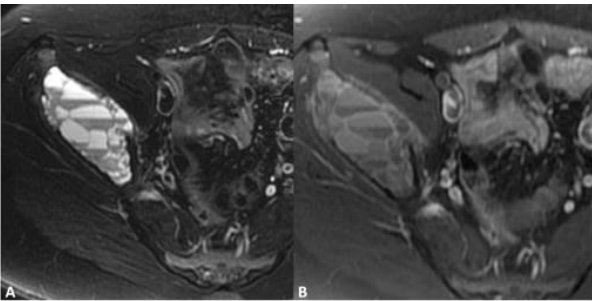
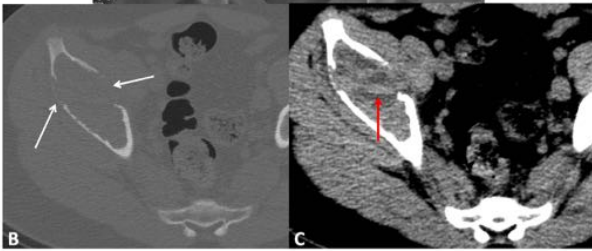
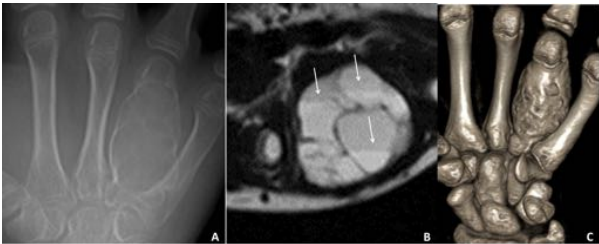
### Hallazgos de imagen

La radiografía demuestra una lesión lítica, de márgenes bien definidos (algunas veces escleróticos), que prácticamente siempre son expansivas (“aneurismáticas”) con aspecto en “pompa de jabón”. El córtex normalmente está intacto pero puede presentarse marcadamente adelgazado.

Ocasionalmente, pueden presentarse como una lesión multiloculada mostrando un patrón trabeculado. Los QOA de los huesos largos son lesiones excéntricas, con tendencia a la expansión excéntrica, pero pueden crecer también afectando a la cavidad medular [1, 2, 7].

Debido a su característica expansión, si el diámetro transversal de la lesión es mayor que el diámetro transversal mayor del hueso normal afectado, se debe considerar como primera opción un QOA (en vez de un QOS) [1].

La TC y la RM (más sensible) pueden demostrar un único o múltiples niveles líquido-líquido dentro de loculaciones separadas, lo cual es característico pero no específico del QOA. Este hallazgo no específico, se debe a la sedimentación de los productos sanguíneos y puede ser demostrado en múltiples lesiones óseas benignas y malignas (incluyendo displasia fibrosa, condroblastoma, tumor de células gigantes, fibroma no osificante, quiste óseo simple y osteosarcoma, particularmente la variante telangiectásica). Cualquier componente sólido dentro de la lesión sugiere un tumor subyacente. Se sabe que la mayor extensión de los niveles líquido-líquido dentro de la lesión ósea (al menos 2/3 de la lesión) se relaciona con lesiones benignas [1, 2, 9].



### Manejo

En la mayoría de los casos, se recomienda tratamiento quirúrgico. El curetaje e injerto óseo es la opción terapéutica más aceptada. La biopsia quirúrgica se recomienda en todas la lesiones y la RM puede identificar, si existe, algún componente sólido para dirigir la biopsia [1, 6].

### Encondroma

El fracaso de la osificación endocondral adyacente a una fisis da lugar a la lesión denominada encondroma. Los encondromas son más frecuentemente diagnosticados con un pico de incidencia de

10-30 años [1].

Pueden ocurrir en cualquier hueso formado a partir de cartílago. Su localización más frecuente son los huesos tubulares pequeños de las manos (la mayoría se localizan en las falanges proximales y metacarpianos) y de los pies y en las metáfisis o metadiáfisis de los huesos largos. El encondroma es la lesión lítica benigna más frecuente de las falanges y representa el 80% de los tumores primarios de la mano en los niños [1, 2].

Son habitualmente asintomáticos, a menos que se compliquen con una fractura patológica o con transformación maligna en un condrosarcoma de bajo grado (muy raros en los niños). Si un encondroma es doloroso en ausencia de fractura, debería considerarse la posibilidad de que sea maligno y realizarse una biopsia quirúrgica [1, 2, 6].

La encondromatosis o enfermedad de Ollier es una enfermedad no hereditaria que se caracteriza por la presencia de múltiples encondromas (3 o más) que afectan a los huesos tubulares o planos (afectación más frecuente de falanges y metacarpianos). Las lesiones con frecuencia son bilaterales, pero habitualmente asimétricas en cuanto a la severidad de la afectación. Estos pacientes presentan un riesgo incrementado de condrosarcoma, de modo que el 5% de los pacientes con condrosarcoma presentan enfermedad de Ollier [1, 10].

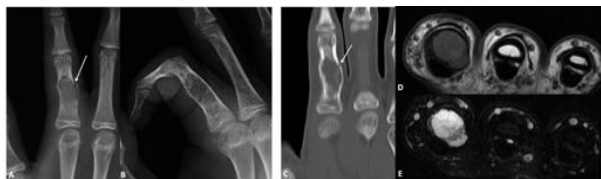
El síndrome de Maffucci es una encondromatosis asociada a malformaciones vasculares (hemangiomas) [1, 10].

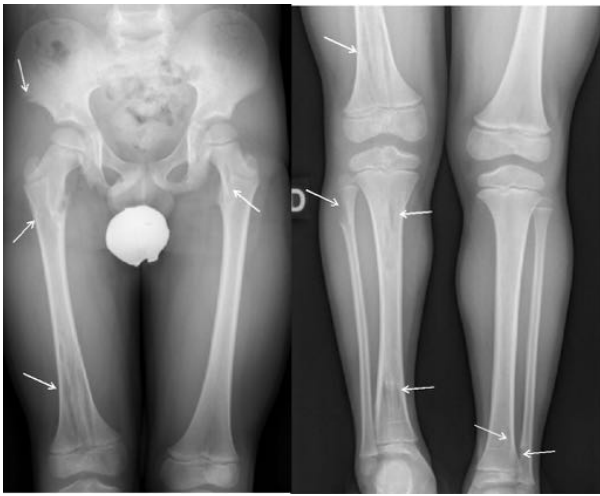
#### Hallazgos de imagen

En la radiografía, los encondromas se manifiestan como lesiones líticas, de márgenes bien definidos, festoneados y finos, y que pueden ser escleróticos. Pueden ser lesiones centrales o excéntricas, expansivas o no expansivas. No suele existir reacción perióstica. Contienen invariablemente una matriz condroide calcificada en todos los huesos, excepto en las falanges [1, 2, 10].

En la enfermedad de Ollier, se observa, de forma característica, lesiones líticas con forma de columna o canal, perpendiculares a la fisis en los huesos largos [1, 2, 10].

En la RM son lesiones isointensas con el músculo en T1 y heterogéneas, predominantemente hiperintensas en T2 (múltiples lóbulos que muestran una señal alta en T2, normalmente separados por septos finos e hipointensos). La señal de la lesión es similar al cartílago en todas las secuencias. Tras la administración de contraste, los encondromas muestran realce en anillos y arcos centrales [1, 10].





### Manejo

El tratamiento es conservador y el seguimiento radiológico no es necesario, a menos que aparezcan nuevos síntomas de dolor o se produzcan fracturas patológicas [1].

## **LESIONES INDETERMINADAS**

### **Histiocitosis de células de Langerhans**

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL), también conocida como histiocitosis X es una enfermedad idiopática caracterizada por una proliferación anormal de células de Langerhans y que se manifiesta como una enfermedad sistémica o localizada [1, 4].

Existen 3 formas de HCL: granuloma eosinófilo (forma localizada en hueso o pulmón, supone el 70% de los casos de HCL, el pronóstico es excelente y la mayoría de los casos tienen una lesión única), enfermedad de Letterer-Siwe (forma diseminada aguda y con frecuencia fatal) y enfermedad de Hand-Schuller-Christian (forma sistémica crónica de alta morbilidad) [1, 2, 4]. Estas formas de HCL pueden ser diferentes fases de la misma enfermedad [1, 2] y las manifestaciones en el hueso en las mismas son similares [2].

La enfermedad es más frecuente en niños blancos. La mayoría de los pacientes son menores de 15 años en el momento del diagnóstico, con un pico de incidencia de entre 1 – 5 años. Las lesiones focales se encuentran con mayor frecuencia en niños algo mayores, con edades entre 10 – 12 años [1].

La HCL es con mayor frecuencia monostótica, pero puede ser poliostótica (25% de los pacientes). Las

localizaciones más comunes son el cráneo (sitio más frecuente), costillas, fémur, pelvis, columna y mandíbula. La HCL puede también afectar a huesos tubulares (huesos largos, clavículas, huesos de manos y pies). Las lesiones de los huesos largos ocurren en la metáfisis o diáfisis [1, 4].

Los pacientes con lesiones solitarias normalmente acuden con dolor local, inflamación de tejidos blandos y, ocasionalmente, masa palpable [1, 7].

#### Hallazgos de imagen

Radiográficamente, las lesiones en el cráneo aparecen como una lesión lítica bien definida. Pueden tener “bordes biselados”, los cuales se producen por un grado de destrucción distinto de la tabla interna (mayor destrucción) que de la tabla externa del cráneo [1, 4].

Las lesiones vertebrales, más frecuentemente localizadas en la columna dorsal, producen deformidades en compresión y con frecuencia se puede observar una “vertebra plana” (colapso severo del cuerpo vertebral) [1, 4].

En las extremidades, la mayoría de las lesiones son líticas con márgenes bien definidos y levemente escleróticos. Muchas lesiones son expansivas con festoneado endostal e incluso disrupción de la cortical. Algunas lesiones pueden ser mal definidas o tienen un patrón permeativo que simula un sarcoma de Ewing. La reacción perióstica, cuando está presente, es típicamente benigna (capa única, gruesa y uniforme de hueso perióstico) pero puede ser agresiva (multilaminada). Las lesiones pueden acompañarse de masas de partes blandas [1, 2].

En la RM, la apariencia depende de la actividad de la lesión. Lesiones activas se componen de tejido blando, que presenta baja señal en T1 y alta señal en T2 y realza homogéneamente. El 50% de las lesiones presentan importante edema de la médula ósea y de las partes blandas adyacentes. Las lesiones que llegan a destruir la cortical pueden tener masa de partes blandas asociada. El edema y la masa de partes blandas pueden simular una lesión agresiva como el sarcoma de Ewing o la osteomielitis. Las lesiones involutivas tienen baja señal tanto en imágenes potenciadas en T1 como en T2 [1, 11].





### Manejo

Un niño que presenta una lesión ósea sospechosa de HCL debería ser evaluado con una serie ósea para identificar otras lesiones y con el objetivo de encontrar la mejor localización para realizar la biopsia. La RM de cuerpo entero puede ser el mejor método para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad ósea multifocal. El paciente debería también ser evaluado mediante radiografía de tórax para descartar la afectación pulmonar [1, 4].

La HCL localizada en el esqueleto tiene un pronóstico excelente y las lesiones solitarias en seguimiento normalmente regresan espontáneamente. Las lesiones sintomáticas pueden necesitar una terapia más agresiva (curetaje, técnicas ablativas). La enfermedad ósea multifocal y/o la enfermedad sistémica suele ser tratada con quimioterapia y esteroides [1].

### **LESIONES AGRESIVAS**

#### **Osteomielitis (osteomielitis aguda piogénica)**

La osteomielitis puede ocurrir desde una inoculación vía hematogena o vía directa; la osteomielitis aguda hematogena es la forma más frecuente de infección musculoesquelética (muchos pacientes presentan una historia reciente de otitis media o infección del tracto respiratorio). Las bacterias son los agentes más frecuentes y el *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente [1, 4, 12].

Es una enfermedad predominantemente de lactantes y niños pequeños (más del 50% de los casos ocurren antes de los 5 años) y es más frecuente en niños [1, 4, 12].



La osteomielitis hematogena tiende a ocurrir en las metáfisis de los huesos de rápido crecimiento, debido al rico aporte sanguíneo existente en estas regiones. Consecuentemente, el 75% de los casos afecta a la metáfisis de huesos largos y normalmente involucra al fémur distal, tibia proximal, radio distal y húmero proximal (el 70% de las infecciones se producen alrededor de la rodilla). El restante 25% ocurren en los equivalentes metafisarios de los huesos planos, más típicamente afectando a la pelvis [1, 4, 12]. La infección se puede diseminar hacia varios lugares: canal medular, absceso subperióstico, penetración del periostio y extensión a las partes blandas adyacentes, a través de la placa fisaria y llegar a la epífisis y al espacio articular [1, 4].

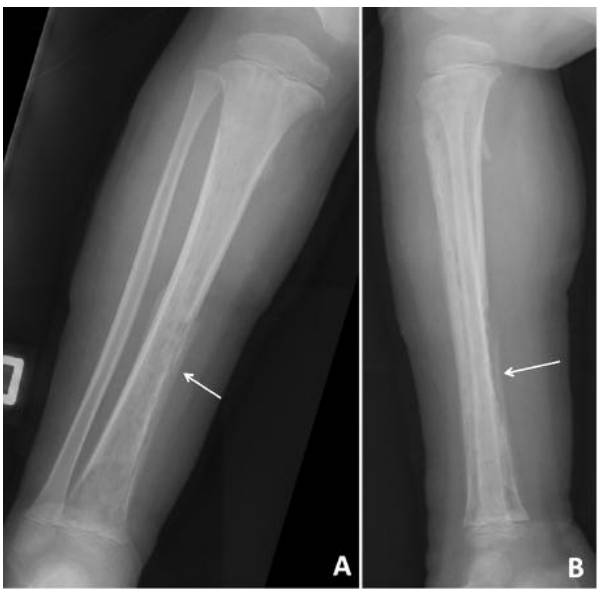
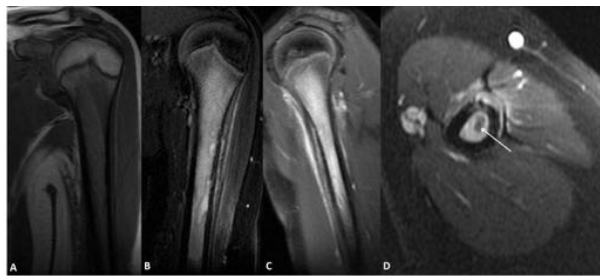
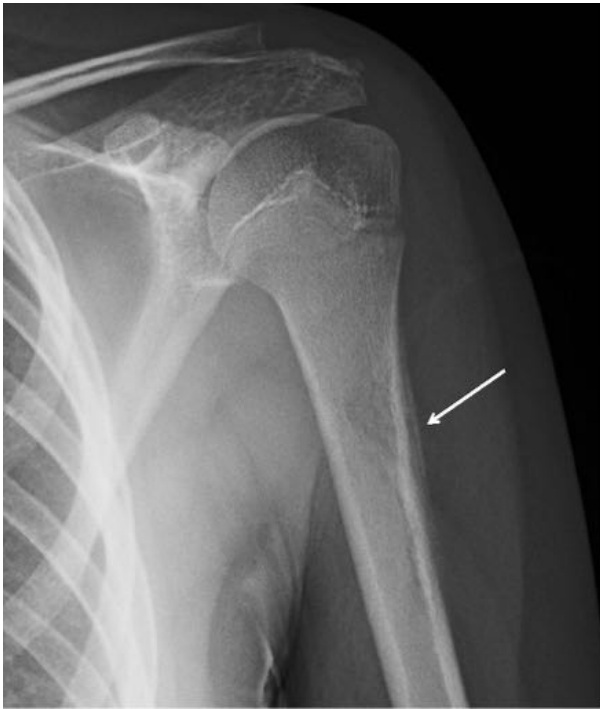
La presentación clínica es con frecuencia inespecífica debido a la corta edad de la mayoría de los pacientes. Los hallazgos clínicos más frecuentes son dolor, fiebre y reducción del rango de movimiento. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) están elevadas en la mayoría de los casos [1, 4, 12].

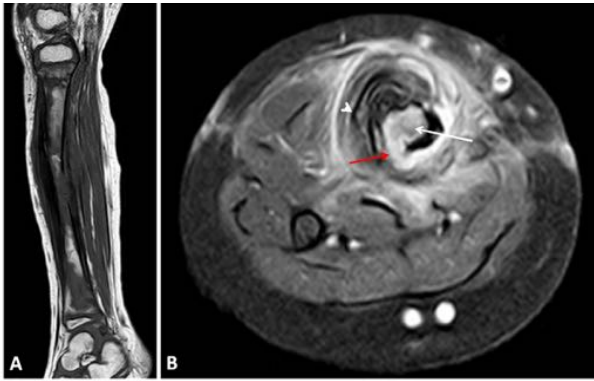
#### Hallazgos de imagen

En la radiografía, el hallazgo más frecuente es la inflamación de los tejidos blandos evidenciada por desplazamiento u obliteración de los planos grasos adyacentes a la metáfisis afectada, pero este hallazgo es difícil de detectar. Los cambios óseos pueden no estar presentes hasta 7-10 días después de los síntomas iniciales. Los cambios óseos iniciales consisten en una o más radiolucencias parcheadas mal definidas (patrón de destrucción ósea apolillado); estas áreas líticas muchas veces se hacen confluentes. La reacción perióstica normalmente comienza después de la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> semana [1, 4, 12].

La RM se ha convertido en la mejor modalidad de imagen para la evaluación de la infección ósea, particularmente cuando las radiografías son negativas, porque la RM demuestra los hallazgos patológicos de forma precoz tras el comienzo de los síntomas (afectación de la médula ósea, extensión a los tejidos blandos adyacentes o extensión a la articulación) y además identifica colecciones líquidas drenables (abscesos), lo cual es de utilidad para la planificación quirúrgica [1, 4, 12].

La TC no es una modalidad primaria de imagen de la osteomielitis aguda. Es de utilidad en la enfermedad avanzada (subaguda) para demostrar un secuestro óseo en el seno de un absceso de Brodie, el cual se manifiesta como una lesión redonda u oval lítica, localizada en la metáfisis y menos frecuentemente en la epífisis (ya que el cartílago fisario supone una barrera parcial para la diseminación), y que puede contener en su interior un fragmento óseo desvitalizado secuestrado [1, 12].





### Manejo

El diagnóstico de osteomielitis requiere aislamiento del organismo desde el foco de la infección, o un hemocultivo positivo con un cuadro clínico e imagen radiográfica compatible con infección ósea [12].

### **Osteosarcoma (central)**

El osteosarcoma es el tumor óseo primario maligno más frecuente. Típicamente ocurre en pacientes de 10 – 25 años y es ligeramente más frecuente en chicos [1, 2, 4].

Típicamente aparece en la cavidad medular de la metáfisis de un hueso largo (70%); más del 50% de los osteosarcomas afectan a los huesos de la rodilla [1, 2].

La presentación clínica de los osteosarcomas es habitualmente inespecífica, con dolor óseo acompañado, ocasionalmente, de una masa de partes blandas o inflamación. Los pacientes frecuentemente presentan una historia de traumatismo, por el cual se descubre la lesión. Se observa fractura patológica en un 5-13% de los casos en su presentación [6, 13].

El osteosarcoma central o intramedular puede clasificarse en dos categorías: osteosarcoma convencional y osteosarcoma telangiectásico.

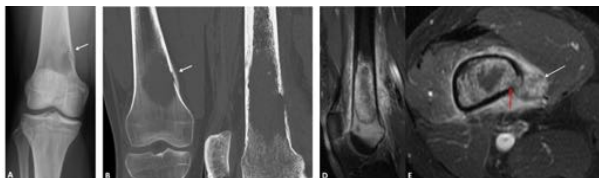
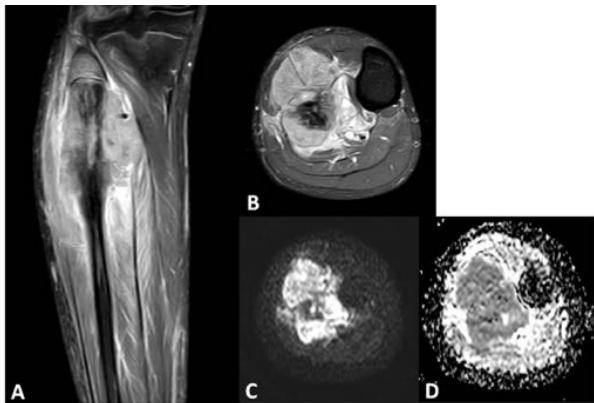
### Osteosarcoma convencional

En la radiografía, el osteosarcoma convencional típicamente aparece como una gran masa lítica-esclerótica, mal definida, con cierta mineralización esclerótica. La esclerosis suele estar presente y se debe a hueso neoformado o a esclerosis reactiva. Con frecuencia la lesión produce erosión y destrucción de la cortical y suele asociar una reacción perióstica agresiva: el patrón radial en “sol naciente” y el triángulo de Codman son las reacciones periósticas más frecuentes. Sin embargo, el osteosarcoma convencional puede ser puramente lítico [1, 2, 13].

Tanto las radiografías como la TC infraestiman la extensión de la afectación ósea [1].

La RM es la modalidad de imagen de elección para determinar la extensión del tumor maligno, tanto en el esqueleto como en las partes blandas [2]. Es importante para valorar la afectación de las epífisis (se produce en el 80% de los tumores metafisarios) [1]. El tumor aparece como una masa localizada en la médula ósea que es hipointensa en T1 y que puede ser hiper o hipointensa en T2, dependiendo de la cantidad de formación ósea. El tumor se asocia a masa de partes blandas en el 80-90% de los casos y está frecuentemente acompañado de edema de las partes blandas adyacentes [1, 13]. El osteosarcoma puede restringir la difusión, mostrando valores bajos de ADC [14].



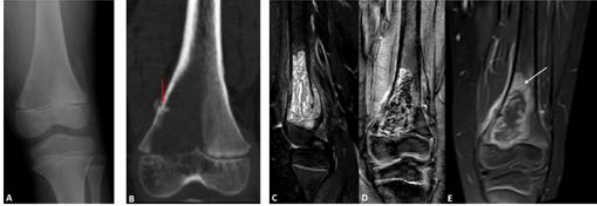


### Osteosarcoma telangiectásico

Es un subtipo histopatológico raro que representa el 2% de todos los osteosarcomas. Están compuestos de una única cavidad o múltiples cavidades que contienen sangre o restos tumorales necróticos con septos y células anaplásicas [1, 13].

La radiografía normalmente muestra una masa lítica mal definida con una amplia zona de transición. Tienen a expandir el córtex, más que a provocar su destrucción. Se pueden asociar también a masa de partes blandas [1, 13].

En la RM, la apariencia del osteosarcoma telangiectásico y del QOA es muy similar. Ambos presentan uno o múltiples niveles líquido-líquido producidos por los productos sanguíneos. La característica más importante para distinguirlos es que el osteosarcoma telangiectásico presenta tejido de partes blandas con realce periférico y en los septos del tumor. Sin embargo, la biopsia es necesaria para diferenciar estas dos entidades [1, 13].



### Manejo

El tratamiento consiste en quimioterapia preoperatoria, cirugía de salvación del miembro (lo más frecuente) o cirugía agresiva con amputación y quimioterapia postoperatoria. La enfermedad pulmonar metastásica (tipo de metástasis más frecuente) se debe evaluar con TC y la enfermedad metastásica ósea (15% de los pacientes) se debe evaluar con gammagrafía ósea [1, 4].

### Sarcoma de Ewing

Es la segunda neoplasia primaria maligna ósea más frecuente en los niños, después del osteosarcoma. Es un tumor radiosensible, agresivo y de células azules pequeñas y redondas, similar al tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) [1, 4].

Ocurren principalmente en pacientes de entre 10 – 25 años siendo extremadamente raros en niños menores de 5 años. El tumor es ligeramente más frecuente en chicos y mucho más común en la raza blanca [1, 4].

Los huesos más frecuentemente afectados son fémur, pelvis, tibia, húmero y costillas. Dos tercios de los pacientes tienen afectación del fémur o la pelvis. La mayoría de las lesiones afectan a la metáfisis o diáfisis de huesos largos y emergen en la cavidad medular [1, 2, 4].

El síntoma más frecuente es el dolor local. Los síntomas sistémicos, incluido la fiebre, la leucocitosis o la elevación de la VSG pueden estar presentes. Ocasionalmente, presentan fracturas patológicas [1, 2, 6].

### Hallazgos de imagen

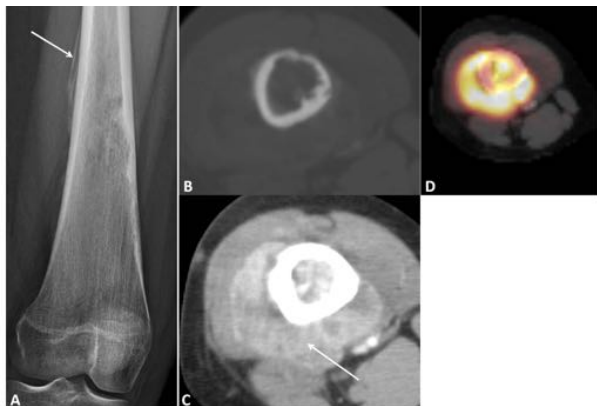
El sarcoma de Ewing clásico es una lesión con patrón permeativo con reacción perióstica multilaminada en “capas de cebolla” en la metadiáfisis de un hueso largo. Si no se identifica reacción perióstica agresiva, se deben considerar otras lesiones como la osteomielitis y la HCL. El sarcoma de Ewing también puede presentarse como una lesión lítica agresiva con márgenes mal definidos. El 40% muestran esclerosis con un patrón mixto lítico-esclerótico [1, 2, 4].

El diagnóstico diferencial de una lesión permeativa en un niño es sarcoma de Ewing, osteomielitis, HCL y metástasis de leucemia/linfoma. Estas cuatro entidades pueden aparecer idénticas radiológicamente [2, 4].

La RM muestra una masa ósea destructiva, con frecuencia asociada a masa de partes blandas. La masa intramedular normalmente es isointensa con el músculo en T1 y heterogénea predominantemente hiperintensa en T2. El sarcoma de Ewing puede atravesar los canales de Havers y traspasar la cortical produciendo un crecimiento en los tejidos blandos, sin llegar a causar una gran área de destrucción



cortical. De hecho, la masa de partes blandas asociada suele ser grande en comparación con la destrucción ósea [1, 4].



### Manejo

Tratamiento multimodal que combina cirugía, quimioterapia y radioterapia. El 25% de los pacientes tienen metástasis al diagnóstico; la mayoría están en el pulmón, las metástasis raramente afectan a ganglios linfáticos locales o a distancia y las metástasis en hueso o médula ósea (“skip metástasis”) son menos frecuentes que en el osteosarcoma. Por lo tanto, se debe realizar TC de tórax y gammagrafía ósea [1, 7].

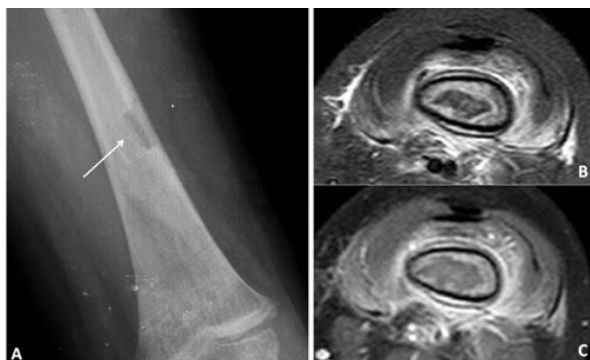
### Enfermedad metastásica

En niños, las neoplasias primarias que más frecuentemente metastatizan al hueso son el neuroblastoma y la leucemia/linfoma [4].

El neuroblastoma metastásico debería considerarse en niños menores de 5 años, especialmente en niños menores de 3 años que presenten una lesión lítica de aspecto agresivo. Las metástasis óseas del neuroblastoma son mucho más frecuentes que un tumor primario a esa edad [4].

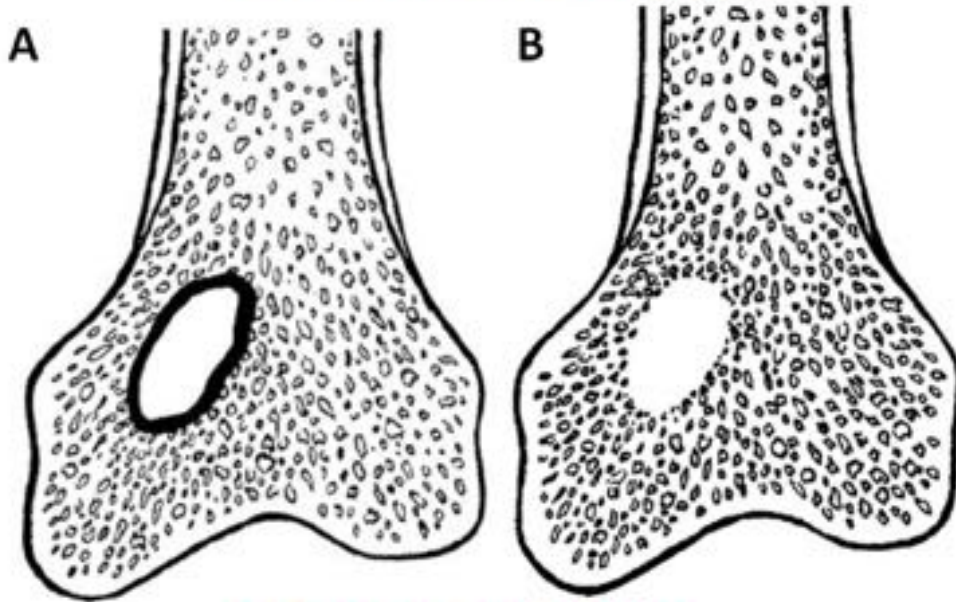
La leucemia/linfoma metastásico debería considerarse en pacientes mayores de 5 años que presenten una lesión lítica de aspecto agresivo. Con frecuencia, pueden aparecer como bandas radiolúcidas metafisarias no específicas, denominadas líneas leucémicas [4].

Cualquier lesión ósea, independientemente de su aspecto, puede ser una lesión metastásica y debe considerarse sospechosa en pacientes con tumor primario conocido [2].

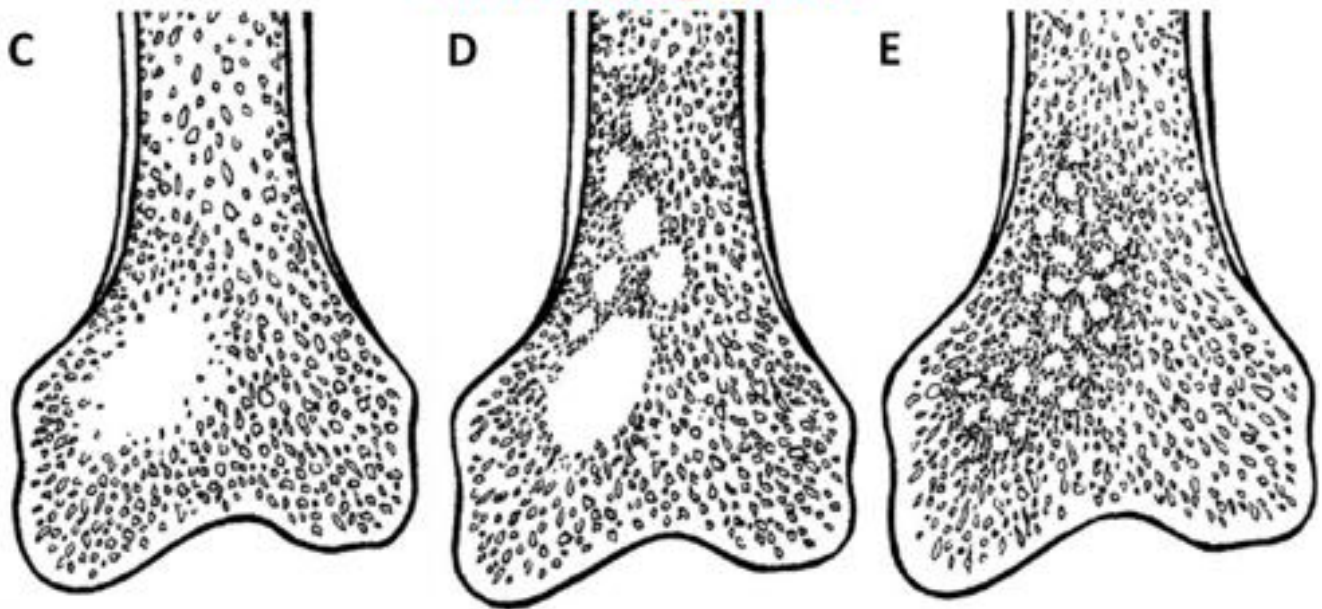


**Imágenes en esta sección:**

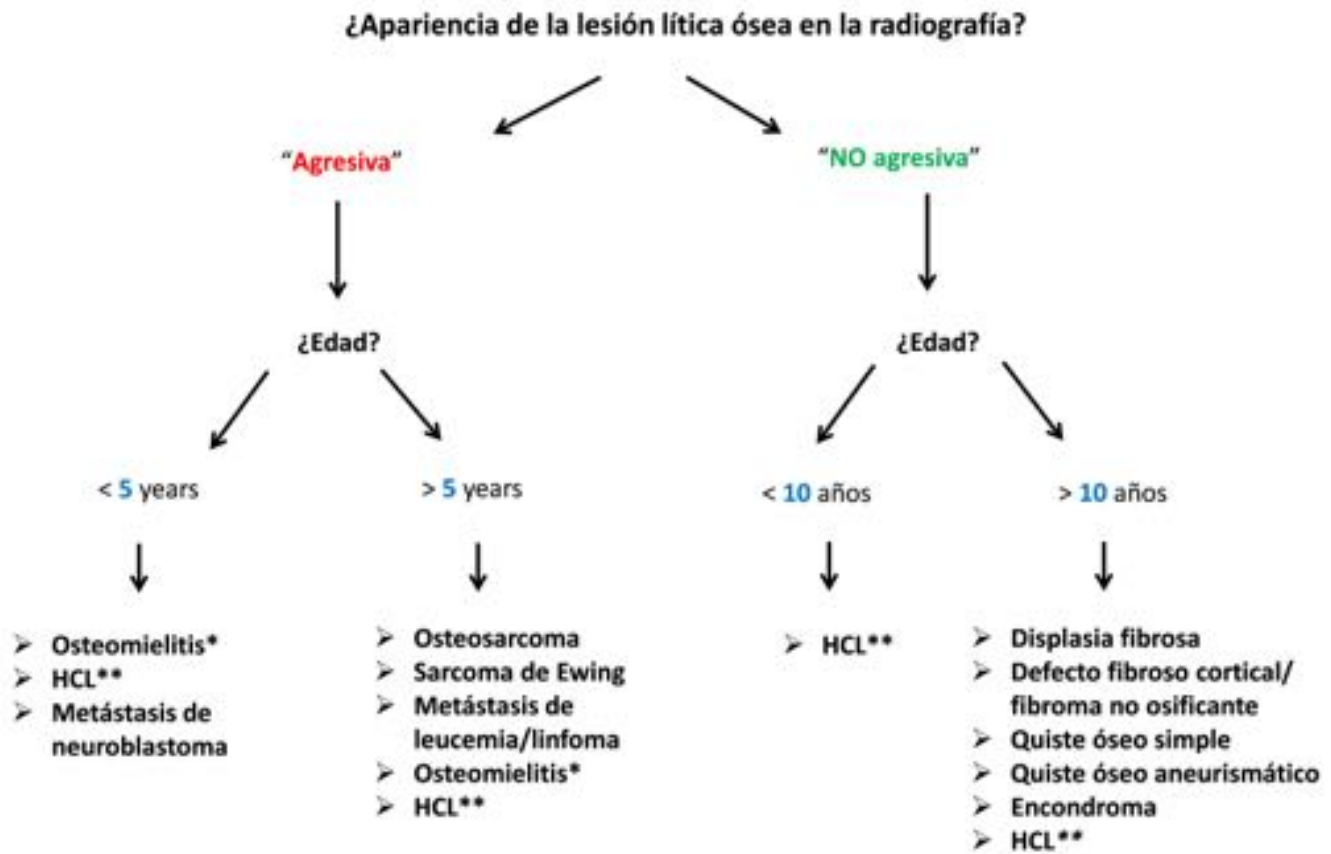
## Patrones no agresivos



## Patrones agresivos



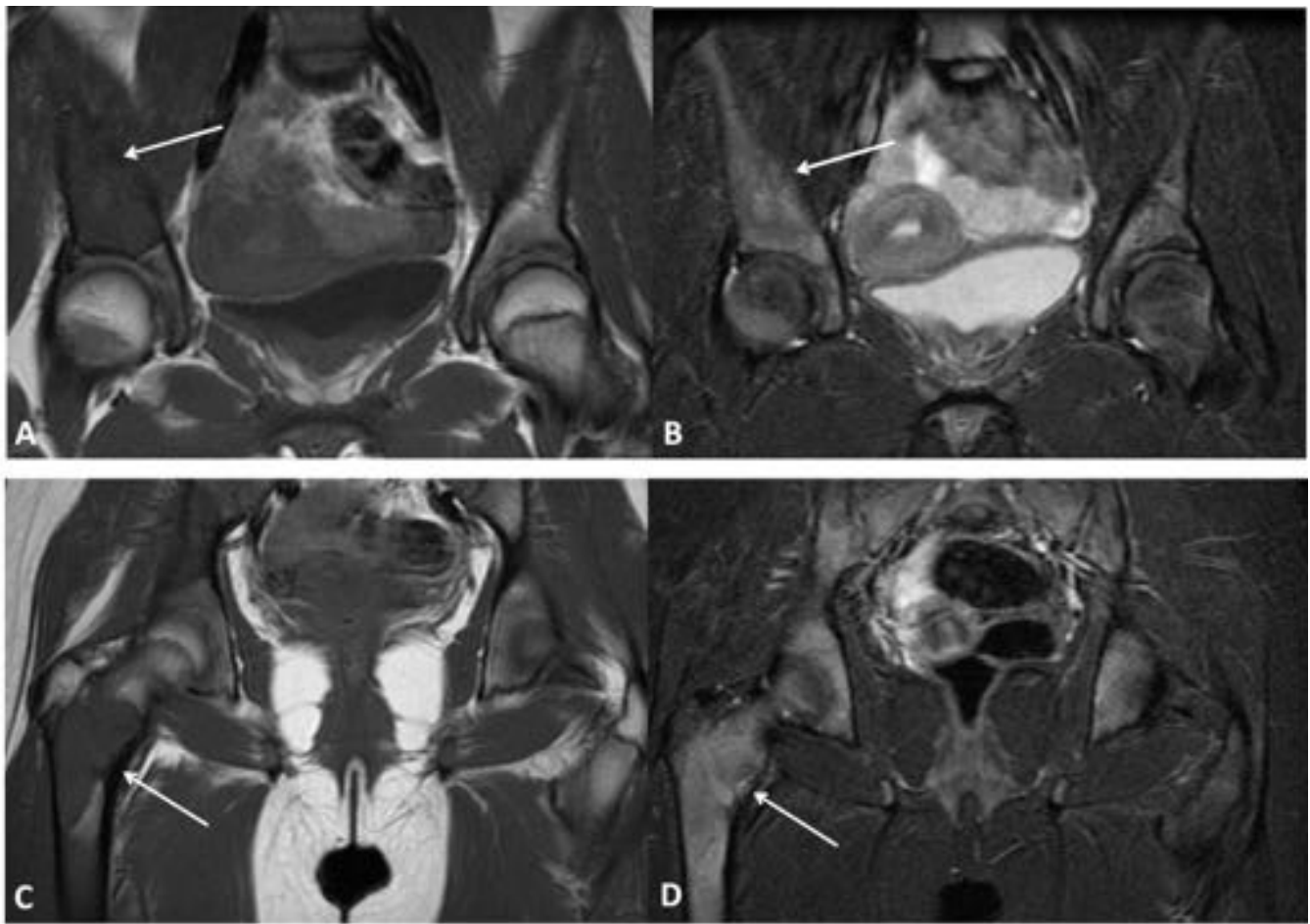
**Fig. 1:** Patrones radiográficos no agresivos: (A) lesión lítica bien definida con margen esclerótico y (B) lesión lítica bien definida sin margen esclerótico. Patrones radiográficos agresivos: (C) lesión lítica mal definida, (D) lesión lítica con patrón de destrucción ósea apolillado y (E) lesión lítica con patrón de destrucción ósea permeativo. Adaptado de Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography Radiology. 2008 Mar;246(3):662-74.



**Fig. 2:** Diagnóstico diferencial de las lesiones óseas líticas pediátricas. \*La osteomielitis es predominantemente una enfermedad de lactantes y niños pequeños; más de la mitad de los casos ocurren antes de los 5 años de edad. \*\*La mayoría de pacientes con HCL son menores de 15 años en el momento de su presentación, con un pico de incidencia entre 1 y 5 años. Las lesiones focales de HCL se encuentran en niños algo más mayores, entre los 10 y 12 años.



**Fig. 3:** Displasia fibrosa en un paciente de 11 años. La radiografía muestra una lesión en la porción supracetabular del hueso iliaco y en el fémur proximal ipsilateral (flechas) con márgenes escleróticos y una matriz en vidrio deslustrado.



**Fig. 4:** Displasia fibrosa en el mismo paciente de la figura 3. Imágenes coronales potenciadas en T1 (A y C) y en T2 con saturación grasa (B y D) que muestran lesiones bien definidas en la porción supracetabular del hueso iliaco y el fémur proximal ipsilateral. Ambas son isointensas con el músculo en T1 y discretamente hiperintensas en T2.



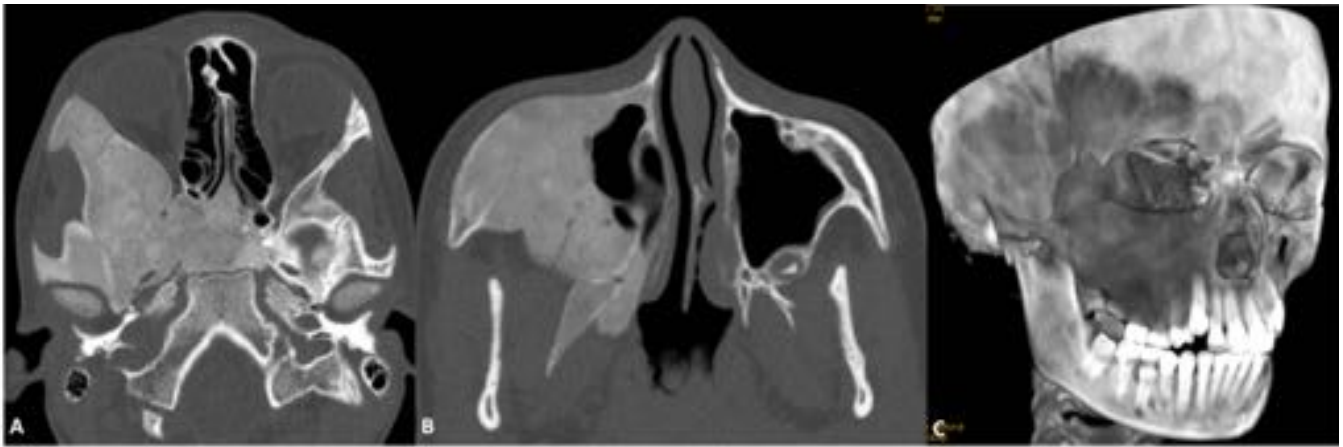


**Fig. 5:** Displasia fibrosa en un paciente de 18 años. A) La radiografía muestra una lesión lítica expansiva con matriz en vidrio deslustrado y adelgazamiento de la cortical en el 9º arco costal posterior izquierdo. B) La TC muestra hallazgos similares a la radiografía.





**Fig. 6:** Displasia fibrosa poliostótica en un paciente de 19 años. Lesiones mixtas lítico-escleróticas que afectan a la pelvis así como a los fémures proximales, ocasionado deformidad severa de la pelvis y deformidad en “cayado de pastor” y fracturas de ambos fémures proximales.

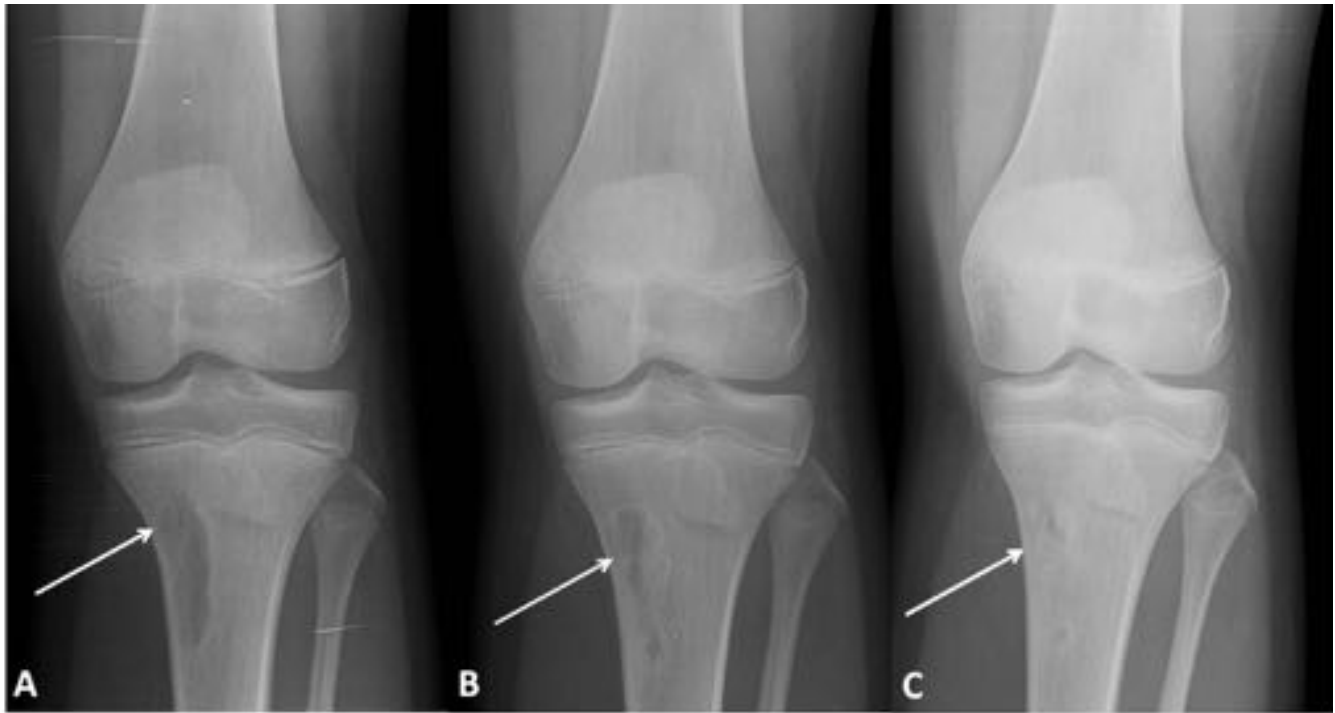


**Fig. 7:** DF en paciente de 11 años. A y B) TC axial muestra afectación de los huesos craneofaciales derechos, los cuales están expandidos, con una cortical intacta, y con pérdida de la diferenciación cortico-medular normal, siendo reemplazada con una matriz homogénea en vidrio deslustrado. Existe compresión del seno maxilar y de la órbita ipsilaterales, resultando en un leve exoftalmos. C) Reconstrucción volumétrica 3D que muestra la afectación ósea por la DF en color gris más oscuro.

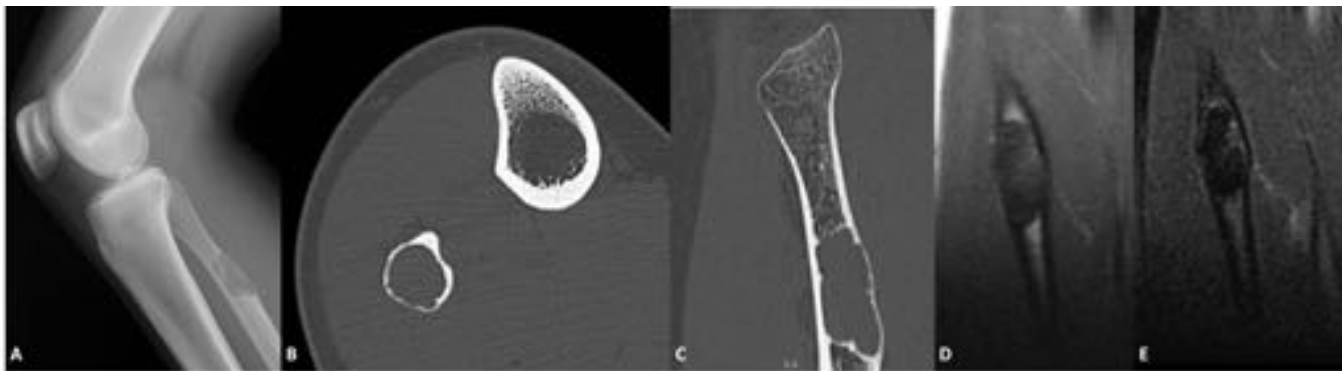


**Fig. 8:** FNO en paciente de 14 años. La radiografía muestra una lesión lítica no agresiva con márgenes

bien definidos, escleróticos y ligeramente expansivos en el córtex posteromedial de la metáfisis del fémur distal.



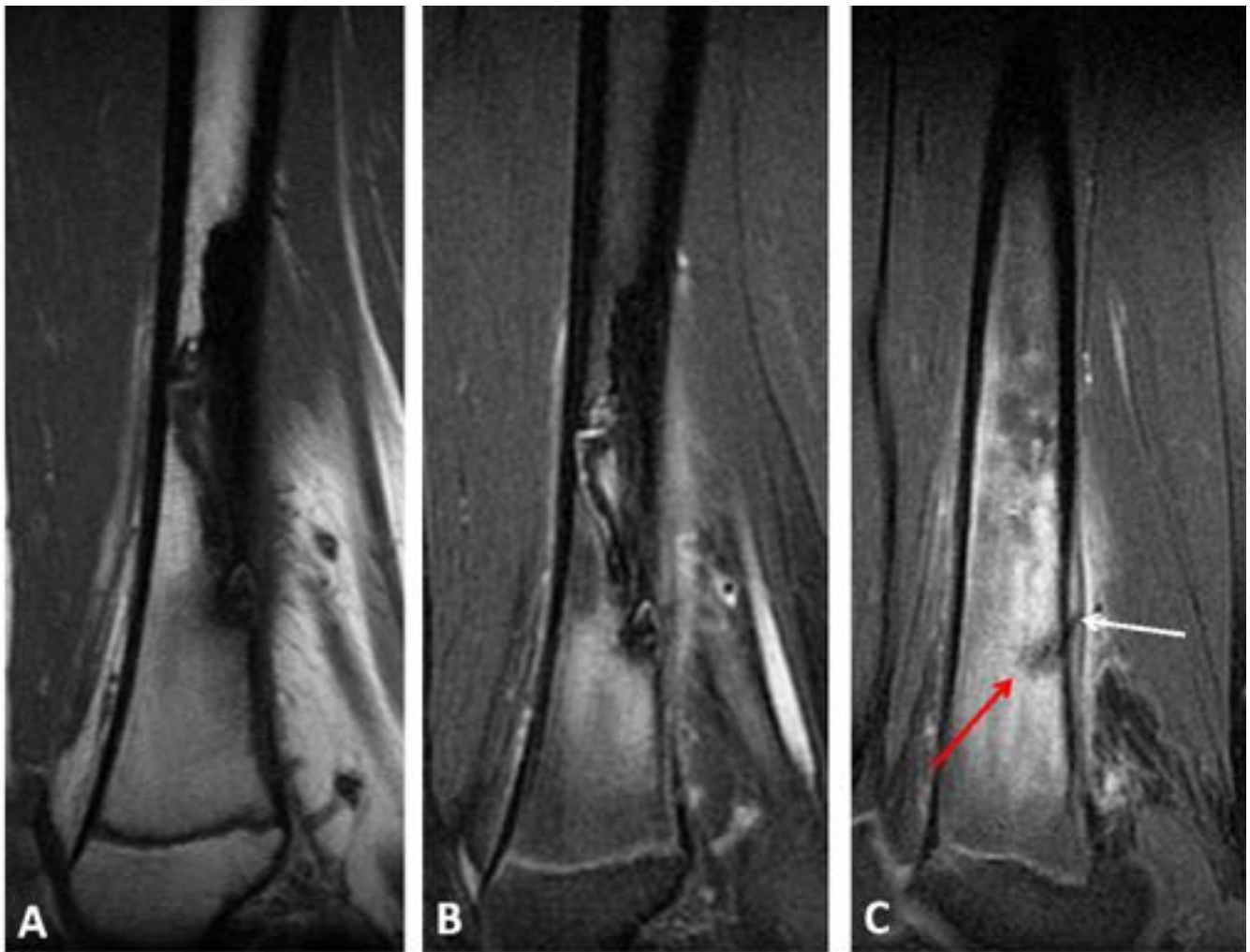
**Fig. 9:** Evolución de un DFC en un paciente de 11 años. A) La radiografía muestra una lesión lítica no agresiva con márgenes bien definidos escleróticos y zona de transición estrecha, localizada en el lado medial de la metáfisis de la tibia proximal. B y C) Las radiografías obtenidas 1 y 2 años después respectivamente, ilustran como la lesión se ha vuelto progresivamente más esclerótica, resolviéndose casi por completo.



**Fig. 10:** DFC en un paciente de 15 años. A) En la radiografía se identifica una lesión lítica con márgenes bien definidos, escleróticos y expansivos en el córtex posterior de la metáfisis proximal del peroné. TC axial (B) y sagital (C) que muestra el mismo hallazgo. Imagen coronal potenciada en T1 (D) y potencia en T2 con saturación grasa (E) que muestran una lesión hipointensa en la misma localización descrita en la radiografía.



**Fig. 11:** FNO en paciente de 11 años. A y B) Radiografías que muestran una gran lesión lítico-esclerótica con márgenes bien definidos, festoneados y escleróticos, en el córtex posteromedial de la metáfisis femoral distal. Se asocia a una fractura patológica (flecha roja) y a una reacción perióstica no agresiva consistente en una única capa de hueso perióstico. Se observa interrupción de la reacción perióstica por la fractura (flecha blanca). TC coronal (C) y sagital (D) que demuestran el mismo hallazgo



**Fig. 12:** FNO en el mismo paciente de la figura 11. Imagen sagital potenciada en T1 (A) e imagen sagital potenciada en T2 (B) muestran una lesión predominantemente hipointensa en el córtex posterior de la metáfisis femoral distal. C) Imagen sagital potenciada en T2 que muestra la fractura patológica (flecha roja) y la reacción perióstica. Se identifica también la interrupción de la reacción perióstica por la fractura (flecha blanca) así como edema de la médula ósea y de las partes blandas adyacentes.



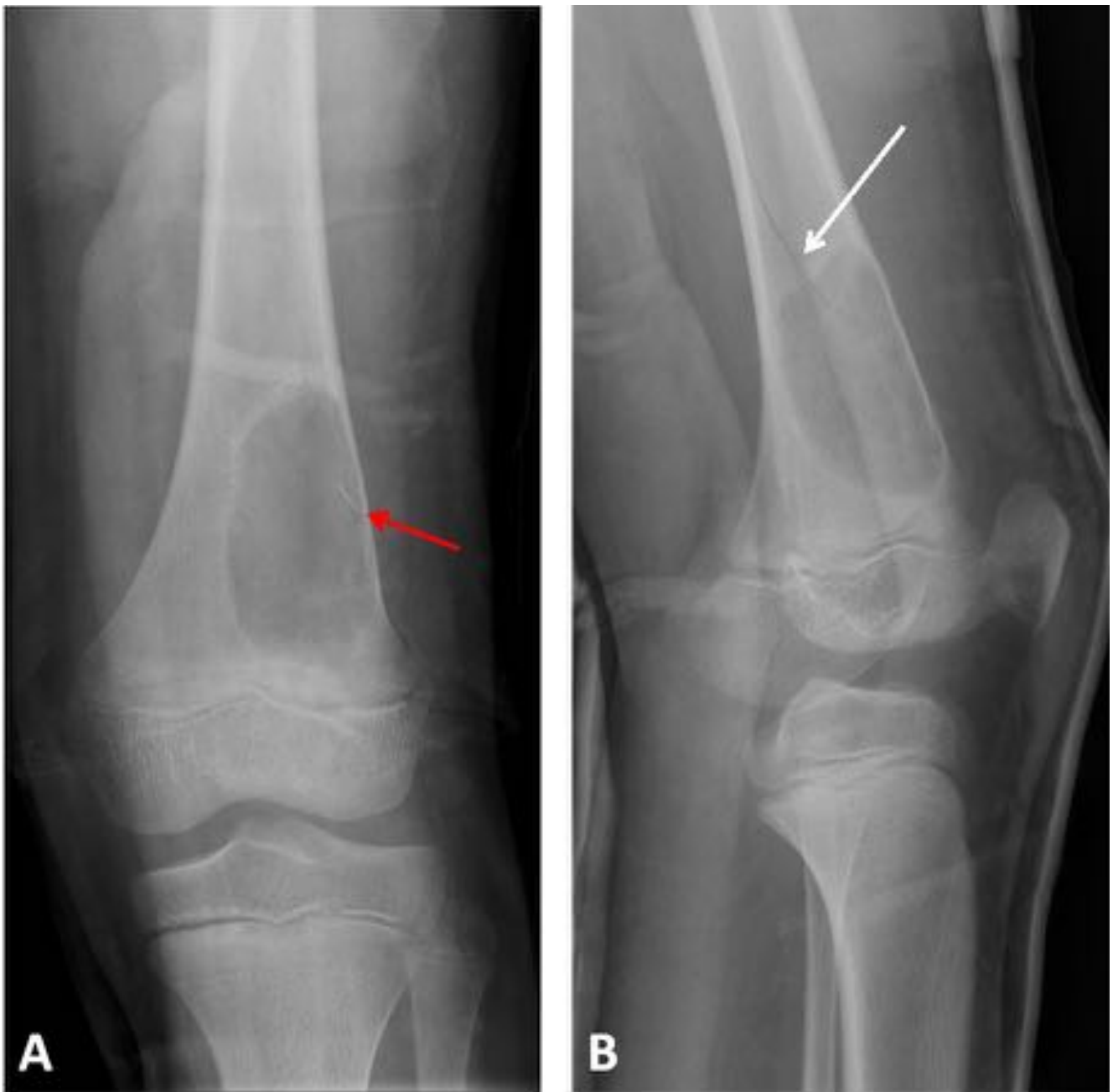
**Fig. 13:** QOS con fractura patológica en niño de 12 años. A) Lesión lítica, bien definida, central, con expansión de la cortical, localizada en la metadiáfisis del húmero proximal, con fractura a través de la lesión. B) Imagen coronal T1 que muestra una lesión hipointensa, C) imagen sagital T2 que presenta una lesión hiperintensa con septos (flecha blanca) y nivel líquido-líquido (flecha roja). D) Imagen axial T1 con saturación grasa y post-gadolinio que muestra realce en anillo y de los septos.



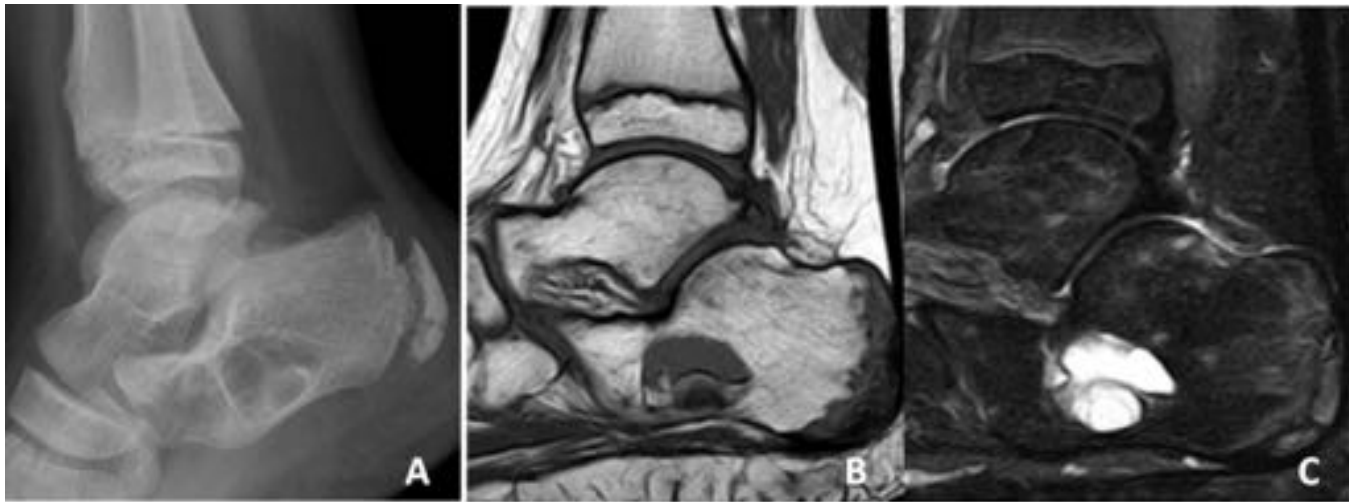




**Fig. 14:** Quiste óseo simple con fractura patológica en un paciente de 14 años. La radiografía demuestra una lesión lítica, bien definida, central, con expansión de la cortical en la diáfisis femoral proximal.



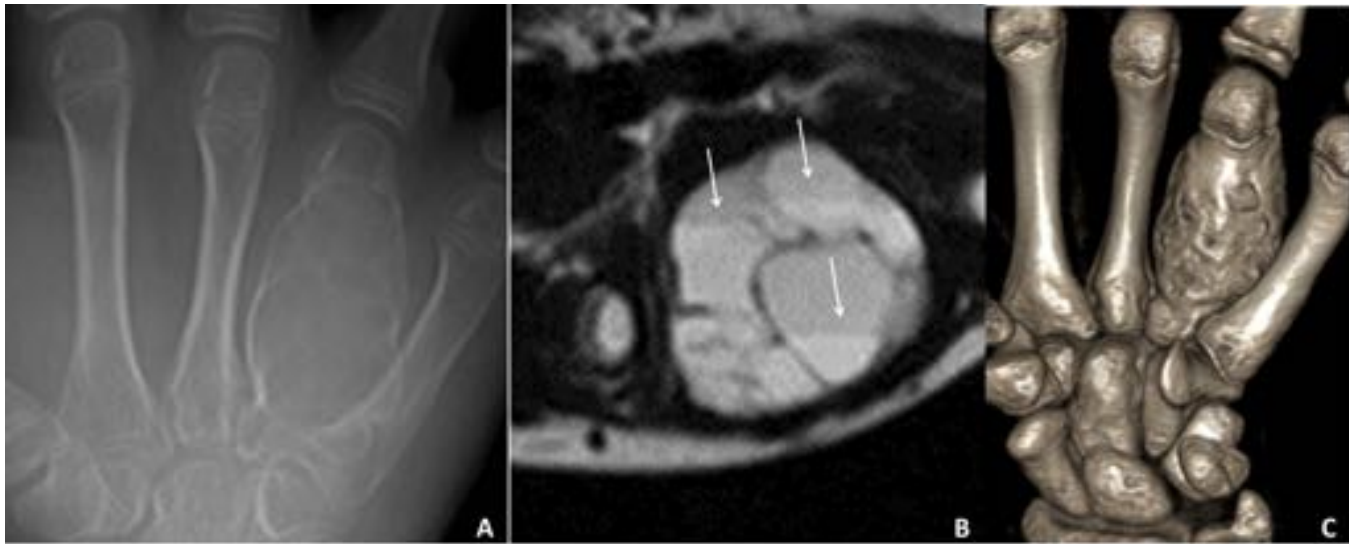
**Fig. 15:** Quiste óseo simple con fractura patológica en un paciente de 10 años. Las radiografías AP (A) y lateral (B) muestran una lesión lítica, bien definida, con márgenes discretamente escleróticos, localizada en la metadiáfisis del fémur distal con un trazo visible de fractura a su través (flecha blanca) en la proyección lateral y con identificación de un fragmento óseo libre (flecha roja) en la proyección AP.



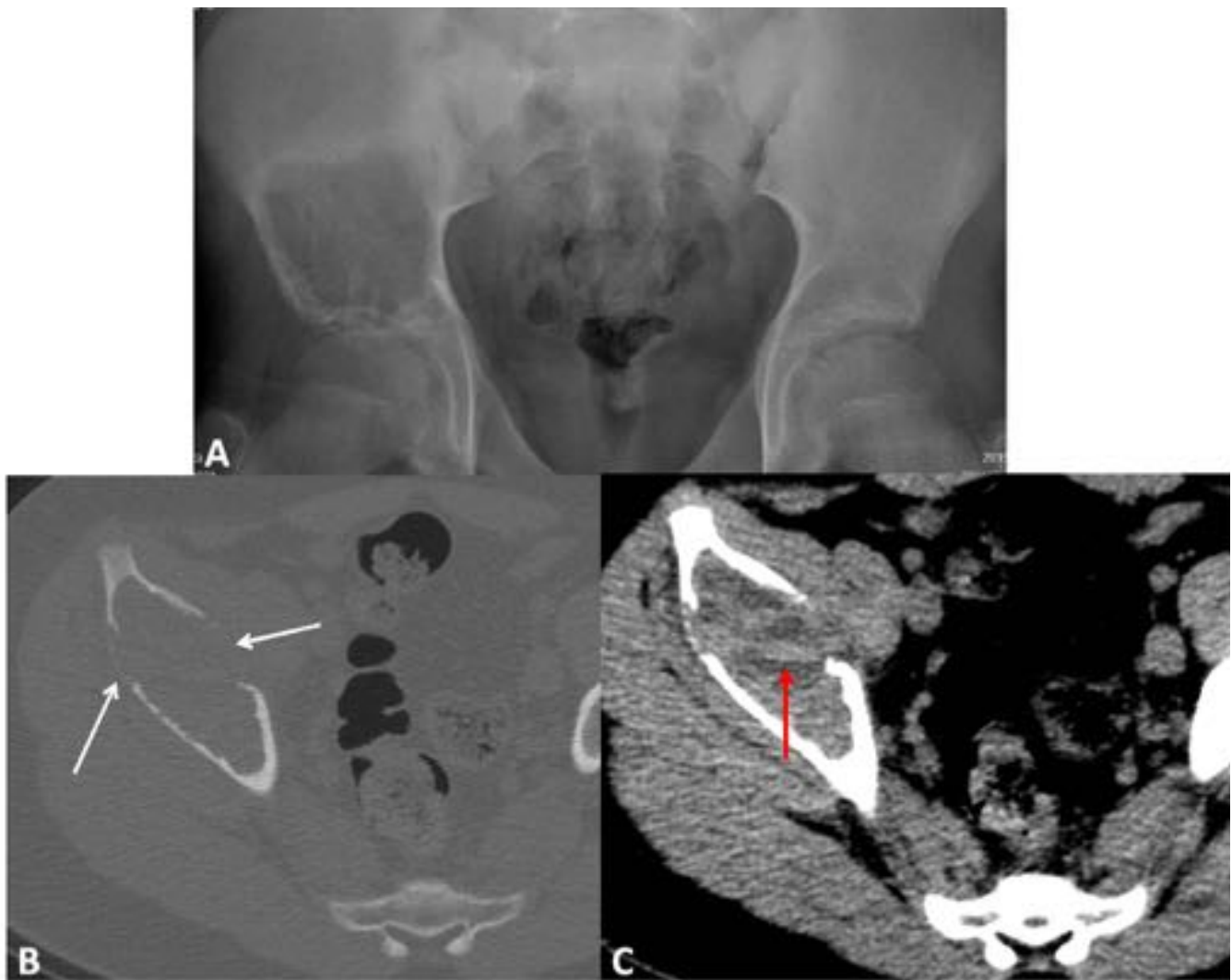
**Fig. 16:** Quiste óseo simple en un paciente de 13 años. A) La radiografía muestra una lesión lítica con márgenes bien definidos, parcialmente escleróticos, localizada cerca del cuello del calcáneo. B y C) RM que muestra una lesión quística (baja señal en T1 y alta señal en T2) bien definida multicameral y no complicada.



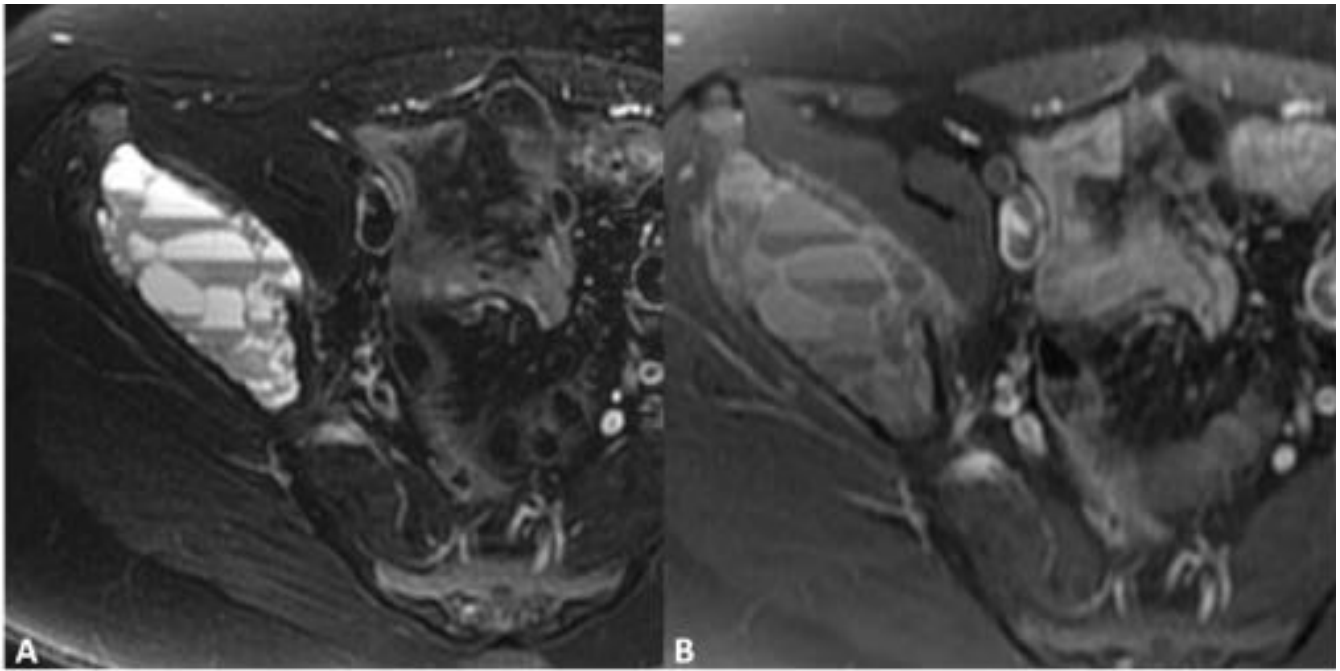
**Fig. 17:** QOA en un paciente de 14 años. A) y B) Radiografías que muestran una lesión lítica, bien definida, yuxtacortical y expansiva en la metáfisis proximal de la tibia (flecha). La cortical anterior de la tibia está adelgazada (flecha blanca en imagen B). Imagen T1 coronal (C) y axial (D) que muestran una lesión hipointensa expansiva. Imagen T2 sagital (E) y axial (F) con saturación grasa donde se identifica la lesión quística con múltiples niveles líquido-líquido (flechas rojas).



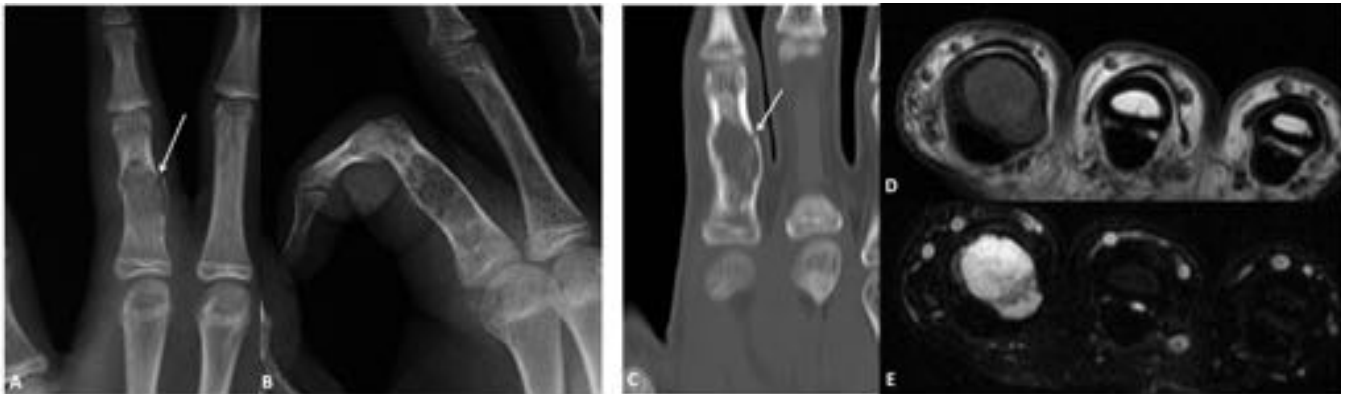
**Fig. 18:** QOA en un paciente de 13 años. A) Reconstrucción de TC (average) que muestra una lesión lítica, bien definida, expansiva, con un patrón trabeculado, localizada en el 4º metacarpiano. B) Imagen axial potenciada en T2 con saturación grasa donde se identifican múltiples niveles líquido-líquido dentro de loculaciones. C) Reconstrucción de TC volumétrica 3D que evidencia el patrón trabeculado y la expansión de la lesión descrita.



**Fig. 19:** QOA en un paciente de 11 años. A) Radiografía de pelvis que muestra una lesión lítica bien definida, con márgenes parcialmente escleróticos y expansiva, localizada en la porción supraacetabular del hueso iliaco. Imagen de TC axial con algoritmo óseo (B) y de partes blandas (C) que muestra la lesión lítica descrita, la cual es marcadamente expansiva llegando a producir discontinuidad de la cortical (flechas blancas), evidenciado múltiples niveles líquido-líquido (flecha roja).

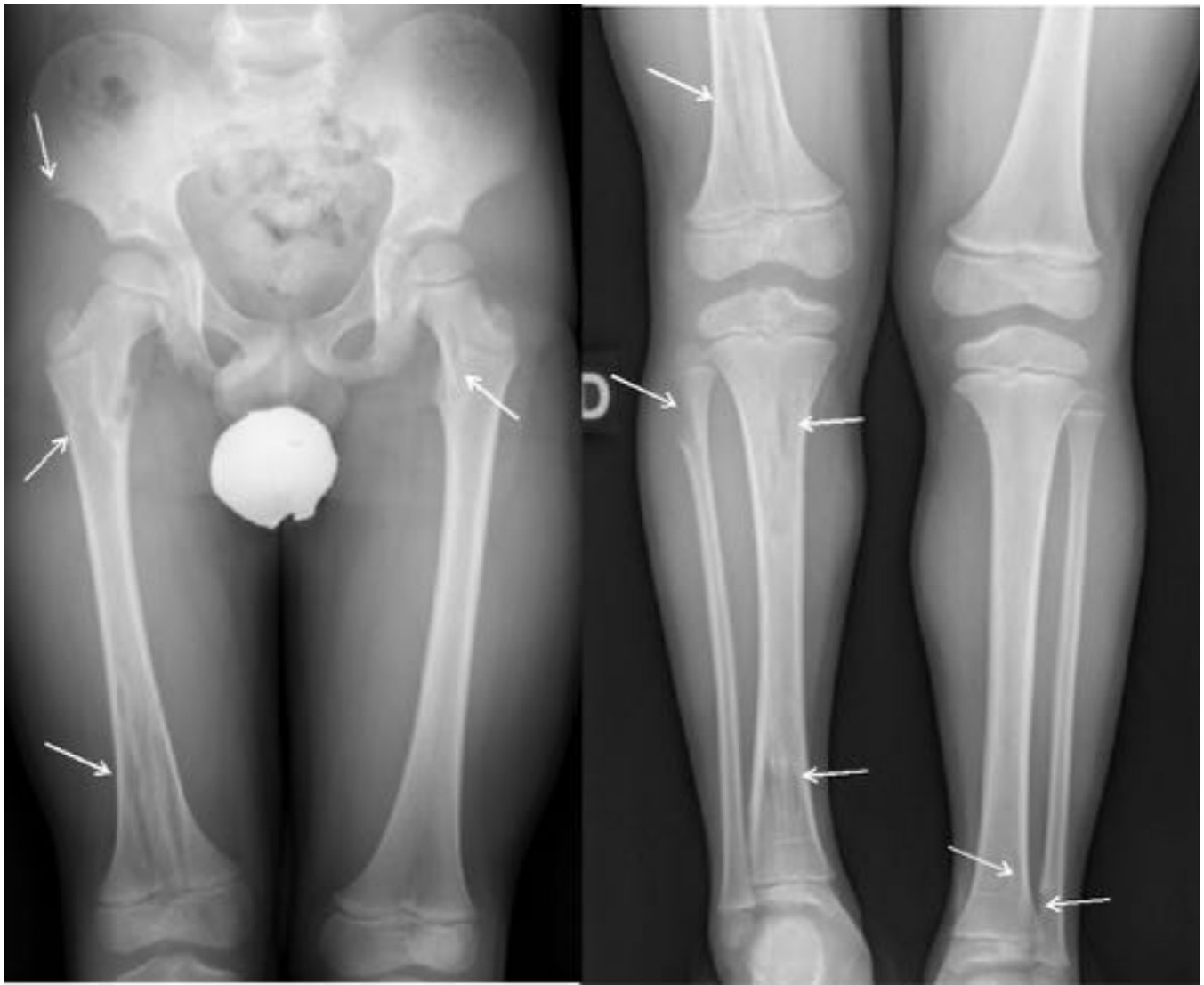


**Fig. 20:** QOA en un paciente de 11 años (mismo paciente de la figura 20). A) Imagen axial potenciada en T2 con saturación grasa que muestra los múltiples niveles líquido-líquido de la lesión anteriormente descrita. B) Imagen axial potenciada en T1 con saturación grasa y tras la administración de gadolinio iv, se observa únicamente realce fino de los septos de las loculaciones presentes dentro de la tumoración.



**Fig. 21:** Encondroma en un paciente de 15 años. A y B) Radiografías que muestran una lesión lítica, bien definida, con márgenes festoneados y discretamente escleróticos, localizada en la falange proximal del 2º dedo y complicada con una fractura (flecha). C) Reconstrucción coronal de TC que muestra los mismos hallazgos. En la RM se presenta como una lesión expansiva hipointensa en T1 (D) y predominantemente hiperintensa con algunos septos en T2 (E), sugerente de lesión cartilaginosa





**Fig. 22:** Encondromatosis (enfermedad de Ollier) en un paciente de 7 años. Las radiografías muestran múltiples lesiones (flechas) en ambos fémures proximales, hueso iliaco derecho, metadiáfisis del fémur distal derecho, peroné proximal derecho, tibia proximal derecha, ambas tibias distales y peroné distal izquierdo. Se trata de lesiones líticas bien definidas; algunas expansivas, y la mayoría se presentan como columnas líticas, perpendiculares a la fisis, hallazgo característico.



**Fig. 23:** Encondromatosis (enfermedad de Ollier) en el mismo paciente de la figura 22. La RM muestra múltiples lesiones longitudinales, perpendiculares a la fisis, isointensas con el músculo en T1 (A) e hiperintensas en T2 (B) localizadas en las metadiáfisis del fémur distal y tibia proximal derechas.



**Fig. 24:** HCL en un paciente de 8 meses. Radiografía lateral de cráneo que muestra una lesión lítica no agresiva con márgenes bien definidos y mínimamente escleróticos en el hueso frontal (flecha)



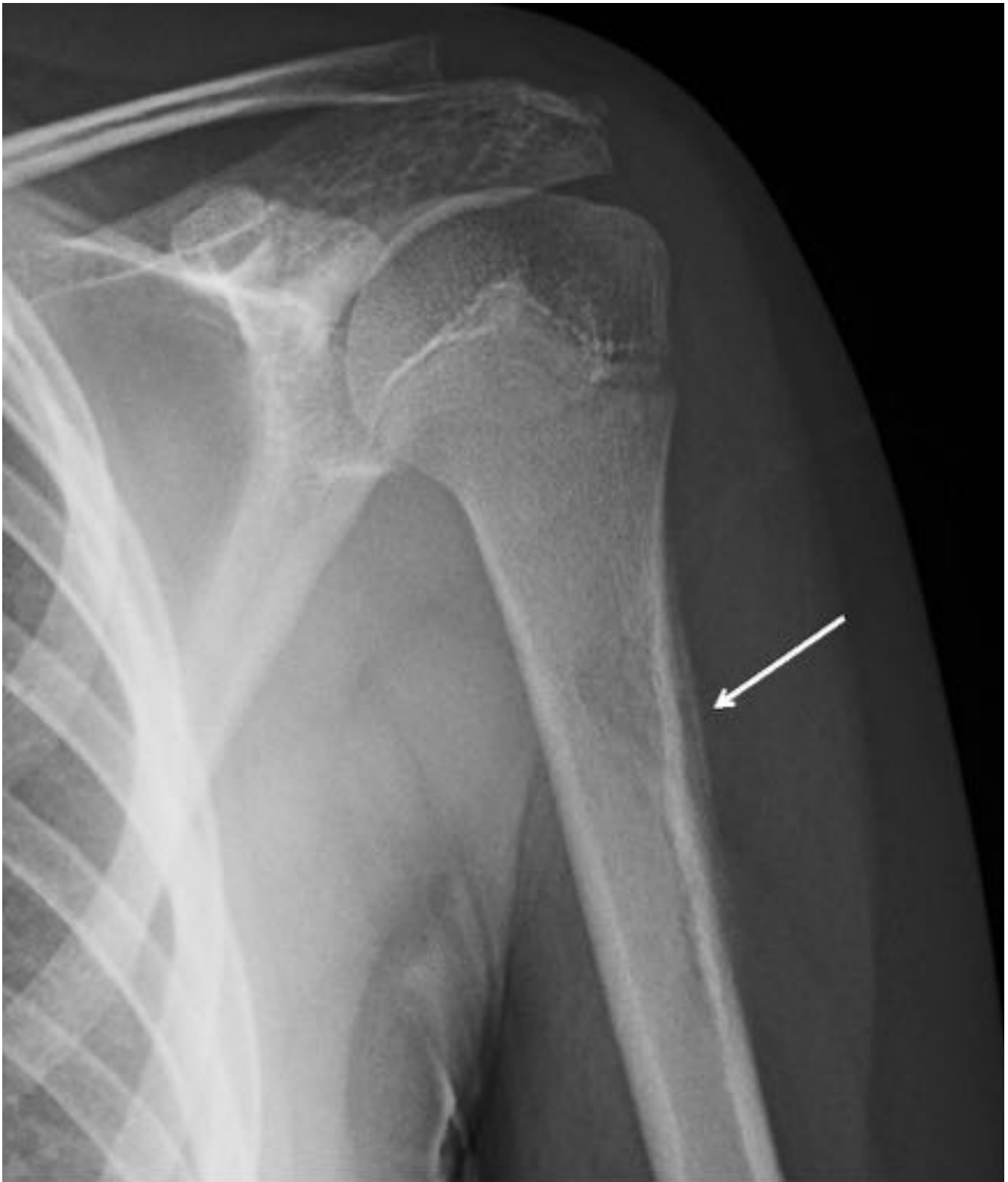
**Fig. 25:** HCL en un paciente de 3 años. A) La radiografía muestra una lesión lítica no agresiva con márgenes bien definidos, parcialmente escleróticos en el hueso iliaco izquierdo (flecha). B) Imagen potenciada en T2 que muestra una masa hiperintensa localizada en el hueso iliaco izquierdo con marcado edema óseo y de las partes blandas adyacentes.



**Fig. 26:** HCL en un paciente de 6 años. A y B) Radiografías que muestran una lesión lítica agresiva con márgenes mal definidos y patrón de destrucción ósea apolillado con disrupción de la cortical, en la metadiáfisis de la tibia proximal. Se observa una reacción perióstica única fina (flecha). C) Reconstrucción coronal de TC que muestra los mismos hallazgos.

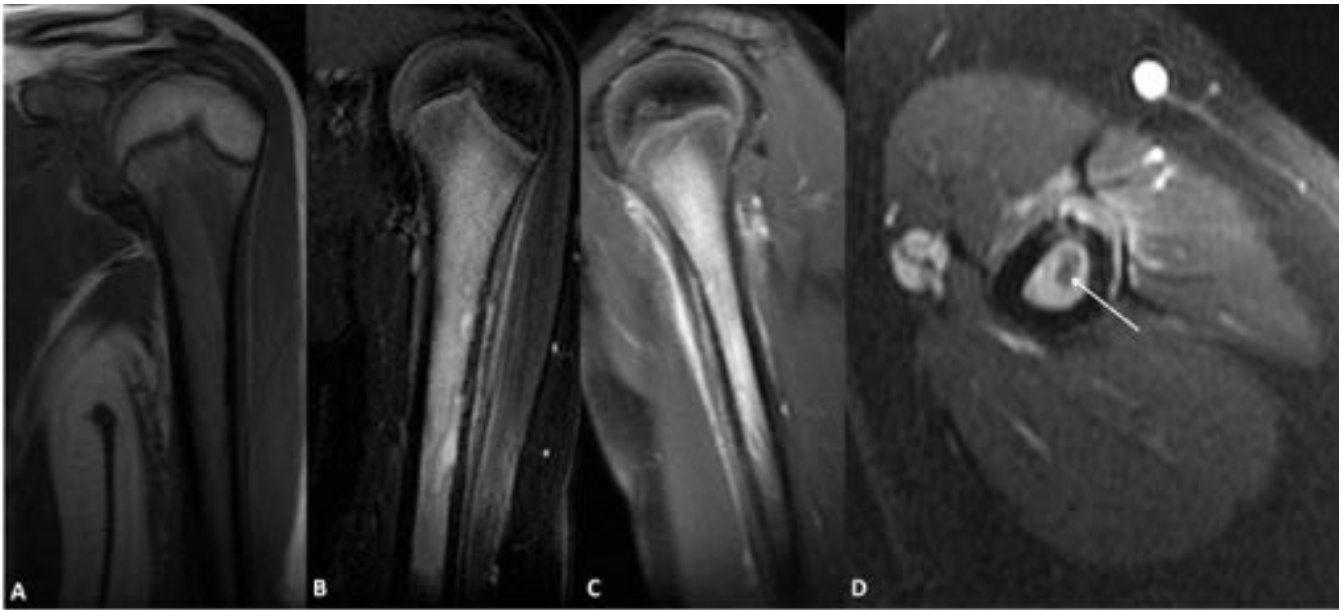


**Fig. 27:** HCL en el mismo paciente de la figura 26. Imágenes de RM que muestran una lesión hipointensa en T1 (A) e hiperintensa en T2 (B) con marcado edema de médula ósea y partes blandas adyacentes. Imágenes axiales potenciadas en T1 pre-gadolinio (C) y post-gadolinio iv (D) demuestran realce de la lesión y de las partes blandas circundantes. Se identifica también destrucción de la cortical (flecha)

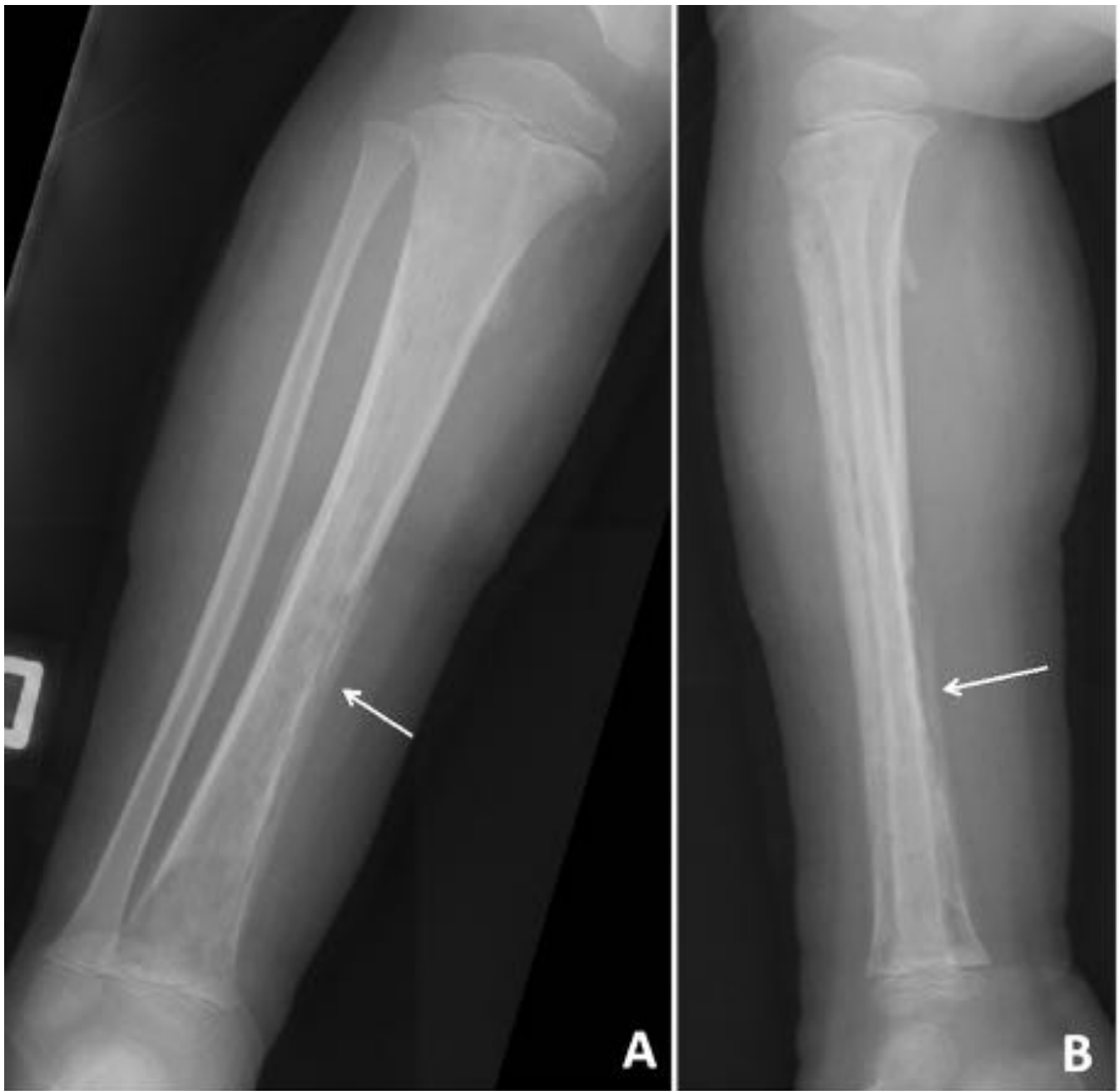


**Fig. 28:** Osteomielitis en un paciente de 10 años. La radiografía muestra un área radioluciente mal definido (patrón de destrucción ósea apolillado) en la metadiáfisis del húmero proximal. También se identifica una reacción perióstica multilaminada en “capas de cebolla” (flecha).

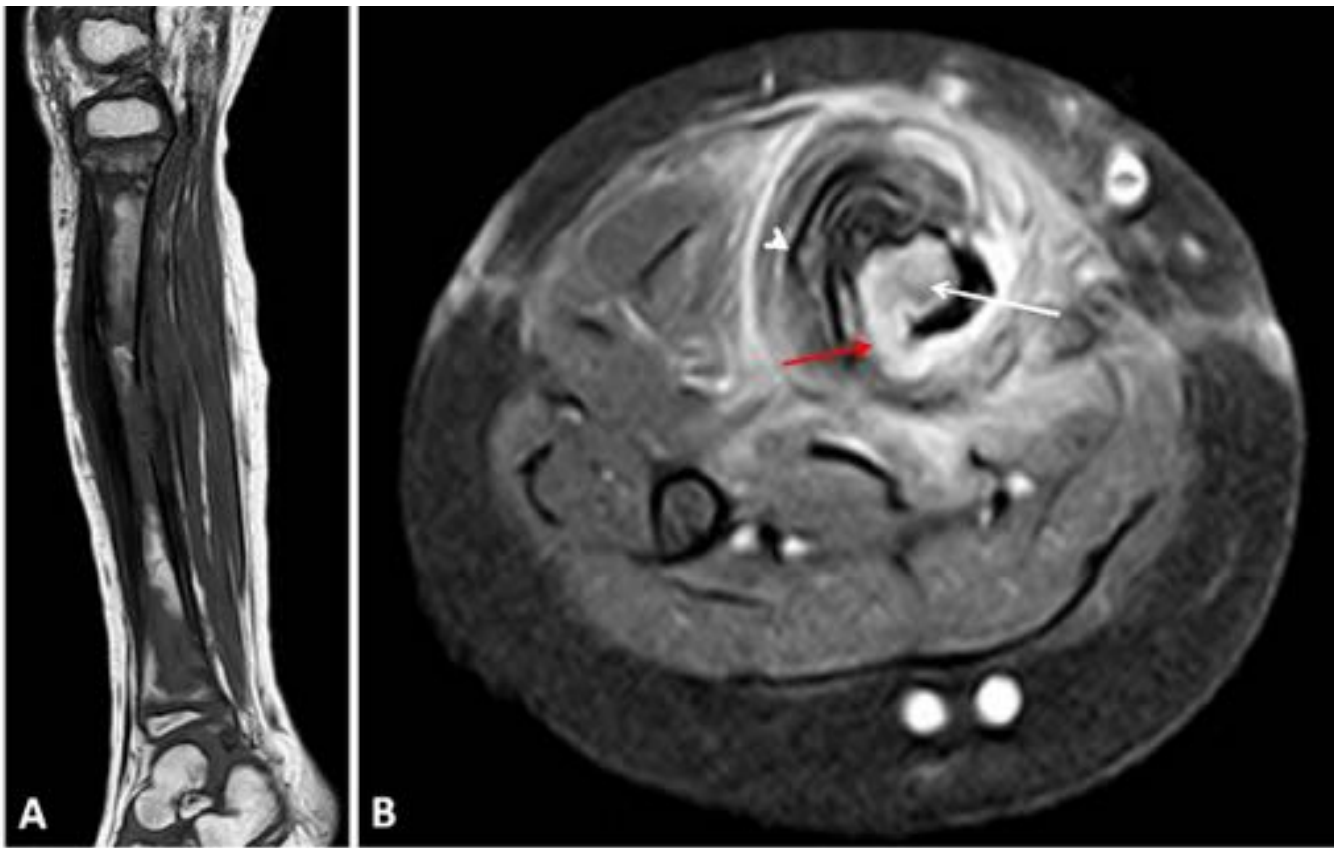




**Fig. 29:** Osteomielitis en el mismo paciente de la figura 28. Imagen coronal potenciada en T1 (A) y en T2 con saturación grasa (B) que muestra edema de la médula ósea y de las partes blandas adyacentes. Imágenes coronal (C) y axial (D) potenciadas en T1 con saturación grasa y tras la administración de gadolinio que muestran realce de la médula ósea y de las partes blandas adyacentes y además una lesión con realce periférico y sin realce central compatible con absceso en la imagen axial (flecha)



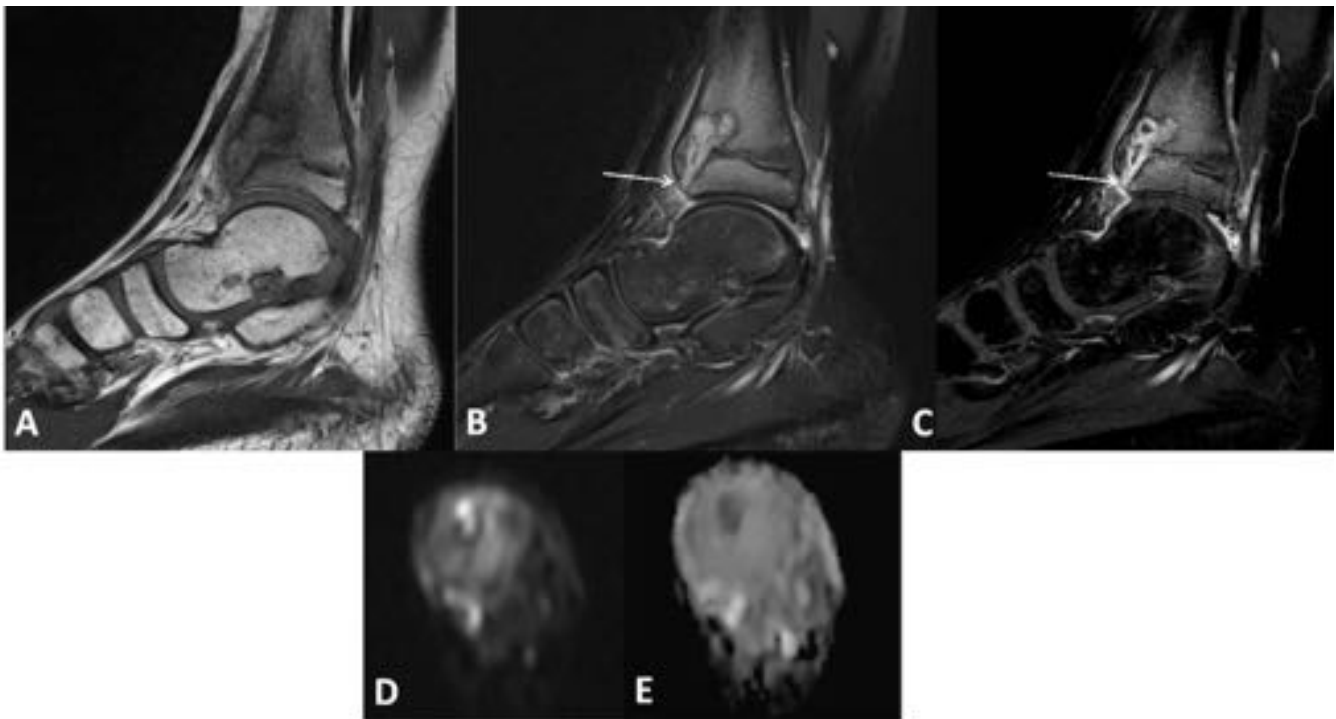
**Fig. 30:** Osteomielitis en un paciente de 3 años. Radiografía frontal (A) y lateral (B) que revelan un patrón de destrucción ósea apolillado que afecta a la tibia, fundamentalmente a la metáfisis distal y a la diáfisis. Se observa inflamación de las partes blandas y una periostitis consistente en una capa única de hueso perióstico gruesa (flechas)



**Fig. 31:** Osteomielitis en el mismo paciente de la fig 30. A)Imagen sagital T1 que revela extensa afectación de la médula ósea de la tibia, respetando las epífisis. B)Imagen axial T1 con saturación grasa y post-gadolinio muestra una lesión con realce en anillo compatible con absceso (flecha blanca) que produce destrucción cortical con una comunicación (cloaca) entre la médula ósea y las partes blandas adyacentes (flecha roja). Se evidencia la periostitis (cabeza de flecha) e inflamación de partes blandas



**Fig. 32:** Osteomielitis subaguda (absceso de Brodie con secuestro óseo) en un paciente de 9 años. A) La radiografía lateral del tobillo muestra una lesión lítica, bien definida, de morfología ovalada, localizada en la metáfisis y epífisis distal de la tibia. B) Reconstrucción sagital de TC que muestra esta lesión lítica que llega a producir disrupción de la cortical en su parte anterior y que presenta en su interior un fragmento óseo compatible con secuestro óseo (flecha).

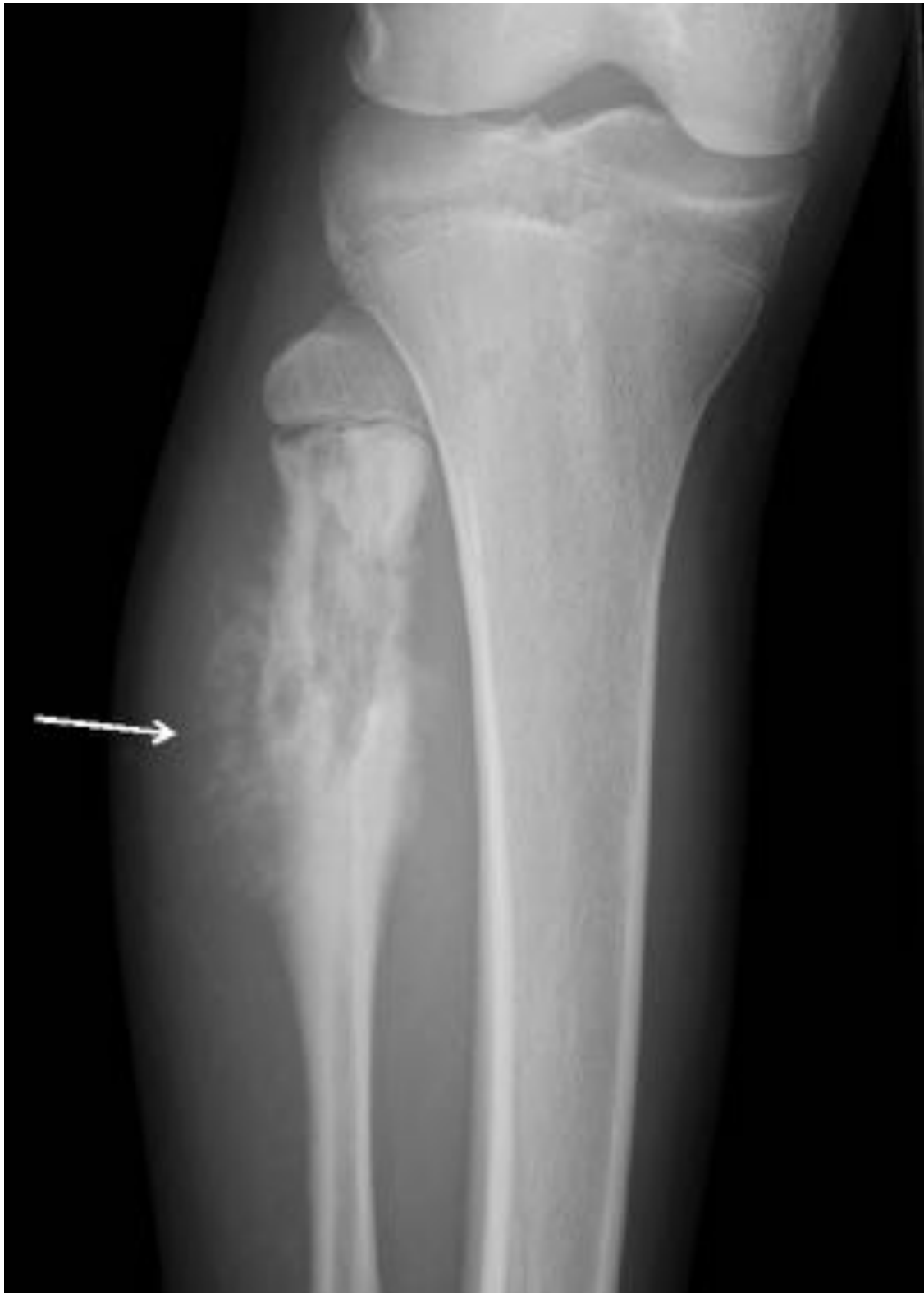


**Fig. 33:** Absceso de Brodie en el mismo paciente de la fig 32. Lesión ovalada en la metáfisis y se extiende hacia la epífisis distal de la tibia, hipointensa en T1 (A), hiperintensa en T2 con saturación grasa (B) y con realce periférico en T1 post-gadolinio (C), compatible con absceso. Disrupción de la cortical anteroinferior tibial (flechas) y extensión de la inflamación a la sinovial de la articulación. Imagen potenciada en difusión (D) y ADC (E) muestran característica restricción de la difusión.

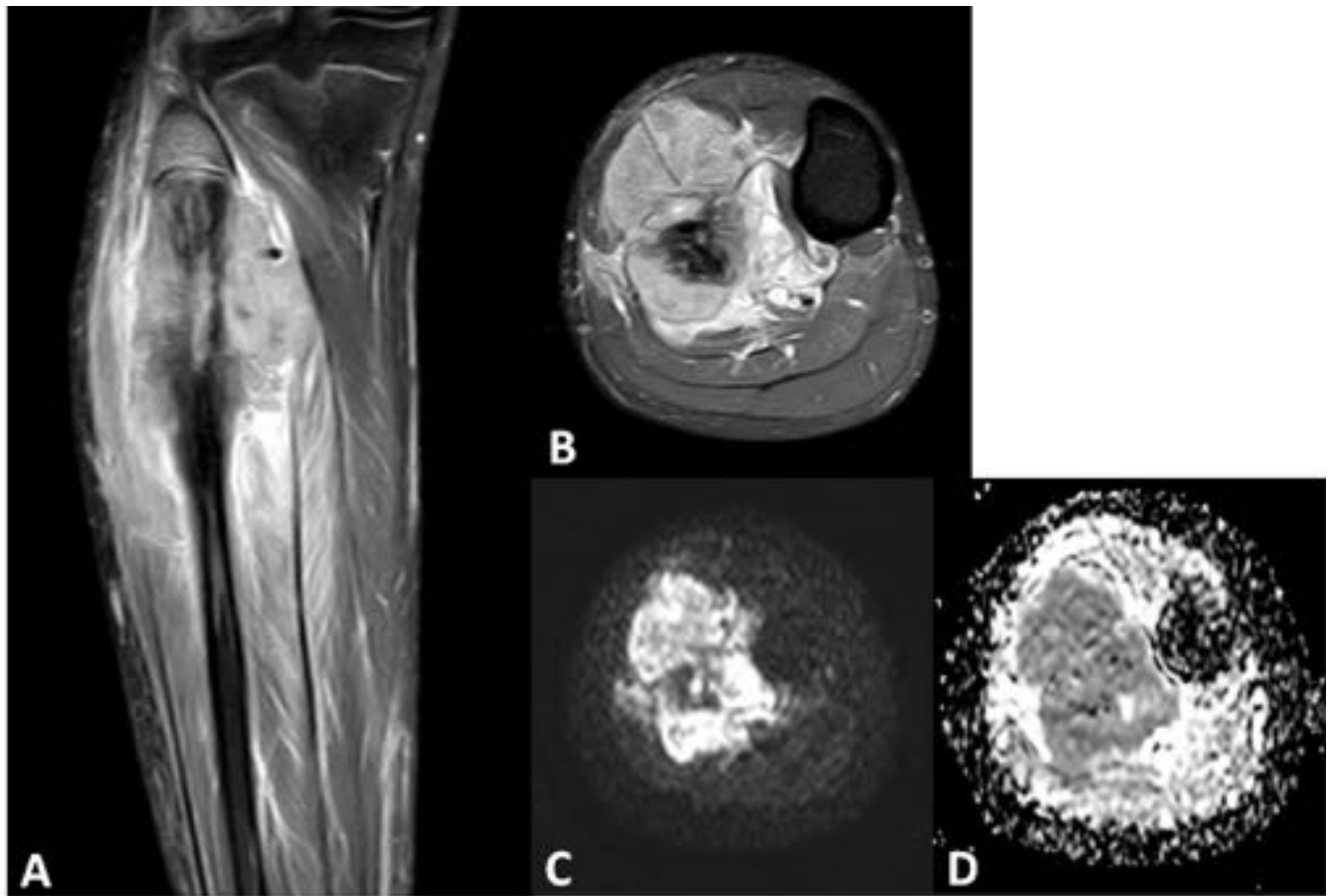


**Fig. 34:** Osteosarcoma convencional en un paciente de 11 años. La radiografía muestra una lesión predominantemente lítica de aspecto agresivo con márgenes mal definidos, amplia zona de transición, destrucción cortical y reacción perióstica agresiva (triángulo de Codman; flecha) en la metáfisis femoral distal

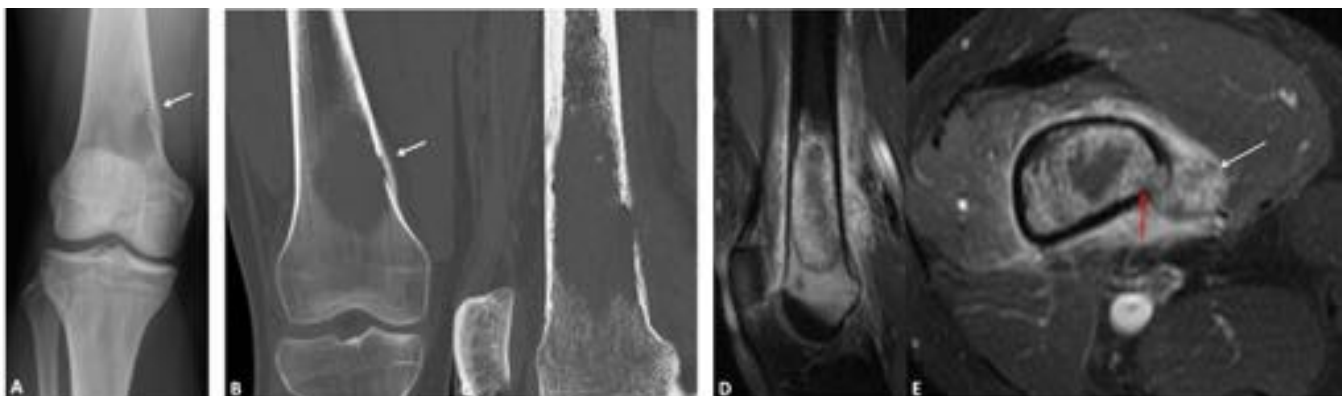




**Fig. 35:** Osteosarcoma convencional en un paciente de 14 años. La radiografía muestra una masa lítico-esclerótica con márgenes mal definidos y reacción perióstica agresiva (“patrón radial en sol naciente”; flecha) en la metadiáfisis proximal del peroné.



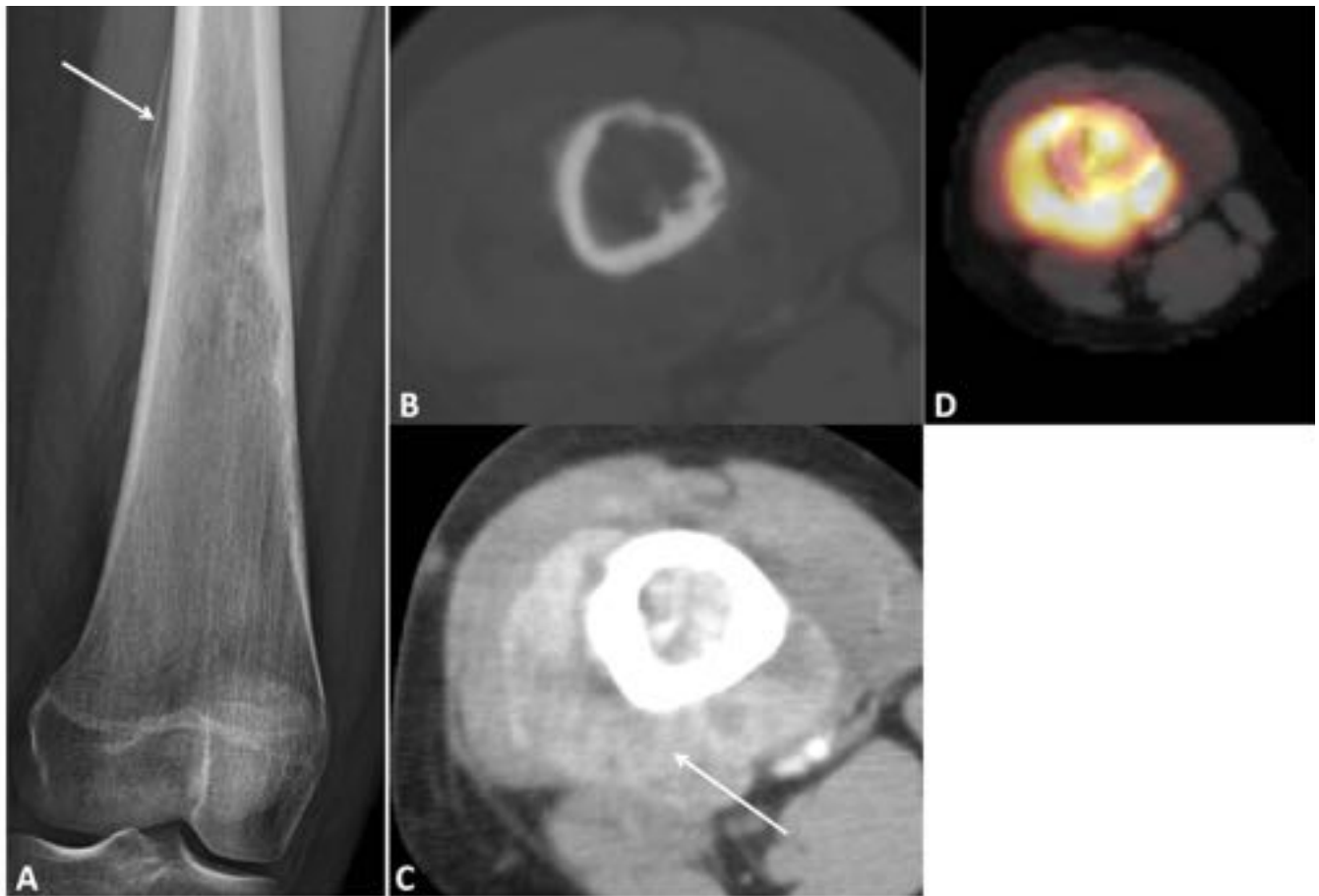
**Fig. 36:** Osteosarcoma convencional en el mismo paciente de la fig 35. A) Imagen coronal T2 con saturación grasa con masa heterogénea predominantemente hiperintensa con reacción perióstica agresiva en sol naciente y gran masa de partes blandas asociada y edema de los tejidos blandos. B) Imagen axial T1 con saturación grasa post-gadolinio que presenta realce difuso de la masa ósea y de la masa de partes blandas. La imagen potenciada en difusión (C) y el mapa ADC (D) muestran restricción de la difusión.



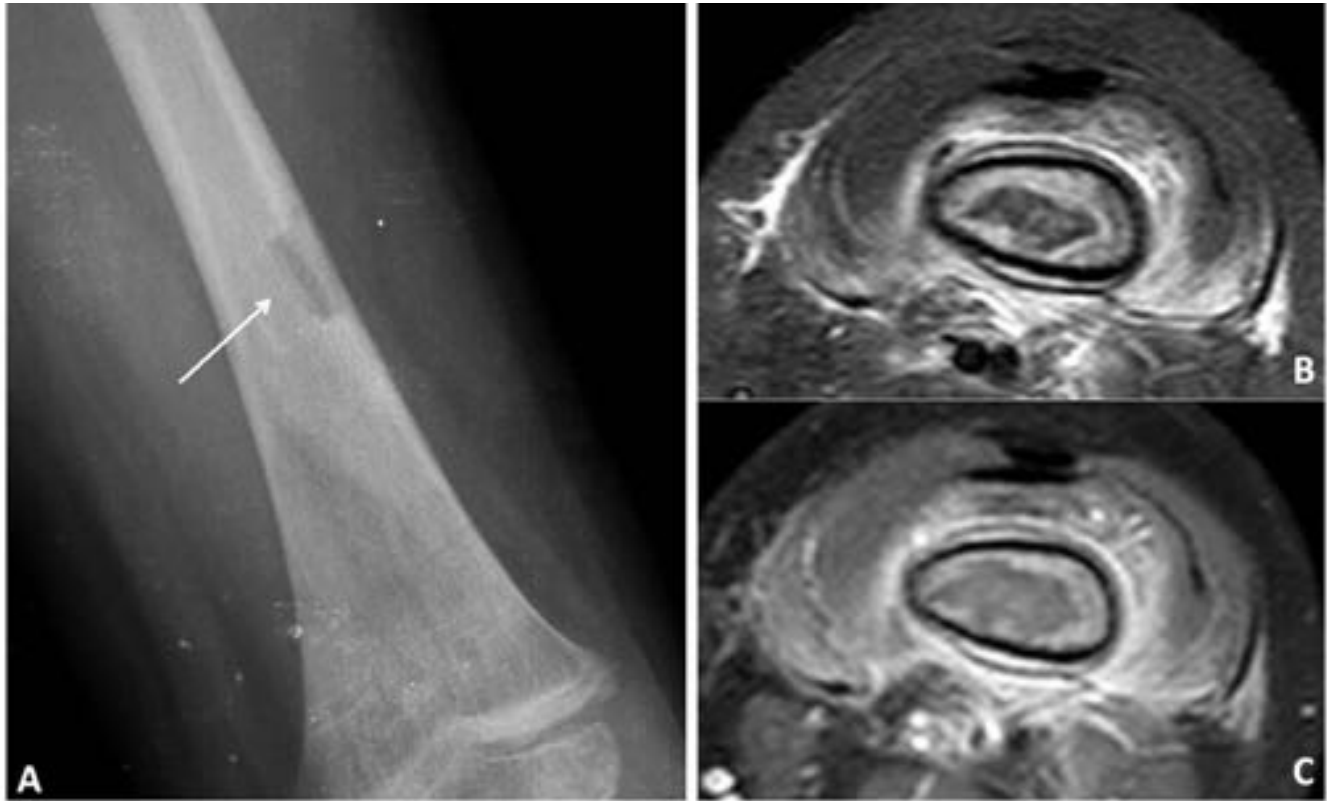
**Fig. 37:** Osteosarcoma convencional en paciente de 20 años. A) Masa lítica mal definida con disrupción de la cortical y capa única fina de reacción perióstica. Imagen coronal (B) y sagital (C) de TC que muestran los mismos hallazgos. Imagen T1 con saturación grasa y post-gadolinio sagital (D) y axial (E) que muestran realce heterogéneo de la lesión con área central sin realce en relación con necrosis. Se evidencia rotura de la cortical (flecha roja) y masa de partes blandas asociada (flecha blanca).



**Fig. 38:** Osteosarcoma telangiectásico en paciente de 8 años. A) Masa lítica con amplia zona de transición y disrupción de la cortical. B) Imagen coronal de TC que presenta la misma lesión con fractura patológica (flecha roja). C) Imagen sagital T2 con saturación grasa revela múltiples niveles líquido-líquido. D) Artefacto de susceptibilidad en imagen T2\* producido por sangre dentro de los niveles. E) Imagen coronal T1 con saturación postgadolinio que muestra partes blandas realzando en la periferia del tumor.



**Fig. 39:** Sarcoma de Ewing en paciente de 14 años. A) Radiografía que muestra patrón de destrucción ósea permeativo con reacción perióstica en “capas de cebolla” (flecha) en la cavidad medular y córtex de la diáfisis femoral distal. B) TC axial con ventana ósea que muestra el patrón permeativo. C) TC axial con ventana de partes blandas que revela gran masa de partes blandas asociada (flecha). D) PET-TC muestra intensa captación de FDG dentro de la lesión ósea y de la masa de partes blandas.



**Fig. 40:** Metástasis de neuroblastoma en paciente de 4 años. A) Radiografía que muestra una lesión lítica agresiva con márgenes mal definidos y amplia zona de transición (flecha) localizada en el cortex de la diáfisis del fémur distal. B) Imagen axial T2 con saturación grasa revela una lesión hipointensa con importante edema de médula ósea y de partes blandas adyacentes C) Imagen axial T1 con saturación grasa post-gadolinio que muestra realce de la lesión y de las partes blandas adyacentes.

## Conclusiones

Es de suma importancia que el radiólogo diferencie las lesiones óseas líticas no agresivas de las lesiones agresivas, para evitar biopsias innecesarias y elegir la mejor actitud terapéutica.

## Bibliografía / Referencias

1. Coley, Brian D. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging. Twelfth edition. Elsevier-Saunders. 2013.

2. Helms, Clyde A. Fundamentals of skeletal radiology. Third edition. Elsevier Inc. 2005.
3. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. Radiology. 2008. 246(3):662-74.
4. Donnelly, Lane F. Pediatric Imaging: The Fundamentals. First edition. Elsevier-Saunders. 2009.
5. Fitzpatrick KA, Taljanovic MS, Speer DP, Graham AR, Jacobson JA, Barnes GR, Hunter TB. Imaging findings of fibrous dysplasia with histopathologic and intraoperative correlation. AJR Am J Roentgenol. 2004 Jun;182(6):1389-98.
6. De Mattos CB, Binitie O, Dormans JP. Pathological fractures in children. Bone Joint Res. 2012 Oct 1;1(10):272-80.
7. Levine SM, Lambiase RE, Petchprapa CN. Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography. Radiographics. 2003 Jan-Feb;23(1):157-77
8. Margau R, Babyn P, Cole W, Smith C, Lee F. MR imaging of simple bone cysts in children: not so simple. Pediatr Radiol. 2000 Aug;30(8):551-7.
9. O'Donnell P, Saifuddin A. The prevalence and diagnostic significance of fluid-fluid levels in focal lesions of bone. Skeletal Radiol. 2004 Jun;33(6):330-6.
10. Kumar A, Jain VK, Bharadwaj M, Arya RK. Ollier Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. Orthopedics. 2015 Jun;38(6):e497-506.
11. Beltran J, Aparisi F, Bonmati LM, Rosenberg ZS, Present D, Steiner GC. Eosinophilic granuloma: MRI manifestations. Skeletal Radiol. 1993;22(3):157-61.
12. Jaramillo D. Infection: musculoskeletal. Pediatr Radiol. 2011 May;41 Suppl 1:S127-34.
13. Murphey MD, Robbin MR, McRae GA et al. The many faces of osteosarcoma. Radiographics. 1997 Sep-Oct;17(5):1205-31.
14. Subhawong TK, Jacobs MA, Fayad LM. Diffusion-weighted MR imaging for characterizing musculoskeletal lesions. Radiographics. 2014 Sep-Oct;34(5):1163-77