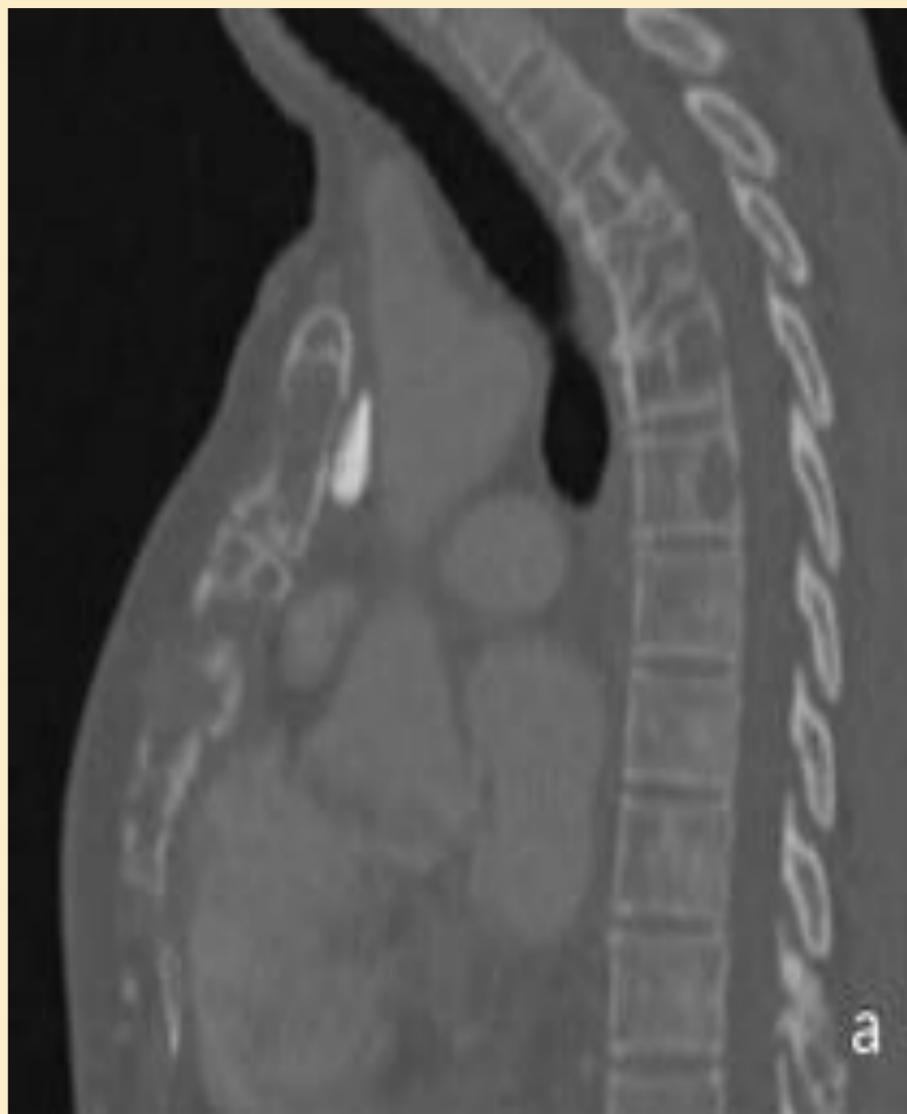


LESIONES OSTEOLÍTICAS MÚLTIPLES: ALGO MÁS QUE METÁSTASIS



OBJETIVO DOCENTE

- Repasar las enfermedades que más comúnmente pueden cursar con lesiones osteolíticas múltiples.
- Mostrar los hallazgos por imagen más típicos de estas entidades valorados con las diferentes técnicas de imagen.
- Correlacionar estos hallazgos radiológicos con el curso clínico y evolución de algunas de estas enfermedades.

REVISIÓN DEL TEMA

- Las metástasis óseas, el mieloma múltiple y el linfoma son las patologías que con mayor frecuencia cursan con lesiones osteolíticas múltiples, pero no son las únicas.
- También tienen esta forma de presentación multifocal otros tumores óseos malignos como el osteosarcoma en su variante osteosarcomatosis y los tumores vasculares malignos (hemangioendotelioma y angiosarcoma) y procesos benignos como la displasia fibrosa poliestótica, la enfermedad de Paget, la encondromatosis múltiple, los tumores pardos del hiperparatiroidismo, los lipomas intraóseos, la histiocitosis X, la osteomielitis multifocal, y los hemangiomas.
- El papel fundamental de la radiología está en la detección de estas lesiones osteolíticas, determinación de su agresividad radiológica, y ayudar junto con la clínica a hacer un diagnóstico etiológico.

Técnica de imagen

- La **radiografía** es la técnica de imagen indicada en el diagnóstico inicial de las lesiones óseas permitiendo en algunos casos hacer un diagnóstico de certeza, apurando el tipo histológico. Nos va a proporcionar información sobre la localización y el patrón de destrucción ósea, el tipo de matriz tumoral, si ésta está calcificada, y sobre la presencia o no de destrucción cortical y reacción perióstica.
- La **tomografía computarizada** (TC) nos va a valorar mejor que la radiografía, tanto la matriz tumoral calcificada cuando las calcificaciones son sutiles como el compromiso de la cortical ósea.
- La **resonancia magnética** (RM) es la técnica que mejor valora la afectación de las partes blandas, permitiendo hacer la estadificación local del tumor óseo.
- La **gammagrafía ósea** tiene su principal utilidad en la valoración de la multiplicidad de las lesiones, siendo el estudio de elección en el screening de metástasis óseas.

Aproximación a las lesiones óseas

- Clínica: edad, síntomas asociados (presencia o no de dolor, fiebre, pérdida de peso, antecedentes de cáncer u otras enfermedades).
- Morfología: patrón, márgenes, matriz, cortical, reacción perióstica, partes blandas.
- Distribución: única o múltiple y en qué huesos.
- Localización: epífisis, metáfisis o diáfisis y central o excéntrica.

1. Clínica:

- La edad es el factor clínico más importante para establecer un diagnóstico diferencial. En los adultos mayores de 40 años, las metástasis y el mieloma son los dos diagnósticos más probables en presencia de lesiones osteolíticas múltiples.

2. Morfología

- **Márgenes:** Es la zona de transición entre la lesión y el hueso sano. Es un concepto que sólo se aplica a las lesiones líticas, y es el factor más importante junto con la edad del paciente.
 - Margen estrecho: Signo de lento crecimiento sugestivo de lesión benigna.
 - Margen amplio: Borde mal definido que indica malignidad.

- Patrón de destrucción ósea: Se han descrito tres patrones básicos según la clasificación de Lodwick (Figuras 1-3).
 - Patrón geográfico (tipo I): Lesión única más o menos definida, indica lesión de lento crecimiento.
 - IA. Reborde escleroso.
 - IB. Bien definido pero sin reborde escleroso.
 - IC. Márgenes mal definidos.
 - Patrón moteado o apolillado (tipo II): En sacabocados, focos múltiples agrupados de destrucción ósea.
 - Patrón permeativo (tipo III): Osteolisis difusa sin diferenciar entre la lesión y el hueso normal. Indica agresividad.

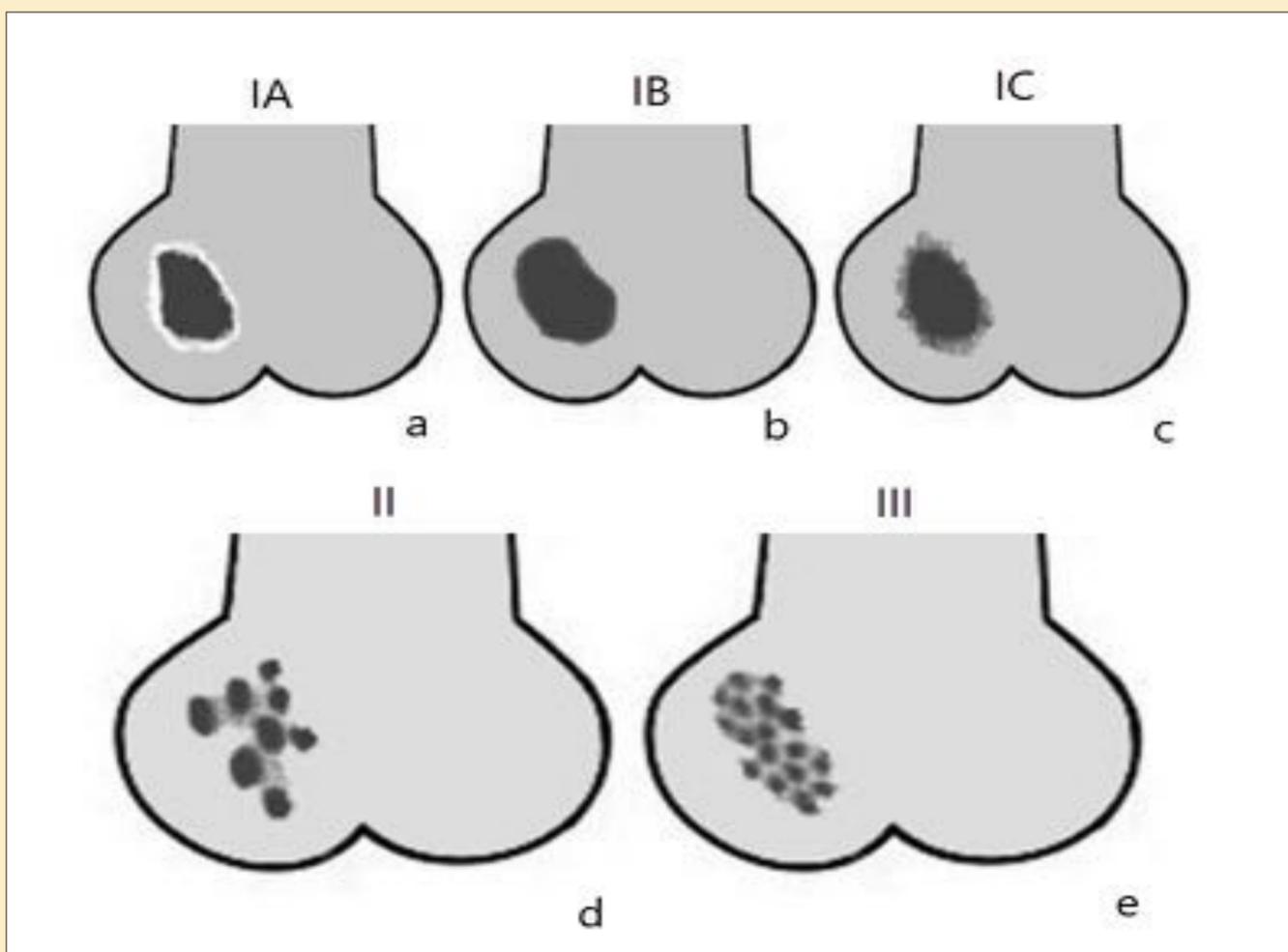


Figura 1. Clasificación de Lodwick :

Tipo I. Patrón geográfico: IA con margen esclerótico (a); IB con borde bien definido no esclerótico (b); IC con borde mal definido (c).

Tipo II: Patrón moteado (d).

Tipo III: Patrón permeativo (e).



Figura 2. Lesiones geográficas. Tipo IA: margen esclerótico bien definido (a). Tipo IB: margen no esclerótico bien definido (b). Tipo IC: margen mal definido (c).



Figura 3. Patrón apolillado (a) y patrón permeativo (b).

- **Reacción perióstica:** Se produce cuando el periostio es irritado ya sea por un tumor maligno, benigno, infección o un traumatismo (Figura 4).
 - Reacción sólida o ininterrumpida: Se da en lesiones benignas, de lento crecimiento.
 - Reacciones interrumpidas: La irritación del periostio es aguda y sin tiempo para consolidar:
 - A. Multilaminada o en capas de cebolla: Consiste en múltiples capas de periostio superpuestas.
 - B. Triángulo de Codman: Cuando un proceso crece demasiado rápido incluso para que el periostio pueda responder con láminas delgadas de nuevo hueso, sólo se osifican los bordes del periostio levantados.
 - C. Reacciones espiculadas: Dependiendo de su trayecto más o menos paralelo entre sí darán una imagen en sol naciente o en cepillo.



Figura 4. Reacción perióstica. Reacción perióstica sólida (flecha verde) (a). Reacción perióstica multilaminada (flecha morada) (b). Osteosarcoma con triángulo de Codman (flecha roja) (c). Reacción perióstica espiculada (flechas amarillas) (d y e).

- **Afectación cortical:** Es un hallazgo común, poco útil a la hora de distinguir entre lesiones benignas y malignas.
 - Baja agresividad: Las lesiones de lento crecimiento pueden presentarse de diferentes maneras.
 - Extenderse longitudinalmente por la cavidad medular sin llegar a erosionar la cortical.
 - Aparecer cambios en la superficie endostal de la cortical dando un aspecto festoneado (scalloping). La insuflación de la cortical es un festoneado endostal tan lento que permite la creación de nuevo hueso cortical exterior dando un aumento del diámetro del hueso y un adelgazamiento cortical.
 - Formación de un espolón óseo o contrafuerte (engrosamiento hiperostótico).
 - Hiperostosis de mayor extensión longitudinal en el segmento cortical dando lugar a un ensanchamiento de la cortical.
 - Alta agresividad: El grado más extremo de afectación cortical es la destrucción completa de la corteza. Indica alto grado de malignidad aunque hay excepciones como la osteomielitis y el granuloma eosinófilo.
- **Extensión a partes blandas:**
 - La aparición de una masa de partes blandas que sobrepasa los límites de la cortical es consecuencia de la destrucción de ésta, indicador de alta agresividad biológica, aunque existen excepciones (ciertas lesiones benignas como el tumor de células gigantes o los cambios inflamatorios en partes blandas asociados a una osteomielitis).
 - También puede aparecer masa de partes blandas sin visualizar destrucción radiológica de la cortical como ocurre en algunos tumores de células redondas.

- **Matriz tumoral:** Es la sustancia intercelular del tumor que puede calcificar u osificar (Figura 5).
 - Matriz condroide: Calcificaciones dispersas en forma de palomitas de maíz, anillos y arcos.
 - Matriz osteoide: Calcificaciones densas con un patrón algodonoso en nubes.
 - Matriz en vidrio deslustrado: Tenue, difusa, homogénea, hallazgo muy sugestivo de la displasia fibrosa.



Figura 5. Matriz tumoral. Matriz condroide (a). Matriz osteoide (b). Matriz en vidrio deslustrado (c).

3. Distribución

- Los tumores formadores de hueso y cartílago son más frecuentes en los huesos largos, mientras que las metástasis y las neoplasias hematopoyéticas van a ser más frecuentes en los huesos planos.

4. Localización

Localización longitudinal:

- Epífisis:
 - Menores de 20 años: Condrioblastoma y osteomielitis.
 - Mayores de 20 años: Tumor de células gigantes y osteomielitis.
- Metáfisis: Fibroma no osificante, osteosarcoma, quiste óseo simple, fibroma condromixóide, condrosarcoma, encondroma y osteomielitis.
- Diáfisis: Sarcoma de Ewing, displasia fibrosa, quiste óseo simple, quiste óseo aneurismático, encondroma y osteoblastoma.

Localización transversal:

- Medular central: Displasia fibrosa, quiste óseo solitario, quiste óseo aneurismático, granuloma eosinófilo y encondroma.
- Medular excéntrico: Fibroma no osificante, osteosarcoma, condrioblastoma, fibroma condromixóide, tumor de células gigantes, osteoblastoma.
- Cortical: Osteoma osteoide.
- Yuxtacortical: Osteocondroma y el osteosarcoma parostal.

Diagnóstico diferencial de lesiones líticas múltiples

1. Metástasis

- Representan el 70% de los tumores óseos malignos. Son la causa más frecuente de lesiones líticas múltiples en pacientes mayores de 40 años (las más frecuentes metástasis óseas de pulmón, mama, riñón y próstata).
- La mayoría son asintomáticas, aunque se pueden presentar con dolor óseo, fracturas patológicas o compresión medular.
- Huesos más frecuentemente afectados: vértebras, especialmente la zona posterior del cuerpo y los pedículos, seguido por la pelvis, extremo proximal del húmero y el fémur y el cráneo (Figura 6).



Figura 6. Metástasis. Múltiples lesiones líticas (a y b) que afectan al esternón y varios cuerpos vertebrales, con afectación de la región posterior del cuerpo vertebral (flecha), en un paciente con cáncer de mama con metástasis pulmonares.

- Radiografía simple: Las lesiones no serán detectables hasta que no exista una pérdida de la mineralización ósea de entre un 30-50%. Un hallazgo diferenciador de las metástasis es que no suelen asociar reacción perióstica.
- TC: No tiene un papel importante en la detección primaria de metástasis pero sí a la hora de evaluar la destrucción cortical y el riesgo de fracturas patológicas.

2. Síndromes mielo/linfoproliferativos

A. Mieloma múltiple

- Proliferación monoclonal de células plasmáticas que se origina en la médula ósea y se extiende a tejidos blandos y sangre periférica. La edad media de los pacientes está entre los 50 y los 70 años, con una predilección por el sexo masculino (2:1).
- El principal síntoma es el dolor óseo, producido por la destrucción ósea, que junto a la osteoporosis puede dar lugar a fracturas patológicas.
- El patrón radiológico predominante es el de lesiones osteolíticas múltiples, aunque también se pueden presentar como osteopenia generalizada, lesiones blásticas múltiples o plasmocitoma solitario.
- La resonancia magnética sobre todo la RM de cuerpo entero es la técnica más sensible para detectar estas lesiones múltiples, así como para visualizar la infiltración de la médula ósea .

- El diagnóstico diferencial será fundamentalmente con las metástasis óseas. Estas últimas tiene un tamaño variable entre ellas dependiendo del tiempo de evolución de las mismas mientras que en el mieloma, las lesiones osteolíticas son más uniformes en tamaño y son predominantemente subcorticales. También, en el mieloma es característica la afectación craneal con un punteado de lesiones radiolucientes (cráneo en sal y pimienta/ raindrop skull) (Figuras 7 y 8).



Figura 7. Radiografía de pelvis AP (a): lesión osteolítica bien definida en el extremo proximal del fémur derecho (flechas amarillas), que rompe la corteza, en un paciente con cojera y dolor en la cadera derecha. En el estudio de extensión con TC (b, c, d y e), se observaron múltiples lesiones osteolíticas subcentimétricas subcorticales bien definidas (flechas rojas) sugestivas de mieloma múltiple. El diagnóstico fue confirmado con una biopsia de hueso.



Figura 8. Estudio esquelético. Múltiples lesiones líticas, con patrón moteado y tamaño uniforme. Cráneo con aspecto “en sal y pimienta”.

B. Leucemia

- Las leucemias son trastornos en los que existe una proliferación y acumulación de células sanguíneas inmaduras o de blastos en el caso de las leucemias agudas, o de células maduras en las leucemias crónicas.
- **Niños:** La forma más frecuente será la leucemia aguda linfoblástica. Además de adenopatías y esplenomegalia, puede presentarse con masas leucémicas en el periostio metafisario, en el hueso subarticular y en la sinovial. En el estudio radiológico destacan los siguientes hallazgos:
 - Osteopenia difusa con ensanchamiento medular y adelgazamiento cortical en huesos vertebrales y compresión vertebral.
 - Bandas metafisarias radiolucetas y radiodensas, más frecuentes en zonas de crecimiento óseo rápido (fémur distal, tibia proximal).
 - Lesiones líticas múltiples en huesos tubulares y planos.
- **Adultos:** Es más frecuente la forma aguda mieloide. Las manifestaciones clínicas y radiológicas de afectación ósea son menos frecuentes que en los niños y cuando se presentan se asemejan a las descritas en los niños, aunque la infiltración leucémica en los adultos evidenciada en RM semeja otros procesos infiltrativos como el mieloma.

C. Linfoma

- La afectación ósea por los linfomas puede ser primaria o secundaria.
- **Linfoma óseo primario:** Es una entidad relativamente rara que corresponde a menos del 5% de todos los tumores óseos y un 1% de los linfomas no Hodgkin. Se define como la afectación ósea aislada, sin diseminación a distancia en un plazo de seis meses después del diagnóstico. Se denomina linfoma óseo multifocal cuando la afectación se produce en dos o más huesos, sin diseminación a otros órganos.
- Puede afectar a cualquier grupo de edad, existiendo un pico entre los 50-60 años. Es más frecuente en hombres con una proporción 1,5:1. El linfoma difuso de células B grandes es la forma histológica más frecuente. Tiene un pronóstico mejor que otros tumores óseos malignos, con una supervivencia del 80% a los 5 años.
- La imagen más frecuente es una lesión osteolítica con patrón permeativo que asocia frecuentemente masa de partes blandas, y sin franca rotura de la cortical ósea.

- **Afectación ósea secundaria:** La afectación ósea secundaria es mucho más frecuente que la forma primaria, ocurriendo hasta en el 15% de los linfomas diseminados. Es más frecuente en niños (25%). Se puede presentar con dolor y/o fractura patológica además del resto de síntomas por la afectación primaria (adenopatías, masas mediastínicas, hepatoesplenomegalia, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna).
- La imagen es similar a la del linfoma primario siendo más frecuente la afectación ósea múltiple. También se puede presentar como lesiones escleróticas o mixtas (más frecuente en linfomas Hodgkin) o como esclerosis difusa de un cuerpo vertebral (vértebra de marfil) similar a la observada en metástasis o enfermedad de Paget (Figura 9).



Figura 9. Afectación ósea secundaria en un paciente con linfoma. Lesión lítica en el cuello y en la cabeza del húmero izquierdo que presenta un patrón permeativo (a). Lesión geográfica en la diáfisis femoral con márgenes mal definidos que produce festoneado endosteal (b y c).

3. Displasia fibrosa polioestótica

- Es un proceso congénito, no hereditario, que se manifiesta como un defecto en la diferenciación y maduración osteoblástica, que condiciona una sustitución del hueso normal por un estroma fibroso con islotes de tejido óseo inmaduro. Puede ser monostótica (70-80%) o polioestótica (20-30%). Se presenta en niños y adultos jóvenes, la forma polioestótica normalmente antes de los 10 años.
 - Síndrome de McCune-Albright: Cuando se asocia a disfunción endocrina, pubertad precoz y pigmentación cutánea (manchas café con leche).
 - Síndrome de Mazabraud: Cuando se asocia a displasia fibrosa con mixomas de partes blandas.
- La forma monostótica es habitualmente un hallazgo incidental mientras que la polioestótica se asocia con mayor sintomatología como dolor, deformidad, cojera y fractura.
- En la radiología simple se suelen presentar como lesiones bien definidas, puramente líticas, a veces con borde esclerótico grueso y con una matriz en vidrio deslustrado. En los huesos que soportan peso, se pueden producir deformidades como en el cuello femoral, donde se produce una curvatura pronunciada en “cayado de pastor” (Figura 10).
- En la gammagrafía ósea se ve la predilección por un hemicuerpo en la forma polioestótica.



Figura 10. Displasia fibrosa poliostótica. Múltiples lesiones líticas bien definidas con apariencia en vidrio deslustrado, sin destrucción cortical y afectación unilateral.

4. Histiocitosis de células de Langerhans

- La histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X) comprende tres patologías que se creen corresponden a tres formas de expresión de la misma entidad patológica subyacente. Se produce por una proliferación incontrolada de células de Langerhans. En general, en las tres entidades, cuanto mayor sea la afectación y antes la edad de comienzo, el pronóstico va a ser peor (Figura 11).
- **Granuloma eosinófilo** (70%). Es la forma más leve y se manifiesta con lesiones óseas únicas o múltiples.
 - Calota: Aspecto biselado, “secuestro en botón”.
 - Huesos largos: Lesiones radiolucientes únicas o múltiples con bordes bien definidos.
 - Vértebra plana
 - Dientes flotantes.

- **Enfermedad de Hand-Schüller-Christian** (20%). Se caracteriza por una diseminación crónica de las lesiones óseas.
 - Triada clásica: Lesiones líticas únicas o múltiples + diabetes insípida + exoftalmos uni o bilateral.
 - El cráneo se afecta en el 90% de los pacientes. En algunos casos las lesiones óseas se pueden resolver mientras que en otros se produce una diseminación progresiva y afectación visceral.
- **Enfermedad de Letterer-Siwe** (10%). Se caracteriza por la proliferación histiocítica en múltiples órganos viscerales.
 - Proceso agudo con afectación multivisceral. Mal pronóstico.
 - Se observan áreas únicas o múltiples de destrucción ósea en la calota, base del cráneo y mandíbula.

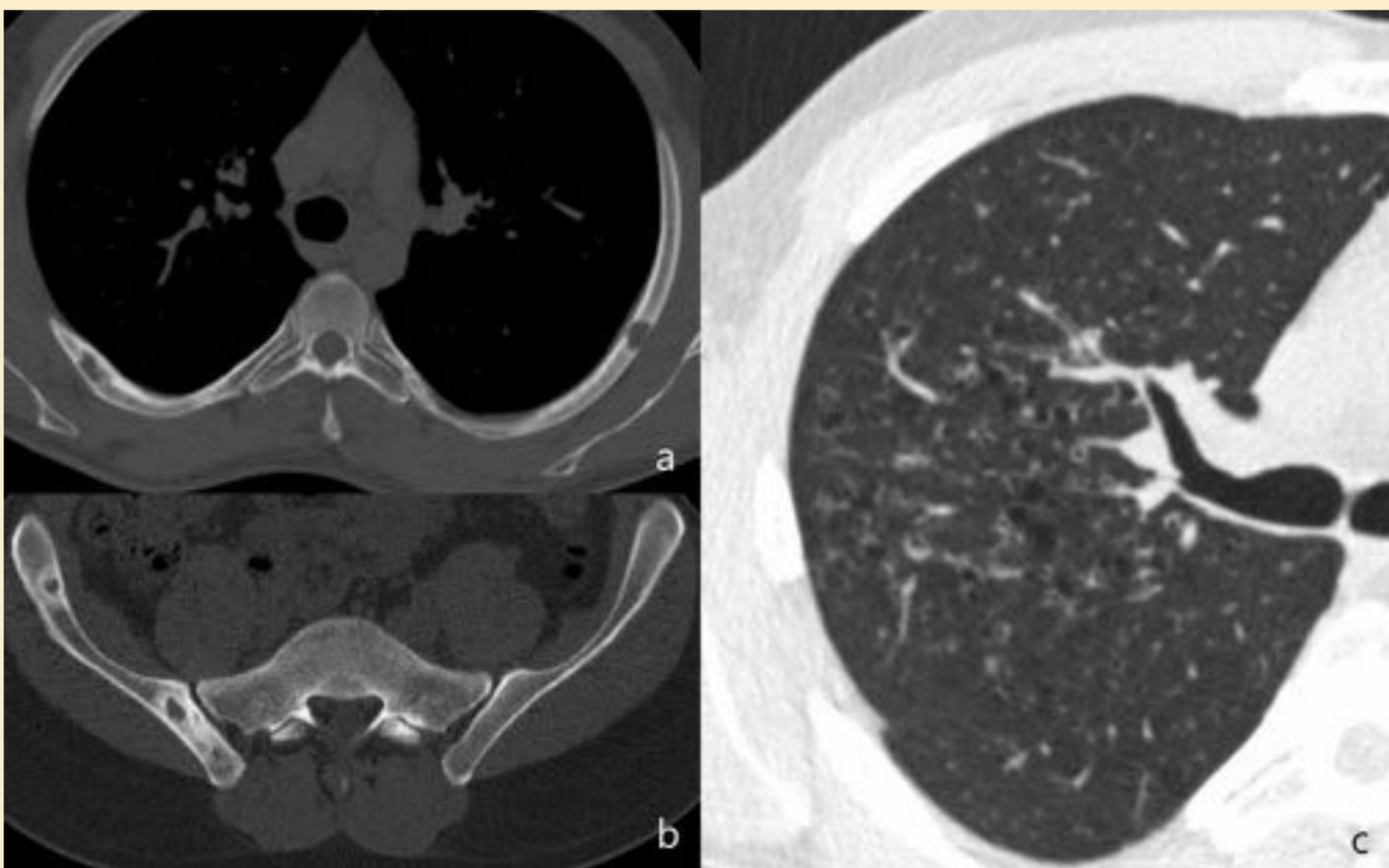


Figura 11. Múltiples lesiones líticas, algunas de ellas con margen esclerótico bien definido, en las costillas, pelvis y vértebras (a y b) en un paciente que consulta por dolor costal con presencia de bronquioloectasias y alveoloectasias en la TC de tórax (c) sugestivas de histiocitosis de células de Langerhans. El diagnóstico fue confirmado con una biopsia de hueso.

5. Encondromatosis múltiple

- La encondromatosis múltiple (enfermedad de Ollier) es una anomalía del desarrollo poco frecuente que se caracteriza por la presencia de múltiples encondromas. Tiende a ser unilateral y localizada en una de las extremidades. Surgen de restos de cartílago hialino de la placa de crecimiento, por lo que se puede dar en cualquier hueso formado a partir de cartílago, aunque la localización más frecuente es en las falanges y huesos largos de las extremidades superiores.
- Los huesos afectados con frecuencia están acortados o deformados. En la infancia pueden sufrir fracturas patológicas y en los adultos existe riesgo de degeneración maligna mayor que en el encondroma solitario. Las lesiones son indoloras por lo que la aparición de dolor nos debe hacer sospechar transformación maligna.
- Se presentan como lesiones líticas, bien definidas, con un contorno lobulado, con una matriz condroide calcificada y produciendo erosión endóstica. Pueden aparecer como lesiones centrales o excéntricas y expansivas o no. No hay reacción perióstica ni masa de partes blandas.
- En la RM aparecen como lesiones lobuladas con baja intensidad en secuencias potenciadas en T1 y muy alta intensidad en secuencias potenciadas en T2, por la matriz condral, y cuando esta última calcifica aparece hipointensa en todas las secuencias de pulso.

- Radiológicamente es prácticamente indistinguible del condrosarcoma de baja grado. Habrá que sospechar este último si existe engrosamiento cortical, erosión endóstica que afecte a más de 2/3 del grosor de la cortical o se extienda más de los 2/3 de la longitud del tumor, asocia fractura patológica espontánea o dolor atribuido al tumor (Figura 12).
- El síndrome de Maffucci combina la encondromatosis con hemangiomas de partes blandas y viscerales. La localización de los encondromas y las lesiones vasculares no tienen por qué coincidir. Las alteraciones radiológicas consisten en lesiones radiolucientes centrales o excéntricas, con grados variables de calcificación, que corresponden a los encondromas y que asocian flebolitos en las partes blandas afectadas que corresponden con los hemangiomas.

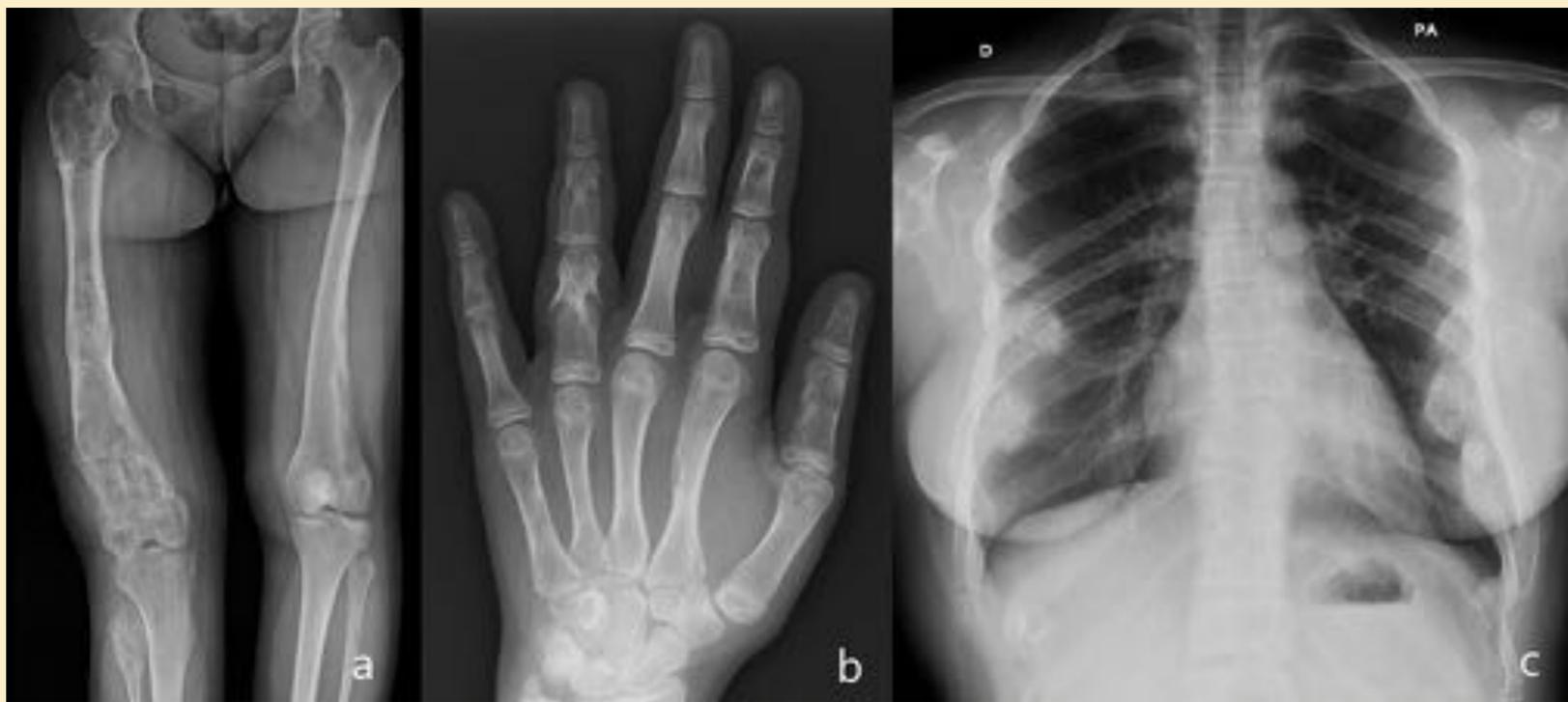


Figura 12. Encondromatosis múltiple o enfermedad de Ollier. Lesiones líticas expansivas predominantemente en el lado derecho del cuerpo con una extensa participación del fémur y la metáfisis de la tibia y el peroné que causan acortamiento del miembro (a). Encondromas localizados en los huesos de la mano (b). Múltiples encondromas que involucran costillas con matriz condroide calcificada (c).

6. Hiperparatiroidismo: tumores pardos

- Los osteoclastomas o tumores pardos, también conocidos como osteítis fibroquística están presentes en menos del 5% de los pacientes con hiperparatiroidismo, indicando su presencia una enfermedad grave o de larga evolución. Estos tumores son el resultado de la desmineralización ósea por la activación de los osteoclastos.
- Radiológicamente aparecen como lesiones líticas únicas o múltiples, con bordes bien definidos, que pueden expandir y adelgazar la cortical. Por su aspecto destructivo y multifocalidad se sospechan metástasis, si bien la ausencia de tumor primario conocido, la presencia de condrocalcinosis, y los niveles de calcio y parathormona elevados en sangre, ayudan a diagnosticar la enfermedad metabólica ósea en presencia del hiperparatiroidismo (Figuras 13-15).

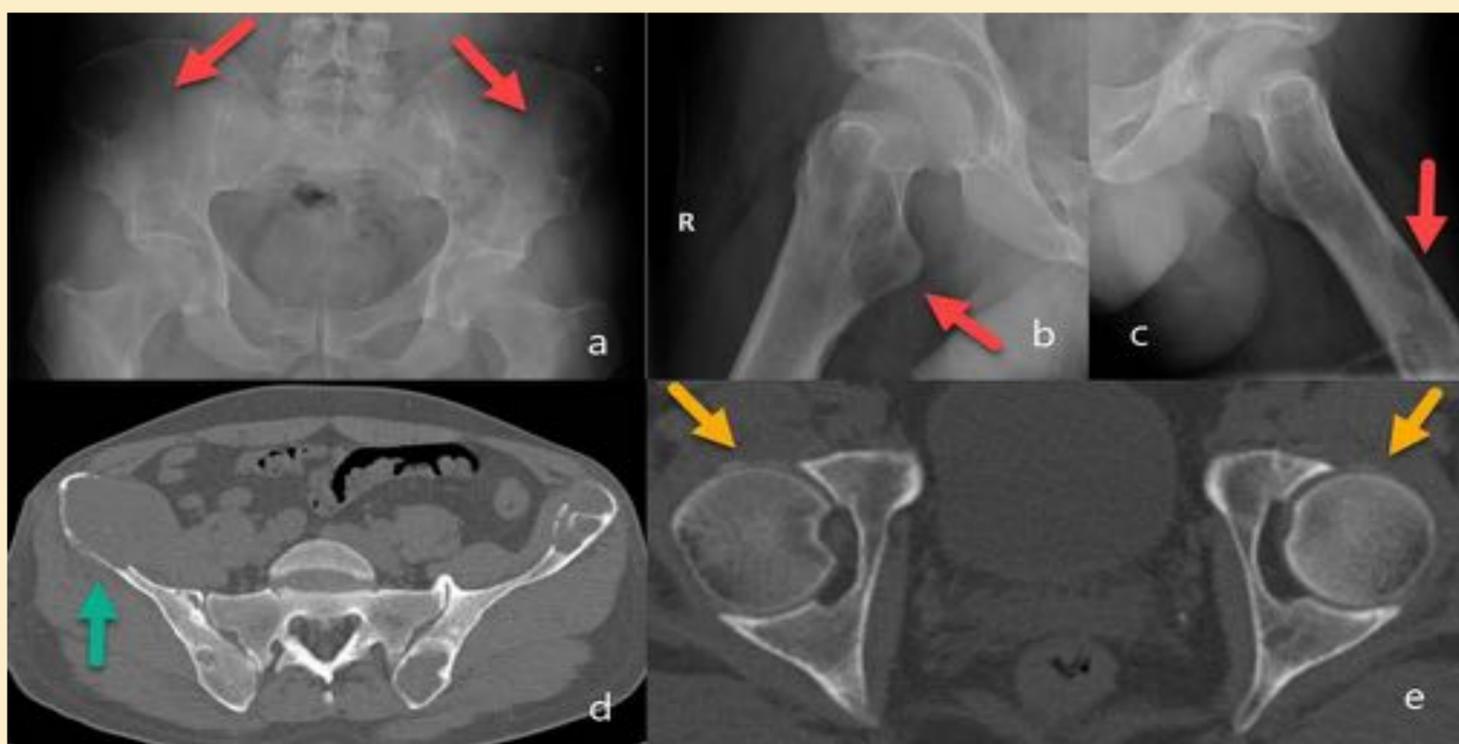


Figura 13. Tumores pardos. Radiografía de pelvis y de ambas caderas: lesiones osteolíticas en las crestas ilíacas y los fémures (flechas rojas) (a, b y c). En la TC, la lesión de la cresta ilíaca derecha presentaba rotura cortical y masa de partes blandas asociada (flecha verde) y otras lesiones bien definidas, algunas incluso con margen esclerótico (d). Identificamos condrocalcinosis en la cadera derecha (flecha amarilla) (e).

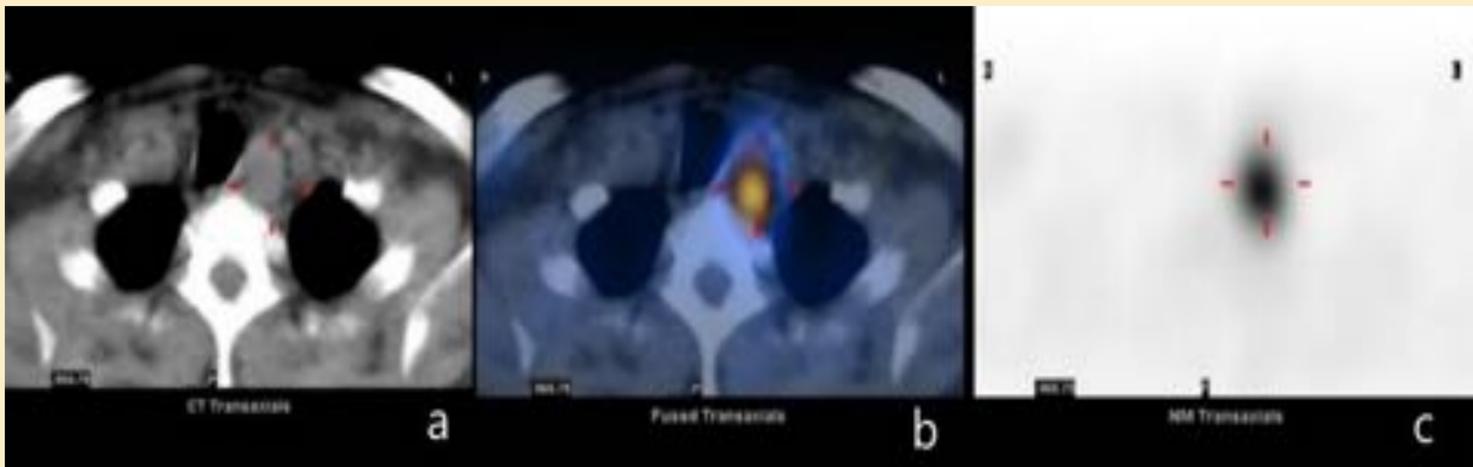


Figura 14. Tumores pardos. Masa próxima al lóbulo tiroideo izquierdo (a) con un área de hipercaptación en paratiroides en el MIBI-Tc99m SPET-CT (b) y en la gammagrafía (c), todo ello en relación con un adenoma paratiroideo hiperfuncionante. Estos hallazgos sugieren que las lesiones líticas corresponden a tumores pardos debido al hiperparatiroidismo.

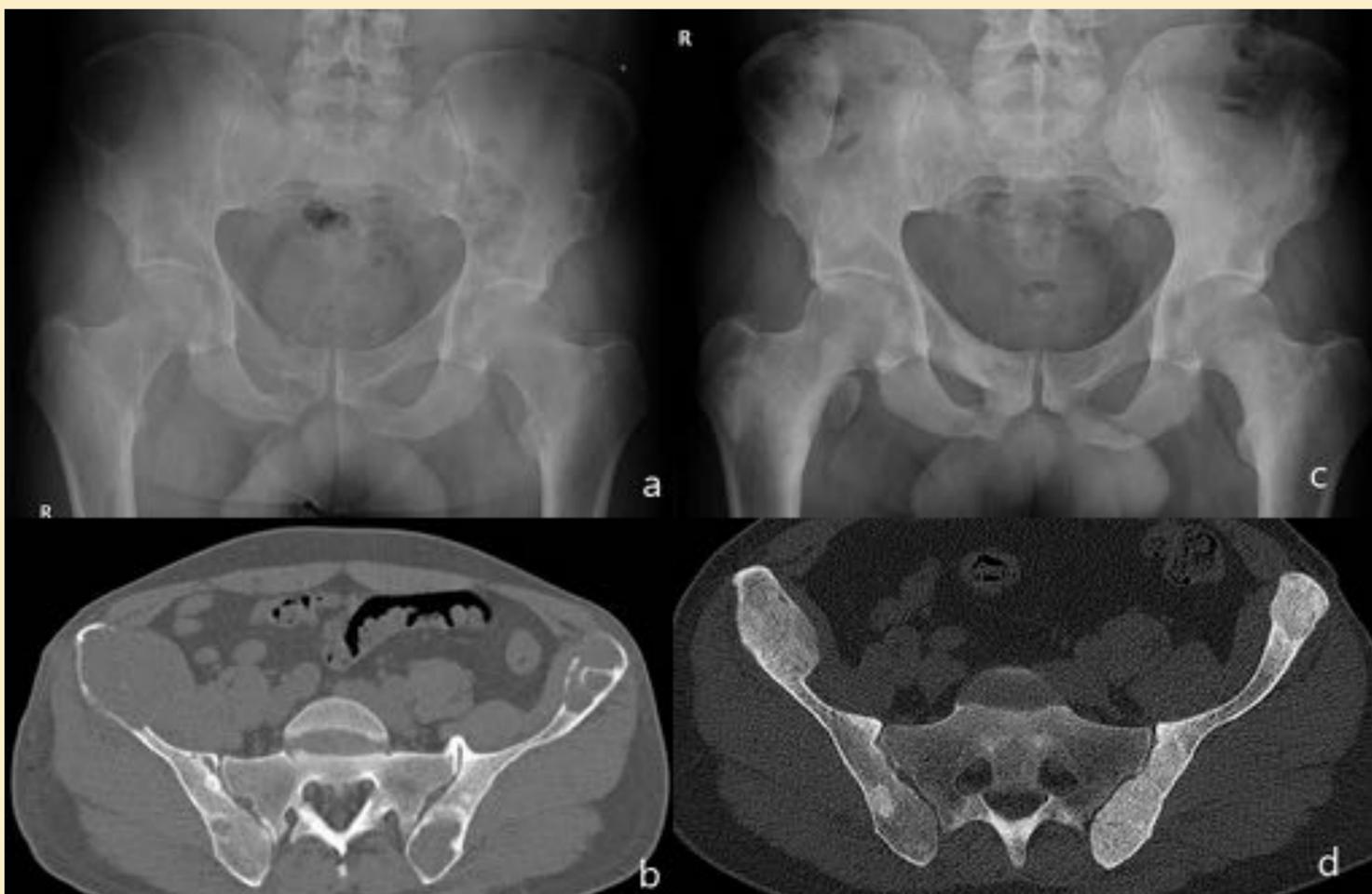


Figura 15. Tumores pardos. Imágenes anteriores (a y b) y posteriores (c y d) a la eliminación del adenoma paratiroideo hiperfuncionante, con la remineralización de las lesiones osteolíticas después de desarrollar un síndrome de hueso hambriento que requirió la administración intravenosa de calcio.

7. Osteomielitis multifocal

- Infección principalmente de origen bacteriano, pero también puede ser debida a hongos, parásitos y virus. Puede ocurrir a cualquier edad aunque es más frecuente en niños. Clínicamente, puede ser difícil de diagnosticar, con dolor, fiebre, leucocitosis y proteína C reactiva (PCR) elevada, aunque en algunos casos puede ser asintomática. El hemocultivo es positivo solo en un 32-60% de los casos. El cultivo del aspirado del hueso afectado puede ser negativo en un 40-60%.
- En la mayoría de los casos se produce por una diseminación hematógena, aunque también puede ocurrir por extensión directa o por contigüidad en heridas o úlceras, como ocurre en los pacientes diabéticos. *Staphylococcus aureus* representa el 80-90% de todas las osteomielitis de origen bacteriano.
- El lugar más común es a nivel de la epífisis/metáfisis de huesos largos, sobre todo de fémur distal y tibia proximal.
- En las primeras fases, la radiografía puede ser normal o sólo apreciarse edema en las partes blandas adyacentes, retrasándose días o semanas la evidencia radiológica de la destrucción ósea.

- Los hallazgos óseos consistirán en áreas radiolucientes de diversos tamaños, que se asocian a periostitis y que puede tener una apariencia agresiva, siendo el gran simulador de los sarcomas óseos. La destrucción suele ser de aspecto moteado, mal definida y con diferentes grados de pérdida cortical, pudiendo asociar reacciones periósticas interrumpidas en capas de cebollas, espiculadas o con triángulo de Codman (Figura 16).
- En la RM aparecen como focos centrales de baja señal en T1 (líquido), rodeados por zonas de baja señal que corresponden a edema óseo, ambos hiperintensos en secuencias T2. Tras la administración de gadolinio se verá realce medular y de los márgenes de la lesión, así como del periostio y de las partes blandas afectadas.
- En las formas subagudas o crónicas se pueden formar abscesos óseos que se presentan como lesiones radiolucientes con esclerosis periférica denominados abscesos de Brodie. Radiológicamente, se visualiza como una lesión lítica redondeada u ovalada con esclerosis periférica, con una zona de transición estrecha y bien definida, al contrario de lo que ocurre en la osteomielitis aguda.

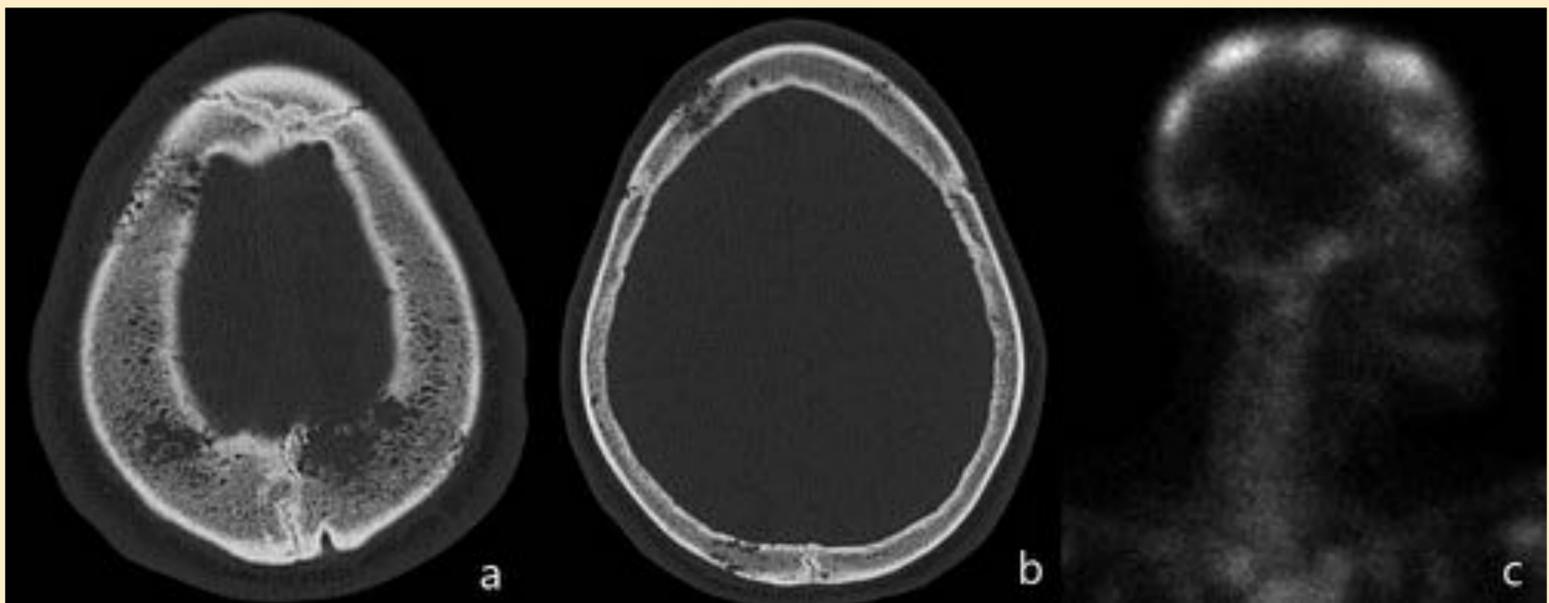


Figura 16. Múltiples lesiones osteolíticas craneales (a y b) con un patrón apolillado que afecta predominantemente a la tabla externa y diploë en un paciente con serología de sífilis positiva, sugestiva de osteomielitis sifilítica, que se confirmó después de la biopsia. Se observaron depósitos múltiples de alta intensidad en la calota (c) en la gammagrafía ósea.

8. Tumores vasculares

A. Hemangiomas

- Los hemangiomas óseos están formados por canales vasculares de tipo cavernoso, capilar o venoso. En la columna vertebral y en el cráneo son frecuentes.
- En la columna se presentan como lesiones radiolúcidas con un patrón trabecular grueso, vertical, a nivel del cuerpo vertebral aunque puede extenderse a pedículos y láminas. El diagnóstico diferencial es con la osteoporosis y la enfermedad de Paget (Figura 17).
- En las zonas extraespinales se presentan como lesiones radiolucidas, ligeramente expansivas, bien definidas, con un patrón trabecular radiado, en empalizada. Puede verse adelgazamiento de la cortical y expansión ósea.

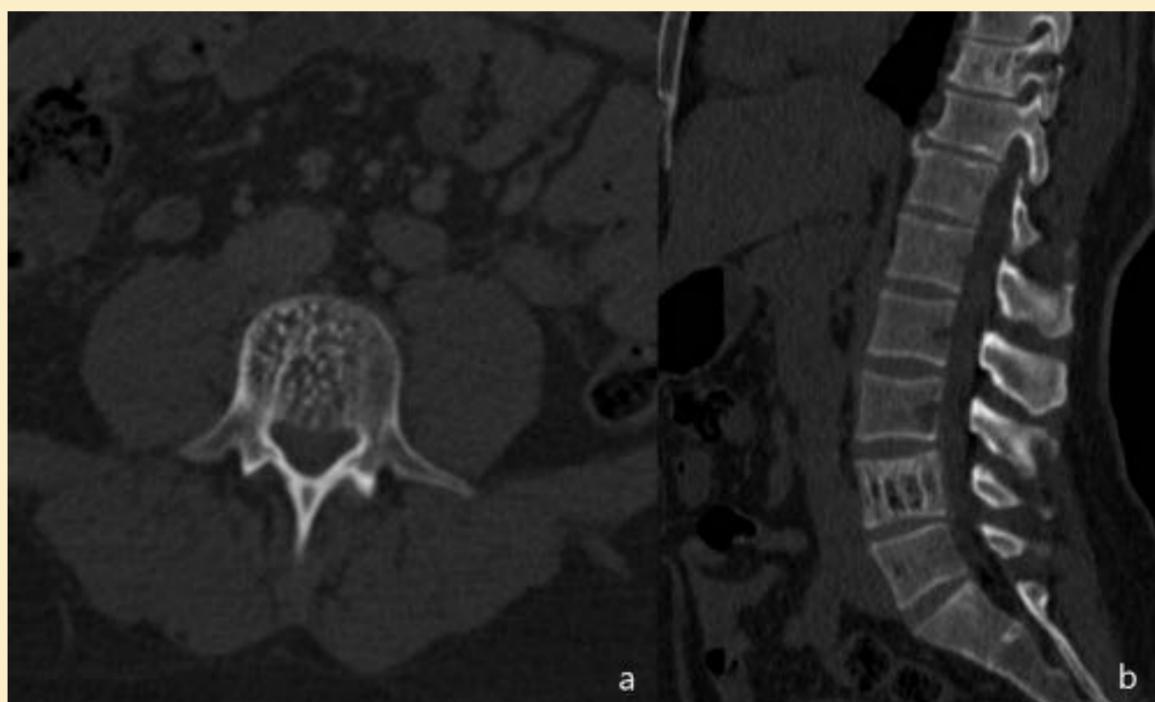


Figura 17. Hemangiomas vertebrales. La TC axial (a) muestra un patrón punteado característico debido a las trabéculas vertebrales engrosadas. En los cortes sagitales (b) equivale al signo de “imagen en tela de pana” que se refiere a trabéculas engrosadas orientadas verticalmente.

B. Hemangioendotelioma

- Tumor óseo maligno infrecuente que deriva del endotelio de los vasos sanguíneos. La OMS lo define como un tumor agresivo pero que prácticamente no metastatiza. Predominan en los huesos largos, sobre todo de la extremidad inferior y a nivel diafisario. Tiene tendencia a la multicentricidad sincrónica o metacrónica. Pueden presentarse como múltiples lesiones osteolíticas, en un único hueso o en diferentes huesos de la misma extremidad o en todo el esqueleto.
- La apariencia más común en la radiografía es la de una lesión osteolítica de patrón geográfico, bien definida, con destrucción de la cortical, masa de partes blandas y sin reacción perióstica. La ausencia de reacción perióstica también va a favor de metástasis y mieloma y es bastante inusual en los sarcomas óseos primarios (Figura 18).

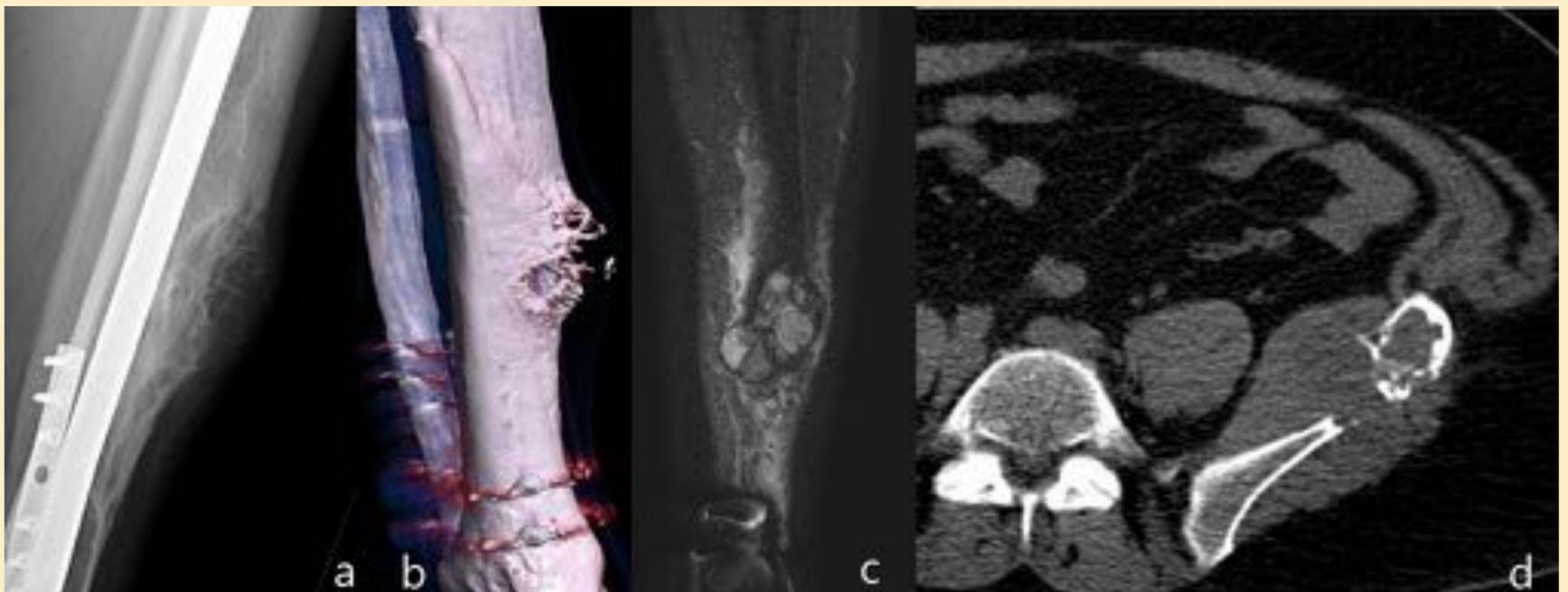


Figura 18. Lesión lítica dolorosa en el área del callo de la fractura tibial tratada con fijación hace 15 años (a y b). La lesión es expansiva, interrumpiendo la cortical con componente de tejido blando asociado (c). En el estudio de extensión, se visualizó otra lesión de características similares en el hueso ilíaco izquierdo (d). El resultado de la biopsia de la lesión tibial fue un hemangioendotelioma epitelioides multifocal.

9. Lipomas óseos

- Se presentan como lesiones líticas con borde esclerótico, a veces con lobulaciones o septos internos y con expansión de la cortical.
- La TC permite identificar claramente el componente graso (unidades Hounsfield negativas) al igual que la RM con secuencias de supresión selectiva de la grasa (Figura 19).



Figura 19. Lipomas intraóseos. Radiografía de húmero izquierdo (a): se objetivan dos lesiones osteolíticas bien definidas (flechas amarillas), subcortical e intracortical, que se encontraron como un hallazgo incidental después de un traumatismo en la diáfisis humeral en un paciente sin un tumor primario conocido. En el estudio con RM, fueron hiperintensos en T1 (b) con supresión de la señal en SPIR (Spectral Presaturation with Inversion Recovery), secuencia de supresión selectiva de grasa, que confirmó el diagnóstico de lipomas intraóseos.

10. Etapa lítica de la enfermedad de Paget

- La enfermedad de Paget es un trastorno óseo crónico caracterizado por una excesiva remodelación ósea anormal. La mayoría de los pacientes (75%) son asintomáticos en el momento del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son dolor localizado, aumento del tamaño y deformidades óseas y disminución del rango de movimiento.
- Los marcadores de la enfermedad son la fosfatasa alcalina elevada con niveles normales de calcio y fósforo y aumento de la hidroxiprolina en la orina.
- Se describen tres etapas: lítica (predomina la actividad osteoclástica), mixta (actividad osteoblástica y osteoclástica) y blástica (inactiva o tardía). La fase temprana presenta cambios osteolíticos seguidos de engrosamiento óseo. Los cambios escleróticos ocurren mucho más tarde.
- La enfermedad poliostrótica (65%) es más prevalente que la monostótica. Los sitios más frecuentes de afectación son la pelvis, la columna vertebral, el cráneo y los huesos largos proximales.
- En el cráneo, los hallazgos más frecuentes son osteoporosis circunscripta (lesión lítica grande y bien definida), ensanchamiento diploico y áreas focales de apariencia algodonosa (lesiones mixtas líticas y escleróticas) (Figura 20).
- Columna: signo de la vértebra “en marco” (engrosamiento cortical y esclerosis que recubre los márgenes vertebrales), cuadratura de los cuerpos vertebrales y engrosamiento trabecular vertical más grueso que el patrón visto en los hemangiomas intraóseos.

- Huesos largos: signo de “la llama de vela” que se ve como un área subcondral de lucencia con punta en forma de V que se extiende hacia la diáfisis en relación con zona de osteolisis avanzada (Figura 20).
- La gammagrafía ósea demuestra un marcado aumento de la captación en todas las fases de la enfermedad.

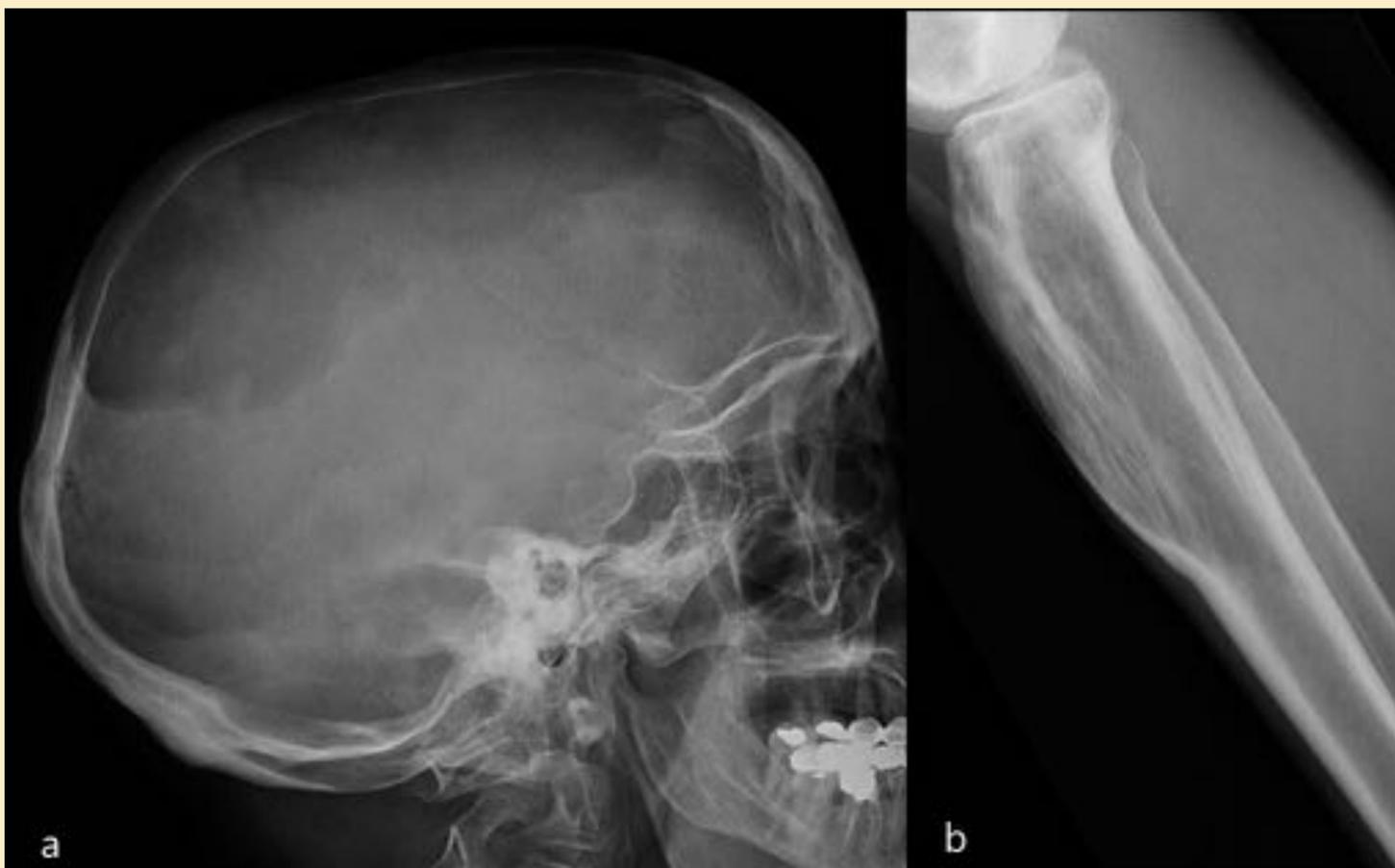


Figura 20. Enfermedad de Paget. Radiografía lateral del cráneo (a): gran lesión lítica bien definida en el cráneo con afectación de ambas tablas interna y externa de la calota (osteoporosis circunscrita) en un paciente con opresión craneal de 10 años de evolución. Radiografía lateral de la tibia (b): área subcondral de lucencia con punta en forma de V que representa zona de osteolisis y se extiende hacia la diáfisis (signo de “la llama de vela”). La elevación de la fosfatasa alcalina sérica y la hidroxiprolina en orina, además de las imágenes, confirmaron la enfermedad de Paget en etapa lítica.

CONCLUSIÓN

- La causa más frecuente de lesiones líticas múltiples son las metástasis óseas, y debemos incluirlas siempre en el diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes mayores de 40 años y en aquellos con una neoplasia conocida. Sin embargo, debemos tener presentes otras entidades que aunque menos frecuentes también pueden cursar de la misma manera.
- Cuando nos enfrentamos a lesiones osteolíticas múltiples vistas en radiografía simple es fundamental en algunos casos la valoración complementaria con TC y/o RM, además de tener en cuenta edad, sintomatología clínica actual y antecedentes, para conseguir llegar al diagnóstico definitivo de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Resnick D, Kransdorf MJ. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.
- Greenspan A. Radiología de Huesos y articulaciones. 2ª ed. Madrid: Marbán; 2006. Madrid España: Marban; 2006.
- Balach T, Stacy GS, Peabody TD. The Clinical Evaluation of Bone Tumors. RadiolClin. 2011 Nov 1;49(6):1079-93.
- Helms CA. Radiología del esqueleto. 3ª ed. Madrid: Marbán; 2006.
- Hwang S, Panicek DM. The Evolution of Musculoskeletal Tumor Imaging. RadiolClin. 2009 May 1;47(3):435-53.
- Sociedad española de Radiología Musculo-Esquelética. Tomografía computarizada multicorte en patología musculoesquelética. Guía para la práctica diaria. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- The Radiology Assistant: Bone tumor - Systematic approach and Differential diagnosis [Internet]. Radiologyassistant.nl. 2017 [cited 3 December 2017]. Available from: <http://www.radiologyassistant.nl/en/p494e15cbf0d8d/bone-tumor-systematic-approach-and-differential-diagnosis.html>
- Radiopaedia.org, the wiki-based collaborative Radiology resource [Internet]. Radiopaedia.org. 2018 [cited 5 January 2018]. Available from: <https://radiopaedia.org/>
- Delorme S, Baur-Melnyk A. Imaging in multiple myeloma. Eur J Radiol. 2009 Jun 1;70(3):401-8.
- Murphey M, Robbin M, McRae G, Flemming D, Temple H, Kransdorf M. The many faces of osteosarcoma. RadioGraphics. 1997;17(5):1205-1231.