

1 11245  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECTOR SALUD  
SERVICIO DE ORTOPEDIA  
PABELLON 106**

**TUMORES OSEOS EPIDEMIOLOGIA EN ORTOPEDIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SECTOR. SALUD  
( 1983 - 1990 )**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA**

**PRESENTA :  
ROBERTO ACOSTA**

**MEXICO, D. F.**

**1991**





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

- I) INTRODUCCION**
- II) ANTECEDENTES HISTORICOS Y MARCO DE REFERENCIA**
  - Diagnostico de los tumores oseos
  - Radiologia
  - Arteriografia
  - Otros estudios de imagen
  - Resonancia magnetica nuclear
  - Planeamiento radiografico
  - Centellografia
  - Tomografia axial computada
  - Biopsia
  - Biopsia aspiracion
  - Puncion biopsia
  - Problemas asociados con biopsias
  - Histoquimica
  - Microscopia electronica
- III) CLASIFICACION DE LOS TUMORES OSEOS**
  - Historia
  - Clasificacion de la OMS
- IV) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- V) JUSTIFICACION**
  - Evolucion natural
- VI) SISTEMA DE ETAFIFICACION**
  - Abordaje clinico para tumores oseos
  - Etapas clinicas de lesiones esqueleticas
  - Estadio clinico de lesiones oseas bajo grado agresividad
  - Estadio clinico de lesiones oseas alto grado agresividad
  - Descripcion de las imagenes radiograficas tumorales
  - Histologia para clasificar las lesiones oseas bajo grado agresividad
  - Correlacion de tratamiento medico-quirurgico y etapas clinicas
- VII) RESULTADOS**
  - Tumores oseos numero de casos en Ortopedia Unidad 186 (1983-90)
  - Tumores oseos, tipo de tumor, edad y sexo
  - tumores oseos en relacion estadio clinico

- Lesiones oseas bajo grado agresividad, estadio clinico
- Lesiones oseas bajo grado agresividad, correlacion del tx. quirurgico
- Tumores oseos alto grado agresividad, estadio clinico
- Tumores oseos alto grado agresividad, y correlacion quirurgica
- Lesiones bajo grado agresividad tipo de tumor y hueso afectado
- Tumores alto grado agresividad, tipo de tumor y hueso afectado

#### VIII) DISCUSION

- Grafica de tumores oseos en relacion a grupos de edad
- Grafica tumores oseos alto grado agresividad numero de casos y sexo
- Grafica tumores oseos bajo grado agresividad numero de casos y sexo
- Grafica lesiones bajo grado agresividad numero casos y hueso afectado
- Grafica tumores alto grado agresividad numero casos y hueso afectado
- Grafica tumores alto grado agresividad numero casos y tipo de tumor
- Grafica tumores oseos alto y bajo grado agresividad numero casos-sexo
- Grafica tumores oseos alto y bajo grado agresividad numero casos y hueso afectado.

#### IX) BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION.

Durante la ultima decada, la comunidad medica y el mundo de la ortopedia, han protagonizado el descubrimiento de un escenario de consecuencias espectaculares y existentes, se ha acumulado una plétora de informacion cuyo almacenamiento y reintegracion pretenden documentar todos los hechos que son corrientemente aplicables a la practica de la cirugia ortopedica.

La historia de las enfermedades es tan vieja por lo menos como la del hombre, siendo las formas basicas de la enfermedad; anomalias congenitas traumatismos, infecciones y neoplasias, las cuales han existido y persisten sin cambio. La unica variable actual se finca en las diversas modalidades de tratamiento.

Como el fin basico de todo el arte y la ciencia medica siempre ha sido aliviar el dolor y el sufrimiento humano considerando que los tumores destruyen al hombre en forma unica en su genero y que de algun modo o razon se tornan una entidad proliferativa, desenfrenada, agresiva, predatoria e ignorable, y en base a que las neoplasias oseas se han considerado en termino de un crecimiento autonomo que no responde a los factores normales de regulacion, se justifica el enfoque de dichas entidades desde un punto de vista amplio, tanto en las esferas fisiopatologicas, como terapeuticas. Es indudable que tiene que haber un limite final al desarrollo de este campo de nuestra profesion como cualquier otro arte. La oncologia ortopedica solo puede alcanzar cierto grado de excelencia. Aunque el nombre de ortopedia tenga mas de 250 años las enfermedades del sistema musculoesqueletico, siempre han estado dentro de las primeras precauciones del ser humano. (18, 19,20,22).

En este trabajo se pretende hacer una revision detallada de los ultimos avances en el diagnostico clinico y tratamiento de los tumores oseos. Se recogen, los conocimientos clasicos con las nuevas adquisiciones de metodos clinicos y tecnicas de diagnostico, de una manera didactica, practica y objetiva, se pretende conjuntar materiales dispuestos, en los mas recientes libros y revistas en que estan dispersos, agrupandolos en forma sistematica y ordenada con un juicio clinico amplio a fin de facilitar la comprension, asi como el conocimiento de las entidades patologicas tumorales oseas y su tratamiento en el servicio de ortopedia Unidad 106, del Hospital General de Mexico, Sector Salud. (1983-1990). (2,3,22).

**ANTECEDENTES HISTORICOS Y MARCO DE REFERENCIA - -  
DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES OSEOS. -**

**CLINICO. -**

Todos los que estamos dedicados al estudio de los tumores oseos o lesiones esqueléticas estamos de acuerdo en que es esencial para arribar al diagnostico preciso de una lesion osea un estudio combinado, clinico, de imagen y anatomopatologico, suplementado en caso necesario con investigaciones bioquimicas y hematologicas. Sin embargo, hasta el momento esto tiene solo un papel limitado en el diagnostico de la mayoría de los tumores oseos y no deben ser considerados como fuentes esenciales de informacion, excepto bajo circunstancias especiales. (ver esquema).

En el Hospital General de Mexico, Sector Salud existe la clinica de tumores oseos, multidisciplinaria donde participa todo un equipo especializado para diagnosticar y valorar la planeacion radiologica asi como procedimientos quirurgicos, toma de las biopsias y procedimientos quirurgicos ortopedicos definitivos, y hacer protocolo de estas lesiones esqueléticas y para la estafificacion de dichas lesiones.

De fundamental importancia es proveer al patologo de informacion clinica y de imagen detallada.

**ESQUEMA DE DATOS CLINICOS DE ACUERDO AL TIPO DE TUMORACION (BAJO GRADO DE AGRESIVIDAD Y ALTO GRADO DE AGRESIVIDAD).**

TUMORACION	DOLOR	DISMIN. MOVES.	DISMIN. FUNCION	ATAQUE E. GRAL.	RED VEN COLAT.	ASTENIA ADINAMIA	PERDID PESO	NUM. TEMP
BAJO GRADO DE AGRESIV.	♦ a ♦♦	raro	raro	raro	no	no	no	raro
ALTO GRADO DE AGRESIV.	♦♦♦ a ♦♦♦♦	artic. vecina	artic. adyac.	frecuen temente	frecuen temente	frecuen temente	frcte.	si

**IMAGENOLOGIA. -**

La imagenologia es de gran importancia en el diagnostico de los tumores oseos, y se toman por orden como es: placas simples, serie osea, gammagrafia, arteriografia, tomografia lineal, tomografia axial computerizada, tomografia axial computerizada con medio de contraste y composicion tridimensional, resonancia magnetica nuclear. (12).

Los siguientes puntos deben ser indagados a partir de la evaluación por imagen de una lesión ósea:

- a) Lesión monostótica o poliostótica.
- b) Tipo de hueso afectado (largo o plano, apendicular o axial).
- c) Lugar de la lesión con referencia a la epífisis, cartilago de crecimiento, metafisis, o diafisis, y con referencia a la localización medular, cortical o yuxtacortical.
- d) Estimación de que la proporción de longitud y la circunferencia total del hueso esta afectada.
- e) Presencia o ausencia de cambios en los tejidos blandos adyacentes, con mención particular a los planos fasciales, tejido tumoral, etc.
- f) Naturaleza de cualquier cambio óseo presente (destrutivo, radiolucido apolillado, permeativo o de tipo geografico, proliferativo o mixto).
- g) Caracter de los bordes óseos de la lesión (precisos, indefinidos, gruesos, delgados, de mayor o menor densidad).
- h) Naturaleza de cualquier alteración ósea cortical, como ser el compromiso de las superficies medular o periostica, invasión cortical, atrofia por presión.
- i) Densidad del tejido tumoral, con referencia especial a la presencia de calcificación y sus características radiográficas (sólida, puntada, esfumada, etc.).
- j) Caracter de la reacción periostica (laminada o en "hojas de cebolla", sólida, en "rayos de sol", o triangulo de Codman, etc.).

Las técnicas por imagen pueden variar de acuerdo a la naturaleza de la proliferación o destrucción ósea, así como a la presencia o ausencia de cambios en los tejidos blandos perifocales. (12,19).

#### PLANEAMIENTO DE IMAGEN

El primer estudio en la mayoría de las veces son las radiografías simples, que dan una información diagnóstica general del tipo de tumoración. Esta información combinada con la presentación clínica da una idea acerca si es primario versus metastásico, si es de alto grado de agresividad (maligno) o de bajo grado de agresividad (benigno) la extensión directa y tipo de lesión, y el lugar de la toma de biopsia.

Los estudios radiográficos simples demuestran el hueso involucrado la región y la extensión de la lesión y tipo de destrucción. (12,19)

Las radiografías simples demuestran también la cantidad de hueso reactivo formado, y el tipo de matriz ósea formada por la lesión neoplásica. Los patrones de destrucción ósea y la reacción a esa destrucción están bien descritos y pueden ser usados en categorías.

Esas categorías son basadas en la agresión biológica de la lesión y son directamente usadas para el diagnóstico. Por ejemplo una lesión destructiva en el fémur distal de un paciente femenino de 12 años de edad con obvia formación ósea sugiere: sarcoma osteogénico primario y se debe proceder con estudios para definir la extensión local del tumor y las posibilidades de metástasis a distancia.

De esta manera la planeación radiográfica en combinación con la historia clínica no solamente da una rápida y completa información para el diagnóstico sino también provee la información necesaria para el manejo del paciente, iniciando desde las placas simples. (FOTO I).

En la evaluación del tumor local, la extensión y la intensidad del incremento puede dar información acerca de la agresión biológica del tumor y en la lesión intramedular con calcificaciones punteadas en la planeación radiográfica es sugestiva de una lesión no agresiva como condroma. Por otra parte una lesión intramedular con las mismas calcificaciones pero un área más marcadamente incrementada más allá del área marcada en la planeación radiográfica simple es más sugestiva de una lesión de alto grado de agresividad como un condrosarcoma que requiere una estaficación posterior para un tratamiento adecuado. (12,19).

#### CENTELLOGRAFIA (SCANNING OSEO)

Este estudio comúnmente es realizado usando tecnecio 99 (*m*-labelled-phosphonates). Este radioisotopo es incorporado en la formación activa del hueso. Hay también incremento del isotopo en áreas de incremento de vascularidad. Las dos principales funciones de este estudio son en estimación de la extensión intramedular local del tumor y para ver otras áreas esqueléticas adyacentes. Para esto es necesario obtener una vista anteroposterior y posteroanterior del esqueleto completo con acercamientos en los dos planos del tejido óseo circundante a la lesión y cualquier área de incremento.

La gammagrafía ósea juega un papel importante en el pre y post-tratamiento y su control de evolución así como en las metástasis óseas posteriores. Con el incremento de la quimioterapia adyuvante, en algunos tumores óseos primarios se usa como la más segura técnica en la búsqueda de metástasis esqueléticas. (FOTO II). (12,19).



A)



B)



FOTO III.- De las principales funciones de la tomografía axial computarizada, es la demostración de la extensión de la tumoración. A) Lesión G3 agresiva del esternon con expansión hacia mediastino. B) Tomografía axial computarizada, demostrando lesión metastásica a nivel de T12.

## ARTERIOGRAFIA.-

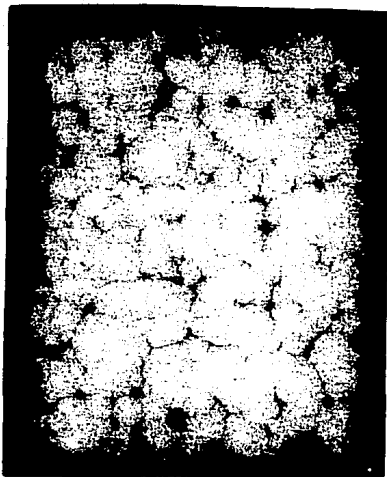
La arteriografía se desarrollo primero que la resonancia magnetica nuclear y la tomografía computada, fue el principal componente en el estudio radiografico de tumores oseos. Desde la introduccion de la tomografía computada con medio de contraste intravenoso, y mas recientemente la resonancia magnetica nuclear, la arteriografía y sus indicaciones fueron declinando. Las indicaciones primarias para arteriografía ahora es la dificultad de la localizacion anatomica tal como el hombro o la pelvis despues de la tomografía computada y la resonancia magnetica nuclear la relacion quirurgica entre el tumor y los vasos no son claros.

La arteriografía es tambien usada en la valoracion preoperatoria en los tumores que son considerados para cirugia de rescate de la extremidad en las cuales el tejido neurovascular debe ser sacrificado y reconstruido por la afectacion de la tumoracion. La reseccion requiere de transferencia microvascular de tejido como parte de la reconstruccion la cual puede tambien requerir de arteriografía preoperatoria para demostrar la anatomia vascular de ambos tejidos para ser tranferidos y el sitio de la anastomosis microvascular. Los usos de la arteriografía en el manejo de tumores oseos es frecuentemente usado para la terapia donde la arteriografía es usada para la direccion del cateter y para la infusion intra-arterial de la quimioterapia.

## TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.-

Desde que la tomografía computada ha llegado a ser ampliamente usada, y ha acumulado experiencia en las imagenes de los tumores oseos las cuales son ampliamente usadas en la localizacion anatomica y en el diagnostico. La tomografía computada es usada para el estadio clinico radiologico en las lesiones agresivas, ademas de la busqueda de metastasis pulmonares no vistas en las placas convencionales tele-radiograficas o tomografias II-neales.

La tomografía computada de lesiones focales oseas, son usualmente hechas con o sin medio de contraste. Se usa con medio de contraste para la identificacion de estructuras neurovasculares principales ademas de facilitar la identificacion de las estructuras bien vascularizadas. Por lo tanto constituye el mejor metodo de estudio para evaluar la penetracion cortical y el detalle osoo. (FOTO III) (12).



**FOTO II.- CENTELLOGRAFIA.- Estudio indispensable para denotar la actividad osea tumoral, y tambien para descubrir las metastasis pulmonares o a cualquier nivel. Paciente masculino de 26 años de edad con tumor de celulas gigantes de esternon.**



A)



B)

**FOTO I.- PLANEAMIENTO RADIOGRAFICO. A) Paciente masculino de 26 años de edad, con placa simple tangencial de esternon donde se observa grado 3 de Lodwick. B) Paciente masculino de 25 años con tumoracion de celulas gigantes G2.activa.**

La tomografía computada es útil en la evaluación de calcificaciones u osificaciones de la matriz ósea. En ambos aspectos la tomografía computada es superior a la imagen de resonancia magnética. De hecho algunas de estas lesiones óseas tienen tal apariencia típica que aunado a la historia clínica y exámenes físicos se llega virtualmente al diagnóstico.

La tomografía computada con el uso del medio de contraste puede demostrar nitidamente las relaciones entre la tumoración y alrededor de tejidos blandos y estructuras neurovasculares. Necesitándose para planear las cirugías de rescate de las extremidades. La resonancia magnética nuclear tiene ventajas en mostrar las estructuras neurovasculares principales sin administración de medio de contraste, por lo tanto la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son frecuentemente complementarias con sus ventajas y desventajas en el aspecto particular de la localización anatómica.

Es comúnmente la mejor técnica para detectar metástasis pulmonares reemplazando a la tomografía lineal pulmonar y debería ser rutinariamente obtenida en adición a las radiografías de tórax en estadio preoperatorio y sospecha de malignidad. La exacta frecuencia de tomografía pulmonar computada para seguimiento rutinario no ha sido establecido. (12).

#### RESONANCIA MAGNÉTICA.-

Constituye el avance tecnológico más moderno en el estudio con imágenes en tumores musculoesqueléticos. Esta técnica emplea la interacción de los núcleos de un determinado átomo con un campo electromagnético externo oscilante que cambia en función del tiempo a una frecuencia particular. Tras la irradiación con energía electromagnética de radiofrecuencia, la energía es absorbida y posteriormente liberada por núcleos seleccionados a una frecuencia particular. Esta reacción es registrada y formada mediante computadora siguiendo un patrón similar al de la tomografía computada. La obtención de imágenes con resonancia magnética se basan en la distribución de protones (hidrógeno). En general la brillantez de la imagen es con T1 corto y/o T2 largo. La oscuridad de la imagen es con T1 largos y/o T2 cortos o la baja cantidad de densidad de protones. Este orden es relativo y puede variar con cambios en la secuencia de pulsos.

Este estudio se usa como mejor método de extensión intramedular de un tumor óseo. La imagen en T1 longitudinal es óptima para la valoración de esta relación. En T1 el tejido neoplásico demuestra el decremento de la intensidad en comparación con la intensidad de la médula normal y la grasa de la misma. (12).

La imagen longitudinal hace marcada la extensión de la tumoración desde el margen anatómico hacia la médula, y es la técnica más usada para buscar metástasis o posibilidades de estas. El marcado contraste entre las características de grasa y tumor hace que el estudio de resonancia magnética nuclear sea óptimo para el estudio de la extensión de la tumoración ósea intramedular. Las imágenes de T2, es de alta densidad y usualmente en tumores hace difícil la distinción entre tumor y la grasa intramedular pero se diferencia fácilmente entre el tumor y el tejido muscular de alrededor.

La resonancia magnética nuclear es la mejor técnica para demarcar el tejido blando de la tumoración ósea y la relación de estas estructuras con las neurovasculares sin la utilización de medios de contraste. Es importante para la valoración de resonancia magnética nuclear y tomografía computada el comunicarse médico radiólogo y el cirujano ortopédista para realizar un estudio completo junto con su correlación clínico radiológica (FO-TO IV) (12).

#### OTROS ESTUDIOS DE IMAGEN.-

Desde el advenimiento de la tomografía computada y de la resonancia magnética nuclear, la tomografía y la arteriografía son algunas veces indicadas en el estudio preoperatorio de los tumores óseos. La mielografía combinada con tomografía axial computada, muestra ser igual en eficacia que la combinación de resonancia magnética y la tomografía computada sin el medio de contraste intratecal en las imágenes de los tumores de la columna vertebral y también la mielografía no es frecuentemente usada en el estudio preoperatorio.

En los estudios de tumores con gran masa intrapelvica tumoral puede ser necesario para ver la relación de los ureteres con la tumoración y la vejiga, el uso de urografías o por tomografía axial computarizada con medio de contraste intravenoso.



**FOTO IV.- RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR.-** Se demuestra la extensión de la tumoración. A) T2 aplastamiento de L1. B) T1 lesión en cabeza femoral y cuello con lesión de células gigantes C) imagen en T2 de la misma tumoración denotando la extensión de la tumoración.

## BIOPSIA

Despues de la historia clinica, el examen fisico, los estudios de laboratorio completos y la evaluacion de la imagen, el diagnostico probable de la lesion osea es frecuentemente evidente. Pero el tratamiento definitivo de los tumores oseos debe estar basado en la interpretacion por patologia de un especimen de biopsia.

El proposito de la biopsia es obtener tejido adecuado para asegurar el diagnostico y evitar efectos adversos para el paciente en procedimientos quirurgicos definitivos. (11,19).

### PUNCION BIOPSIA (BIOPSIA POR ASPIRACION O POR TROCAR).

El valor de la biopsia por aspiracion en el diagnostico de las lesiones oseas ha sido ampliamente discutido. Una de las principales objeciones a la tecnica es el grado de confianza que puede inspirar un diagnostico basado en fragmentos relativamente pequenos al tejido. Algunos cirujanos ortopedicos y patologos oseos, especialmente Linchtenstein (1977), se oponen a este metodo, aunque es aceptado sin reservas en muchos centros importantes especialmente para las lesiones vertebrales, porque reemplaza una operacion mayor y dificil. (19).

En el Memorial Hospital of New York usan una aguja de 2mm de diametro con un bisel corto, bien afilado, y con jeringas de metal a las cuales la aguja puede ajustarse con seguridad. Sin embargo, para obtener un especimen de las vertebrae lumbares, Schajowicz, Valls y Ottolenghi (1941,42,48, 54), disenaron un equipo especial de instrumentos compuestos de una guia, dos agujas y una guia metalica, la que permite alcanzar facilmente y sin peligro esta dificil localizacion. La tecnica es de puncion vertebral y ha sido adoptada por muchos centros especializados mundialmente con o sin modificaciones, con diversos tipos de agujas o trocacos, algunos mas grandes que la original aguja de dos milímetros. (Frankel 1954; Ray 1953; Siffert y Arkin 1949; Sicard y cols. 1958). La muestra de la biopsia por aguja se coloca en solucion salina fisiologica esteril. Es posible preparar entonces los extendidos que una vez sacados al aire se colorean con azul de metileno Giemsa, y hematoxilina-eosina (H-E). El material resistente se incluye en parafina para su examen histopatologico, y, si es necesario, pueden realizarse examenes bacteriologicos o inoculaciones a cobayos. Una mejora reciente del estudio citologico por puncion es la tecnica de "cytopspin" para el liquido aspirado. (19).



## PROBLEMAS ASOCIADOS CON BIOPSIAS.

Es de considerable atención que la biopsia debe ser realizada por el médico de referencia o por el cirujano responsable del procedimiento quirúrgico definitivo. Hay numerosos ejemplos del tratamiento alterado por las complicaciones resultantes de las biopsias. Esos problemas son reportados siendo 3 fallas de cada 5 tomas de biopsia, cuando la biopsia es realizada en la Institución de referencia que cuando son hechas en el centro especializado en tumores musculoesqueléticos. Problemas asociados con biopsias incluyen inadecuado tejido para diagnóstico definitivo o errores de diagnósticos secundarios o material no representativo, contaminación excesiva por tejido blando y hematoma, infección de la herida de la biopsia, la posición de la misma en la cual el abordaje de la resección quirúrgica subsecuente está comprometida. Por lo tanto es preferible que la biopsia sea hecha en la institución donde el procedimiento definitivo va a ser realizado. (11).

## HISTOQUIMICA.

La presencia de zonas calcificadas ha sido un obstáculo serio para el uso de técnicas histoquímicas, y los resultados obtenidos deben ser analizados cuidadosamente de acuerdo con el método usado. Los iones de calcio son propensos a interferir con las reacciones histoquímicas, y debe tenerse cuidado cuando se interpretan los resultados (Por ejemplo; metacromacia y fosfatasa ácida).

Se han usado diversos tipos de soluciones que mantienen el pH dentro de ciertos límites, en conjunto con los ácidos descalcificadores. La introducción de agentes quelantes (EDTA) capaces de eliminar las sales de calcio en un pH no ácido, constituye una base en la histoquímica de los tejidos calcificados. Como regla general, es preferible utilizar, si es posible, material no calcificado. Los estudios histoquímicos suplementados con métodos bioquímicos y ultramicroscópicos han sido de gran valor para ampliar los conceptos de la osteogénesis normal (intramembranosa y endocondral) y la de destrucción ósea. También han sido útiles para resolver problemas histogénéticos, específicamente, para demostrar la intensa actividad enzimática de los osteoclastos y la idéntica conducta histoquímica de las células gigantes en el estroma en otras lesiones de células gigantes del hueso, (las así llamadas variantes de los tumores de células gigantes) en los osteoclastos normales, estableciendo así una interrelación histogénética entre estos elementos. (19).

## MICROSCOPIA ELECTRONICA.

La microscopia electronica ha sido la mas importante en el estudio de la ultraestructura y la funcion de los diferentes tipos celulares en condiciones normales y patologicas. En el campo de la patologia osea ha contribuido a establecer la naturaleza y probable histogenesis de ciertos tumores; demostro que al menos algunos "adantinomas" de los huesos largos son de origen epitelial, que los cordomas son de origen notocordal, que los "osteomas osteoides" y los osteoblastomas son procesos estrechamente relacionados de derivacion osteoblastica, etc. Tambien demostro que las celulas gigantes multinucleadas de los tumores de celulas gigantes y de las llamadas variantes tienen características citologicas identicas a las de los osteoclastos normales. (19).

## CLASIFICACION DE LOS TUMORES OSEOS

Una de las principales razones de las dificultades reinantes en la comprension de los tumores esqueléticos, es la falta de una terminologia comun y, por sobre todo, de una clasificacion que sea suficientemente completa como para cubrir los diferentes tipos de acuerdo con el diferente comportamiento clinico y, al mismo tiempo, lo suficientemente simple como para ser aplicada y entendida por clinicos y patólogos. (19).

Desde las primeras clasificaciones histologicas, siendo notable la de Virchow (1864-1865), quien dividió los sarcomas oseos en los tipos fusocelulares, a celulas redondas, y a celulas gigantes, las clasificaciones que han sido propuestas y usadas en las diversas instituciones son extremadamente numerosas. (19).

No es posible enumerar todos los intentos de clasificacion, por lo tanto solo se mencionan aquellos que han tenido una influencia importante en el conocimiento de los tumores oseos, ya sea porque estan basados en un gran numero de casos o porque introdujeron nuevas ideas. Una de las principales contribuciones al avance de este conocimiento fue el establecimiento por Codman en 1928 del registro de sarcomas oseos bajo los auspicios del Colegio Americano de Cirujanos. Junto con Ewing y Bloodgood, Codman redacto en 1922 la primera clasificacion del registro, la que comprendia solo tres grupos de tumores: el sarcoma osteogenico con varias sub-divisiones, el endotelionia y el mieloma con cuatro variantes. (19).

Pheister (1938), separo el condrosarcoma del sarcoma osteogenico basandose en sus caracteristicas histologicas especiales y en su curso clinico mas favorable. El grupo de tumores de celulas gigantes, al principio considerado uniformemente benigno, fue dividido principalmente sobre la base del trabajo de Coley y Higinbotham (1938), y Meyerding (1941) en una forma benigna y una maligna, y finalmente Parker y Jackson (1939) separaron el reticulosarcoma primario del hueso, el linfosarcoma de celulas reticulares del Registro Americano, del sarcoma de Ewing. (19).

Esto llevo a la clasificacion final en 1939, revisada por Ewing la que esta basada en mas de dos mil casos observados, esta clasificacion significa que durante mucho tiempo su utilizacion fue extremadamente util, y ha sido desde entonces remplazada o modificada por otras basadas en conceptos histogeneticos o embriogeneticos (Geschickter y Copeland 1949; Lichtenstein 1952; Johnson 1953; Schacowicz y Mondolfo 1955), a pesar del hecho de que el conocimiento histogenetico es incompleto y posiblemente errado.

Un sistema de clasificacion de bases histogeneticas es el de Lichtenstein (1952). fue el primero en colocar al sarcoma de Ewing en una posicion separada, basada en su derivacion directa de las celulas del mesenquima una idea sugerida previamente por Pheister, cuya clasificacion propuesta en 1949 fue adoptada por H.L. Jaffe en su libro. La creacion por Lichtenstein (1952) de un grupo intermedio entre los tumores benignos y malignos es, desde mi punto de vista, (Dr. Acosta) dificil de justificar.

Varios autores (Dhalin 1957, 1978; Goidanich 1956; Calandriello y Fineschi 1956, y otros) siguen la clasificacion de Lichtenstein con ligeras modificaciones. (19).

La Organizacion Mundial de La Salud (OMS), interesada en establecer sistemas de clasificacion internacionalmente aceptados que permitan a los cancerologos de todas partes del mundo comparar sus hallazgos y facilitar colaboracion entre ellos, ha organizado desde 1958, mas de 28 centros de referencia cubriendo casi todos los diferentes tipos tumorales.

El Centro Internacional De Referencia (IRC) de la OMS para la Definicion y Clasificacion histologica de los Tumores Oseos fue establecida en 1963. Esta clasificacion, junto con las definiciones, fue publicada en 1972 por la OMS (Schacowicz y Cois.1972). Esta basada simplemente en criterios histologicos, o sea, es el producto reconocible de las celulas proliferantes porque permite un grado util de prediccion de las propiedades y comportamientos del tumor examinado. (19).

La clasificación incluye las neoplasias primarias del hueso, benignas y malignas, junto a ciertas lesiones "pseudotumorales" que se han incluido debido a su frecuente similitud clínica e histológica con los tumores oscos, y debido a la incertidumbre con respecto a la naturaleza neoplásica o no neoplásica de alguna de ellas. (19).

Desde la publicación de la clasificación de la OMS, solo un nuevo tipo tumoral relevante ha sido introducido en la literatura, el llamado fibrohistiocitoma maligno, (fibroxantossarcoma). Aunque su histogénesis está aun en discusión, parece adecuado incluirlo en la clasificación, separándolo del grupo clasificado como "sarcoma indiferenciado", que fue el término usado primeramente para algunos tumores pleomórficos que actualmente se clasifican como "fibrohistiocitomas malignos". Otro tipo tumoral ha sido descrito por Schajowicz, como una posible entidad diferente bajo la designación de "osteoblastoma maligno". (FOTO V). (19).



FOTO V.- Paciente masculino de 25 años de edad, con fibrohistiocitoma maligno. G2, T1, M0 IIB. Recibió tratamiento quirúrgico radical.

**CLASIFICACION DE LOS TUMORES OSEOS DE LA OMS.-**

**I.- TUMORES FORMADORES DE TEJIDO OSEO.**

**A) BAJO GRADO AGRESIVIDAD (BENIGNOS)**

- 1.- OSTEOMA
- 2.- OSTEOMA OSTEODE
- 3.- OSTEOLASTOMA (BENIGNO)

**B) ALTO GRADO AGRESIVIDAD  
(MALIGNOS)**

- 1.-OSTEOSARCOMA-----  
(S.OSTEOGENICO)
- 2.- OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL. (OSTEOSARCOMA PAROSTAL).
- 3.- OSTEOLASTOMA MALIGNO.

A.-CENTRAL
B.-PERIFERICO
C.-PERIOSTICO

**II.- TUMORES FORMADORES DE TEJIDO CARTILAGINOSO.**

**A) BAJO GRADO AGRESIVIDAD (BENIGNOS)**

- 1.- CONDROMA.
- 2.- OSTEOCONDROMA (EXOSTOSIS CARTILAGINOSA).
- 3.- CONDRBLASTOMA (BENIGNO, CONDRBLASTOMA EPIFISIARIO).
- 4.- FIBROMA CONDROMIXOIDE.

**B) ALTO GRADO AGRESIVIDAD (MALIGNOS)**

- 1.- CONDROSARCOMA-----
- 2.- CONDROSARCOMA YUXTACORTICAL.
- 3.- CONDROSARCOMA MESENQUIMAL.
- 4.- CONDROSARCOMA DE CELULAS CLARAS.

A.-PRIMARIO
B.-SECUNDARIO

**III.- TUMORES DE CELULAS GIGANTES (OSTEOCLASTOMA).**

**IV.- TUMORES DE LA MEDULA OSEA.**

- 1.- SARCOMA DE EWING
- 2.- LINFOMA MALIGNO-----

3.- MIELOMA.

A.-RETICULOSARCOMA
B.-LINFOSARCOMA

V.- TUMORES VASCULARES

A) BAJO GRADO AGRESIVIDAD (BENIGNOS)

- 1.- HEMANGIOMA.
- 2.- LINFANGIOMA.
- 3.- TUMOR GLOMICO (GLOMANGIOMA).

B) INTERMEDIOS O INDETERMINADOS.

- 1.- HEMANGIOENDOTELIOMA.
- 2.- HEMANGIOPERICITOMA

C) ALTO GRADO AGRESIVIDAD (MALIGNOS).

- 1.- ANGIOSARCOMA.

VI.- OTROS TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO.

A) BAJO GRADO AGRESIVIDAD (BENIGNOS)

- 1.- FIBROMA DESMOPLASICO
- 2.- LIPOMA.

B) ALTO GRADO AGRESIVIDAD (MALIGNOS).

- 1.- FIBROSARCOMA
- 2.- LIPOSARCOMA
- 3.- MESENQUIMOMA MALIGNO
- 4.- FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO
- 5.- SARCOMA INDIFERENCIADO

VII.- OTROS TUMORES.

- 1.- CORDOMA
- 2.- "ADAMANTINOMA" DE LOS HUESOS LARGOS
- 3.- NEURILEMOMA
- 4.- SCHWANNOMA, NEURIMOMA.
- 5.- NEUROFIBROMA.

En el Servicio de Ortopedia del Hospital General de Mexico, Sector Salud se propone no llamar a los tumores benignos o malignos ya que cualquier neoplasia se considera agresiva. Una vez que se tiene una clasificacion completa de los tumores oseos, se opta por llegar a una etapificacion de los mismos basados en los estudios de Enneking y su etapificacion en donde se hace una correlacion clinico, radiologico e histopatologica. Siendo esto de utilidad infinita en el TRATAMIENTO ORTOPEDICO-ONCOLOGICO, Y ahora en la epoca moderna en la cual se trata de preservar las extremidades haciendo resecciones en bloque, o amputaciones segmentarias haciendo uso de tecnicas quirurgicas precisas y con las promesas de mantener la vida, preservar la extremidad, tener funcion y por ultimo la estetica. Esto nos lleva a la necesidad de hablar en un mismo idioma respecto a esta patologia y tener un sistema de tratamiento especifico dependiendo del grado de lesion, y de su etapificacion.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .-

Los pacientes con tumores oseos de alto grado de agresividad ocupan en nuestro país el 1.7% de todos los pacientes portadores de tumores de alto grado de agresividad en los menores de 15 años y junto con los del tejido conjuntivo corresponden al 13% (1,18,19).

La proporción de bajo y alto grado de agresividad es de aproximadamente de 5:1 por lo que su presentación en conjunto es numericamente importante. La mayoría de los tumores se presentan en el esqueleto en miembros pélvicos y torácicos con predilección de los huesos de la articulación de la rodilla. (7,28,21,22).

Los informes que caracterizan el comportamiento epidemiológico individual o grupal de los diferentes tumores oseos malignos son abundantes. (2,3,5,6,8,11,22).

La incidencia de lesiones oseas de bajo grado de agresividad supera a las de alto grado de agresividad y en ocasiones no ofrecen mayor dificultad para el diagnóstico diferencial, entidades clínicas biológicamente cercanas como son las lesiones de bajo grado de agresividad y los sarcomas bien diferenciados si presentan dificultad los datos del comportamiento epidemiológico apoyados en un adecuado sistema de clasificación clínica, los que han favorecido las condiciones óptimas para mejorar el diagnóstico de este tipo de pacientes. (2,3,4,5,22).

El propósito de este estudio es describir el comportamiento epidemiológico global de todas las lesiones tumorales oseas en nuestro medio que es el Hospital General de México, Sector Salud, en relación al sexo, edad, sitio afectado, estudios de laboratorio, gabinete, tipo tumor (corroboración histopatológica) y el tratamiento ortopédico así como terapia de apoyo como lo es la radioterapia, quimioterapia, la rehabilitación, y la psicología. Además de los estudios subsiguientes al tratamiento operatorio como lo son las gammagrafías oseas, tomografías axiales computerizadas y resonancia magnética nuclear.

## JUSTIFICACION. -

El tratamiento de los pacientes con tumores oseos no ha sido determinado mundialmente por una situación atribuida a la diversidad y relativa inexperiencia de la gran mayoría de profesionales o instituciones que intervienen en el tratamiento.

Las condiciones optimas para realizar su diagnostico clinico en los centros con experiencia en esta area ha permitido la reduccion de tratamientos insuficientes o excesivos provocando con ello un mejor indice de pronostico, la clasificacion de estadios clinicos ha sido trascendente para ello. Un desarrollo reciente de etapificacion quirurgica de los tumores musculoesqueleticos ha facilitado la evaluacion estandarizada preoperatoria articula adecuadamente la seleccion del tratamiento y mejora el analisis y el reporte final de resultados.

Enneking (2,3,5,8,11), de la Universidad de Florida, propone un sistema de etapificacion quirurgica que es adoptado en 1988 por la Sociedad de Tumores Musculoesqueleticos y utilizado en centros hospitalarios de alta calidad.

En 1986 (3,5), se publico el refinamiento de este sistema mencionando que el American Joint Committee Task Force On Bone Tumors lo ha adoptado y que sera propuesto a la Union Interneccional contra el Cancer para su uso.

La deteccion, sistematizacion y organizacion de este sistema sera de una ayuda infinita, que para su aplicacion se considera como un sistema que importantemente disminuya confusiones y equivocaciones en la precision de diagnostico y permita disminuir fallas en las decision terapeuticas. La amputacion ha sido el procedimiento habitual de tratamiento de la mayoría de los sarcomas oseos, en la decada pasada ha habido un desarrollo excitante de nuevas tecnicas de cirugia para conservacion de miembros afectados tanto en pacientes con tumores altamente agresivos o benignos agresivos siendo posible la reseccion en bloque y reconstruccion de grandes defectos oseos en pacientes seleccionados. (9,14,15,18,23,24).

La conjuncion tecnico cientifica en nuestro medio de especialidades medicoquirurgicas Ortopedia-oncologia medica, permitiran la racionalizacion de la etapificacion clinica y su articulacion con el tratamiento medicoquirurgico para abordar los tumores agresivos y no agresivos con resultados



mas prometedores en cuanto a curacion, menos persistencias y recurrencias y con mas recursos de reconstruccion morfologico-funcional en resecciones segmentarias oseas. (12,13,15,16,17).

El presente proyecto contiene los elementos que sistematizan las caracteristicas generales de evaluacion clinica de pacientes con tumores oseos, que al ser aplicado correctamente permiten incrementar la eficacia diagnostica y terapeutica y por ende mejorar la calidad morfologico-funcional e indice de curacion.

Enneking en su obra especial del 86, hace como ya se menciona, unas modificaciones a su misma publicacion del 80, donde se mencionan como principales puntos los siguientes:

El proposito del sistema de etapificacion de neoplasias del sistema musculoesqueletico es incorporar los factores de pronostico importantes dentro de un sistema que describa los grados progresivos de riesgo de recurrencia local y metastasis a distancia a los cuales el paciente esta sujeto y las especificaciones de implicaciones para el manejo quirurgico y proveer guias para la terapia adyuvante.

Sobre el numero de anos el sistema de etapificacion para varias clases de tumores malignos esta bien desarrollada bajo los auspicios de el American Joint Committee For Cancer Staging and End Results Reporting (AJC). Los sistemas varian en relacion a la cantidad de cancer con el curso natural de un tipo particular de cancer. En 1988, un sistema para la etapificacion quirurgica de el sarcoma musculoesqueletico fue propuesta, estudiada y adoptada por el Musculoskeletal Tumor Society y subsecuentemente adoptada por la AJC.

En la revision, de la publicacion, la evolucion natural de lesiones benignas y malignas derivados del tejido conectivo que dirigen el sistema de etapificacion de ambas lesiones esto es una articulacion con el tratamiento quirurgico y una temprana experiencia con este uso sera descrita.

#### **EVOLUCION NATURAL.-**

El curso natural en progresion desde la menos agresiva hasta la mas agresiva lesion tumoral conectiva es la misma, lesion por lesion, si la lesion surge en hueso o tejidos blandos. Un fibrosarcoma se comporta como un fibrosarcoma si surge de tejidos blandos e invade hueso o viceversa. Lesiones fibrosas benignas agresivas en tejidos blandos (fibromatosis) se comportan como tales si surgen en hueso (fibroma desmoplastico).

Un sistema de etapificación común fue creado para las lesiones óseas y de tejidos blandos como oposición a los sistemas separados para lesiones de tejidos óseos o blandos. Los cambios significantes progresivos en las lesiones biológicas musculoesqueléticas son a.- Localizadas estáticas o latentes, inactiva, benigna. b.- Localizada, activa, benigna. c.- Agresiva invasiva pero manteniéndose benigna. d.- Invasiva, maligna, bajo riesgo de linfáticos regionales o metástasis a distancia; e.- De crecimiento rápido destructivo, maligno, alto riesgo local, regional y/o metástasis a distancia. Cada una de esas distinciones clínicas progresivas, son características radiológicas e histológicas que forman las bases para el sistema de etapificación. (2,3,4).

Las características radiográficas que expresan esos cambios evolutivos en las lesiones esqueléticas han sido previamente estudiadas y clasificadas por su probabilidad de frecuencia por Lodwick et al. (4).

a) LESIONES INACTIVAS BENIGNAS.- Son usualmente asintomáticas, descubiertas incidentalmente y frecuentemente relacionados a fracturas patológicas o disfunciones mecánicas. Permanecen frecuentemente encapsulados intracompartamentales y frecuentemente deforman la cortical ósea, cartilago articular o el septum fascial denso. Cuando es palpable sobre el tejido blando son frecuentemente pequeños. Las características radiográficas son lesiones que están bien marginadas por una capa madura de cortical con reacción ósea sin deformación o expansión del hueso involucrado. (Lodwick I-A). Los estudios angiográficos muestran un poco o no incremento del isótopo, sin una neoangiogénesis reactiva significativa acerca de la lesión o neoangiogénesis intralesional. (TC) Tomografía computada muestra una densidad homogénea, bien marginada, sin lesión de la cortical.

Las características histológicas de la lesión son: 1) baja celularidad de la matriz, 2) maduración y buena diferenciación de la matriz, 3) características citológicas benignas (no hiperplasia, anaplasia o pleomorfismo), 4) encapsulación por tejido fibroso maduro o hueso cortical y 5) poca o nada de proliferación mesenquimal, infiltrado inflamatorio o neoangiogénesis de la lesión. (2,3).

b) LESIONES BENIGNAS ACTIVAS.- Son medianamente sintomáticas, descubiertas por malestar y ocasionalmente asociados con fracturas patológicas o mecanismos disfuncionales. Crecen firmes y continúan agrandándose durante la observación y estudio. Pueden afectar el hueso cortical, cartilago articular o septum fascial. Permanecen encapsulados y tienen solamente una delgada capa como tejido membranoso areolar formando la zona reactiva entre la lesión y el tejido normal que está alrededor. (FOTO VI).

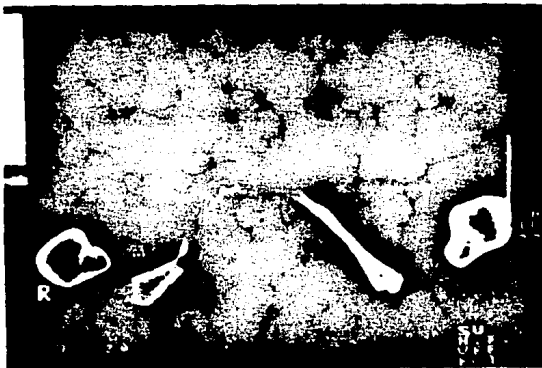
Cuando se palpa sobre tejido blando es usualmente pequeña, móvil, moderadamente dolorosa y de crecimiento lento durante su observación clínica. Las características radiológicas de las lesiones activas son bien marginadas pero de bordes no muy regulares. El margen es un anillo esponjoso maduro en vez de una delgada cascara de cortical y el aspecto interno es frecuentemente irregular o corrugado, dando apariencia tabicada. Es frecuentemente observar expansión, abombamiento o deformación de la combinación del hueso reactivo y la cortical (Lodwick 1-B).

Los estudios por centellografía muestran incremento del isótopo que conforman estrechamente los límites de los defectos de las imágenes radiográficas y los cambios reactivos. Los estudios especiales como la angiografía muestran una delgada pero discernible rama de neoangiogenesis para la lesión. En la TC, muestra una densidad homogénea, hueso reactivo pero irregular expansión de los límites de la cortical y contenido intracompartamental por hueso o fascia.

Las características histológicas de lesiones benignas activas son: 1) un relativo balance de celularidad de la matriz con distribución homogénea de la misma, 2) matriz bien diferenciada, 3) características citológicas benignas, 4) una capsula intacta de tejido fibroso maduro y/o hueso esponjoso, 5) una zona corta de tejido mesenquimal, inflamatorio y vascular reactivo entre la capsula y alrededor del tejido normal y 6) Reabsorción de hueso pre-existente por osteoclastos en vez de por células neoplásicas como el mecanismo de expansión. Áreas intermitentes de resorción frecuentemente producen una cortical irregular en ocasiones corrugada que hace interfase entre la capsula y el hueso reactivo adyacente. (2,3).

c) LESIONES BENIGNAS AGRESIVAS.- Son frecuentemente sintomáticas, descubiertas por malestar y por la presencia de masa en crecimiento y si se trata de un hueso con stress se asocian a fracturas patológicas. Cuando se palpa sobre los tejidos blandos, son de crecimiento rápido algunas veces alarmantemente. Esas lesiones son frecuentemente dolorosas y pueden tener la apariencia de tejido inflamatorio. El desarrollo de la tumoración afecta el hueso cortical, septum fascial y en algunos casos cartilago articular o la capsula articular. La zona reactiva es gruesa, edematosa y frecuentemente inflamatoria. Esas lesiones agresivas invaden por destrucción o reabsorbiendo hueso o fascia.

Cuando una lesión benigna agresiva involucra áreas como canal medular, hueso esponjoso, planos intermusculares con músculo y tejido para articular se extienden rápidamente. (Ejemplo FOTO VII).



**FOTO VIII.-** Paciente femenina de 54 años de edad. Tomografía axial computarizada demostrando lesión tumoral en la rama iliopectinea, de alto grado de agresividad G2 T2 M0, Etapa Clínica IIA con tratamiento resección quirúrgica amplia. (condrosarcoma).

Las lesiones tumorales agresivas benignas son usualmente firmes, fijas, dolorosas, y tienen un rapido crecimiento. Las características radiológicas de lesiones agresivas benignas son la formación de una interfase con hueso adyacente, hay hueso reactivo, disrupcion de la cortical y triangulo de Codman periostico y una rapida extension hacia tejidos blandos (Lodwick I-C).

Los estudios arteriograficos frecuentemente reflejan una natural agresividad, y los angiogramas muestran una zona reactiva y neovascularidad sobre la fase temprana arterial e hipervascularidad intralesional sobre la fase venosa tardia del estudio. la TC, muestra un moteado no homogéneo en su densidad, además de la extension extracompartamental desde el hueso y los margenes indistintos de tejido blando.

Las características histológicas de lesion benigna agresiva son: 1) alta celularidad de la matriz, 2) diferenciación clara de la matriz de variedad madura, 3) características citológicas predominantemente benignas sin anaplasia o pleomorfismo pero con nucleos hiper cromáticos, se encuentran ocasionales mitosis, puede encontrarse invasión vascular en la lesion 4) extensiones de la masa que dan apariencia de satélites, y 5) una gruesa zona de tejido reactivo interpuesta entre la capsula penetrada y el tejido normal periférico, esta zona de pseudocapsula no inhibe el desarrollo del tumor agresivo. (2,3).

A pesar de las características benignas citológicas la invasión de esas lesiones es similar a las de alto grado de agresividad que de los activos procesos de bajo grado de agresividad. (2,3).

1) SARCOMAS DE BAJO GRADO DE MALIGNIDAD.- Tienen todos los mecanismos del crecimiento invasivo de malignidad local, pero tienen un bajo riesgo de metástasis a distancia y una lenta proporción de evolución. Frecuentemente, presentan un lento desarrollo, masa menos dolorosa, y una lenta proporción de crecimiento, son algunas veces sintomáticos. Estimulan generosa cantidad de hueso reactivo o tejido fibroso que frecuentemente imparte la falsa impresión de encapsulación. Su despiadada progresión produce extensión extraósea o extracompartamental y neovascularidad. Puede lesionar cartilago articular, a la misma articulación y por consecuencia crear una sinovitis reactiva.

Clinicamente los sarcomas de bajo grado de malignidad tienden a ser pequeños, superficiales, fijos, no dolorosos y sin signos inflamatorios de la zona reactiva. (FOTO VIII). (2,3).



**FOTO VII.-** Paciente femenina de 24 años de edad. Planeación radiográfica, C) Tomografía axial computarizada para demostrar la extensión de la tumoración. D) Correlación del estadio clínico y tratamiento quirúrgico que fue resección amplia, y colocación de prótesis no convencional.

A)

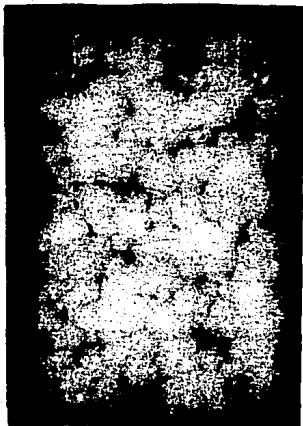


B)



**FOTO VI.- LESIONES OSEAS BAJO GRADO AGRESIVIDAD. A) G2 activa, osteocondroma. Paciente masculino de 15 años de edad, tratamiento quirurgico intracapsular. B) G2 activa, paciente femenino 48 años de edad tratamiento intracapsular, la lesion correspondio a un quiste oseoneurismatico.**

A)



B)



**FOTO VII.-** Paciente femenina de 24 años de edad. Planeacion radiografica, A)placa simple. B) gamagrafia oseo lesion benigna agresiva G3, que correspondio a tumor de celulas gigantes.



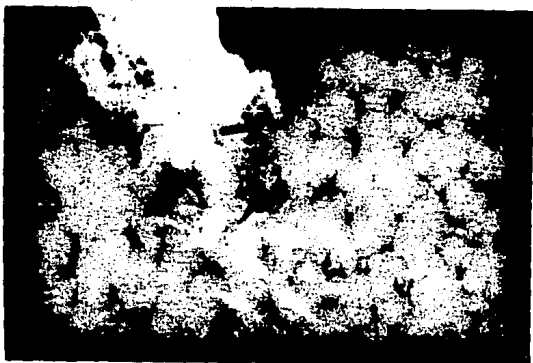
Las características radiológicas son similares a las benignas agresivas (Lodwick II). Se observa triángulo de Codman, invasión al canal medular. Los estudios de centellografía, se encuentra con aumento en la captación de los isotopos. Los hallazgos angiográficos muestran pequeñas zonas de tejido vascular nuevo o neoangiogenesis intralesional y frecuentemente aparecen como lesiones de bajo grado de agresividad. A la TAC, los hallazgos son de densidades no homogéneas y un grueso anillo perforado de hueso reactivo y tejido óseo oculto con la extensión intraósea.

Las características histológicas son: 1) Una relativa proporción de células de la matriz, 2) bien diferenciada y usualmente matriz madura, 3) características citológicas malignas. Ejemplo. anaplasia, pleomorfismo e hiperchromasia con un modesto número de mitosis, 4) cantidades variantes de necrosis hemorrágica, e invasión vascular son hallazgos de esas lesiones que son frecuentemente vistas en lesiones benignas, 5) numerosas interrupciones en la continuidad de la capsula donde el tumor se extiende directamente dentro de la zona reactiva, la cual forma una pseudocapsula de la lesión. (2,3).

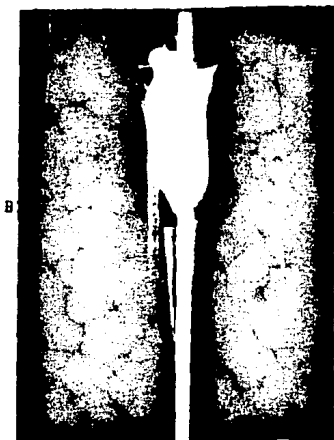
5) SARCOMAS DE ALTO GRADO DE AGRESIVIDAD.- Usualmente aparece como una masa de tejido destructivo, sintomático que está frecuentemente asociado con fracturas patológicas cuando se involucra hueso. Simulan cantidades generosas de tejido reactivo, y sobredesarrollo rápido con o sin pseudocapsulación. Frecuentemente afectan por destrucción de cortical ósea, septum fascial, cartilago articular o capsula articular. Son de origen profundo, grandes, fijos, dolorosos simulan suavidad, edema y succulenta reacción inflamatoria.

Las características radiológicas son las de Lodwick III, se destruye rápidamente la interfase entre la lesión y alrededor del hueso y es pobremente marginado con un difuso borde irregular. Parche de destrucción cortical, inicialmente oculto por tejidos blandos en su extensión, obliteración de reacción periosteica con solamente pequeño triángulo de Codman y una mala definición de la extensión intramedular y más allá de la sugerida por la reacción periosteal son todas características de alto grado de sarcomas primarios esqueléticos. A la centellografía muestran un incremento más allá de los límites de la lesión en las radiografías simples. También sirve para localizar tempranamente las metastasis.

Los angiogramas muestran una zona vigorosa de reacción neovascular en la lesión. La TAC, muestra la extensión intraósea oculta lesiones de metastasis en el canal medular extensión extracompartamental a través del hueso cortical y del septum fascial. (FOTOS IX Y X). (2,3).



**FOTO IX .- Paciente masculino de 42 años de edad, con tumor alto grado de agresividad (maligno) siendo osteosarcoma G2 T2 N1 estadio clinico IIIB. Tratamiento quirurgico radical.**



**FOTO X.- A) Paciente masculino de 25 años de edad, con tumor de alto grado de agresividad G2 T2 M0, con un estadio clínico IIB. (osteosarcoma). Tratamiento quirúrgico amplio. B) colocación de prótesis no convencional.**

Las características histológicas son: 1) gran número de células de la matriz, 2) pobre diferenciación de matriz inmadura, 3) todas las características citológicas alto grado de agresividad, ejemplo abundantes mitosis, invasión vascular, necrosis, hemorragia y destrucción directa de tejido normal por células tumorales, 4) poca o no encapsulación y satélites aislados en la pseudocapsula de tejido reactivo de la lesión y 5) Metastasis, ejemplo nodulos aislados de tumor en el tejido normal mas alla de la zona reactiva en una importante proporción (25%).

Rapidamente cruza este tumor la barrera de la extensión del tumor en una pequeña y relativa proporción (10%). La mayoría se extienden extra-compartmentalmente y presentan metastasis a distancia (10%).

Esos cambios de comportamiento (latente, activa, agresiva, invasiva, destructiva y metastasica) es lo que forman las bases del sistema de etapificación aunado a la clinica, radiografias e histopatologia. (2,3).

#### SISTEMA DE ETAPIFICACION. -

El sistema de etapificación esta basado en la interrelación de tres factores: 1) grado (G); 2) sitio (T); 3) metastasis (M). Cada uno de esos es estratificado por componentes que influyen el pronostico y la respuesta al tratamiento.

**GRADO.**- El grado es para la valoración de la agresividad biológica de la lesión, y se divide en G0, G1 y G2.

**G0.**- (benigno) Histologia.-citologia benigna, claramente diferenciada, bajo a moderado celularidad de la matriz, Rx.- Lodwick IA, IB o IC, claro margen, capsula. Clinica.- capsula, no satélites, no metastasis. variable rango de crecimiento predominantemente en adolescentes y adultos jóvenes

**G1.**- (maligno bajo grado) Histologia.-Pocas mitosis, moderada diferenciación. Rx.-Lodwick II, con características de invasión lenta. Clinica.- rapido crecimiento, sintomatico satélites y metastasis ocasionales y regionales y a distancia.

**G2.**- (alto grado agresividad) Histologia.- frecuentes mitosis, pobremente diferenciadas, matriz esparcida e inmadura. características citológicas alto grado, anaplasia, pleomorfismo e hiperchromasia. Rx.-Lodwick III, destructiva, invasiva. Clinica.- Rapido crecimiento, sintomatico, satélites y metastasis regionales y a distancia. (2,3).

**SITIO.**- El sitio anatomico de la lesión es directamente relacionado con el pronostico y el tipo de procedimiento quirurgico. y son T0, T1 y T2, y son determinados por la clinica y técnicas radiograficas.

**T0.-** La lesion remanente confinada a la capsula sin extenderse hasta los bordes del compartimiento de origen.

**T1.-** La lesion con extension extracompartamental, tambien por continuidad o aislados satelites dentro de la zona reactiva estando ambas contenidas dentro del compartimiento anatomico por la barrera natural de la extension del tumor: hueso cortical, cartilago articular, capsula articular o tejido fibroso denso de septum fascial, ligamentos o tendones, para ser clasificada como T1 la lesion y la (pseudo) capsula debe estar dentro del compartimiento.

**T2.-** Extension de la lesion hasta las barreras compartamentales perdidas en los planos fasciales. Extracompartamental puede ser tambien por virtud de la extension de una lesion intracompartamental previa por desarrollo de nuevo en tejido extracompartamental o por transmision inducida ya sea por trauma o excision quirurgica. (2,3).

**METASTASIS.-** En la mayoria de los sistemas de etapificacion y clasificaciones de metastasis para carcinomas son clasificados en regionales: (modulos) M, o distantes M, pero para sarcomas las metastasis de los nodulos linfaticos regionales u organos a distancia tienen el mismo pronostico, por eso ambos son designados solo por metastasis ( M ).

Hay solamente dos clasificaciones de metastasis:

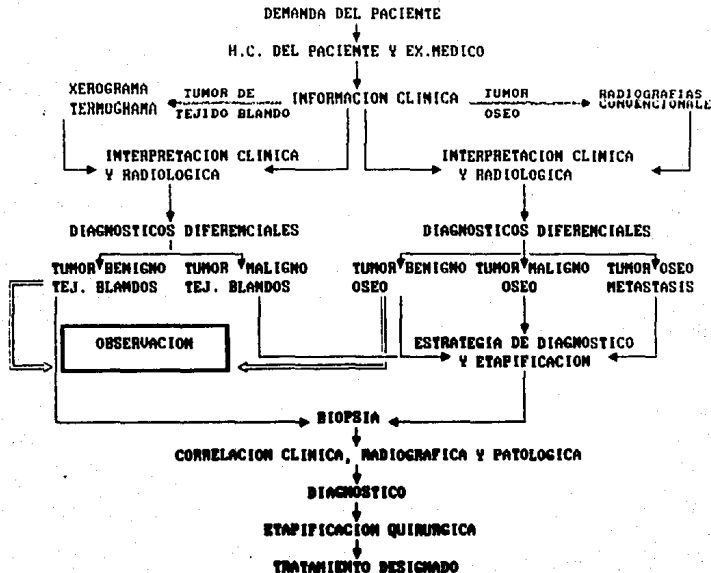
**M0.-** Indica la no evidencia de metastasis regionales o a distancia.

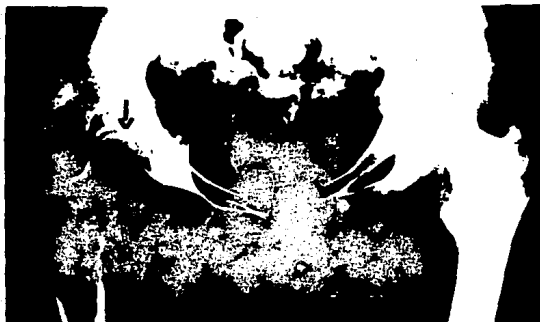
**M1.-** Significa ambas metastasis regionales o a distancia.

Esos tres factores: G, T, y M, son combinados para formar el criterio para el estadio progresivo de lesiones "benignas" y "malignas". Las lesiones benignas son designadas por numeros arabigos. Las lesiones malignas son designadas por numeros romanos.

El objetivo final de este sistema de etapificacion desarrollado como guia de la terapia adjunta, no ha sido realizada todavia. En la luz de esto, una ojeada amplia obvia concierne a la etapificacion, margen quirurgico y los procedimientos quirurgicos deben ser reunidos para establecer variables significantes en el manejo de la frecuente y explosiva proliferacion de protocolos para el manejo de lesiones musculoesqueleticas neoplasicas. (2,3).

**EJEMPLO: CASO REPORTADO EN LAS FOTOS XI A, B, C Y D. DE ACUERDO A LA PROPUESTA DE ABORDAJE CLINICO PARA TUMORES OSEOS. M.A. SIMON, MD. AÑOS 1989, LAS VEGAS NV. USA**





**FOTO XI.-** Paciente femenina de 17 años de edad, con lesión ósea bajo grado de agresividad G3. Tumor de células gigantes. A) Rx. simple AP. B) Canografía. Plasmocitoma de imagen.



**FOTO XI.-C)** La misma paciente con un estudio de resonancia magnetica nuclear para la valoracion de la extension de la tumoracion y la elaboracion de la correlacion clinica, radiologica e histopatologica asi como el estadio clinico y el tratamiento quirurgico ortopedico-oncologico adecuado. **D)** Colocacion de una artroplastia total de cadera no cementada tipo isoclastica.



## RESULTADOS

Se registro minima predileccion en cuanto al sexo masculino en una proporcion de 1.3:1 ver cuadro I. La distribucion de los 174 casos de acuerdo con su frecuencia global se presenta en el cuadro II.

CUADRO I . - DISTRIBUCION DE LOS NUMEROS DE CASOS EN RELACION AL SEXO

SEXO	# CASOS	%
MASCULINOS	96	55.2
FEMENINOS	78	44.8
TOTAL	174	100 %
RELACION	M. 1.3 : 1	F

La distribucion detallada de los diferentes tipos de tumores relacionados con el sexo y grupos de edades se presenta en el cuadro III, con sus respectivos totales y porcentajes.

Las etapas clinicas y los estadios clinicos se observan en los cuadros representativos de la etapificacion del IV al IX.

En el cuadro X, se presentan los tumores atendidos desde 1983 a 1998 en el Hospital General de Mexico, Sector Salud con la clasificacion de etapificacion de Enneking.

La presentacion detallada de la distribucion de las lesiones bajo grado de agresividad relacionadas con el numero de casos la etapa clinica y las caracteristicas radiologicas estan en el cuadro XI.

En el cuadro XII esta la presentacion detallada de las lesiones osea de bajo grado de agresividad su estadio clinico y las caracteristicas histopatologicas.

CUADRO II.- TUMORES OSEOS, (Primarios, metastasicos, lesiones pseudo-tumorales). 1983-1998. HCM,SS.  
Distribucion por frecuencia.

TIPO DE TUMOR	No. DE CASOS	%
OSTEOCONDROMA	45	25.8
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	38	16.2
OSTEOSARCOMA	22	12.6
QUISTE OSEO SOLITARIO	13	7.8
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	18	6.8
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA	6	3.5
HEMANGIOMA	6	3.5
MIELOMA MULTIPLE	5	3.1
ENCONDROMA	1	2.2
CONDROMA	4	2.2
OSTEOMA OSTEOIDE	4	2.2
CONDROSARCOMA	4	2.2
FIBROSARCOMA	3	2.1
DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA	3	2.1
SARCOMA DE EWING	3	2.1
ENFERMEDAD DE OLLIER	2	1.2
OSTEOMA	2	1.2
CONDROBLASTOMA	2	1.2
FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO	2	1.2
LIPOMA OSEO	1	0.6
OSTEOCONDROMATOSIS MULTIPLE	1	0.6
SCHMANNOMA MALIGNO	1	0.6
FIBROMA OSEO	1	0.6
<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>174</b>	<b>100.0 %</b>

**CUADRO III.-Pacientes con lesiones tumorales oseas. Distribucion  
por tipo de tumor, edad y sexo. 1983-1998 HGM,SS**

TIPO DE TUMOR	M	FM	FM	FM	FM	FM	FM	FM	F
	18-19	20-29	30-39	40-49	50-51	60-69	70-*		
OSTEOCONDROMA	14 - 8	9 - 5	3 - 1	2 - 0	1 - 1	0 - 1			
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	1 - 2	7 - 8	4 - 5						
OSTEOSARCOMA	6 - 3	2 - 3	1 - 3	0 - 1	1 - 1	1 - 0			
QUISTE OSEO SOLITARIO	2 - 3	2 - 2	1 - 1	0 - 2					
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	1 - 3	2 - 1	1 - 0	0 - 2					
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA	3 - 1	2 - 0							
HEMANGIOMA	1 - 1	3 - 0	1 - 0						
MIELOMA MULTIPLE				1 - 0		1 - 3			
ENCONDROMA	1 - 0	2 - 1							
CONDROMA		0 - 1		1 - 2					
OSTEOMA OSTEODE	2 - 1	1 - 0							
CONDROSARCOMA				1 - 0	1 - 1			0 - 1	
FIBROSARCOMA					0 - 1	0 - 1	1 - 0		
DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA	1 - 1	1 - 0							
SARCOMA DE EWING	2 - 1								
ENFERMEDAD DE OLLIER	0 - 1	1 - 1							
OSTEOMA		1 - 1							
CONDROBLASTOMA	1 - 1								
FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO			1 - 0	1 - 0					
LIPOMA OSEO				0 - 1					
OSTEOCONDROMATOSIS MULTIPLE		1 - 0							
SCHNANOMA MALIGNO		0 - 1							
FIBROMA DESMOPLASICO OSEO		0 - 1							
<b>TOTALES</b>	<b>30-26</b>	<b>34-24</b>	<b>12-10</b>	<b>6-0</b>	<b>3-4</b>	<b>2-5</b>	<b>1-1</b>		
<b>%</b>	<b>23   15</b>	<b>27   18</b>	<b>9   8</b>	<b>5   0</b>	<b>2   3</b>	<b>1   4</b>	<b>1   4</b>	<b>1   0</b>	<b>1   6</b>

**CUADRO IV.-ETAPAS CLINICAS DE LESIONES ESQUELETICAS, TUMORES BAJO Y ALTO GRADO DE AGRESIVIDAD.**

**BAJO GRADO AGRESIVIDAD (BENIGNOS)**

- 1.- LATENTE O INACTIVA
- 2.- ACTIVA
- 3.- AGRESIVA

**ALTO GRADO AGRESIVIDAD (MALIGNOS)**

- I.- (G-1) BIEN DIFERENCIADAS, SIN METASTASIS
  - A) INTRACOMPARTAMENTAL
  - B) EXTRACOMPARTAMENTAL
- II.- (G-2) MAL DIFERENCIADAS, SIN METASTASIS
  - A) INTRACOMPARTAMENTAL
  - B) EXTRACOMPARTAMENTAL
- III.- (G1-2) BIEN/MAL DIFERENCIADO CON METASTASIS
  - A) INTRACOMPARTAMENTAL
  - B) EXTRACOMPARTAMENTAL

**CUADRO V.- ESTADIOS CLINICOS DE LESIONES OSEAS BAJO GRADO DE AGRESIVIDAD**

	1 LATENTE	2 ACTIVA	3 AGRESIVA
<b>GRADO HISTOLOGICO</b>	G-B	G-B	G-B
<b>TAMANO</b>	T-B (Lesion pequena confinada a la capsula)	T-B (intracapsular)	T 1-2 (Intra y extra-compartamental)
<b>METASTASIS</b>	M-B	M-B	M B-1
<b>CUADRO CLINICO</b>	Inactiva asintomatica	progresiva sintomatica moderada	Invasora, sintomatica, rompe la cortical
<b>COMPORTAMIENTO RADIOGRAFICO</b>	RX-1	RX-2	RX-3
<b>GAMOGRAFIA</b>	No capta	Aumento de captacion de la lesion	Aumento de captacion mas alla de la lesion
<b>ANGIOGRAFIA</b>	No reaccion de neovascularidad	Reaccion modesta de neovascularidad	Reaccion moderada de neovascularidad
<b>TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA</b>	Margen intacto, imagen homogenea	Margen intacto, expansivo, imagen homogenea	Margen indistinto, extension extracompartamental
<b>RESONANCIA MAGNETICA</b>	Imagen homogenea	Expansivo, imagen homogenea	Extension extracompartamental y intramedular

CUADRO VI.- ESTADIOS CLINICOS DE LESIONES OSEAS ALTO GRADO AGRESIVIDAD

	I A	I B	IIA	IIB	III A	III B
GRADO HISTOLOGICO	G-1	G-1	G-2	G-2	G 1-2	G 1-2
TAMANO	T-1	T-2	T-1	T-2	T-1	T-2
METASTASIS	M-B	M-B	M-B	M-B	M-1	M-1
CUADRO CLINICO	SINTOMATICO TUMOR NO DOLOROSO	SINTOMATICO, TUMOR DOLOROSO	SINTOMATICO, TUMOR DE RAPIDO CRECIMIENTO RX-II	SINTOMATICO, T. DE RAPIDO CRECIMIENTO, DOLOROSO RX-II	SINTOMAS SISTEMICOS PULMONARES, LOCAL AVANZADO	
COMP. RADIOLOGICO GAMAGRAFIA	RX-I  AUMENTO DE LA CAPTACION	RX-I  AUMENTO DE LA CAPTACION	CAPTACION MAS ALLA DE LA LESION	CAPTACION MAS ALLA DE LA LESION	RX-II  AUMENTO DE LA CAPTACION DE LA LESION O MAS ALLA DE ELLA	METS. PULM.
ANGIOGRAFIA	REACCION DE NEOVASCULARIDAD CAPSULA INREGULAR	REACCION DE NEOVASCULARIDAD CAPSULA INREGULAR	REACCION DE NEOVASCULARIDAD MARCADA	REACCION DE NEOVASCULARIDAD MARCADA	MODESTA A MARCADA	
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA	INTRACOMPARTAMENTAL	EXTRACOMPARTAMENTAL	PSEUDOCAPSULA INTRACOMPARTAMENTAL	EXTRACOMPARTAMENTAL	CAPSULA INREGULAR PSEUDOCAPSULA INTRA Y EXTRACOMPARTAMENTAL, METS. PULMONARES	
RESONANCIA MAGN. NUCLEAR	"	"	EXTENSION DE LA TUMORACION INTRA-MEDULAR	EXTENSION DE LA TUMORACION EXTRA-COMPARTAMENTAL E INTRA-MEDULAR		

**CUADRO VII.-DESCRIPCION DE LAS IMAGENES RADIOGRAFICAS DE LAS LESIONES TUMORALES OSEAS (LODWICK)**

**RX 1    LATENTE**

Destruccion geografica, borde regular lobulado, bien definido anillo escleroso, la lesion no rompe la cortical.

**RX 2    ACTIVA**

Destruccion geografica, borde regular lobulado, mal definido (escleroso), parcialmente penetra la cortical, lesion expansiva.

**RX 3    AGRESIVA**

Destruccion geografica, borde con areas mal definidas e incluso apolillado, o rompe la cortical, aveces extension a partes blandas

**RX I    ALTO GRADO AGRESIVIDAD BIEN DIFERENCIADAS**

Lesion geografica con imagenes de destruccion apolillada, rompe la cortical, borde irregular, difuso, invasion a tejidos blandos y conducto medular

**RX II    ALTOS GRADO AGRESIVIDAD MAL DIFERENCIADAS**

Lesion apolillada, borde difuso, destruye la corteza, reaccion periostica, invasion a tejidos blandos y conducto medular

**CUADRO VIII.-DATOS HISTOPATOLOGICOS PARA CLASIFICAR LAS LESIONES OSEAS  
BAJO GRADO DE AGRESIVIDAD.**

	1 LATENTE	2 ACTIVA	3 AGRESIVA
PROPORCION EN- TRE CELULARI- DAD Y MATRIZ	CELULARIDAD ESCASA	PROPOR. EQUILIBRADA	MAJOR PROPORCION DE CELULAS QUE DE MA- TRIZ
DIFERENCIAC. DE LA MATRIZ	BIEN DIFERENCIADA	BIEN DIFERENCIADA	BIEN DIFERENCIADA
CARACT. CITOL.	DE TIPO BENIGNO	DE TIPO BENIGNO	DE TIPO BENIGNO, PE- RO CON NUCLEOS HI- PERCROMATICOS, NI- TOSIS E INVASION TISULAR
CONSTITUCION DE LA CAPSULA	TEJIDO FIBROSO MA- DURO O HUESO CORTI- CAL	TEJIDO FIBROSO MA- DURO O HUESO ESPON- JOSO	INTERDIGITACIONES DE T. QUE HACEN BRECHA EN LA CAPS. Y CRECEN EN LA ZONA REACTIVA, PARECEN SATELITES
REACCION DEL TEJ. CERCA DE LA LESION	NINGUNA O: MINIMA	REACCION MESENQUI- MAL INFLAM. O VASC.	ZONA REACTIVA GRUE- SA ENTRE LA CAPSULA Y EL TEJ. PERIFERICO, NO INHIBE EL CREC. DEL TUMOR
RESORCION DE HUESO	NO	REALIZADA POR OS- TEOCLASTOS	LA DESTRUCCION OSEA SE REALIZA POR OS- TEOCLASTOS REACTIVO Y CELULAS TUMORALES



**CUADRO IX .- CORRELACION DE TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO CON ETAPAS CLINICAS EN PACIENTES CON TUMORES OSEOS**

ETAPA CLINICA	PROCEDIMIENTO MEDICO-QUIRURGICO
<b>BENIGNAS</b>	
1.- LATENTE	INTRACAPSULAR
2.- ACTIVA	MARGINAL
3.- AGRESIVA	AMPLIA, MARGINAL MAS COADYUVANTE LOCAL
<b>MALIGNAS</b>	
I A (G1, T1, M0)	AMPLIA, 5 CMS. DE MARGEN
I B (G1, T2, M0)	RADICAL
II A (G2, T1, M0)	RADICAL, PRESERVACION DE LA EXTREMIDAD MAS POLIQUIMIOTERAPIA.
II B (G2, T2, M0)	RADICAL, PRESERVACION DE LA EXTREMIDAD, FRECUENTEMENTE AMPUTACION, MAS POLIQUIMIOTERAPIA.
III A (G1-2, T1, M1)	RADICAL, PALIATIVA, POLIQUIMIOTERAPIA TORACOTOMIA (VALORARLA).
III B (G1-2, T2, M1)	RADICAL, PALIATIVA, POLIQUIMIOTERAPIA.

**CUADRO X .- TUMORES ATENDIDOS DESDE 1983 A 1998 EN EL HGM, SS ORTOPEDIA ESTADIO CLINICO BASADO EN LA CLASIFICACION DE ENNEKING.**

TIPO DE LESION	##CASOS	%
<b>BAJO GRADO AGRESIVIDAD</b>		
1.- LATENTE	5	3.74
2.- ACTIVA	39	24.3
3.- AGRESIVA	30	22.3
<b>TOTAL P.</b>	<b>134</b>	<b>100%</b>
<b>ALTO GRADO AGRESIVIDAD</b>		
I A (G1, T1, M0)	-	
I B (G1, T2, M0)	-	
II A (G2, T1, M0)	3	7.5
II B (G2, T2, M0)	9	22.5
III A (G1-2, T1, M1)	13	32.5
III B (G1-2, T2, M1)	13	37.5
<b>TOTAL P.</b>	<b>48</b>	<b>100%</b>
<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>174</b>	<b>100%</b>

CUADRO XI .- LESIONES OSEAS BAJO GRADO AGRESIVIDAD. ESTADIO CLINICO.

TIPO DE LESION	N DE CASOS	%	ETAPA CLINICA			CARACT. LOBNICK			RXs.
			1	2	3	1	2	3	
OSTEOCONDROMA	45	33.6		45			5	48	
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	38	22.4		4	26			4	26
QUISTE OSEO SOLITARIO	13	9.7	2	11					13
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	18	7.5		18					18
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA	6	4.5		6					6
HEMANGIOMA	6	4.5		6					6
ENCONDROMA	4	3.8		4					4
CONDROMA	4	3.8		4					4
OSTEOMA OSTEODE	4	3.8	4						4
DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA	3	2.2		3					3
ENFERMEDAD DE OLLIER	2	1.5		2					2
OSTEOMA	2	1.5		2					2
CONDROBLASTOMA	2	1.5	1	1					2
LIPOMA OSEO	1	0.7		1					1
OSTEOCONDROMATOSIS MULTIPLE	1	0.7		1					1
FIBROMA DESNOPLASICO OSEO	1	0.7		1					1
<b>TOTAL</b>	<b>134</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>181</b>	<b>26</b>		<b>5</b>	<b>183</b>	<b>26</b>

CUADRO XII.-LESIONES OSEAS BAJO GRADO AGRESIVIDAD. ESTADIO CLINICO.

TIPO DE LESION	N DE CASOS	%	ETAPA CLINICA			CARACT. HISTO- PATOLOGICAS		
			1	2	3	1	2	3
OSTEOCONDROMA	45	33.6		15		39	6	
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	38	22.4		4	26		7	23
QUISTE OSEO SOLITARIO	13	9.7	2	11		9	3	1
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	18	7.5		18		18		
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA	6	4.5		6		2	3	1
HEMANGIOMA	6	4.5		6			6	
ENCONDROMA	4	3		4			4	
CONDROMA	4	3		4			4	
OSTEOMA OSTEOIDE	4	3	4			1	3	
DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA	3	2.2		3			2	1
ENFERMEDAD DE OLLIER	2	1.5		2			2	
OSTEOMA	2	1.5		2		2		
CONDROBLASTOMA	2	1.5	1	1			1	1
LIPOMA OSEO	1	0.7		1			1	
OSTEOCONDROMATOSIS MULTIPLE	1	0.7		1		1		
FIBROMA DESNOPLASICO OSEO	1	0.7		1			1	
<b>TOTAL</b>	<b>134</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>181</b>	<b>26</b>	<b>64</b>	<b>43</b>	<b>27</b>

CUADRO XVI.- LESIONES BAJO GRADO AGRESIVIDAD. TIPO DE TUMOR Y HUESO AFECTADO

LESION	HUESO AFECTADO													# DE CASOS	%	
	FE R	TA R	RE NE	PI E	HU ME RO	CU BI TO	RA DI O	MA NO	CL AV IC	ES CU LO	CO LUM B	VE RTE B	PE LLO S			CA RPO
OSTEOCONDROMA	27	6	2	1	3			1		3	1			1	45	33.6
TUMOR CELULAS GIGANTES	9	6	3	1	4	1	3	2			1				38	22.4
QUISTE OSEO SOLITARIO	1		2		8			2							13	9.7
QUISTE OSEO ANEURISMAT.	2	1	1		6										10	7.5
DISPLASIA FIB. POLIOST.	3	3													6	4.5
HEMANCIOMA				2			1	3							6	4.5
ENCONDROMA								4							4	3.8
CONDROMA				1				3							4	3.8
OSTEOMA OSTEODE	1	3													4	3.8
DISPLASIA FIB. MONOST.	2	1													3	2.2
ENFERMEDAD DE OLLIER								2							2	1.5
OSTEOMA		2													2	1.5
CONDROBLASTOMA	1	1													2	1.5
LIPOMA OSEO				1											1	0.7
OSTEOCONDROMATOSIS MULT.	1														1	0.7
FIBROMA DESMOPLAS. OSEO					1										1	0.7
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>23</b>	<b>8</b>	<b>6</b>	<b>22</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>17</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>134</b>	<b>100</b>	<b>%</b>
<b>%</b>	<b>35</b>	<b>17</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>16</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>13</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>%</b>

CUADRO XVII.- TUMORES ALTO GRADO DE AGRESIVIDAD. TIPO TUMOR Y HUESO AFECTADO

LESION	HUESO											# DE CASOS	%		
	AFECTADO														
	FE MU R	TI BI A	PE RO NE	PI	HU ME RO	CU BI TO	RA DI O	MA NO	CL AV IC	ES CA PU	CO ST IL			VE DE B	PE LU IS
PD	PD	PD		PD	PD	PD									
OSTEOSARCOMA	57	2-	2-	1	3-							2		22	55.8
MIELOMA MULTIPLE	1-										1			5	12.5
CONDROSARCOMA	1-	2-										1		4	10.8
FIBROSARCOMA							-1	2						3	7.5
SARCOMA DE EWING	2	1												3	7.5
FIBROHISTIOCITOMA MALIG.	-1	1-												2	5.8
SCHWANOMA MALIGNO				1										1	2.5
TOTAL	99	5-	2-	2	3-		-1	2				4	3	40	100%
%	P	22.8	12.1	5.0	7.5			5.0				10.0	7.5		100%
%	D	22.8						2.5	5.0			10.0	7.5		100%

La distribución de los tumores óseos de bajo grado de agresividad con su correlación del tratamiento quirúrgico se muestran en el cuadro XIII.

Los tumores de alto grado de agresividad con su estadio clínico y su correlación del tratamiento quirúrgico se muestran en los cuadros XIV y XV. Las lesiones de bajo y alto grado de agresividad de acuerdo con el tipo de tumor y hueso afectado se demuestran detalladamente en los cuadros XVI y XVII. Además como apoyo se encuentra el esquema I y II para demostración del número de casos de acuerdo al hueso afectado. En los esquemas I y II se representan los números de casos de acuerdo al hueso afectado.

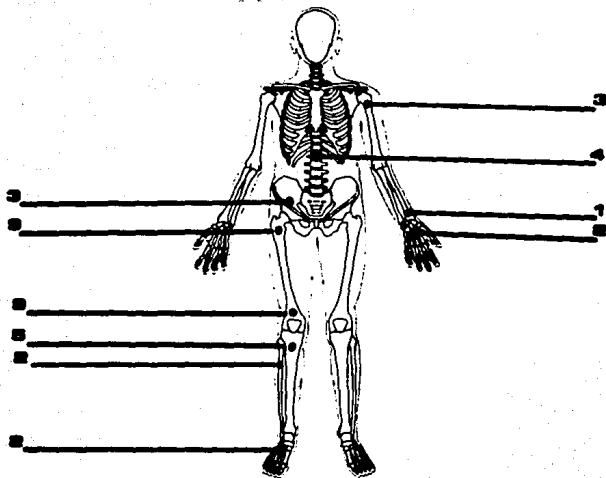
En la gráfica 1, se expresa la distribución del número de casos en relación a los grupos de edad. Así mismo en la gráfica 2 están los números de casos de tumores alto grado de agresividad en distribución de acuerdo al sexo. En la gráfica 3 tumores de bajo grado de agresividad de acuerdo al número de casos en relación al sexo. En la gráfica 4 las lesiones de baja agresividad de acuerdo al número de casos y hueso afectado. En la gráfica 5 los tumores de alto grado de agresividad de acuerdo al número de casos y hueso afectado. En la gráfica 6 se encuentran los tumores alto grado de agresividad de acuerdo al número de casos y tipo de tumor. En la gráfica 7 se demuestra el total de los casos en relación al sexo. En la gráfica 8 se demuestra el total de casos y hueso afectado. Los resultados de acuerdo al tipo de tumor por grupo de edad se expresan de manera detallada en las gráficas de la "A" a la "Y".

#### DISCUSION

Los datos informados en cuanto a mi estudio, permiten conocer los comportamientos globales y moderadamente específicos de incidencia relacionados a sexo, edad y sitio afectado de los pacientes con tumores óseos, reforzando y facilitando la práctica de su diagnóstico clínico, además de que se hace una confrontación de los datos de las series clásicas mundiales<sup>(1,22)</sup> para su comparación y bajo las consideraciones de prevalencia de tumores esqueléticos se encuentran grandes semejanzas globales con los datos informados por Schajowicz y Bahlin (19,21).

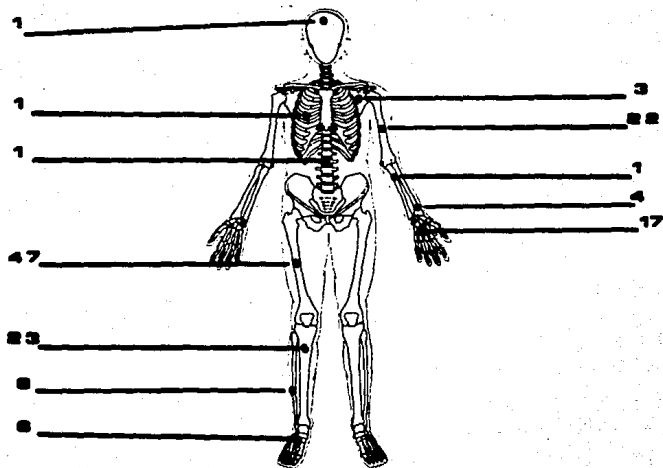
La distribución de los diferentes segmentos anatómicos afectados por las lesiones fue similar a las de la literatura mundial.

Diferentes autores opinan que el predominio numérico de las lesiones benignas sobre las malignas se debe a que nuestra población atendida fue referida a un hospital ortopédico, por eso los estudios epidemiológicos representan una línea de investigación clínica orientada a mejorar la calidad



**ESQUEMA II.-**

**LESIONES DE ALTO GRADO DE AGRESIVIDAD**  
**NUMERO DE CASOS POR HUESO AFECTADO**  
**TOTAL DE CASOS 48 = 100%**



ESQUEMA 1 -  
 LESIONES DE BAJO GRADO DE AGRESIVIDAD (BENIGNOS)  
 NUMERO DE CASOS POR HUESO AFECTADO  
 TOTAL DE CASOS 134 = 100%



CUADRO XIII.- LESIONES OSEAS BAJO GRADO AGRESIVIDAD. CORRELACION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

TIPO DE LESION	N DE CASOS	%	ETAPA CLINICA			IN-TRA-CAPS	MAR-QUIL-NAL	AR-PLTA	RA-DI-CAL
			1	2	3				
OSTEOCONDROMA	45	33.6		45			45		
T.CELULAS GIGANTES	38	22.4		4	25	11	8	5	6
QUISTE OSEO SOLITARIO	13	9.7	2	11		13			
QUISTE OSEO ANEURISMATICO	18	7.5		18		8	2		
DISPLASIA FIBROSA POLIOST.	6	4.5		6		6			
HEMANGIOMA	6	4.5		6		6			
ENCONDROMA	4	3.8		4		3	1		
CONDROMA	4	3.8		4		4			
OSTEOMA OSTEODE	4	3.8	4			2	2		
DISPLASIA FIBROSA MONOST.	3	2.2		3		3			
ENFERMEDAD DE OLLIER	2	1.5		2		2			
OSTEOMA	2	1.5		2			2		
CONDROBLASTOMA	2	1.5		2		2			
LIPOMA OSEO	1	0.7		1		1			
OSTEOCONDROMATOSIS MULTIPLE	1	0.7		1		1			
FIBROMA DESNOPLASICO OSEO	1	0.7	1			1			
<b>TOTAL</b>	<b>134</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>181</b>	<b>25</b>	<b>63</b>	<b>68</b>	<b>5</b>	<b>6</b>

CUADRO XIV.- TUMORES OSEOS ALTO GRADO AGRESIVIDAD. ESTADIO CLINICO

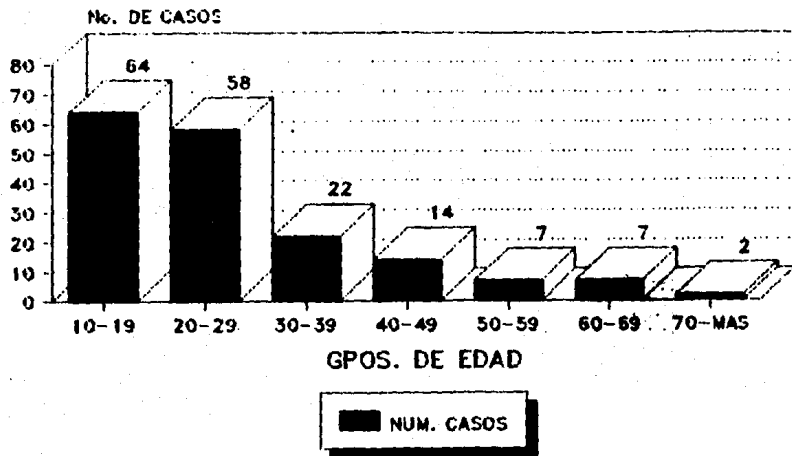
TUMOR	N DE CASOS	%	ETAPA CLINICA						IMAGEN RXS.			GRADO	
			I A	I B	II A	II B	III A	III B	RX 3	I	II	1	2
OSTEOSARCOMA	22	55.8			9	8	5		6	16			22
MIELOMA MULTIPLE	5	12.5			5			1	4			2	3
CONDROSARCOMA	4	10.8		3			1		3	1		1	3
FIBROSARCOMA	3	7.5					3		3			1	2
SARCOMA EWING	3	7.5					3		1	2			3
FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO	2	5.0					2		1	1			2
SCHWANOMA MALIGNO	1	2.5					1			1			1
<b>TOTALES</b>	<b>48</b>	<b>100%</b>		<b>3</b>	<b>9</b>	<b>13</b>	<b>15</b>	<b>1</b>	<b>18</b>	<b>21</b>		<b>4</b>	<b>36</b>

CUADRO XV.- TUMORES OSEOS ALTO GRADO AGRESIVIDAD. ESTADIO CLINICO Y QX.

TUMOR	N DE CASOS	%	ETAPA CLINICA						TIPO DE RESECCION	
			I A	I B	II A	II B	III A	III B	AMPLIA	RADICAL
OSTEOSARCOMA	22	55.8			9	8	5		7	15
MIELOMA MULTIPLE	5	12.5			5				3	2
CONDROSARCOMA	4	10.8		3			1		3	1
FIBROSARCOMA	3	7.5					3		1	2
SARCOMA DE EWING	3	7.5					3			3
FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO	2	5.0					2		1	1
SCHWANOMA MALIGNO	1	2.5					1			1
<b>TOTALES</b>	<b>48</b>	<b>100%</b>		<b>3</b>	<b>9</b>	<b>13</b>	<b>15</b>		<b>15</b>	<b>25</b>

# TUMORES OSEOS. 83--90

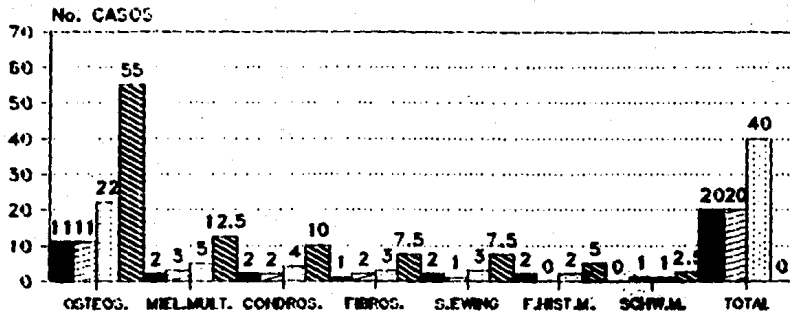
## ORTOPEDIA HGM,SS



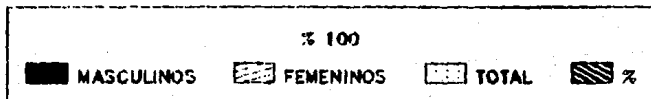
GRAFICA # 1

# T. OSEOS AGRESIVOS

## # DE CASOS Y SEXO



### TUMORES ALTO GRADO AGRESIVIDAD

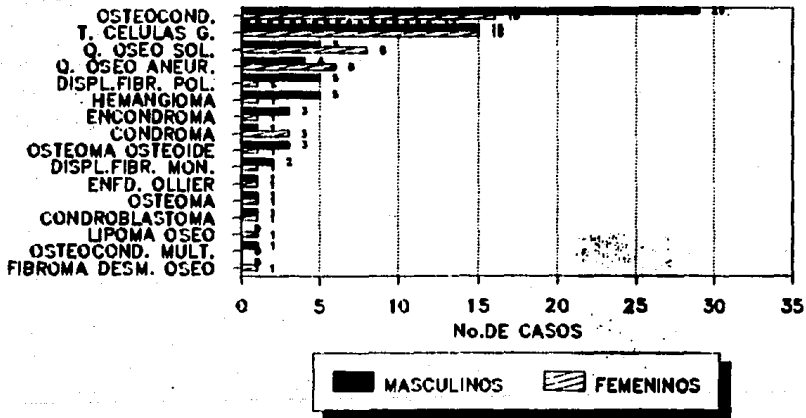


GRAFICA #2

# T. BAJO GRADO AGRESIVIDAD

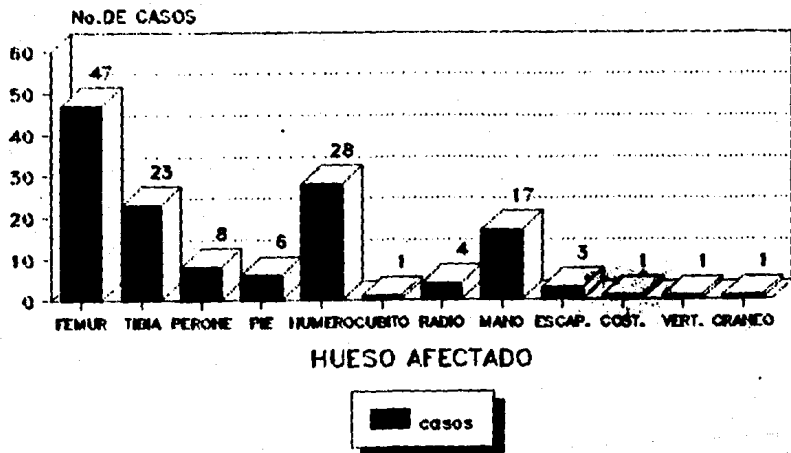
## # DE CASOS Y SEXO

### TUMORES



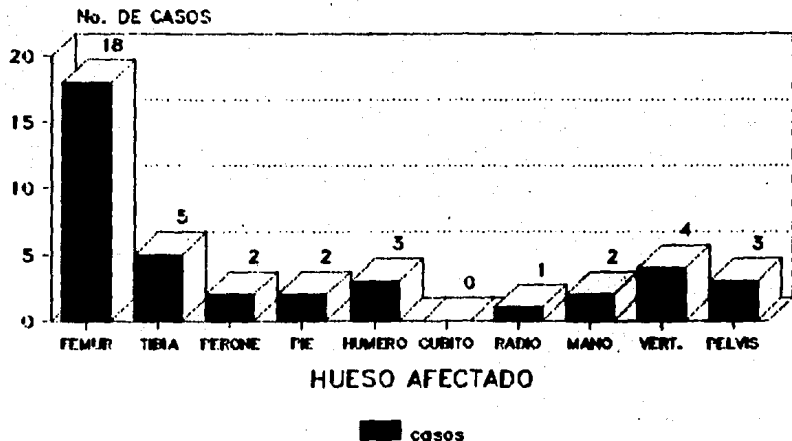
# LESIONES BAJA AGRESIVIDAD

## No. CASOS Y HUESO AFECT.



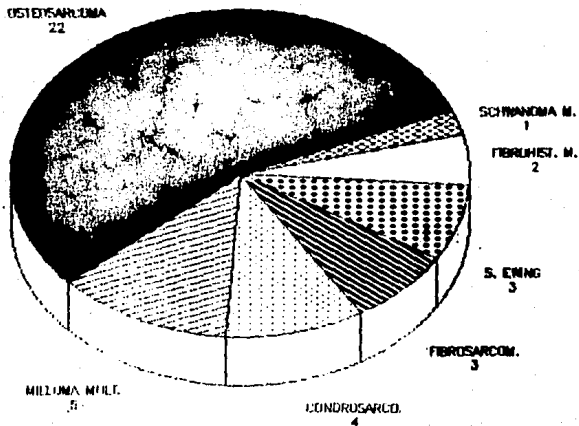
# TUMORES AGRESIVOS

## No. CASOS Y HUESO AFECT.



# TUMORES AGRESIVOS

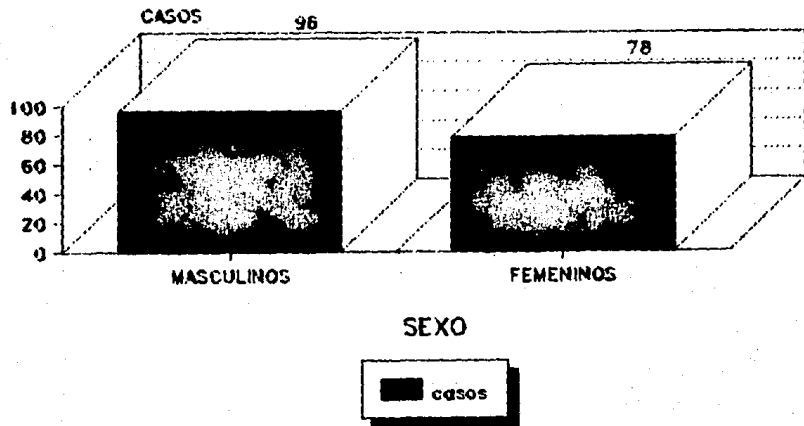
## No. DE CASOS Y TIPO DE T.





# TUMORES OSEOS 1983-90

## ORTOPEDIA U.106 HGM,SS



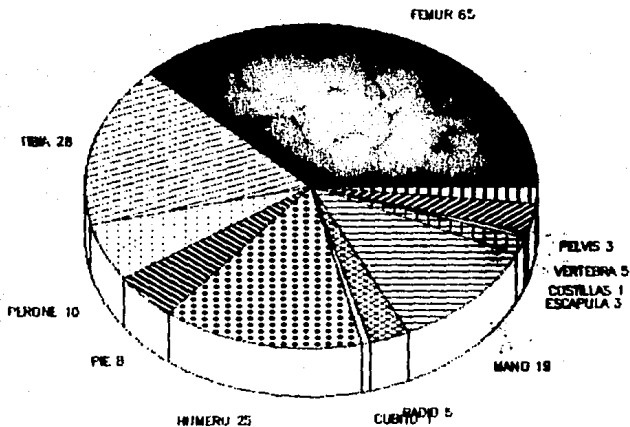
CASOS EN RELACION AL SEXO

GRAFICA # 7

# TUMORES OSEOS 1983-90

ORTOPEDIA U.106 HGM,SS

## NUMERO DE CASOS Y HUESO AFECTADO

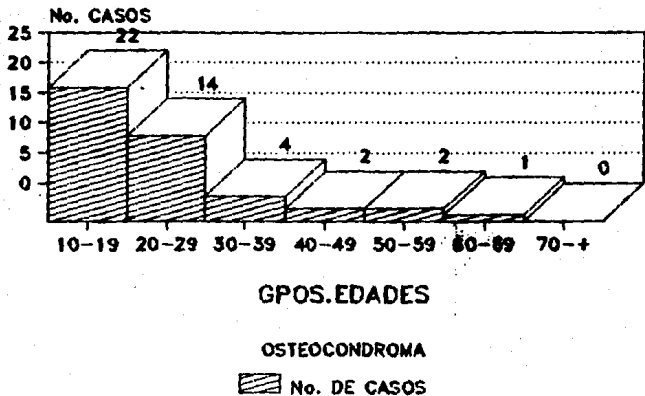


GRAFICA # 8

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### OSTEOCONDROMA

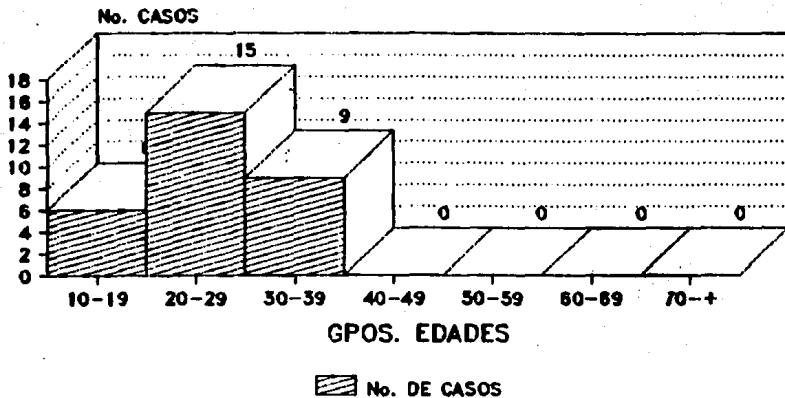


GRAFICA A)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### T.CELULAS GIGANTES

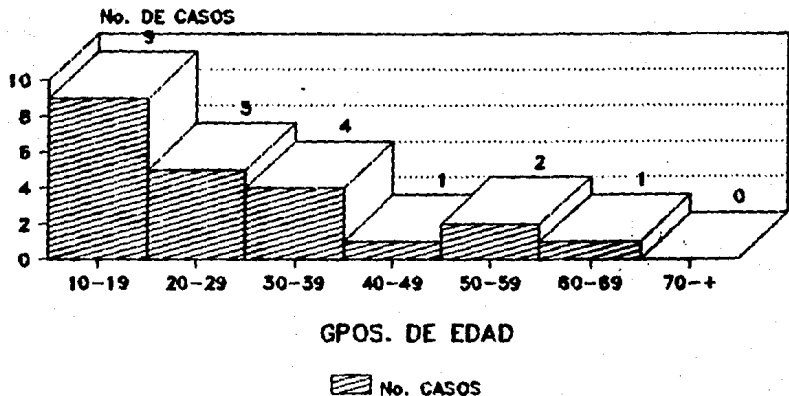


GRAFICA B)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### OSTEOSARCOMA

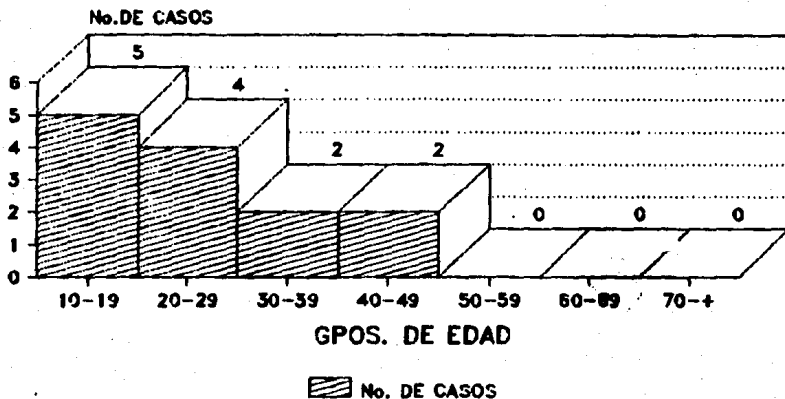


GRAFICA C)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

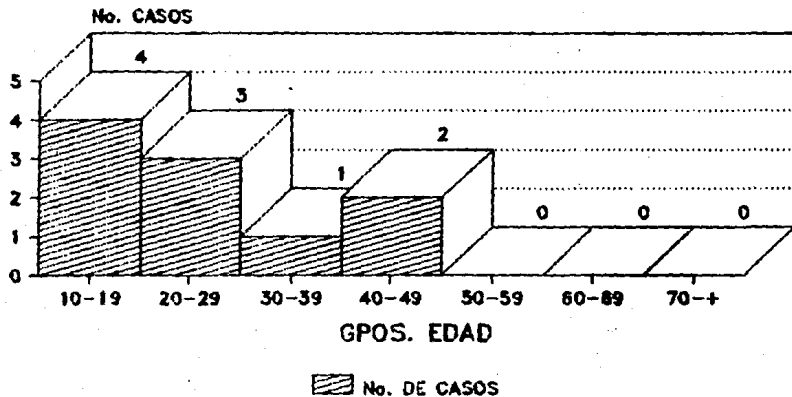
### Q.OSEO SOLITARIO



GRAFICA D)

# TUMORACION GPOS. EDAD

ORTOPEDIA HGM,SS  
Q. OSEO ANEURISM.

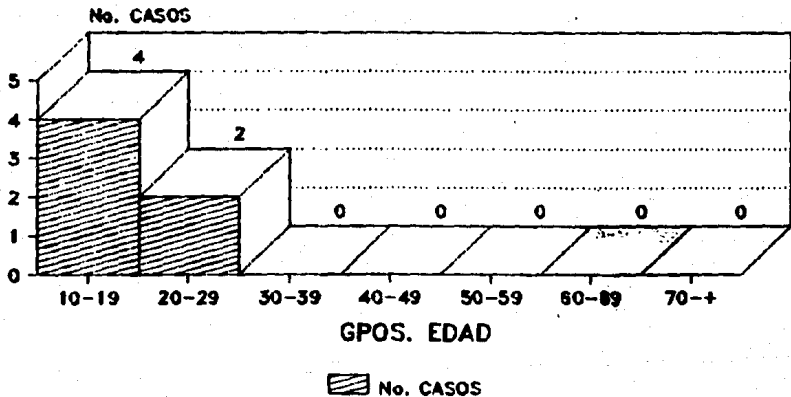


GRAFICA D)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### DISPL. FIBR.POLIOST.

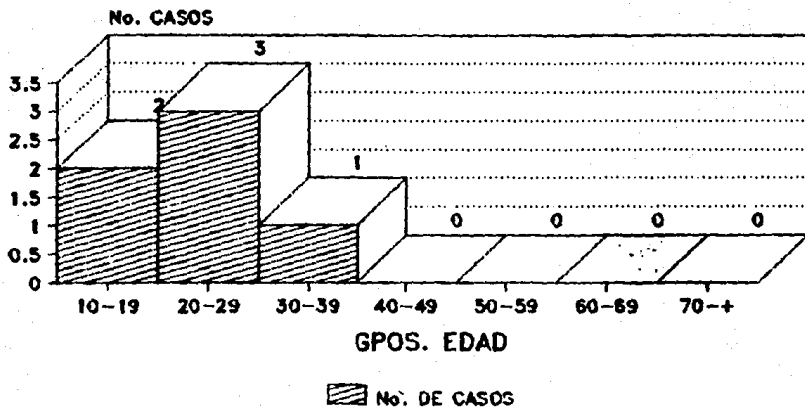




# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### HEMANGIOMA

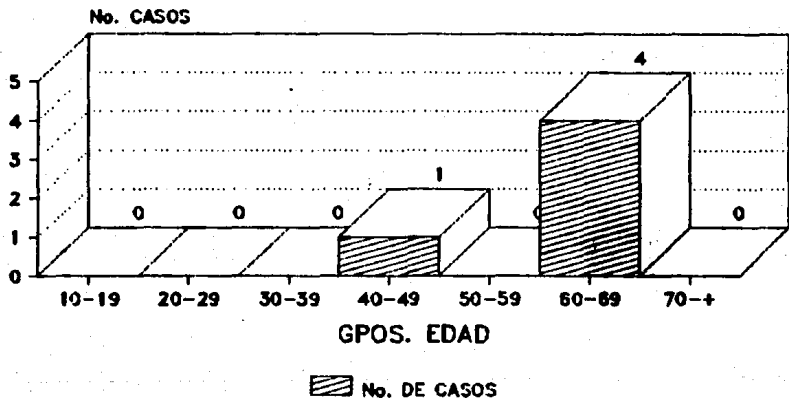


GRAFICA F)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### MIELOMA MULT.

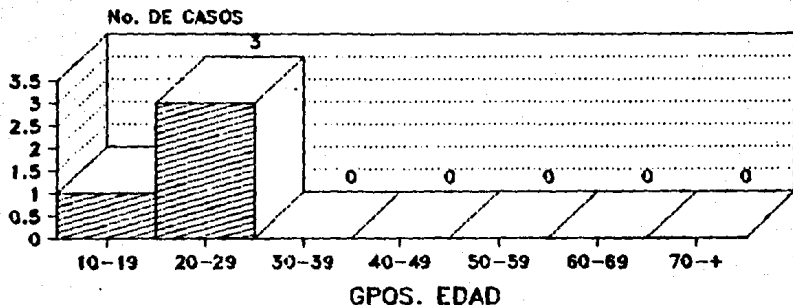


GRAFICA G)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### ENCONDROMA



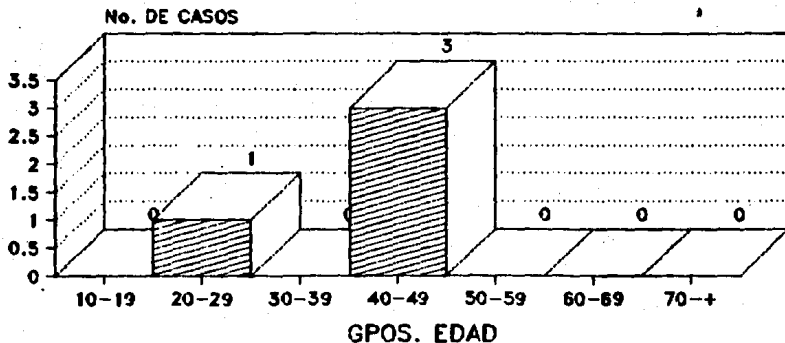
No. CASOS

 No. DE CASOS

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### CONDROMA



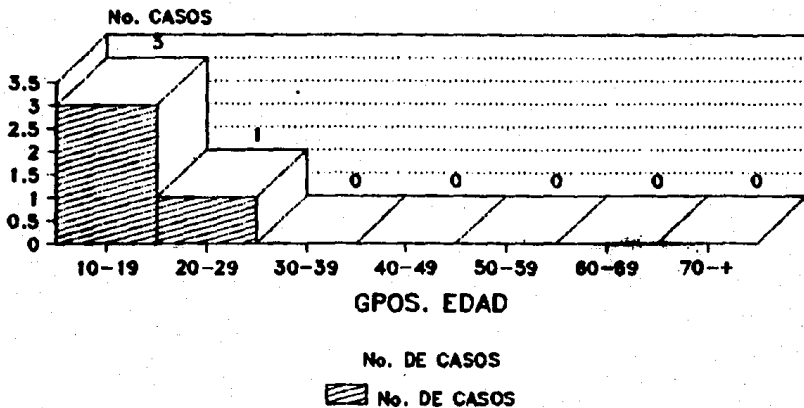
 No. DE CASOS

GRAFICA 1)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### OSTEOMA OSTEOIDE

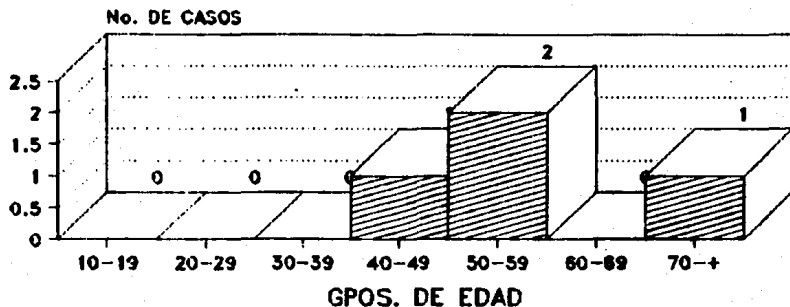


GRAFICA J)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### CONDROSARCOMA



No. DE CASOS

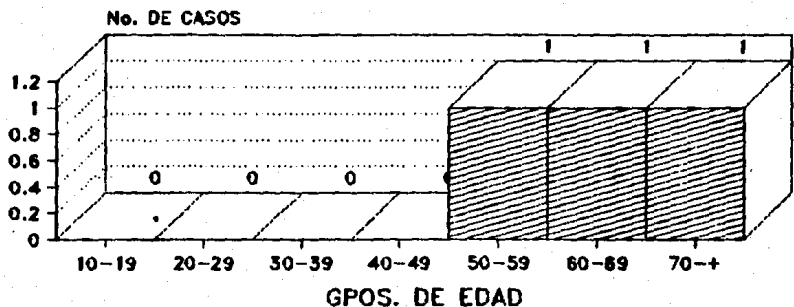
 No. DE CASOS

GRAFICA K)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### FIBROSARCOMA



No. DE CASOS

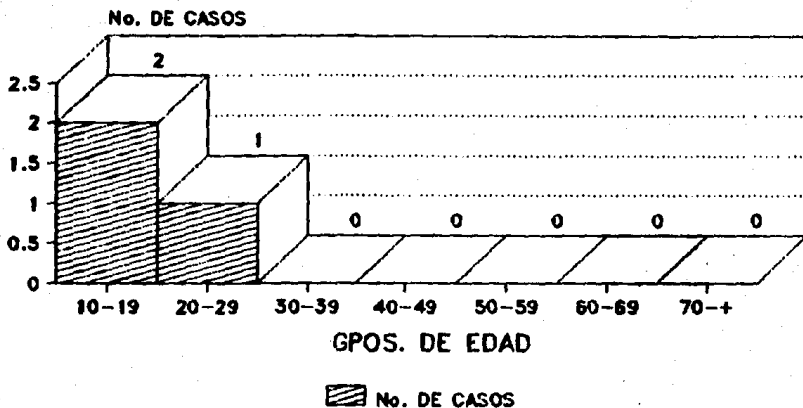


No. DE CASOS

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### DISPL. FIBR. MONOST.



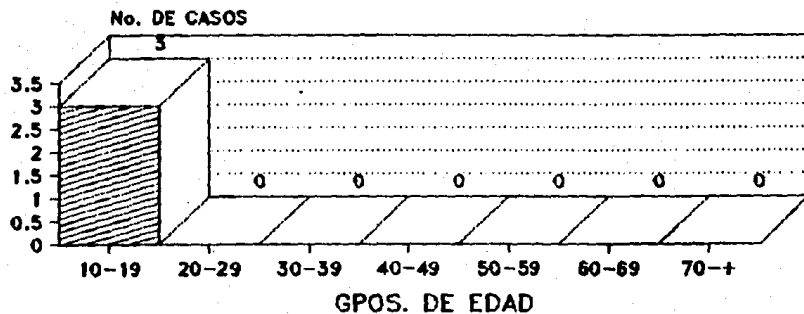
GRAFICA M)



# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### SARCOMA DE EWING



No. DE CASOS

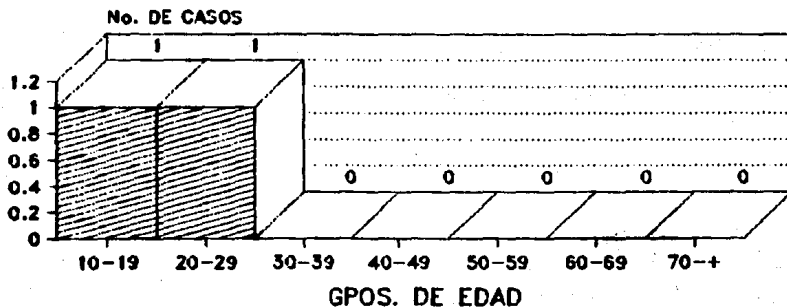


No. DE CASOS

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### ENFD. OLLIER



No. DE CASOS

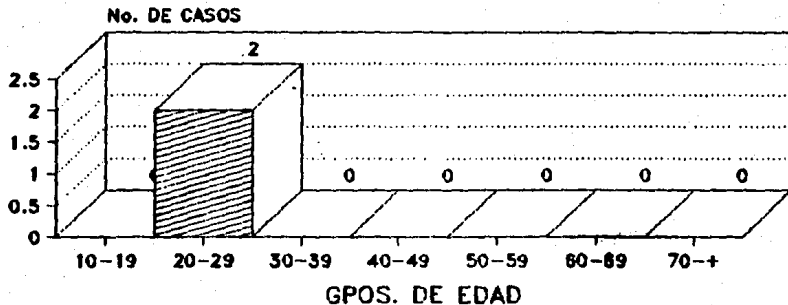
 No. DE CASOS

GRAFICA O)


# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### OSTEOMA



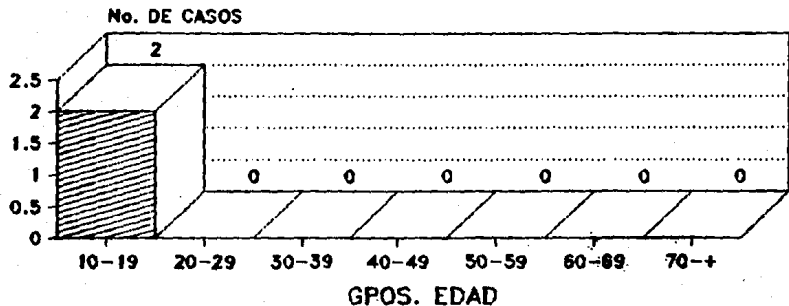
No. DE CASOS

 No. DE CASOS


# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### CONDROBLASTOMA



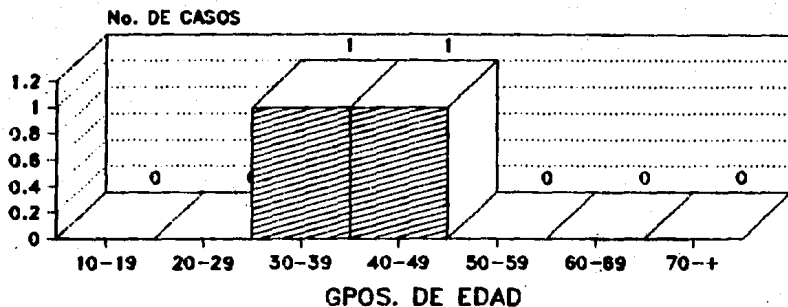
No. DE CASOS

 No. DE CASOS

# TUMORACION GPOS.EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### FIBROHISTIOC. MAL.



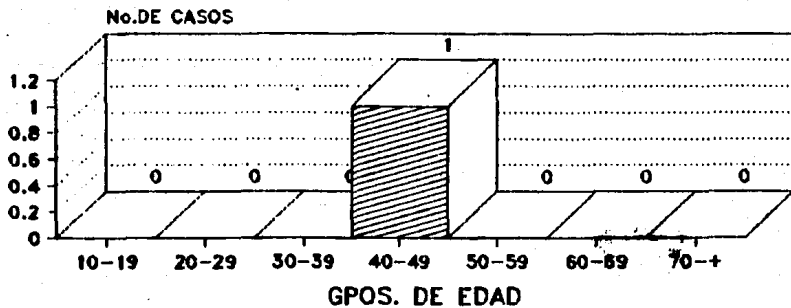
No. DE CASOS

 No. DE CASOS


# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### LIPOMA OSEO



No.DE CASOS

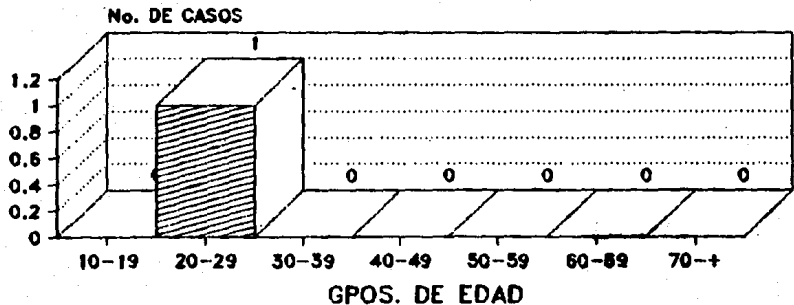
 No. DE CASOS

GRAFICA S)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### OSTEOCONDROMAT.MUL.



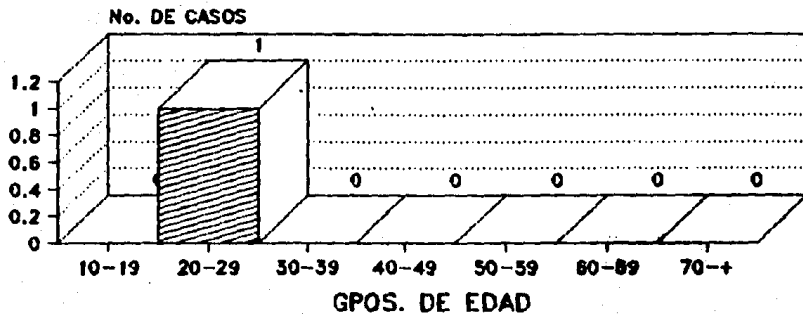
No. DE CASOS  
No. DE CASOS

GRAFICA T)

# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### SCHWANOMA MAL.



No. DE CASOS

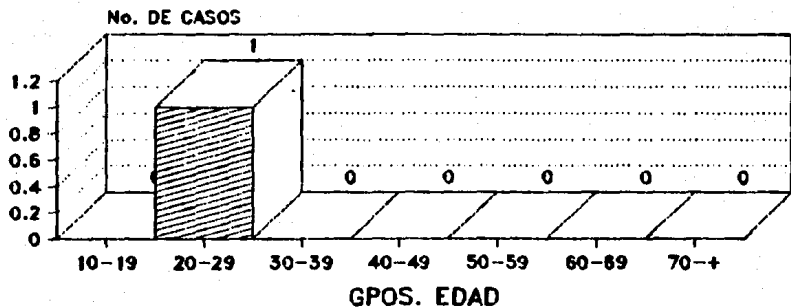
 No. DE CASOS




# TUMORACION GPOS. EDAD

## ORTOPEDIA HGM,SS

### FIBR.DESMOPLASICO OSEO



No. DE CASOS

 No. DE CASOS

GRAFICA V)

quirurgica de este tipo de pacientes.

La sistematizacion y ordenamiento de la informacion como elementos prioritarios en los diversos sistemas de clasificacion y estadio clinico han permitido en medicina el mejor intento de racionalizar el diagnostico y adecuar el tratamiento.

De los avances de esta decada mas sobresalientes en lo referente a tumores oseos han correspondido a la aplicacion de sistemas de etapas clinicas al mejoramiento de tecnicas quirurgicas ortopedicas-oncologicas para la preservacion de las extremidades.

Enneking propuso el establecimiento del estadio en pacientes con neoplasias musculoesqueleticas tanto agresivas como no agresivas utilizando para ello datos clinicos radiograficos e histopatologicos (2,3,11,22).

Asi mismo propuso una correlacion del estadio clinico con el tratamiento quirurgico remarcando importantemente el margen oncologico, y utilizo como marco de referencia el comportamiento biologico de las lesiones del tejido conjuntivo.

El sistema de Enneking en las lesiones oseas, aborda en un conjunto global la valoracion de todas las lesiones tumorales y pseudotumorales oseas primarias, distinguiendo los subgrupos tanto de lesiones benignas como las agresivas malignas. (2,3).

Se espera que el idioma en que se hable internacionalmente sea uno solo y las correlaciones del tratamiento quirurgico ortopedico-oncologico sean en beneficio de nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- BARROSO E. et al, REGISTRO NACIONAL DE CANCER revision del INC. 32:198-283, 1986.
- 2.- ENNEKING W.F. et al, A SYSTEM FOR THE SURGICAL STAGING OF MUSCULO-SKELETAL SARCOMA. CLIN. ORTHOP. 153:186-120. 1980.
- 3.- ENNEKING W.F. et al, A SYSTEM FOR THE SURGICAL STAGING OF MUSCULO-SKELETAL NEO-PLASM. CLIN. ORTHOP. 284:9-24, 1986.
- 4.- LODWICK G.S. et al, DETERMINING GROWTH RATES OF LOCAL LESION OF BONE FROM RADIOGRAPHS. RADIOLOGY 134: 577-581, 1980.
- 5.- HEARE T.C., ENNEKING W.F., STAGING TECHNIQUES AND BIOPSY OF BONE TUMORS. ORTHOP. CLIN. NORTH AM. 273-285. 1989.
- 6.- MADEWEL J.E., RAGSDALE B.D., RADIOGRAPHIC AND PATHOLOGIC ANALYSIS OF SOLITARY BONE LESIONS. RADIOLOGY. ORTHOP. CLIN. OF NORTH AM. 19:715. 1981.
- 7.- MANKIN H.J., GEBHARTH M.C. ADVANCES IN THE MANAGEMENT OF BONE TUMORS. CLIN. ORTHOP. 288-73 1985.
- 8.- PRESENT D. BERTONI P. ENNEKING W.F. THE CORRELATIONS BETWEEN THE RADIOLOGIC STAGING STUDIES AND HISTOPATHOLOGICS FINDINGS IN AGRESSIVE STAGE 3, GIANT CELL OF BONE. CANCER 57:237 1986.
- 9.- DAHLIN D. THE PROBLEMS IN ASSESSMENT OF NEW TREATMENT REGIONS OF OSTEOSARCOMA. CLIN. ORTHOP. 153-81: 1980.
- 10.- SEPULVEDA U.N. TUMORES OSEOS, LA PRENSA MEDICA, PRIMERA ED. MEXICO, 1985.

- 11.- ENNEKING W.F. TRAVIS C. STAGING TECHNIQUES AND BIOPSY OF BONE TUMORS, CLIN. ORTH. NORTH AM. 273. JULY 1989.
- 12.- BERNARD CHELMAN, RADIOLOGY OF BONE TUMORS. CLIN. ORTH. NORTH AM. 287, JULY 1989.
- 13.- MICHAEL HAUSMAN, MICROVASCULAR APPLICATION IN LIMB SAVING TUMOR SURGERY, CLIN. ORTH. NORTH AM. JULY 427, 1989.
- 14.- EDMUNDO Y. CHAO A., A COMPOSITE FIXATION PRINCIPLE FOR MEDULAR SEGMENTAL DEFECT REPLACEMENT (SDR) PROSTHESES. CLIN. ORTH. NORTH AM. 439, JULY 1989.
- 15.- WALID MNAYMNEH, THEODORE MALININ, MASSIVE ALLOGRAFTS IN SURGERY OF BONE TUMORS. CLIN. ORTH. NORTH AM. 955, JULY 1989.
- 16.- EDWARD T. HABERMAN, RAFAEL LOPEZ. METASTATIC DISEASE OF BONE TUMORS AND TREATMENT OF PATHOLOGICAL FRACTURES. CLIN. ORTH. NORTH AM. 469, JULY 1989.
- 17.- NORMAN JAFFE, CHEMOTHERAPY FOR MALIGNANT BONE TUMORS, CLIN. ORTH. NORTH AM. 487, JULY 1989.
- 18.- SHALOM KALNICKY, RADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF BONE AND SOFT TISSUE SARCOMAS. CLIN. ORTH. NORTH AM. 585, JULY 1989.
- 19.- SCHAJOWICZ, TUMORES Y LESIONES SEUDOTUMORALES DE HUESOS Y DE ARTICULACIONES, ED. PANAMERICANA. 1982.
- 20.- ANDREW G. HUVOB, TUMORES OSEOS, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO, ED. PANAMERICANA. 1981.

- 21.- D.C. DAHLIN, TUMORES OSEOS, 2da. EDICION EDITORIAL TOREY.  
© 1981.
- 22.- MICHAEL A. SIMON, MD. SURGICAL DEFINITION AND STAGING OF MUS-  
CULOESKELETALS TUMORS, AAO, LAS VEGAS, USA. 1989.
- 23.- MANKIN N.J. HOBART M.C.. ALLOGRAFTS IN THE MANAGEMENT OF  
BONE TUMORS PART I. SURGICAL ROUNDS. DEC. 1987-88.
- 24.- MANKIN N.J. HOBART M.C.. ALLOGRAFTS IN THE MANAGEMENT OF  
BONE TUMORS PART II. SURGICAL ROUNDS, JAN. 1988-89.