

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TUMORES OSEOS**

**TESIS**

Presentada a la Junta Directiva

de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

por:

**JUAN PABLO ARCE PELLECCER**

en el acto de investidura de

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

### I INTRODUCCION

### II OBJETIVOS

### III PLAN DE TESIS:

1. El Mesenquima-Definición.
2. Fisiología Embriología e Histología del hueso.
3. Clasificación de las neoplasias primarias del hueso.
4. Consideraciones específicas de ciertos tumores óseos.
5. Investigación de tumores óseos registrados en el Departamento de Patología "Dr. Carlos Martínez Durán", del Hospital General San Juan de Dios, en el período 1966-1976

### IV CONCLUSIONES

### IV BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Los tumores óseos no son frecuentes, sin embargo, la diversidad de células que pueden estar presentes en el hueso, da como resultado la formación de muchas neoplasias. La importancia de conocer estas lesiones, radica en el hecho de que muchas de ellas pueden ser malignas, siendo de las neoplasias que dan mayor número de metástasis.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos, radiológicos e histológicos, o sea, un diagnóstico "tridimensional".

El patólogo, deberá conocer los síntomas que acompañaron a la evolución del tumor, al igual que las características radiológicas. De igual importancia será determinar si la lesión es diafisiaria, metafisiaria, epifisiaria o metafisoepifisiaria, si es central o excéntrica con relación al hueso; además, ciertos tumores se localizan preferentemente en ciertos huesos.

Por lo tanto, todos estos datos deberán considerarse para que el diagnóstico pueda ser correcto.

En el presente trabajo, se consideran algunos aspectos referentes a diversos tumores, que se presentaron durante el período de 1966 a 1976 y que fueron registrados en el Archivo del Departamento de Patología "Dr. Carlos Martínez Durán", del Hospital General San Juan de Dios.

## OBJETIVOS

- a) Determinar la incidencia de los diferentes tipos de tumores óseos que se presentan en Guatemala.
- b) Tratar de establecer una comparación de la incidencia de los tumores óseos que se han presentado en los últimos 11 años (1966-1976) en nuestros Hospitales y lo informado por diversos autores que han investigado este tema.
- c) Hacer resaltar los aspectos clínicos que se deben considerar en el diagnóstico de los tumores óseos.
- d) Relatar en forma breve y sencilla aspectos fundamentales de los diversos tumores que fueron registrados durante los 11 años (97 casos).
- e) Contribuir a la difusión de los resultados obtenidos en dicho estudio, mediante este trabajo.

## 10. EL MESENQUIMA –DEFINICION-

### 1.1 El Mesénquima

El tejido conjuntivo, es una estructura derivada del mesénquima (Tejido Conjuntivo Embrionario) que en el inicio del desarrollo embrionario forma parte de las tres hojas germinales participando por tanto en la estructuración de todos los órganos, ya sea como cápsula, estroma y otras estructuras; con él, discurren los vasos y nervios. De este tejido, se deriva el cartílago y el hueso. En el tejido conjuntivo podemos encontrar, por un lado, las llamadas “células fijas”, que son fibroblastos formadores de sustancia fundamental y de las fibras del tejido conjuntivo. El otro tipo celular, constituido por las “células libres”, son células que en los diversos tejidos se encuentran formando parte de los sistemas defensivos, que emigran a través de los vasos sanguíneos y que son parte del tejido hematopoyético.

## 20. FISILOGIA-EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL HUESO

### 2.1 ASPECTOS GENERALES

Se denomina osteogénesis al proceso por el cual se verifica la formación de hueso y por consiguiente entraña la producción de todos los componentes del tejido óseo.

Calcificación, se refiere unicamente al proceso de depósito o al contenido mineral del mismo.

Para que exista osteogénesis, es necesaria la presencia del osteoblasto, pues esta célula es la única capaz de producir la sustancia intercelular orgánica del hueso, la cual, está compuesta principalmente por colágena y mucopolisacáridos.

La colágena, es sintetizada dentro de la célula como tropocolágena, un precursor que es secretado por el osteoblasto.

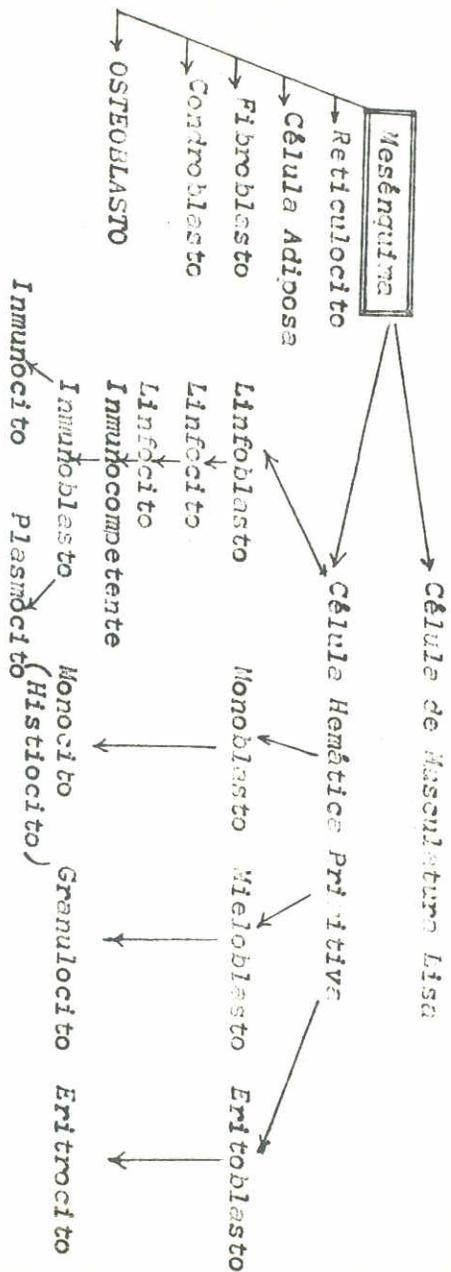
Los mucopolisacáridos, siendo la mayoría de tipo sulfatados, parecen actuar como sustancia de cemento en el que se incluyen las fibras de colgena.

Para que se verifique la calcificación del hueso, es necesario que la solubilidad de las sales sea superada en el líquido tisular, que baña la sustancia fundamental recién formada. Se cree desde hace varios años, que la fosfatasa alcalina producida en el osteoblasto favorece la solubilidad, aumentando la concentración de iones  $PO_4$ .

Las sales básicas de fosfato de calcio, se encuentran depositados en dos formas:

- Como innumerables agujas de cristal de  $1500 \times 50 \text{ \AA}$ .
- En formas de esferas huecas amorfas.

Haciendo una sinopsia vemos:



La célula mesenquimatososa se diferencia en tres direcciones:

- Formando la base del sistema hematopoyético y de sistemas defensivos.
- Derivando de él, las células formadoras de fibras de sustancias duras para el tejido de sostén, también el tejido adiposo.
- Originando las células de la musculatura lisa y las células intersticiales endocrinas de las glándulas germinales.

modificada por reacomodación posterior a la forma cristalina. Los cristales amorfos, por ser fácilmente soluble entran a formar parte del pool metabólico, que puede intercambiarse con los iones contenidos en líquido intersticial.

El tamaño pequeño de los cristales, además de su forma, dan una relación de aproximadamente  $404 \text{ mts}^2$  de superficie por 70 kgs. de peso corporal, hecho que explica la gran reactividad de estos depósitos minerales.

Los estudios cristalográficos, demuestran que la gran mayoría de cristales están formados por hidroxiapatita, cuya fórmula es:  $10 \text{ Ca}^{XX} 6 (\text{PO}_4) 3- 2 (\text{OH})$ ; puede contener además importantes cantidades de  $\text{Na}^X$ ,  $\text{Mg}^{XX}$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$  e iones citrato  $3^-$ , que pueden substituir al calcio o al fósforo, con excepción del magnesio. "Iones afines", como el plomo (pb), radio (Ra), Plutonio (Pu), Fluor (F), pueden ser incorporados igualmente en la formación del cristal, lo cual explica por ejemplo, como el Radio (Ra), puede provocar lesión en las células osteoblásticas, originando su degeneración. Además de la hidroxiapatita que participa en esta nuclearización y cristalización, también las fibras de colágena pura, pueden servir como núcleos de fosfato de calcio. Sin embargo, hay inmunerables sustancias que inhiben este proceso, quizá bloqueando sitios específicos de la matriz orgánica o uniendo uno a otros los iones requeridos.

Estas sustancias inhibitoras se han encontrado en la orina normal, en el plasma y en los tejidos blandos, ya que en todos estos lugares hay existencia de fibras colágenas. Experimentos recientes han demostrado que la presencia del fluor motiva la formación de cristales más largos, con menos fallas y por lo consiguiente más estables, hecho que habla en favor del efecto benéfico del flúor en las caries dentales. Recordemos que el hueso constituye el depósito del 99o/o del calcio y el 75o/o del fosfato contenido en el organismo, constituyendo parte de un importante depósito, el cual, es regulado por actividad de la paratohormona, calcitonina y vitamina D.

También otras hormonas participan en la regulación metabólica del hueso.

La proporción que hay entre colágena y mucopolisacáridos puede variar, dando origen a dos formas de tejido óseo.

#### a) Hueso Inmaduro:

Es el primer hueso que se forma durante la vida embrionaria y también luego de una fractura o como aquel surgido en algunos tumores óseos.

Proporcionalmente, posee más células y por consiguiente más fibras colágenas; la cantidad de cristales y mucopolisacáridos es menor.

Posee una población numerosa de osteocitos encerrados dentro de pequeñas lagunas, pero no en forma tan estrecha como la existente en el hueso maduro. Las fibras colágenas se encuentran en haces dispuestos irregularmente que por momentos llegan a entrelazarse. La cantidad de mineral, relativamente escasa, provoca una captación menor a los rayos x. La presencia de zonas maduras en el interior del hueso maduro, pudiera hacer creer en una modificación degenerativa, pero se trata, de un fenómeno transitorio.

#### b) Hueso Maduro:

La formación y crecimiento del hueso, se realiza por la aposición de capas laminares sucesivas de material osteoide, producidas en el osteoblasto, que lo envuelven, estrechando las lagunas donde se encuentra contenido, provocando la transformación en osteocito.

Contiene más mineral y sustancia de cemento con poca cantidad de células, dispuestas en forma más regular al igual que las laminillas.

## 2.2 EMBRIOLOGIA DEL TEJIDO OSEO

### La condrogénesis

Puede observarse en embriones de cinco semanas de edad, poco más o menos. Las zonas en donde había cartílago, sufren una proliferación celular por parte de las células mesenquimales, tornándose redondos —condroblastos— y constituyen un tejido compacto, rico en células que se denomina “precartílago”.

Los espacios intercelulares, contienen gran cantidad de fibra colágena envuelta en una sustancia basófila homogénea. Al desarrollar el embrión, esta sustancia de matriz cartilaginosa aumenta su volumen y separa a las células.

Según el tipo de matriz cartilaginosa, se reconocen tres formas de cartílago:

1. Cartílago hialino, presente en la superficie articular de articulaciones sinoviales; posee fibras colágenas blancas, delgadas, incluidas en abundante sustancia fundamental.
2. Cartílago fibroso, constituye sobre todo, los discos intervertebrales, con fibras blancas y gruesas, incluidas en menor cantidad de sustancia fundamental.
3. Cartílago elástico; que posee además de colágena, fibras elásticas amarillas y delgadas, bastante ramificadas.

### La Osteogénesis:

Se conocen dos formas por las cuales se verifica la osificación:

- a) **Osificación intramembranosa.**
- b) **Osificación endondral.**
- a) La osificación intramembranosa, resulta del desarrollo

de las estructuras de sostén que tiene lugar en el embrión. El mesénquima, ha evolucionado a una forma en la que el fibroblasto ha producido cierta cantidad de fibras colágenas, que le confiere al tejido, características membranosas.

Sin embargo, no hay osificación, si no está presente el osteoblasto, -única célula capaz de generar matriz osteoide. La osificación que se realiza de esta forma, da origen a lo que se ha dado en llamar, “hueso membranoso”, verificándose en forma centrifuga; también se conoce como hueso trabeculado.

Los osteoblastos conservarán una agrupación reticular la cual es característica del mesénquima. Esto permite que entre célula y célula, existan innumerables canalículos por donde discurren vasos sanguíneos. La célula se pone en contacto con la pared vascular a través de sus prolongaciones, los canalículos.

Las trabéculas óseas crecen por aposición de capas sucesivas, mientras que el mesénquima conductor de vasos, forma parte de la médula ósea primaria, que sufre una transformación en médula ósea secundaria, al evolucionar el mesénquima a tejidos hematopoyético.

b) La osificación endondral, es el resultado de la formación previa de un molde cartilaginoso, estando la superficie del mismo muy vascularizada, lo cual, motiva la transformación de pericondrio en periostio.

Luego penetran los vasos sanguíneos al interior del cartílago, debido a la ayuda brindada por células mesenquimatosas especializadas en la resorción, como lo es el osteoclasto.

El manguito óseo, formado alrededor de la diáfisis, provoca la transformación del cartílago a una forma vesiculosa, ordenando pilas celulares siguiendo la dirección del eje longitudinal del hueso. Este cartílago diafisario, posee células maduras y por lo tanto más voluminosas. A medida que la célula se hipertrofia, es capaz de producir fosfatasa alcalina, lo cual hace que la matriz intercelular sufra una calcificación, no tan intensa

como la del tejido óseo; se ha encontrado que el condroblasto es rico en glucógeno, pero a medida que envejece y se hipertrofia lo pierde, lo cual, se interpreta que sea debido a que se utiliza en la producción de fosfatasa.

Dos o tres vesículos cartilaginosos, se comunican al ser erodados por las células especializadas, acompañantes de los vasos, que proliferan en estas cavidades y forman lagunas vasculares.

Las células mesenquimatosas se sitúan en la pared de las cavidades y se transforman en osteoblastos, que producirán matriz osteoide, que, por la aposición sucesiva de capas internamente, provocará el estrechamiento de los túneles. La osificación se realiza en dirección a las epífisis, estableciéndose un frente osteocartilaginoso que algunos autores lo han comparado a un frente de batalla, en la que el cartílago, a pesar de su proliferación constante, siempre vá en retirada alejándose de la diáfisis, cartílago, que posteriormente sufrirá el mismo fenómeno antes descrito, de osificación.

En la epífisis existe también un núcleo de osificación, separado de la diáfisis por el llamado cartílago de conjunción, responsable este último del crecimiento longitudinal del hueso.

La epífisis está recubierta por cartílago hialino en su cara articular.

### 2.3 CONSTITUYENTES DEL HUESO (HISTOLOGIA)

#### Periostio:

Este rodea al hueso. Su capa interna está constituida por un estrato celular que conduce a los nervios y a los vasos sanguíneos, originándose allí los osteoblastos encargados del crecimiento y regeneración.

La zona externa del periostio, posee una membrana fibrosa rica en fibras colágenas rígidas, que se entremezclan con

las fibras de tendones o ligamentos que se insertan en el mismo, las cuales se observan como fibras que irradian al hueso: Fibras de Sharpey.

#### Hueso Laminar:

La formación del hueso laminar, cursa con una vascularización que conduce a la resorción por parte de los osteoclastos, de extensos canales que luego se recubren de osteoblastos, produciendo las laminas concéntricamente, por lo que las cavidades se estrechan, persistiendo únicamente en su centro el vaso central (Vaso de Havers).

Este hueso laminar se encuentra en la cortical, que es la sustancia compacta externa, siendo la parte interna de sustancia netamente esponjosa.

Con el aumento de los sistemas laminares, el hueso reticular desaparece paulatinamente por desintegración.

#### La Osteona:

Constituye la unidad estructural del hueso a nivel microscópico. Al completarse su formación queda como una estructura cilíndrica, que sigue al eje longitudinal del hueso y que posee una serie de ramificaciones. El conducto central se denomina conducto de Havers; las ramificaciones comunican a los conductos de Havers vecinos, que están paralelos entre sí, denominándoseles conductos de Volkman. Por todos estos conductos discurren vasos sanguíneos.

La estructura básica es concéntrica, ya que es la forma como se deposita las laminillas por los osteocitos, los cuales, se encuentran incluidos en una pequeña laguna ósea, pero comunicados entre sí por pequeñas ramificaciones canaliculares. Este sistema de conductos aunque pequeño en dimensiones, es la única forma de que se vale la célula para obtener su nutrición.

**Médula Osea:**

El tejido mesenquimatoso, va a dar origen al tejido mieloide (Mielos - Médula), que ocupa la cavidad central del hueso.

Los sinusoides vasculares, en forma de lagunas, se observan recubiertos de células mesenquimatosas que se diferencian en dos direcciones.

En una dirección, son células que se encuentran atrapadas en una red de fibras reticulares que ellas mismas elaboran. Además hay células adiposas o células retículoendoteliales que se disponen en hileras que recubren la pared de los sinusoides y realizan una actividad fagocítica; estas células, son denominadas "células fijas", por estar atrapadas en la red.

Se observan numerosas redes que se disponen dentro de los sinusoides vasculares, donde se encuentran las llamadas células reticulares primitivas, que darán origen a la 2a. línea de diferenciación, las "células libres", antecesora de las células hemáticas que se encuentran sueltas dentro de la red.

La médula ósea, pesa en el adulto aproximadamente unos 2,600 gramos, siendo aproximadamente la mitad de médula ósea roja. La otra mitad, la ocupan las células adiposas, que resultan del cese de actividad del reticulocito en la edad adulta, donde su labor es la de almacenar grasa.

**Reconstrucción Osea:**

Siendo el sistema esquelético un tejido aparentemente rígido e inactivo es en realidad un tejido que constantemente trabaja, remodela y es metabólicamente activo.

A diferencia de otros tejidos en los cuales la renovación es totalmente celular, en el hueso es de tipo tisular.

Constantemente existe resorción osteoclástica; a la vez que hay renovación osteoblástica y posterior mineralización del

tejido osteoide.

Este hueso, recién formado, participa activamente en el metabolismo del calcio. A diferencia el tejido viejo, es bastante inactivo, verificándose únicamente del 1 al 2 por 100 del recambio de calcio al año.

## 3.0 CLASIFICACION DE NEOPLASMAS PRIMARIOS DE HUESO

ORIGEN	BENIGNO	MALIGNO
Cartílago	Condroblastos Fibroma Condromixóide Osteocondroma Encondroma Condroma Yuxtacortical (Periosteal)	Condrosarcoma Primario Secundario Condrosarcoma Mesénquimal
Hueso	Osteoma Osteoma Osteoide Osteoblastoma	Osteosarcoma Osteosarcoma Paraosteal Sarcoma originado en Enf. de Paget, Hueso Irradiado e Infartos
Médula Osea Células Hematopoyéticas		Tumor de Células Plasmáticas Sarcoma de Ewing Reticulosarcoma (Sarcoma de células del Retículo)
Células Adiposas	Lipoma	Liposarcoma
Tejido Fibroconectivo	Fibroma Desmoplásico Desmoide Periosteal Fibromixoma	Fibrosarcoma
Músculo Liso		Leiomiomasarcoma
Tejido Incierto	Tumor de Células Gigantes	Tumor de Células Gigantes Adamantinoma
Mixto	Mesenquimoma Benigno	Osteoliposarcoma Mesenquimoma Maligno (Tumor Multipotencial Primitivo)

ORIGEN	BENIGNO	MALIGNO
Tejido Nervioso	Neurilemoma Neurofibromatosis Ganglioneuroma	
Notocorda		Cordoma
Vasculares	Hemangioma Tumor del Glomus	Angiosarcoma Hemangioendotelioma
Vasos Sanguíneos	Angiomatosis Esquelética Hemangiopericitoma	Hemangiopericitoma maligno
Vasos Linfáticos	Linfangioma	

## 4.0 CONSIDERACIONES ESPECIFICAS DE CIERTOS TUMORES OSEOS.

### 4.1 Osteosarcoma:

Tumor primario de hueso sumamente maligno, que se caracteriza por poseer un estroma fibroblástico sarcomatoso en el que la actividad osteoblástica, se encuentra acelerada produciendo abundante osteoide, además de hueso y cartílago.

Según las estadísticas es el tumor maligno más frecuente del hueso. En el Registro Sueco del Cáncer, de 19.000 cánceres ocurridos en el año de 1958, 89 eran tumores malignos del hueso, de los cuales 35 eran osteosarcomas.

Para Dahlin, en su estudio, representaban el 16o/o del total entre tumores malignos y benignos. Le correspondió el 21o/o entre los tumores malignos.

El factor etiológico responsable de la génesis de este tumor en la mayoría de las veces se desconoce. Sin embargo, hay una infinidad de hechos que se incriminan como responsables de ser los provocadores de esta neoplasia, tales como factores genéticos, infecciones de tipo viral, radiaciones (4o/o de los sarcomas osteógenos), displasia fibrosa poliostótica, encondromas solitarios y múltiples; exostosis múltiple; enfermedad de Paget (6o/o de los sarcomas osteógenos); todas estas están en relación con el osteosarcoma. También los traumatismos previos se han enumerado entre las causas predisponentes, sin embargo, esto parece ser un hecho coincidente.

Tiene mayor incidencia en hombres. Es un tumor de gente joven, entre la 2a y 3a. década de la vida; los casos reportados en gente de mayor edad, han estado en relación con enfermedad de Paget, radiación o enfermedades previas del hueso.

Se localiza preferentemente en los huesos largos, ocupando un primer lugar la metáfisis distal del fémur, la proximal de tibia y húmero respectivamente. Esta distribución se

ha encontrado uniformemente en las diferentes series estudiadas. (Dahlin-Coventry, Price, Weinfeld y otros). Por debajo de 24 años, se localiza en su mayoría en los huesos largos, teniendo una distribución similar entre huesos largos y cortos por arriba de esta edad.

El dolor constituye el síntoma más precoz, siendo de tipo lancinante, instalándose de forma insidiosa hasta poder llegar a provocar insomnio. A continuación aparece una tumefacción variable, a veces renitente o pulsátil. La piel está a menudo caliente por la abundante circulación colateral.

En estadios tardíos de la enfermedad, puede haber pérdida de peso y adelgazamiento. Las fracturas patológicas constituyen una rara manifestación del tumor (un 50/o se anuncia de esta forma).

El hallazgo de fosfatasa alcalina elevada, ocurre en la mitad de los pacientes; el valor de esta puede descender luego de la amputación. Si hay recurrencia o metástasis la fosfatasa alcalina vuelve a elevarse.

Casi la mitad de los sarcomas osteogénicos, provocan la formación de abundante osteoide y tejido óseo neoplásico, lo cual produce tumoraciones consistentes y compactas que se denominan "Sarcomas Osteógenos Esclerosantes".

La otra mitad, poseen un estroma más sarcomatoso, con abundante condroide, escaso tejido óseo, debido a la vascularización tan rica y con abundante necrosis, que origina el llamado "Sarcoma Osteógeno Osteolítico".

El tamaño del tumor varía entre unos pocos centímetros hasta más de 25 cms. en los tumores de grandes dimensiones. En los huesos largos se localiza en la metáfisis, raramente en la diáfisis y excepcionalmente en la epífisis.

La imagen radiológica que se observa en un gran porcentaje de casos, es el llamado "Triángulo de Codman", que

no es más que el levantamiento del periostio al formarse tejido óseo subperióstico, como una reacción del hueso para detener el crecimiento tumoral. Sin embargo esta imagen puede observarse en otros tumores del hueso.

El tumor subperióstico y de tejidos blandos con su contenido osteoide origina estrías perpendiculares al hueso denominados "Trazos Radiados" o en "rayos de sol".

El grado de radio transparencia o radio opacidad depende del grado de formación ósea.

Histológicamente es un tumor compuesto por células malignas, productoras de substancia osteoide, a veces en pequeña cantidad. El sarcoma varía su cuadro de acuerdo a la predominancia que exista de estroma fibroso maligno, elemento condroide, osteoblasto, osteoide y hueso.

El osteoblasto maligno, incluido dentro y fuera del osteoide, tiene un tamaño y aspecto mayor, muy distinto, con un pleomorfismo caprichoso. Esta célula, puede quedar escondida en un estroma cartilaginoso maligno, lo que puede crear confusión con un condrosarcoma. El estroma fibroso maligno, puede dar la apariencia de tratarse de un fibrosarcoma. Figuras mitóticas se observan con frecuencia. Las metástasis tumorales, son en general menos diferenciadas en su aspecto histológico, que la lesión primaria. Se observan raramente elementos osteoblásticos, osteoclastos, condroblásticos y fibroblásticos. La mayoría de células en vez de alargadas, son redondas y ovals. Contienen un núcleo picnótico redondo u oval con uno o dos prominentes nucleolos. El tumor presenta en un 300/o de pacientes, metástasis a pulmón en el momento de diagnosticarlo. Habiendo hasta un 800/o de metástasis pulmonares al tiempo de la muerte. Las metástasis se realizan por vía sanguínea, pues ya vimos la rica vascularización que posee.

Las metástasis a hueso se observan en un 15-200/o de casos, situándose con preferencia en el raquis, el cráneo, la pélvis, todos los cuales son sitios inhabituales de localización primaria.

Se ha usado desde hace mucho tiempo la amputación cuando el tumor radica en un hueso largo. Si el tumor está a nivel de tibia y peroné se amputa en el 1/3 medio del fémur, desarticulación de cadera en caso de situarse en el 1/3 distal del fémur y hemipelvectomía si se sitúa en el 1/3 medio del mismo. Sin embargo, los resultados son desalentadores, por lo que algunos autores como Herman Suitt, recomiendan radiación previa de 6.000 a 8.000 r. durante seis a nueve semanas.

Luego, habiendo evidencia de no existir metástasis, se realiza el procedimiento quirúrgico seis meses más tarde. El pronóstico no ha variado mucho, a pesar de otras diversas formas de tratamiento que incluyen crioterapia, inmunoterapia, quimioterapia, además de las ya mencionadas, siendo la sobrevivencia a los cinco años de un 20-30o/o.

Existen otros tipos de osteosarcoma. El osteosarcoma multifocal, se presenta generalmente en personas mayores de 15 años, siendo su pronóstico más letal, pues varía entre ocho meses y dos y medio años luego de realizado el diagnóstico.

El osteosarcoma extra esquelético, se observa entre los 3 y 80 años, naciendo en una gran mayoría de casos sobre una lesión previa como lo es la miositis osificante. El pronóstico es también malo.

El osteosarcoma paraosteal nacido en la porción yuxtacortical, en la porción baja metafisiaria; en un 72o/o de casos estudiados por Dahlin se situaron en el fémur, pero pueden localizarse en tibia, peroné, húmero, radio o cúbito.

En contraste con los otros osteosarcomas, este tiene un período de sobrevida de 80o/o a los cinco años.

#### 4.2 Condrosarcomas:

Este tumor fue confundido durante mucho tiempo con el osteosarcoma, pero gracias a las observaciones de Plemister Copeland y Geschitker entre 1930 y 1931, se logró establecer

una diferencia.

Es una lesión que se desarrolla lentamente y que tiene tendencia a la recurrencia.

Se origina en células cartilaginosas y sobre todo, en aquellos huesos que tienen origen cartilaginoso.

La confusión que hubo entre el osteosarcoma y condrosarcoma, radicó en que el primero, en el curso de su evolución, puede originar placas cartilaginosas que provienen del estroma conjuntivo sarcomatoso. El condrosarcoma puede presentar por el contrario, zonas de calcificación y osificación, pero éstas a diferencia de las otras, no derivan del estroma sarcomatoso.

Esta diferenciación puede hacerse extensiva en lo referente al cuadro clínico.

Casi siempre se presenta en personas mayores de 20 años. La evolución es lenta, su pronóstico mejor y las metástasis son menos frecuentes y muchos más tardías. En cuanto al sexo, la lesión es igualmente como en el osteosarcoma, más frecuente en el hombre que en la mujer en una relación de 2:1. En relación a la edad, la lesión es infrecuente en niños y adolescentes; en el estudio de Dahlin y Henderson, entre 288 pacientes con condrosarcomas, únicamente 10 eran menores de 20 años. La edad más frecuente estuvo entre la cuarta, quinta y sexta década de la vida, con un promedio de 46 años.

En la serie de Lindbom, la edad promedio de la aparición de los síntomas, fue 51 años para el hombre y 36 años en la mujer. Los síntomas son: dolor, hinchazón y afección del área, los cuales muchas veces han precedido por meses o incluso años al diagnóstico.

El laboratorio ayuda poco en este tipo de tumor, pero en un estudio que hicieron Marcove y Francis con pacientes no seleccionados que padecían condrosarcoma, encontraron

alteración en la curva de tolerancia a la glucosa.

Su teoría, inculpa a la hormona del crecimiento (anti insulínica), como factor de estímulo previo, en el desarrollo de lesiones de tipo benigno.

Entre las lesiones que preceden a muchos condrosarcomas, se mencionan la osteocondrosis y la encondromatosis (enfermedad de Ollier), además de la displasia fibrosa, la enfermedad de Paget, el fibroma condromixoide (cuadro con el cual puede confundirse histológicamente, pero los dos primeros tienen quizá la mayor influencia de sufrir transformación maligna. Estas lesiones en general, originadas en una alteración previa se les ha denominado condrosarcomas secundarios.

Para Dahlin, las lesiones secundarias constituyen un 10o/o de los condrosarcomas; para Jaffe y Lichtenstein es de 50o/o. Spjut, al igual que Dahlin, refiere un porcentaje semejante.

Según la localización que tenga en relación al hueso, se diferencia en condrosarcoma central y periférico; además se referirá si se trata de una lesión primaria o secundaria.

Los condrosarcomas representan casi el 15o/o de los tumores malignos. Se localizan preferentemente en orden de frecuencia en: pelvis, costillas, parte superior del fémur, húmero, columna, escápula y tibia. Al igual que el osteosarcoma es menos común que invada el maxilar, la mandíbula el septum nasal y el cartílago laríngeo. Excepcionalmente invade los huesos de las manos y los pies.

El condrosarcoma de la variedad central, nace dentro de la médula del hueso, y durante largo tiempo permanece en esta localización, estando respetada la cortical hasta etapas tardías. Las partes blandas que envuelven al hueso son a menudo invadidas; esta invasión, puede realizarse sin que macroscopicamente existan indicios de destrucción de la capa

En la forma periférica, el tumor invade las partes blandas que rodean una exostosis, extendiéndose en forma amplia. La cortical y médula subyacente son respetadas, invadiendolas únicamente en etapa tardía. El aspecto globuloso, con bordes lobulados se debe a la formación de áreas de necrosis o quistes, que sufren posteriormente calcificación.

El aspecto histológico de la lesión se relaciona con el comportamiento tumoral; a diferencia de lo que sucede con los otros tumores malignos del hueso, en donde no importando el grado de desdiferenciación, el pronóstico siempre es malo.

Se observan células cartilaginosas con uno o varios núcleos, engrosados, agrandados, de aspecto grotesco, presentando ocasionalmente imágenes de mitosis.

No siempre es fácil su distinción, ya que las formas más diferenciadas, pueden confundirse con la imagen de un encondroma, condroma periosteal y la condromatosis sinovial, que difieren por completo del condrosarcoma, hecho demostrado por el seguimiento clínico que se ha tenido de mucho de estos casos.

Por lo tanto, el patólogo deberá basar su diagnóstico con ayuda de los datos clínicos y radiológicos.

Los tumores que asientan en la pelvis y costillas son de tipo periférico, mientras que los que se sitúan en las extremidades, son centrales.

Los tumores en la pelvis, pueden extenderse ampliamente invadiendo las alas del íleon, o las ramas del púbis, pudiendo en ocasiones provocar invasión a vejiga. Spjut cita un caso en el cual, el diagnóstico fue hecho en una biopsia por cistoscopia.

Esta invasión a partes blandas, es una de las complicaciones más frecuentes mencionadas, que se producen por la biopsia o procedimientos quirúrgicos mal hechos; por ello, siempre que se decida a realizarse, debe valorarse bien el lugar que servirá para tomar la muestra, usando para ello la radiografía.

El tumor envía metástasis a muchos órganos o cavidades, sin embargo, el pulmón es el sitio de mayor localización, pudiendo llegar a producir derrame pleural. Las células exfoliadas, en el caso de ser bien diferenciadas, se observarán que son grandes, mono o binucleadas, aisladas o en racimo, incluidas en un fondo mixomatoso, y deberán diferenciarse del fibrosarcoma y carcinoma epidermoide anaplástico. La lesión, que al principio era bien diferenciada, si recurre, tendrá un comportamiento más agresivo y anaplásico; las metástasis serán más frecuentes.

Por fortuna la mayoría de lesiones son bien diferenciadas y el tratamiento que incluyen amputación, hemipelvectomía, amplias resecciones en general se justifica, puesto que el crecimiento del tumor es lento, con un sobrevida a los 5 años muy alentadora; McKenna encontró 48o/o, Dahlin 76o/o, Lindbom 61o/o. A los 10 años la sobrevida está entre 35 y 69o/o.

Otros métodos de tratamiento se han utilizado. La radioterapia, por ejemplo, no ha dado resultados satisfactorios. El uso del estroncio radioactivo, (Sr. 35), ha mostrado que provoca una depresión muy marcada de la médula ósea. La crioterapia, utilizando para ello el nitrógeno líquido, se ha recomendado como tratamiento de las lesiones a nivel local, nunca las lesiones metastásicas.

En el estudio de Mc. Kenna en el Memorial Cáncer Hospital de Nueva York se encontró que en los casos preterminales de la lesión, únicamente 18o/o tenían lesiones metastásicas en otros huesos.

#### 4.3 Sarcoma de Ewing:

El sarcoma de Ewing es un tumor primario, muy maligno, descrito por Ewing en el año 1921, denominándolo, endotelioma difuso del hueso, ya que lo consideró originado del endotelio vascular. Lichtenstein y Jaffe en 1947, propusieron que se trataba de células reticulares inmaduras, con lo cual actualmente,

están de acuerdo la mayoría de autores.

En realidad, el diagnóstico de esta entidad no es fácil, puesto que los hallazgos histológicos, pueden estar sujetos a muchas alteraciones, que pudieran motivar confusión. Por ejemplo: la necrosis, la hemorragia, la inflamación y la irradiación crean dificultad y en algunos casos imposibilidad de realizar el diagnóstico.

Así mismo, la célula puede presentar alteraciones de tamaño o forma, que pudiera confundirla con otro tipo celular.

En el año 1939, Parker y Jackson describieron una nueva variedad de tumor, que difería del Sacroma de Ewing y lo denominaron Reticulosarcoma, originado en las células del retículo diferenciado.

El Sarcoma de Ewing es bastante raro, ocupando en un estudio realizado en la Clínica Mayo, el 7o/o de los tumores malignos y el 5o/o entre todos los tumores óseos. Más frecuente en hombres que en mujeres en una relación de 2:1 (muy semejante a los anteriores); la edad más frecuente, está comprendida entre 10 y 30 años, en el 88o/o de casos. Sin embargo, pueden aparecer desde los 5 meses hasta los 70 años.

Los huesos que se afectan preferentemente son los huesos tubulares largo de las extremidades, en un 60o/o de los casos. En los huesos planos, la pelvis es el sitio frecuente ocupando hasta un 20o/o. Los restantes sitios incluyen: costillas, cráneo, escápula, clavícula, esternón.

Las personas afectadas, referirán el apareamiento de dolor e inflamación, notado algunos meses previos a su detección. La piel estará lisa, adelgazada y caliente. Como datos de importancia, en las sintomatología general, puede haber fiebre de 38° a 38.5°C; anemia, leucocitosis, que raramente pasa de 12.000 G.B; aumento de la velocidad de sedimentación. Estos mismos hallazgos, pueden observarse en el osteosarcoma, pero más bien son infrecuentes; a la vez, pudiera hacer pensar en un

cuadro infeccioso, una osteomielitis por ejemplo, con la cual puede llegar a confundirse. Se menciona, que si los pacientes que padecen un sarcoma de Ewing, en el momento en el que se les hace el diagnóstico, no presentan las manifestaciones generales mencionadas anteriormente, tendrán mejor pronóstico de sobre-vida.

La imagen radiológica en "tela de cebolla", tan característica, en realidad no es específica del sarcoma de Ewing, donde se presenta únicamente en un 25o/o de los casos. Sherman y Soong, mencionan que este cuadro, lo han observado en todos los sarcomas de Ewing que tienen origen diafisario central.

El origen tumoral, se sitúa dentro del hueso a nivel de la diáfisis, o también de la metáfisis, invadiendo rápidamente el interior medular y extendiéndose por toda la longitud del hueso. Esta invasión, al principio en forma de islotes separados, luego se tornan confluentes. La invasión continúa hacia la cortical del hueso, que sufre una rarefacción progresiva. Se produce una osteogénesis reaccional, que produce una espiculación fina, perpendicular a la longitud del hueso, y que en los extremos, puede presentar la estratificación de capas sucesivas paralelas al eje del hueso, como en "tela de cebolla". Esta última reacción ya se dijo que puede existir aisladamente, pero no es tan frecuente, puesto que la formación de espículas es observada en un 50o/o de los casos y traduce la osteolisis de la cortical e invasión a los tejidos blandos circundantes. Además, no siempre la radiología muestra la extensión real de este tumor.

El cuadro histológico del tumor, lo componen pequeñas células redondas, aproximadamente unas tres veces más grande que un linfocito, que están tan apretadas que da el aspecto de un sincitio. La membrana celular presenta bordes tenues e irregulares, que dan esa apariencia de protoplasma único, pero que con ultramicroscopía ha podido ser observada. El citoplasma es escaso; el núcleo, que ocupa la casi totalidad de la célula, puede tener una forma redonda u oval, con una membrana nuclear bastante irregular y una cromatina burdamente esparcida en grumos, que también llega a condensar en la membrana

nuclear. Son células bastante indiferenciadas, con núcleos, que tienden en general a ser bastante uniformes en tamaño y morfología, las imágenes mitóticas son abundantes y las células gigantes no se presentan.

La célula no es capaz de producir un estroma condroide u osteoide; únicamente, se encuentran fibrillas situadas entre cordones celulares que los separan.

La matriz tumoral, está ricamente vascularizada y las células se sitúan en la periferia del vaso, dando el aspecto de rosetas. Este hallazgo fué lo que hizo pensar a Ewing de que se trataba de proliferación endotelial, sin embargo, ya vimos que esto ha sido descartado. La formación de pseudo rosetas ha motivado una serie de discusiones, ya que por ejemplo Willis opina que el sarcoma de Ewing no existe, sino que verdaderamente se trata de un neuroblastoma con metástasis a hueso. La roseta es característica de este último tumor, pero no es específica.

Se basó en dos casos en los cuales se diagnóstico un sarcoma de Ewing, aunque en la autopsia se descubrió el neuroblastoma primario.

Schajowicz ha encontrado como dato de utilidad, que con la coloración de PAS, se demuestra la presencia de glucógeno en el interior de la célula de Ewing (célula reticular indiferenciada), lo cual la diferencia de la célula del reticulosarcoma, que en vez de glucógeno posee vacuolas conteniendo lípidos. Además de esta célula, con la que podría confundirse, se menciona también el neuroblastoma; el tumor de células pequeñas o en avena de origen pulmonar (la edad del paciente constituye una invalorable ayuda en el diagnóstico diferencial); del rabdo miosarcoma embrionario.

El diagnóstico de sarcoma de Ewing no siempre es característico, siendo menos de un 50o/o los que no entrañarán dificultad, en cuanto a radiología se refiere. El diagnóstico diferencial habrá que hacerse con: Osteomielitis, que

clínicamente se presenta en la misma edad y con igual sintomatología. Radiológicamente, se puede observar mayor cantidad de focos lesionales, con invasión más frecuente de la epífisis, la formación de secuestros y la existencia en la cortical de túneles claros, que son fístulas que comunican con la superficie.

Puede presentar la imagen "laminar", pero ésta generalmente es única y cosa característica, es la ausencia de espículas perpendiculares a la cortical del hueso.

#### Con el Osteosarcoma:

Puede haber confusión cuando el sarcoma de Ewing, se sitúa en la metáfisis del hueso, provocando una reacción frecuentemente lítica o esclerosante. La diferencia únicamente puede realizarse con la biopsia.

#### El Neuroblastoma:

Tumor que nace frecuentemente en la médula suprarrenal y que en muchas ocasiones su única manifestación son las metástasis —a ganglios, a vísceras o a huesos—. El cuadro histológico no siempre es fácil distinguirlo del Sarcoma de Ewing, pues la formación de rosetas no siempre se presenta en las metástasis y se les ha podido confundir con las pseudorosetas del S. de Ewing. Ayudan al diagnóstico, la edad del paciente que generalmente es inferior a los 8 años y un dato muy importante, es la multiplicidad de metástasis que tienden a ser simétricas. (Estos pacientes presentan valores altos de catecolaminas).

#### El Reticulosarcoma:

Es un tumor que se presenta a cualquier edad, pero su frecuencia máxima se sitúa entre los 20 y 40 años. Su evolución es lenta sin presentar manifestaciones generales como las que se observan en el S. de Ewing. Ya se hizo mención de la diferencia de las propiedades tintoriales de las células informada por Schajowicz.

La evolución del sarcoma de Ewing es muy maligna, pues tiene gran tendencia a las metástasis, predominando el pulmón como sitio de ellas (en 60o/o de los casos), a la pleura o al cerebro. La invasión a otros huesos ocurre en un 50o/o al final de la enfermedad, siendo los huesos del cráneo, el sitio de preferencia en el esqueleto.

El tratamiento de esta enfermedad hasta hace unos años era netamente quirúrgico, pero en los últimos años se ha puesto en boga el uso de la radioterapia en asociación con quimioterapia (Dactinomicina, Vincristina, y Ciclofosfamida) sin realizar la amputación del miembro afectado.

La sobre-vida es corta; casi una cuarta parte de los pacientes presentan metástasis en el momento de iniciar el tratamiento, muriendo un 85o/o al final de los dos años. A los cinco años la sobre-vida varía entre 0 y 12o/o de pacientes con este sarcoma.

#### 4.4 Mieloma:

El mieloma forma parte de las alteraciones que sufre el sistema inmunológico, siendo una neoplasia surgida por la proliferación desordenada de células plasmáticas. Se describe con el nombre de discracias de células plasmáticas, a la proliferación de estas en general, que como consecuencia de ello, provoca un aumento en la producción de inmunoglobulinas. El mieloma representa la manifestación neoplásica de las células plasmáticas dentro del hueso. Las enfermedades que se reconocen como integrantes de esta disproteinosis son:

#### El Mieloma Múltiple:

Las más frecuentes y graves de las lesiones que se desarrolla en la médula ósea activa. Se origina en sitios múltiples, que causan erosión progresiva del hueso al crecer, pudiendo propagarse a sitios extraóseos en etapas avanzadas del padecimiento.

### El Mieloma Solitario:

Es la neoplasia localizada unicamente en un sitio del esqueleto, que progresa lentamente para provocar más tarde lesiones múltiples.

### El Plasmacitoma de Tejidos Blandos:

Representa la neoplasia de las células plasmáticas en sitios extramedulares, como lo son el bazo, el tracto gastrointestinal, ganglios linfáticos, anillo de Waldeyer. No hay lesión del esqueleto por lo menos en el momento en que se hace al diagnóstico; progresando la enfermedad en etapa tardía, se encontrará invasión a otros órganos que incluyen el esqueleto.

### La Leucemia de Células Plasmáticas:

Es sumamente rara y seguramente surge de la invasión del torrente circulatorio por células nacidas en médula ósea.

### Proliferación reactiva de Células Plasmáticas:

Se le ha denominado también discrasia asintomática de células plasmáticas, que consiste en la proliferación e infiltración difusa de las células plasmáticas en la médula ósea, no habiendo lesiones de tipo osteolítico. Muchos individuos afectados de esta variante, han tenido procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, lo cual sugiere que sea una respuesta inmunológica a un ataque antigénico generalizado. En muchos casos se ha podido comprobar el desarrollo del fenómeno neoplásico.

El mieloma múltiple, probablemente sea el cuadro terminal de las discrasias de las células plasmáticas.

El mieloma representa aproximadamente la mitad de los tumores malignos del hueso, y alrededor del 11o/o de las muertes causadas por neoplasias hematopoyéticas.

Los hombres están más afectados que las mujeres en una

relación de 2:1. Sin embargo Todd ha encontrado, que para el mieloma solitario, la afección en relación al sexo es mayor para el hombre en una proporción de 4:1, mientras en la forma diseminada era de 9:7.

Se han realizado experimentos en animales donde se ha observado, por ejemplo, cepas de ratones que han presentado el desarrollo de tumores de células plasmáticas en la región ileocecal, de animales que tienen úlceras cecales persistentes, lo cual sugiere predisposición genética. En el hombre, el desarrollo de estas neoplasias se ha observado con mayor frecuencia en personas que han padecido infecciones crónicas de la índole de: osteomielitis, tuberculosis, colecistitis y neumonitis inespecífica, apareciendo el tumor en el sitio de inflamación crónica.

Se presenta entre los 25 y 80 años, con predominancia en la edad madura. En una serie de pacientes reportados por Nordenson, la edad promedio fué de 64 años. Antes de los 40 es raro, antes de los 30 excepcional.

Es interesante anotar que Weitzel encuentra que, 15o/o de mielomas surgen en pacientes con otra forma de cáncer, ya sea en vías biliares, mama, intestino y pulmones.

No se tiene certeza de esta relación, pero pudiera estar motivado por el estímulo constante que provocarían los antígenos tumores en el sistema reticuloendotelial.

La localización de las lesiones ocurre en sitios donde persiste la actividad medular, por lo que tiende a ser multifocal, presentandose en forma de lesiones óseas destructivas. Aunque puede atacar cualquier hueso, se observa la siguiente distribución en una gran serie de casos estudiados:

RAQUIS 66o/o; COSTILLAS 44o/o; CRANEO 41o/o  
PELVIS 28o/o, FEMUR 24o/o, CLAVICULA 10o/o; Y  
OMOPLATO 10o/o.

En el caso de tratarse de una lesión única, no existe un

sitio de especial predilección, pudiéndose encontrar en raquis, fémur, pélvis, cráneo, clavícula...

El plasmocitoma, tiene una especial predilección de desarrollar en las vías aerodigestivas, sobre todo la bucofaringe. Todos tienen el común denominador de presentarse como tumoraciones carnosas, pardorjizas, con el mismo patrón celular que se describirá más adelante.

Las manifestaciones clínicas, incluyen dolor, que constituye el síntoma inicial más frecuente (entre 50 y 75o/o para diversos autores). La mayoría, se quejará de dolor en espalda o región lumbar, que puede estar motivado por la presencia de fracturas patológicas (es el lugar donde más fracturas se producen secundariamente aunque solamente un 5o/o de los casos, en etapa inicial).

La anemia, la presencia de deformidades óseas, el aumento de la velocidad de sedimentación, fiebre, pérdida de peso, alteraciones neurológicas, trastornos renales, son parte del cuadro.

Los síntomas neurológicos, la mayoría de veces, son motivados por fracturas que se presentan en la columna vertebral. En un estudio realizado por Carson, encontró que 66o/o de pacientes con presencia de lesiones vertebrales, tenían fracturas.

En un porcentaje pequeño de pacientes, que inicialmente presentan lesiones extramedulares, la tumefacción se localiza en nasofaringe, paladar blando y fosas nasales. En una serie de casos de mieloma solitario estudiados por Todd, un poco más de la mitad presentaban lesiones tumorales en las vías respiratorias altas.

Hay un aumento en la susceptibilidad a infecciones, en la forma de neumonía a repetición, que es causa de gran número de muertes. La capacidad para la producción adecuada de anticuerpos está perturbada, no solo la inmunidad humoral, sino también, en la inmunidad celular.

La insuficiencia renal crónica, se atribuye al gran número de cadenas ligeras que atraviesan el glomérulo, siendo una aparte reabsorbido por las células del túbulo proximal, originando una degeneración celular a este nivel y la aparición de cuerpos proteináceos de inclusión, que progresivamente trastorna la función tubular. Agravan el daño renal, la hipercalcemia, motivada por la destrucción ósea; la hiperuricemia, debida a la transferencia celular rápida, que origina precipitación de cristales de ácido úrico en los túbulos distales, colectores y uréteres. Muchos pacientes presentan además amiloidosis, que viene a agravar aún más la función renal. Los depósitos de amiloide, pueden situarse en sistema nervioso o corazón originando ya sea insuficiencia o arritmias.

Las alteraciones incluyen también a los componentes de la sangre, ya que por lo menos un 10o/o presentan crioglobulinas. (Solamente una tercera parte de estos pacientes tendrán síntomas); además puede haber formación de complejos entre el componente M y los factores de la coagulación, dando por resultado diátesis hemorrágicas. Los factores que participan en este tipo de reacción, incluyen: fibrinógeno, protrombina y factores V, VII u VIII. Se presenta también el Síndrome de Hiperviscosidad. En los datos de laboratorios se encuentra anemia normocítica, aumento de la velocidad de sedimentación, que en presencia de crioglobulinas depende de la temperatura. Puede ser observado el fenómeno de Rouloux en el frote periférico.

La mayoría de enfermos presentan hiperproteinemia con inversión de la relación Albúmina/Globulina; esta proteína, es una gamma globulina. (componente M), que puede presentarse en forma de IgG, IgA, IgM, IgD, e IgE.

En un estudio que abarcó más de 500 pacientes, se comprobó que más del 50o/o presentaban elevación en la fracción IgG; un 25o/o tenían elevación de la IgA, pudiendo existir en los dos grupos proteinuria de Bence Jones. Un 20o/o no tenían elevación en las gamma globulinas, pero, excretaban proteína de Bence Jones. La hipercalcemia, puede llegar a

provocar trastornos graves, como náusea, vómitos, estreñimiento o incluso el coma. Los pacientes de mieloma IgA presentaron mayor incidencia de hipercalcemia.

La electroforesis de la orina, es el mejor método para detectar el componente M presente en mayor concentración que la albúmina. La proteína de Bence Jones, es una fracción globulínica, que debido a su peso molecular bajo (22.000) se excreta fácilmente por los glomérulos, siendo característico que al calentar la orina, la proteína sufre una precipitación entre 50 y 60°C y se vuelve de nuevo soluble al alcanzar los 90°C. Los casos de mieloma que se han reportado sin alteraciones esqueléticas, son raros; la frecuencia dada por Bayrd y Heck de 120/0, parece ser muy elevada y puede ser que radique en una confusión con la enfermedad de Waldenström, entidad recientemente individualizada. Las lesiones óseas, vistas en la placa radiográfica, en el caso del mieloma múltiple son generalizadas y se observan en las zonas que conservan hematopoyesis activa.

Las imágenes que se observan, son destrucción —lesiones en “saca bocados”— de forma redonda u oval, desde pocos milímetros, hasta algunos centímetros, no habiendo osteoesclerosis marginal. Sin embargo, pudiera ser que se observe únicamente una imagen de descalcificación, que haga pensar de momento en una osteomalacia u osteoporosis senil que se conoce como mielomatosis descalcificante difusa de Weissenbach y Lièvre.

El examen radiológico revela frecuentemente la presencia de fracturas patológicas. Se localizan con preferencia en las vértebras provocando aplastamiento de los cuerpos vertebrales, sobre las costillas, la clavícula y tardíamente sobre los huesos largos.

En el caso del mieloma solitario, la lesión se observa indistintamente en cualquier hueso. Se presenta como una osteólisis de la medula, fuertemente expansiva, que invade la zona interior de la cortical, adelgazándola y dilatándola a menudo al extremo. La osteólisis está recorrida por una

traveculación gruesa e irregular, como gruesa malla, dando aspecto pseudoquistico.

Histológicamente se observa que la mayoría de células que componen la tumoración, son células plasmáticas, siendo la mayoría atípicas, con abundante citoplasma y núcleo situado excéntricamente, dando la apariencia de “radios de rueda” por la acumulación de cromatina que se dispone en forma radial en el interior de la membrana nuclear.

Entre las células tumorales se dispone un estroma fibrovascular, habiendo ocasionalmente un contenido homogéneo acelular rosado de sustancia amiloide. Muchos pacientes con mieloma, se les ha encontrado depósitos de amiloide en diversos sitios del cuerpo (8-120/0).

Puede ser difícil identificar el carácter neoplástico de las lesiones con presencia de células bien diferenciadas, fundándose únicamente en la citología de elementos aislados. De mayor importancia es la observación de conglomerados celulares que dan indicios de su potencial maligno, al provocar infiltración, invasión y destrucción del estroma óseo. Las células ocasionalmente se muestran anaplásicas con dos o más núcleos, transformándose en células gigantes, rodeadas por numerosas células plasmáticas de forma uniforme. El microscopio electrónico ha descubierto, que la célula está ocupada por un material amorfo de naturaleza proteica, que se dispone en conglomerados y que al microscopio óptico se observa en forma de inclusiones acidófilas que se denominan “cuerpos de Russell”. También se han descubierto partículas cristaloides, que corresponde a gamma globulina cristalizada.

En el fondo se observa la presencia de linfocitos, globulos rojos y material proteico de disposición fibrilar.

La interpretación de la llamada proliferación reactiva anormal o mielomatosis difusa, es difícil, ya que se pueden observar infiltrados focales, delicados, esparcidos en la médula ósea o tejido esplenolinfoide, de células plasmáticas, pero nunca

crean conglomerados tumorales, ni provocan la destrucción medular.

En términos generales, si la proliferación de células plasmáticas es menor de un 10o/o, se trata de una mielomatosis reaccional. En caso de ser mieloma iría entre 10 y 90o/o de plasmocitos, la mayoría de veces de forma anormal. Es el signo de más ayuda en el diagnóstico de mieloma.

Si se obtiene una punción negativa y se sospecha clínica y radiológicamente en un mieloma, debe realizarse de nuevo una punción esternal o de la cresta ilíaca. Si esta fuese negativa, será necesario practicar entonces biopsia de una lesión accesible.

El diagnóstico diferencial a nivel histológico, incluye lesiones reactivas de origen inflamatorio con presencia de células plasmáticas; tal es el caso de la lúes, Linfomas malignos del tipo inmunoblástico e histiocítico, que pueden contener un buen número de células plasmáticas. En el granuloma eosinófilo, sus células pueden simular una célula plasmática; es considerado parte del cuadro de la "Histiocitosis X", que se interrelaciona con el Hand-Schuller-Cristian y el Letterer-Siwe. Sin embargo, otros autores creen que se trate de un neoplasia benigna que no se relaciona con la llamada "Histiocitosis". Además, es una enfermedad de niños, que aparece como una lesión lítica, que destruye progresivamente los huesos y que afecta también a los tejidos blandos y tejidos linfático.

El tratamiento del mieloma, básicamente es de radioterapia, sin embargo, en los últimos años se ha agregado, el uso de quimioterápicos como ciclofosfamida y melfalán, en forma combinada, agregando además el tratamiento la prednisona.

La radioterapia se ha utilizado en las lesiones solitarias para disminuir las molestias de dolor, o peligro de fracturas, como también para hacer remitir lesiones compresivas que motiven alteraciones neurológicas.

La sobre vida en estos pacientes es mala, cuando se trata

del cuadro generalizado.

Nordenson dividió dos grupos de acuerdo a la diferenciación celular; encontró, que los pacientes que tenían lesiones con cuadro celular bien diferenciado, su sobrevida era entre 1 1/2 años y 3 años, pero el 75o/o de pacientes que presentaron un cuadro citológico inmaduro, con pobre diferenciación, murieron en un período de 2 años.

En otra serie de casos se reportó que los pacientes que presentaban proteinuria de cadenas ligeras del tipo Kappa, tenían mejor pronóstico que los que presentaban cadenas ligeras del tipo Lamda. Al igual que los pacientes con escasos proteinuria de Bence-Jones tenían un mejor pronóstico a los 2 años.

Vemos pues, que el pronóstico de la enfermedad es malo, y lo único que se logra es una remisión transitoria con el uso del tratamiento mencionado, ya que la enfermedad progresa o el paciente muere como consecuencia de las complicaciones.

Es un hecho, que las personas que tienen mieloma solitario tienen mejor pronóstico, ya que la sobrevida se estima entre 5 y 10 años, pues siempre tiende a desarrollarse el cuadro difuso; lo mismo podemos decir del plasmacitoma.

#### 4.5 Reticulosarcoma Primitivo del Hueso:

Tumor maligno del hueso que se localiza en la cavidad medular. Se le ha denominado también Reticulosarcoma tipo Jackson y Parker, ya que estos autores lo describieron como entidad separada del Sarcoma de Ewing en el año 1939. Sin embargo, Oberling en 1928, demostró el origen del tumor de Ewing en las células del retículo. En un estudio realizado en la Clínica Mayo de 3,987 tumores primarios del hueso, 107 eran linfomas, dando un porcentaje de 8.7o/o dentro de todos los tumores de hueso y el 3.4o/o dentro de los tumores malignos. Ackerman, en su estudio de 640 tumores óseos malignos y benignos, que se presentaron en el Hospital Barnes la incidencia de reticulosarcoma fué de un 6o/o.

Las células tumorales son idénticas a las que se encuentran en ganglios, estómago, ovarios, etc, por lo que debe descartarse que se trate de metástasis a hueso de un linfoma histiocítico. También, en ciertas localizaciones como ráquis o senos de la cara, es difícil determinar en ocasiones el origen tumoral, no sabiendo precisar si fué en hueso o tejidos adyacentes.

Como en muchos tumores malignos de hueso el hombre resulta más afectado que la mujer en una relación que varía entre 2:1 y 3:2. Se presenta a cualquier edad, pero es excepcional en menores de 10 años. Más a menudo se observa entre 20 y 40 años, lo que lo diferencia del Sarcoma de Ewing y de las metástasis de linfomas malignos secundarios, que se presentan en su mayoría por arriba de los 40 años.

Las lesiones se localizan en un 70o/o en las extremidades, siendo alrededor de la rodilla de 40-50o/o —(extremo inferior del fémur y superior de la tibia)— La extremidad superior es atacada solamente en un 18-20o/o de los casos.

Entre los huesos cortos y planos, el omóplato, la pélvis, las vértebras, el maxilar inferior, las costillas, el cráneo y el esternón son en este orden los más frecuentemente afectados. Strange y De Lorimier, han hecho notar, que el tumor raramente afecta el radio, y menos aún los huesos de los pies o manos.

Mc. Cormack refiere, que un 10-25o/o de los pacientes presentan lesiones múltiples en diversos sitios del esqueleto en el momento de realizar la evaluación inicial.

Clínicamente Parker y Jackson hicieron resaltar que es muy llamativo el aparente "bienestar" de los pacientes en relación con la lesión que presentan, no pareciendo estar enfermos. De los primeros síntomas, el más frecuente es el dolor, que aparece en forma insidiosa y progresiva, que suele agravarse durante la noche, no estando influenciado por el reposo. Posteriormente, la tumefacción muestra aumento de la temperatura local y trastorno funcionales de la parte comprometida, que muchas veces puede aparecer asociado a derrame articular.

El tiempo transcurrido entre el apareamiento de los síntomas y la primera consulta es de 9 a 12 meses pudiendo llegar en casos excepcionales a ser de varios años.

Se menciona que en un 20o/o de los casos, la primera manifestación clínica es una fractura patológica. Los exámenes de laboratorio no ayudan al diagnóstico, ya que la fosfatasa alcalina, el calcio y el fósforo se mantienen en valores normales.

En la radiografía no se observa una imagen característica, lo que hace difícil la diferenciación de otras afecciones, ya sea inflamatorias o tumorales malignas.

La osteolisis es la imagen que con mayor frecuencia se observa, apareciendo en forma de pequeñas erosiones que dan al hueso el aspecto de estar apolillado. En la mitad de los casos esta imagen se acompaña de una reacción de condensación intraósea, como resultado de la respuesta reaccional que suscita el crecimiento tumoral. dando un aspecto moteado difuso, que se le ha llamado "en azúcar mojada", bastante evocador de esta lesión. La extensión de la lesión es amplia y es difícil establecer los límites entre hueso sano y hueso tumoral, habiendo destrucción de la cortical e invasión a los tejidos blandos circundantes. La reacción perióstica de tipo laminar, se observa en menos de la mitad de los casos y tiende a ser discreta, mientras la forma de reacción espiculada es mucho más rara, pudiendo encontrarse en las dos terceras partes de los pacientes una tumoración de partes blandas. En otros, se puede observar en la radiografía una imagen pseudo inflamatoria, por lo que la osteomielitis entra a considerarse en el diagnóstico diferencial aunque la ausencia de signos generales, como fiebre, leucocitosis, hacen pensar más en favor de Reticulosarcoma.

Macroscopicamente no existe un cuadro característico, pudiendo semejar un fibrosarcoma, un osteosarcoma, un tumor de Ewing. En los huesos largos el tumor se localiza en la parte central, teniendo una coloración rosadogrisácea, muy friable, de consistencia blanda, con áreas de necrosis y hemorragia, algunas veces quísticas. Dos, son las manifestaciones primordiales: la

destrucción del hueso y la invasión a los tejidos blandos. La última forma, es casi constante en las piezas de exéresis, no teniendo cápsula se extiende en forma irregular dentro de los tejidos sanos.

Histológicamente, la célula tumoral es idéntica a la variante del linfoma histiocítico situado en los ganglios linfáticos. El linfoma histiocítico es un tipo de linfoma que afecta en su inicio únicamente al tejido linfático. En etapa más avanzadas de la enfermedad, se propaga por todo el organismo, incluyendo al esqueleto pero para el caso, el sarcoma óseo de las células del retículo, es una variante rara, que principia en hueso y posteriormente da metástasis a otros órganos. Estas lesiones están formadas por histiocitos (Macrófagos), que varían de formas poco diferenciadas con escaso citoplasma, hasta células muy diferenciadas con abundante citoplasma, el cual puede ser debilmente acidófilo o basófilo. El tamaño de las células normalmente oscila entre 12 a 35 micras, que aumentan de tamaño en las formas celulares atípicas hasta 45 micras e incluso pueden haber formas celulares gigantes. El histiocito tiene normalmente abundante citoplasma bien definido, con presencia de vacuolas (material fagocitado) y de forma redonda; en la forma atípica, el citoplasma disminuye de tamaño al aumentar el núcleo, sus bordes parecen estar fusionados con los de las células vecinas. El núcleo que normalmente es redondo, excéntrico, de aspecto granular, se torna más prominente, más granular y en ocasiones pueden encontrarse varios núcleos, dándole gran similitud con la célula de Reed-Sternberg de la enfermedad de Hodgkin. El pleomorfismo del núcleo lo hace variar de formas redonda a oval; también puede tener forma de frijol o dar el aspecto de pseudópodos aparentes.

El estroma es fibroblástico y reaccional por la presencia de las células, aumentando la producción de fibras de reticulina, que incluye a las células aisladamente o en nidos, que semejan un aspecto alveolar (como se observan los alveólos pulmonares).

En ocasiones se encuentran tabiques óseos, que pueden ser residuos de hueso que persisten dentro del tumor o de hueso

reactivo, pero en ningún momento es producto de las células tumorales. El estroma rico en fibras de reticulina, se puede poner de manifiesto con coloraciones argentícas que lo diferencia del sarcoma de Ewing, donde son escasas o ausentes. En las coloraciones de PAS, no se observan los gránulos que caracterizan a las células del sarcoma de Ewing.

La mayoría de tumores, tienen una población celular heterogénea, con linfocitos en cantidades variables que en ocasiones llegan a ser muy abundantes.

Para Dahlin e Ivins han sido considerados más linfomas que reticulosarcoma.

De 59 casos que recopilaron, únicamente 8 tenían una lesión pura de células del retículo; los demás eran de variedad mixta.

El tratamiento ha incluido amputación, resecciones amplias o radioterapia.

Se ha visto que esta última modalidad es de beneficio, recomendando Wang y Fleischli dosis de 4,500 a 5,000 R. es un período de 5 semanas, el cual se puede realizar por campos a diferencias del S. de Ewing donde debe ser irradiado el hueso entero. Se ha utilizado también la mostaza nitrogenada, el Actinomicin D y otros quimioterápicos. Los resultados, más favorables con radioterapia dan una sobrevivida a los cinco años, que va de un 22 a 50/o.

Las metástasis se observan en un 47o/o de los pacientes, produciéndose a ganglios regionales en un 22o/o; a hueso en un 15o/o y a pulmones en un 10o/o. Otros sitios que han sido reportados, son tejido celular subcutáneo, hígado y glándulas suprarrenales.

#### 4.6 Fibrosarcoma

Tumor que se origina en la célula fibroblástica, cuya

función primordial es la de producir fibras colágenas y de reticulina, que se disponen alrededor de las células o formando fibras delgadas.

El tumor frecuentemente se desarrolla en la cavidad medular, sin embargo, con menor frecuencia se origina en el periostio.

Es relativamente raro entre los tumores malignos, correspondiéndole un 40/o en los casos estudiados por Dahlin en la Clínica Mayo. Parece no existir predilección por uno u otros sexo, sin embargo, Jaffe refiere que la relación es de 2:1 para hombres y mujeres respectivamente.

Se presenta entre los 6 y 88 años, pero su mayor incidencia está entre los 20 y 40 años. En los casos reportados por Eyre-Brook y Price, Dahlin e Ivins el promedio de edad fue de 56 años. Parece ser que el hecho de la mayor incidencia en ésta edad, fue que consideraron las lesiones tumorales nacidas en una lesión preexistente como la enfermedad de Paget, osteitis irradiadas, etc.

El tumor tiene predilección por localizarse en la extremidad inferior, sobre todo alrededor de la rodilla, en un 400/o de todos los fibrosarcomas óseos, figura con la que coinciden la mayor parte de autores. Otros sitios incluyen: mandíbula, húmero, radio, cúbito, maxilar, costillas, escápula, clavícula, sacro, vértebras e ilíaco. No se han reportado casos en los huesos de las manos o de los pies.

En los huesos largos, el tumor tiende a ser metafisiario, pero también puede ser metafisodiafisiario.

El tumor se manifiesta clínicamente por dolor principalmente, siendo la tumefacción poco importante. En 22 pacientes de Gilmer y Mac Ewen, el tiempo transcurrido antes de la primera consulta fue de 8 meses en promedio. Sin embargo, otros autores reportan casos en los cuales han transcurrido hasta 2 años o más.

Las fracturas patológicas son frecuentes como manifestación inicial del tumor, llegando a ocurrir hasta en un 250/o de los casos. Esto se contrapone a lo infrecuentes que son las fracturas en el Osteosarcoma.

Ha habido polémica en cuanto a la existencia de este tumor como una entidad aparte. Stouty y Geschicketer por ejemplo, niegan la existencia del fibrosarcoma primario; consideran, que se trata de una lesión originada en un osteosarcoma que por alteraciones en la desdiferenciación, se enmascara como un fibrosarcoma. Spjut, Jaffe, Lichtenstein, Dahlin, Ivins, Gilmer, Mac Ewen, Eyre-Brook, y Price, consideran que desde todo punto de vista es irrefutable la existencia del fibrosarcoma primario. Por ejemplo, el tiempo transcurrido antes de la primera consulta, es de 4 meses en promedio en el osteosarcoma y de 8 para el fibrosarcoma; la edad es en promedio entre 10 y 25 años para el osteosarcoma y entre 20 y 40 para el fibrosarcoma. Desde el punto de vista histológico en el fibrosarcoma no debe observarse material osteoide o cartilaginoso, ya que de haberlo, debe considerarse como osteosarcoma. Es por ello, que se hace necesario obtener varias porciones del tumor para descartar la presencia de osteoide; Jeffe sustenta, que la ausencia de osteogénesis en las lesiones metastásicas es una evidencia más, en la comprobación del diagnóstico de fibrosarcoma. Este autor junto con Price, han comprobado que el contenido en fosfatasa alcalina es significativamente mayor, en el osteosarcoma fibroblástico, que en el fibrosarcoma.

En el fibrosarcoma medular, la imagen radiológica que se observa, varía en relación al grado de desdiferenciación. En caso de tratarse de un fibrosarcoma bien diferenciado, se observa la imagen lagunar central o ligeramente excéntrica, de forma oval, con esclerosis marginal; a diferencia, en las lesiones muy anaplásticas los límites serán imprecisos, mal definidos e irregulares, destruyendo la cortical de adentro para afuera e invadiendo los tejidos blandos. El hueso puede estar dilatado, con escasa reacción perióstica.

El fibrosarcoma periférico (fibrosarcoma periosteal), generalmente evoluciona en forma lenta y no tiende a dar metástasis, sin embargo, existen formas anaplásticas con alto poder de malignidad.

Los tumores fibromatosos malignos, tienen el aspecto de lesiones carnosas, de color blanco perlino, pudiendo adoptar aspecto pulposo debido a la necrosis. Tienden a ser masas voluminosas, de contornos imprecisos, que infiltra los tejidos adyacentes. De acuerdo a la imagen histológica, muchos autores hablan de 3 y otros de 4 grados de diferenciación.

Las células invariablemente pueden ser medianas, de forma redonda u oval, o células uniformemente pequeñas y fusiformes. Las lesiones bien diferenciadas a menudo contienen fibras colágenas dispuestas paralelamente a las células; muchas de estas fibras, es a veces difícil diferenciarlas del material osteoide recién formado. Sin embargo, las lesiones pobremente diferenciadas presentan formas celulares muy anaplásticas. Puede alcanzar los grados máximos de anaplasia que se observan en Oncología, por lo que en ocasiones resulta difícil identificar la célula que originó el tumor. La destrucción es patente; en áreas donde ha ocurrido degeneración, hay presencia de hemosiderina, macrófagos y células multinucleares gigantes en escasa cantidad. Si la lesión presenta muchas células con núcleos de diversas formas y multinucleadas, es muy seguro que no se trate de un fibrosarcoma, pero si de un sarcoma de otro origen.

Las metástasis se efectúan por vía sanguínea y linfática y por ello el tratamiento cuando el tumor se localiza en una extremidad, incluye la amputación con desarticulación proximal al tumor, ya que tiende a diseminarse por la cavidad medular. En última instancia en las lesiones muy anaplásticas, se recurre a la radioterapia y quimioterapia, pero no es el método de elección.

El pronóstico de sobrevivencia varía de acuerdo al grado de diferenciación.

Eyre-Brook y Price, reportan que en 50 casos estudiados

en el Bristol Bone Tumor Registry, 28o/o alcanzaron los 5 años de sobrevida y únicamente 12o/o llegaron a los 10 años. Dahlin e Ivins, obtuvieron un promedio similar para los 5 años, pero fue de 21.6o/o la sobrevida a los 10 años.

Esto viene a confirmar aún más que la lesión no es un osteosarcoma y que el fibrosarcoma primario si existe.

#### 4.7 Tumor de Células Gigantes

Conocido también como Osteoclastoma o tumor de Mieloplaxas, es aún de etiología incierta, posiblemente originado en el tejido conjuntivo no formador de hueso.

El nombre de Osteoclastoma dado por los ingleses, estriba en la presencia de células gigantes semejantes a los osteoclastos.

Reconocido y descrito por Cooper en 1818. durante mucho tiempo fue un diagnóstico de "refugio" con numerosas variantes. En los últimos años, Jaffe y Lichtenstein han aclarado inicialmente como tumor de células gigantes, han sido de nuevo estudiadas, rectificando el diagnóstico.

Además de ello, la incertidumbre con relación al potencial evolutivo, su tendencia a recidivar, ha motivado no considerarlos en su totalidad como benignos, ya que muchos se transforman en verdaderos tumores malignos.

La frecuencia reportada por Dahlin, representa el 5o/o de todos los tumores óseos, y el 15o/o de los tumores benignos.

En contraposición a los demás tumores, es más frecuente en mujeres, presentándose entre los 20 y 40 años de edad. Es raro encontrarlo por debajo de 20 años y excepcional, por no decir inexistente, debajo de los 10 años. Un 70 a 80o/o se localizan en los huesos largos de las extremidades; los sitios de elección son; el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia, el extremo inferior del radio, el extremo superior de el peroné; también el extremo superior del fémur y húmero; sin embargo,

un 50o/o de los tumores se sitúan alrededor de la rodilla. Otros sitios incluyen el sacro, donde alcanza un alto índice de cambios malignos según reporta Mnaymneh.

Dahlin y Hutter han encontrado tumores de células gigantes en personas con antecedentes de padecer enfermedad de Paget (huesos de cráneo y cara). Los tumores de mandíbula y maxilar, refiere Jaffe que se trata en realidad de granulomas reparativos de células gigantes, no siendo neoplasias.

Cuando envuelve los huesos de las manos o de los pies, es muy probable que se trate de tumores "pardos", los cuales tienden a ser múltiples y que forman parte del cuadro de hiperparatiroidismo.

Los síntomas referidos, son dolor que progresivamente se hace más intenso, acentuándose con el crecimiento tumoral. El edema, doloros el tacto, puede provocar limitación en los movimientos, habiendo en muchos casos piel delgada, caliente y muy vascularizada. El aplastamiento a nivel de las articulaciones que soportan peso, es una complicación que se observa con frecuencia y que agrava la movilidad. Sin embargo, las fracturas patológicas no son tan frecuentes. Hutter refiere que el tiempo transcurrido antes de la primera consulta, es un promedio de 10 meses. Sin embargo, puede ser de 1 a 2 años.

Al tacto el tumor es duro, renitente, y en el corte se puede observar su friabilidad, siendo una masa de color rosado grisáceo, que puede contener múltiples quistes. Esta lesión tiende a ser muy vascularizada y el aspecto puede modificarse en caso de tumores que presentan recurrencia, luego de radiación o de una fractura patológica, ya que zonas de fibrosis, osificación o zonas de necrosis o hemorragia, llegan a ser muy frecuentes dentro del tumor, dando formación a cavidades quísticas llenas de líquido seroso o sanguinolento, que pueden confundirlo con un quiste aneurismático.

Dentro del hueso se localiza a nivel de la epífisis, pero en ocasiones llega a iniciarse a nivel de la metáfisis, aunque también

pueda ser epifisometafisiario.

El crecimiento progresivo ensancha al hueso en forma simétrica, dando como resultado una disminución de la cortical, que se limita a quedar reducida a una delgada cáscara, que en ocasiones no es visible en la radiografía.

En la radiografía se puede observar un tumor con presencia de numerosos tabiques que atraviesan el tumor, dando el aspecto de lesión espumosa. Sin embargo, esta imagen no es característica del tumor de mieloplaxas, observándose además en lesiones de crecimiento lento. El fibrosarcoma a nivel de la epífisis, pudiera confundirse con un tumor de células gigantes en la imagen roentgenográfica.

El límite que se observa en la placa, es de bordes netos, delimitándose bien el tumor, tanto con el hueso sano, como tejido blando adyacente. El hueso raramente presenta reacción perióstica, inclusive en caso de fracturas. La extensión hacia la diáfisis de la impresión de "fondo de huevero".

Histológicamente, ha existido mucha controversia en cuanto al origen de la célula gigante. Muchos consideran, que se origina en el estroma fibromatoso al fusionarse las células; darán como resultado una gran célula con múltiple núcleos, que se sitúan en el centro de la misma. Schajowicz estudiando las enzimas celulares, encontró gran similitud con los verdaderos osteoclastos, ya que poseían abundante fosfatasa ácida, beta glucuronidasa y deshidrogenasa succínica. Las características al microscopio electrónico, también fueron sugestivas del origen celular en los osteoclastos, ya que poseen abundantes mitocondrias con escaso desarrollo del retículo endoplásmico, además de presentar la actividad de resorción, normal para esta célula. Estas técnicas, abren un camino para determinar el origen y diferenciarlas de las células del estroma, pero no ayuda para diferenciar con otros tumores de células gigantes

El tumor de células gigantes puede confundirse con el granuloma reparativo, como parte de muchas lesiones con

presencia de células gigantes; también el granuloma eosinófilo, el quiste aneurismal y sobre todo con el condroblastoma benigno. Se diferencia de este último en la edad, ya que es más frecuente en menores de 20 años; semejantes por presentarse dentro de la epífisis y como característica histológica distintiva, el tumor de células gigantes nunca presenta material condroide aunque sí poca cantidad de osteoide. El aspecto histológico del tumor varía de lesiones típicas a lesiones malignas.

El estroma del tumor de células gigantes, está compuesto por células fusiformes un poco hinchadas o de forma oval, que dan el aspecto clásicamente fibromatoso.

Cambios en la forma, hiper cromasia o un número elevado de mitosis es muy significativo de cambios malignos. Por ello el estudio del estroma debe realizarse en forma detenida, ya que la regularidad o anaplasia de los elementos celulares, manifiestan la evolución clínica del tumor. Jaffe lo ha dividido en tres estadios de acuerdo a la desdiferenciación del estroma. Sin embargo, él mismo ha discontinuado su uso, pues muchas lesiones de aspecto benigno tienen un comportamiento agresivo y lesiones histológicamente malignas, han evolucionado en muchos años, teniendo un curso totalmente benigno.

Las células gigantes, tienen un tamaño de 50 a 100 micras y un número similar de núcleos, que en ocasiones aunque no es lo corriente, se acompaña de 1 o 2 nucleolos; ya se dijo la tendencia de los núcleos a situarse en el centro de la célula.

La imagen histológica puede confundirse con un carcinoma tiroideo.

Las lesiones metastásicas se presentan a nivel del pulmón con formación de osteoide; pueden tener patrón benigno, aunque más tarde el paciente muera por las metástasis. Estudiando los tejidos, se ha encontrado que el tumor muchas veces siendo benigno invade las venas, dando lugar a la formación de tapones de tejido tumoral.

Se cree que esto explicaría el hecho, de que lesiones benignas pueden dar metástasis. Sin embargo, las únicas lesiones que dan siem. ras a distancia, son aquellos tumores que han sido tratados y de nuevo recurren.

El tratamiento clásicamente han sido la extirpación en las lesiones accesibles o sino el curetaje, pero este va seguido de recurrencia en un 50o/o de los casos.

Es por ello que lesiones que presentan múltiples recurrencias o destrucción masiva del hueso, próxima a una articulación importante, es mejor practicar la amputación. La radioterapia se ha encontrado como capaz de provocar transformación maligna, por lo que no es muy recomendable; pese a ello ha sido de gran utilidad en lesiones poco accesibles a la cirugía, como las situadas a nivel de sacro. En estos casos, la dosis de radiación deberá ser de 1.000 a 2.000 R., repartidas en una a dos sesiones.

Resumiendo, diremos que un 50o/o de tumores tendrán curación luego de tratamiento; el otro 50o/o serán de comportamiento maligno, de los cuales 15o/o serán tumores agresivos que tienden a dar metástasis. Los restantes, aunque histológicamente benignos, tienden a recurrir y en cada recurrencia su patrón histológico tiende más a la malignidad, tornándose más agresivos.

#### 4.8 Quiste Aneurismal:

Lesión benigna, descrita por Jaffe y Lichtenstein como una entidad separada, que ha sido motivo de discrepancia en cuanto a su patogénesis.

Tiene alta incidencia en jóvenes entre la 2a y 3a década de la vida, sin embargo, puede presentarse casi a cualquier edad. No muestra predilección por uno u otro sexo.

Los huesos largos a nivel de la metafisis, al igual que las vértebras, son lugares donde con más predilección se sitúan casi

en un 75o/o de los casos.

El antecedente de dolor, hinchazón y limitación de movimientos figuran como parte del cuadro. Recordando su localización a nivel de las vértebras, puede provocar alteraciones neurológicas al presionar los nervios adyacentes que en algunos casos puede llegar a la parálisis.

La imagen radiológica no es característica, presentándose en forma excentrica y subperióstica, cuando se localiza en los huesos largos. La cortical está adelgazada, pero intacta, lo cual ha sido provocado por la expansión progresiva del quiste. Como dato curioso, se extiende hacia los huesos vecinos lo cual llega a ser muy importante cuando la lesión radica en vértebras, ya que puede diferenciarlo de tumores benignos y malignos. Es una cavidad multiquística, llena de sangre, dividida por tabiques fibrosos con tejido osteoide y presencia de células gigantes.

El tratamiento es quirúrgico, en la mayoría de casos, respondiendo en forma satisfactoria. La radioterapia con dosis que no pasen de 3.000 R. puede usarse, recomendándose que únicamente se deje para lesiones situadas en la columna.

#### 4.9 Quiste Oseo:

No es una neoplasia del hueso, pero en razón de la semejanza que tiene con muchos tumores óseos, se le estudia junto con estos.

Se le conoce también con los nombres de Quiste Simple o Quiste Unicameral, ya que generalmente lo constituye una cavidad única, la cual tiene preferencia de situarse en los huesos largos a nivel de la metáfisis. El húmero es atacado aproximadamente en 50o/o de todos los casos en su tercio proximal.

Las manifestaciones de dolor o edema son moderados y las fracturas patológicas llegan a ser con bastante frecuencia la manifestación inicial de la lesión, que se descubre al practicar una

radiografía.

A los rayos "X" se presenta de forma oval o redonda, con bordes netos, bien definidos, respetando al cartílago de conjunción. El hueso está dilatado por la cavidad, habiendo adelgazamiento de la cortical, siempre intacta, excepto en caso de fracturas.

La lesión se trata por simple curetaje, aplicando injertos óseos posteriormente a la intervención. En un 15o/o de los casos, la curación espontánea se presenta luego de una fractura, por la formación de callo óseo. La membrana que envuelve el quiste, puede poseer en su lecho un número más o menos importante de células gigantes que pudiera confundirse con un tumor de mieloplaxas.

#### 4.10 Osteocondroma:

Neoplasia benigna, constituida de hueso normal, localizado a nivel de las metáfisis de los huesos tubulares y que puede existir como lesión única o múltiple.

Dahlin encontró que constituían el 45o/o de los tumores benignos y el 12o/o de todos los tumores. El problema estriba en que esta lesión, en la forma múltiple, es una enfermedad hereditaria, dominante, ligada al sexo, ya que la padece un 50o/o de los descendientes, si uno de los progenitores la padece. La forma de lesión única, se presenta casi en 80o/o de los casos antes de los 21 años de edad; al igual la forma hereditaria no es congénita y se desarrolla más tarde.

Se origina de tejido cartilaginoso, que se desarrolla en la cortical del hueso, a nivel de la metáfisis, en proximidad al cartílago de conjunción. Al crecer provoca una exostosis que sobresale de la superficie del hueso y que puede adoptar dos formas: Sésil o Pediculada. La forma Sésil tiene una base ancha, mientras la otra, se sitúa perpendicularmente al hueso subyacente unida por un pedículo estrecho, que sostiene la dilatación tumoral.

No tiene preferencia por uno u otro sexo, pero en cuanto a localización se encuentra preferentemente en el extremo inferior del fémur, que alcanzan el 50o/o de los osteocondromas. En frecuencia le siguen pelvis, omóplatos, más raramente costillas y vértebras. El tamaño varía entre 3 y 8 centímetros; lesiones más grandes hay que considerarlas sospechosas de tratarse un condrosarcoma. Igualmente toda lesión que aumente de tamaño por arriba de los 20 años.

Se trata de tejido cartilaginoso que sufre el proceso de osificación, por lo que el tumor está constituido de hueso esponjoso recubierto de tejido cartilaginoso que posee el mismo tipo de células que se encuentra en el cartílago epifisiario. Muchas veces, el tumor deja de crecer y se osifica completamente, transformándose en Osteoma.

Los individuos no referirán ningún tipo de problema, excepto en cuanto a su localización superficial o trastornos de tipo comprensivo sobre estructuras adyacentes. El tumor crece durante la época del crecimiento y deberá extirparse por razones de tipo estético o trastorno clínicos; además se menciona la posibilidad de transformación, la variante condrosarcomatosa, que llega ser en un 1o/o para la forma solitaria y hasta de un 20o/o en la forma hereditaria múltiple. A esto se le denomina transformación de Bassel-Hagen.

#### 4.11 Encondroma

Lesión semejante al osteocondroma, excepto en que el tejido cartilaginoso se desarrolla dentro del hueso. A estas dos lesiones se les conoce conjuntamente con el nombre de Disconproplasias.

Según las estadísticas de Dahlin, constituyó el 15o/o de los tumores benignos, no habiendo predilección por edad o sexo.

Preferentemente las lesiones ocurren en huesos tubulares, pero el 50-60o/o de los encondromas se encuentran en los huesos de las manos, siguiendo luego, los huesos del pie, huesos largos de

las extremidades, las costillas, la pelvis y las vértebras.

La lesión puede ser simple o múltiple, pero esta última forma difiere del osteocondroma múltiple en que no es hereditaria y tiende a no ser simétrica.

Generalmente no causa síntomas, pasando inadvertida hasta que se practica alguna radiografía donde se ve la lesión. En las manos, puede haber manifestaciones de dolor e inflamación y al palpar el área tumoral, se manifiesta un crepitación apergamizada. El tumor expande al hueso provocando adelgazamiento de la cortical, pudiendo fracturarse por cualquier traumatismo.

Histológicamente el tumor está formado por pequeños nódulos de cartílago hialino, separado por estroma fibroso.

Las lesiones se tratan quirúrgicamente realizando curetaje, siendo poco probable la recidiva.

#### 4.12 Fibroma

Se relaciona con el "Defecto Cortical Fibroso" o también "Defecto Cortical Subperióstico"; se le conoce igualmente como fibroma no osificante. Esta lesión durante mucho tiempo, se le confundió con el tumor de células gigantes, hasta que en el año de 1942 Lichtenstein y Jeffe las describieron como dos entidades diferentes. El defecto cortical fibroso constituye la forma pequeña del tumor, generalmente asintomático, que manifiesta algún trastorno en el desarrollo de la osificación. Si la lesión se extiende a la cavidad medular y por lo tanto también aumento en tamaño, se la denomina fibroma no osificante o simplemente fibroma, el cual puede provocar manifestaciones clínicas.

Tienen preferencia por los huesos largos de las extremidades, sobre todo el extremo inferior del fémur, extremo superior de la tibia y uno u otro extremo del peroné.

El Defecto Cortical Fibroso, es una lesión asintomática,

que se observa con frecuencia en el primer decenio de la vida y que puede ser un hallazgo fortuito en un examen radiográfico. Se sitúa a nivel de la metafisis en la zona cortical y se observa como una lesión radiolúcida de unos pocos milímetros hasta 3 o 4 cms, delimitada por una estrecha banda de esclerosis marginal. La lesión puede curar espontáneamente o puede progresar para transformarse en un fibroma.

El fibroma es un tumor bastante común, que se observa entre los 10 y 20 años de edad y que puede ser descubierto casualmente, aunque tiende a producir dolor e inflamación local, lo cual es motivo de consulta. La lesión se observa radiológicamente, como una zona de osteolisis multilocular, ligeramente excéntrica, a unos 5 o 6 cms. del cartílago de conjunción. En el lado interno se observa un margen esclerótico, bien definido, pero del lado externo, se encuentra abombado, con la cortical adelgazada e intacta, excepto en caso de fractura. El diagnóstico puede hacerse exclusivamente a los Rayos "X".

Al examen histológico, ambas lesiones son idénticas, observándose fibrocitos y fibroblastos fusiformes; la mitosis son muy raras, y de cuando en cuando es posible observar células gigantes, pero no con la uniformidad y la forma tan difusa con la que se presenta en el Tumor de Células Gigantes.

El tratamiento quirúrgico, practicando curetaje, erradica la lesión. En otras oportunidades se les ha seguido con un control radiológico y la lesión ha curado espontáneamente, en un tiempo que ha variado entre 1 y 11 años.

#### 4.13 Fibroma Osificante

Este tumor benigno, raro, que tiende principalmente a localizarse en las mandíbulas y muy raramente en los huesos largos de las extremidades, ha motivado confusión con la displasia fibrosa; sin embargo, Jaffe ha aclarado y establecido diferencias desde el punto de vista histológico.

La displasia fibrosa es un trastorno poco conocido, que

puede afectar un hueso (monostótico) o varios huesos (poliostótica). La variante monostótica es mucho más frecuente. Según Schlumberger, tiende a afectar en orden de frecuencia, costillas, fémur, tibia, maxilar superior y bóveda craneana. La lesión, se puede confundir desde el punto de vista radiológico con el fibroma osificante, sobre todo, las displasias situadas en el maxilar, Schwartz y Alpert encontraron en su estudio, que 10/o de las displasias fibrosas habían sufrido transformación sarcomatosa.

Histológicamente estas lesiones pueden parecer semejantes, sin embargo, en la displasia fibrosa, predomina el cuadro de hueso mal formado, tipo membranoso, no habiendo formación de hueso laminar.

El fibroma osificante a diferencia de la displasia, posee espículas óseas que se ramifican y acompañan de osteoblastos, que son responsables de la producción de hueso laminar.

Kempson ha resaltado la diferencia que existe en el comportamiento de estas dos lesiones. Para el fibroma osificante deberá realizarse una exéresis más amplia, ya que las posibilidades de recurrencia son mayores, sobre todo en aquellas lesiones situadas en los huesos largos de las extremidades.

#### 4.14 Fibroma condromixoide

Tumor benigno, raro, de estructura histológica compleja descrito por Jaffe y Lichtenstein.

Constituyen, en el estudio realizado por Dahlin en la Clínica Mayo, el 20/o de los tumores benignos (20 de 956) y no parece haber predilección por uno u otro sexo.

La lesión se observa con mayor frecuencia, entre los 10 y 30 años de edad.

Tiene predilección de localizarse en la tibia fémur, extremo inferior del peroné, ocurriendo aproximadamente el 750/o de los tumores en los huesos de la extremidad inferior. Se

han encontrado tumores en diferentes huesos, casi siempre tubulares, como: costillas, falanges, meta carpianos-metatarsianos, vértebras, escápula y mastoide.

Se sitúa en la médula excentricamente a nivel de la metáfisis, en proximidad a la epífisis y raramente causa deformidad de la extremidad, a menos que el tumor alcance dimensiones considerables, pudiendo variar en general de 1.5 de 8 cms.

Radiológicamente se observa, una zona radiolúcida bien circunscrita que por estar situada excéntricamente, expande la cortical causando osteolisis y quedando limitada por la parte externa, por una delgada membrana de periostio. En el lado interno, una delgada banda de esclerosis limita el tumor, lo cual indica su naturaleza benigna.

La masa tumoral, de color blanco grisáceo, tiene consistencia de caucho y falta por completo el aspecto gelatinoso que se esperaría, por el componente mixomatoso que posee.

Se advierte en general, que está compuesto por gran cantidad de tejido mixomatoso con células estrelladas semejante a las del mixoma; posee fibroblastos fusiformes, con bandas fibrosas por donde discurren vasos, encargadas de mantener el aspecto lobulado. Se observa además del tejido mixomatoso laxo, zonas más maduras con presencia de cartílago y es raro observar tejido óseo u osteoide.

La presencia de células gigantes semejantes a osteoclastos, aisladas o en forma agrupada, ha motivado que se les confunda con condrosarcomas o mixosarcomas.

El tratamiento con curetaje, realizado en forma amplia, da en general buenos resultados; sin embargo, en un 25o/o de los casos hay recurrencia. Ralph refiere, que dicha recurrencia se presenta con mayor frecuencia, en personas mayores de 15 años. Spjut cita dos casos en que la recurrencia, obligó a practicar amputación.

#### 4.15 Osteoma

Es un tumor de naturaleza benigna, raro, que se sitúa con especial predilección en los huesos del cráneo y de la cara.

Las personas afectadas, están comprendidas entre los 40 y 50 años, siendo los hombres mayormente afectados, en una proporción de 2 a 1.

El tumor es duro y principalmente ocupa al seno frontal, le sigue el seno etmoidal y también otros huesos como mandíbula, parte anterior del maxilar y tabla externa de los huesos del cráneo.

Jaffe considera, que la lesión corresponde a la etapa tardía, de la displasia fibrosa. Lichtenstein hace la observación, que las lesiones situadas en los huesos largos, probablemente representen osteocondromas que han completado su osificación; sin embargo, la presencia de remanentes cartilaginosos, sugieren su origen en una exostosis u osteocondroma. La inflamación, los traumatismos previos, pueden originar reacción con la formación de una lesión semejante a un osteoma.

Histológicamente el osteoma, se puede confundir con el osteoma osteoide, sin embargo, clínicamente, el último tiende a ser muy doloroso característica que no acompaña al osteoma. Además, el osteoma osteoide, raramente se ha visto en los huesos del cráneo y con mayor frecuencia se localiza en fémur y tibia, en sujetos que raramente pasan de los 30 años.

En la radiografía se observa una lesión densa, bien circunscrita, en los lugares ya mencionados. En los huesos del cráneo, tiende a ser frontoparietal situándose sobre la tabla externa del hueso, lo que sirve para diferenciarlo de la hiperostosis que ocurre en el meningioma, que se desarrolla sobre la tabla interna.

Se menciona la asociación de osteomas con poliposis intestinal, lo cual se conoce con el nombre de Síndrome de

Gardner.

Al microscopio, se observan amplias trabéculas de hueso maduro, que se tornan cada vez más compactas, aunque en el momento que se les extirpa presentan pobre actividad osteoblástica. Con la exéresis de la lesión, se obtienen buenos resultados, no habiendo recurrencia.

#### 4.16 Hemangioma

El Hemangioma es un tumor raro, que presentan el 10/o de todos los tumores, estudiados por Dahlin en la Clínica Mayo. En dicho estudio se encontró con mayor frecuencia en mujeres, sin embargo, otros reportan no haber diferencia.

Es una lesión que se puede encontrar a cualquier edad, pero su mayor incidencia es la edad adulta. La queja principal puede ser dolor, inflamación o signos neurológicos como consecuencia de la compresión que cause; sin embargo, muchas lesiones serán descubiertas al realizar la autopsia. En el estudio de Sherman y Wilner la distribución de las lesiones fue la siguiente: cráneo, costillas, huesos largos, vértebras cervicales, torácicas y lumbares, mandíbula, hueso nasal y otros.

Radiológicamente se observan diferencias, de acuerdo a si la lesión se sitúa en las vértebras, en los huesos del cráneo o en huesos largos. Las lesiones vertebrales, se encuentran a nivel del cuerpo vertebral, dando el aspecto de "panal de abejas" o también en "tela de corduroy". Histológicamente hay una variedad de hemangiomas, pero el más frecuentemente observado, es el de la variedad cavernosa llamado así por la presencia de conductos vasculares voluminosos, de tipo cavernoso. La variedad capilar, es menos frecuente y posee vasos sanguíneos, que en su mayoría presentan el calibre de los vasos capilares.

El hemangioma cavernoso suele ser una lesión de 1 a 2 cms. de diámetro. de aspecto esponjoso, de bordes netos y que en su interior presenta grandes espacios vasculares; en general se

encuentra lleno de sangre.

De acuerdo a donde está la lesión, se decidirá el tipo de tratamiento. Las lesiones accesibles serán extirpadas, mientras que las lesiones situadas profundamente o que signifiquen un riesgo el practicar procedimientos quirúrgicos deberán ser irradiadas; tal es el caso de lesiones localizadas a nivel de las vértebras. El pronóstico es bueno y algunas se estabilizan con o sin tratamiento, e incluso regresan o desaparecen.

## 5.0 INVESTIGACION DE TUMORES OSEOS REGISTRADOS EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA "DR. CARLOS MARTINEZ DURAN", DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, EN EL PERIODO 1966-1976.

En esta parte se comentará sobre los diversos tumores encontrados en el Archivo de Patología —"Dr. Carlos Martínez Durán"— del Hospital General San Juan de Dios, comprendidos entre 1966 y 1976 de las biopsias practicadas como parte de la investigación clínica de los tumores óseos.

A continuación se presentan los cuadros que resumen la información obtenida en dicha investigación.

Los cuadros contienen los aspectos siguientes:

1. **AÑO** en que se presentó el caso
2. **DIVISION POR SEXO.** Representado porcentualmente en una circunferencia.
3. **CASOS CORRESPONDIENTES AL HOSPITAL GENERAL.** Representado al igual que el anterior.
4. **EDAD DEL PACIENTE.** Se encuentran agrupados en períodos de 5 años.
5. **SINTOMAS.** Se indican como fueron reportados.
6. **TIEMPO DE EVOLUCION,** antes de ser vistos en consulta.
7. **LOCALIZACION DEL TUMOR.** Representada esquemáticamente. Se hace así mismo una evaluación del grado de precisión en el cual se le reportó al patólogo la localización del tumor. Además se indica el número de tumores según su ubicación.
8. **DIAGNOSTICO CLINICO.** Comprende el análisis del

diagnóstico reportado al patólogo con base a los datos mencionados anteriormente y además al estudio radiológico. Esto permite hacer una evaluación del grado de acierto clínico y del número de posibilidades diagnósticas.

9. Además se incluye el número de casos encontrados de cada uno de los tumores y su relación porcentual con respecto al total. (97 casos: 100o/o). Se referirá como **No Reportado**, aquellos casos en los cuales se omitió algunos de los datos mencionados anteriormente.

Se hará mención especial en el lugar correspondiente a cada tumor de algún caso interesante.

## CONDROSARCOMA

Le correspondió el 6o/o entre los tumores malignos (2 de 33) y el 3o/o entre benignos y malignos (2 de 67).

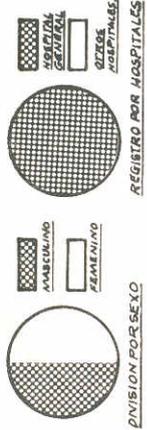
La lesión se presentó igualmente en hombres como en mujeres.

La edad promedio fué de 60 años, muy semejante a los informado por Lindbom (51 años).

Las manifestaciones clínicas concuerdan con las reportadas; sin embargo, en uno de los casos, se trataba de una mujer, que el dolor precedió por 2 años al apareamiento del tumor, habiendo consultado 5 años más tarde. Se trataba de un condrosarcoma secundario, pues se originó en un osteocondroma previo, situado en el 1/3 superior de la tibia. El otro caso, de evolución rápida, se clasificó como condrosarcoma primario, no precisando su localización.

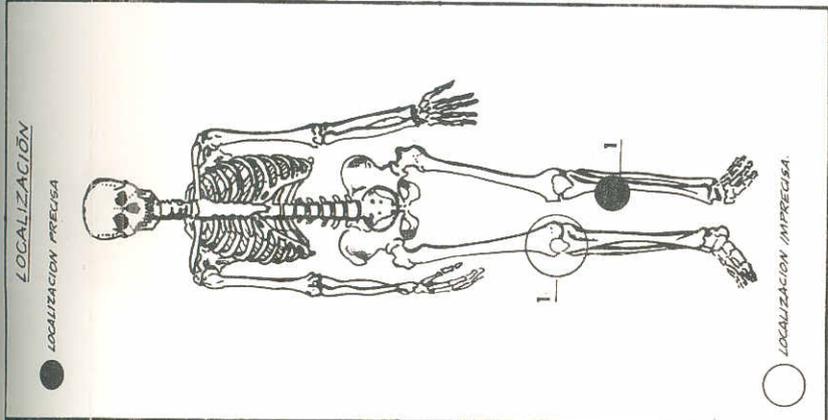
La comparación no puede establecerse, debido al poco número de casos.

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971												
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												



DIVISION POR SEXO  
REGISTRO POR HOSPITALES

EDAD	N° DE CASOS POR EDAD											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
0-4												
5-9												
10-14												
15-19												
20-24												
25-29												
30-34												
35-39												
40-44												
45-49												
50-54												
55-59												
60-64												
65-69												
70-74												
75-79												
80-84												
85- --												



SINTOMAS	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
EDEMA												
DOLOR-TUMOR												

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1 MES												
6 MESES												
1 AÑO												
2 AÑOS												
5 AÑOS												
MAS DE 5 AÑOS												
NO REPORTADOS												

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	
NO REPORTADOS	1

**CONDROSARCOMA**

N° DE CASOS: 2    % TOT. DE TUMORES: 2.06%

UTUANI PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

## OSTEOSARCOMA

Le correspondió el 54o/o entre los tumores malignos (18 de 33) y el 26o/o entre benignos y malignos (18 de 67).

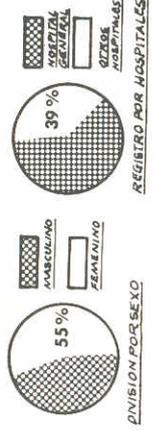
El sexo femenino resultó afectado en mayor proporción, lo contrario a lo informado en otras partes donde la relación es de 2:1 para hombres y mujeres respectivamente. La edad más afectada fué la 2a. década, donde ocurrieron el 61o/o de los casos (11 de 18). Igualmente la localización del tumor fué preferentemente en el 1/3 distal del fémur-7 casos, 1/3 proximal de tibia-4 casos, lo que coincide con lo reportado por Dahlin-Coventry, Price, y otros. La lesión situada en el 1/3 proximal del húmero, representada esquemáticamente en la gráfica, se trataba de una niña de 10 años de edad, que un mes antes de su ingreso al Hospital, sufrió una fractura a este nivel por lo que se le colocó un aparato de yeso. Al mes se le tomó una radiografía que mostraba la presencia de una masa, la cual era dolorosa, motivo por el cual fué referida a este Hospital.

Los casos en los que se reportó el tiempo de evolución de los síntomas, este estuvo comprendido en la mayoría de casos en los primeros 6 meses.

Otro caso es el de un señor de 60 años de edad, a quién 35 años antes se le había practicado la amputación de la extremidad inferior derecha, a nivel del 1/3 medio del muslo. En el extremo del muñón, se desarrolló la lesión que lo obligó a consultar, 3 meses después de iniciados los síntomas.

**Nº DE CASOS POR AÑO**

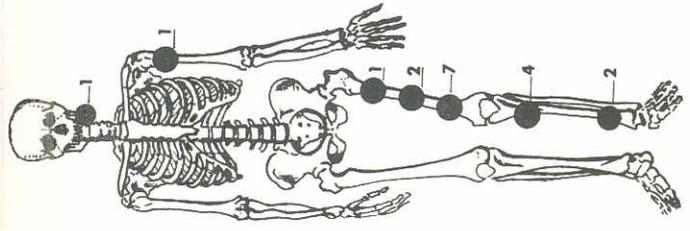
AÑO	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										



**Nº DE CASOS POR EDAD**

EDAD	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85- -										

**LOCALIZACIÓN**



LOCALIZACIÓN PRECISA.

**SINTOMAS**

SINTOMAS	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
TUMOR										
EDEMA										
DOLOR - EDEMA										
DOLOR - TUMOR										
TUMOR DIFIC. MOVIMIENTO										
RX DE CONTROL										
FX INTERCROMIÉRMICA										
BIHERDA										
NO REPORTADOS										

**TIEMPO DE EVOL.**

TIEMPO DE EVOL.	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
MÁS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

**DIAGNOSTICO CLINICO**

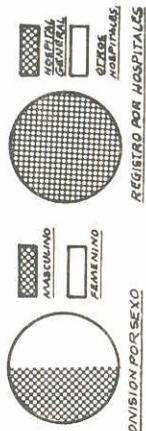
DIAGNOSTICO CLINICO	Nº
DIAGNOSTICO CORRECTO	7
DIAGNOSTICO INCORRECTO	2
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	1
NO REPORTADOS	7

**OSTEOSARCOMA**

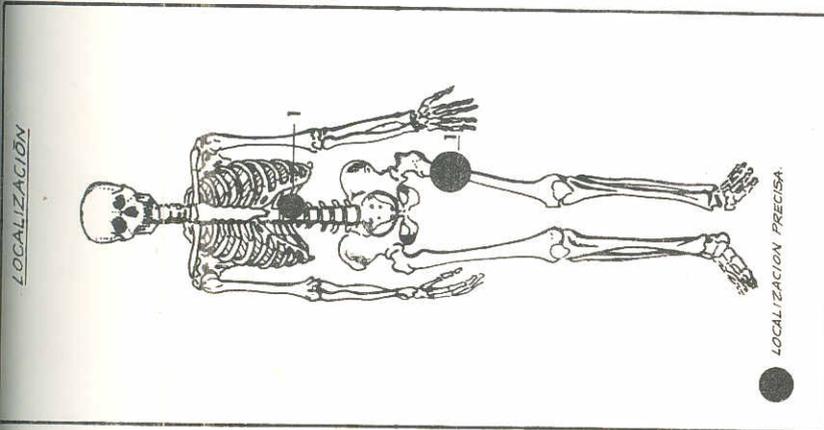
Nº DE CASOS: 18 1/3 TOT. DE TUMORES 18.56%

JUAN PABLO ARE P. / GUATEMALA 1966-1976

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971												
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
0-4												
5-9												
10-14												
15-19												
20-24												
25-29												
30-34												
35-39												
40-44												
45-49												
50-54												
55-59												
60-64												
65-69												
70-74												
75-79												
80-84												
85-90												



SINTOMAS	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
DOLOR-TUMOR												
DOLOR												

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1 MES												
6 MESES												
1 AÑO												
2 AÑOS												
5 AÑOS												
MÁS DE 5 AÑOS												
N/O REPORTADOS												

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO.	1
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	1

**MIELOMA**

N° DE CASOS. 2    % TOT. DE TUMORES. 2.06%

UTUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

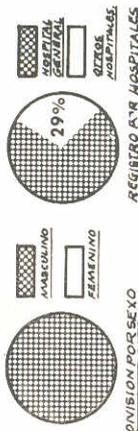
## RETICULOSARCOMA

Le correspondió el 21o/o de los tumores malignos (7 de 33) y el 10o/o entre benignos y malignos (7 de 67). El hecho de haber encontrado un porcentaje tan alto entre los tumores malignos, pudiera resultar del hecho de no haber establecido si se trataba de lesiones primarias o metastásicas a hueso .

No hubo ningún caso en el sexo femenino y la edad de presentación estuvo entre 20 y 55 años de edad. La localización, fué a nivel de los huesos largos de miembros inferiores, en la totalidad de casos.

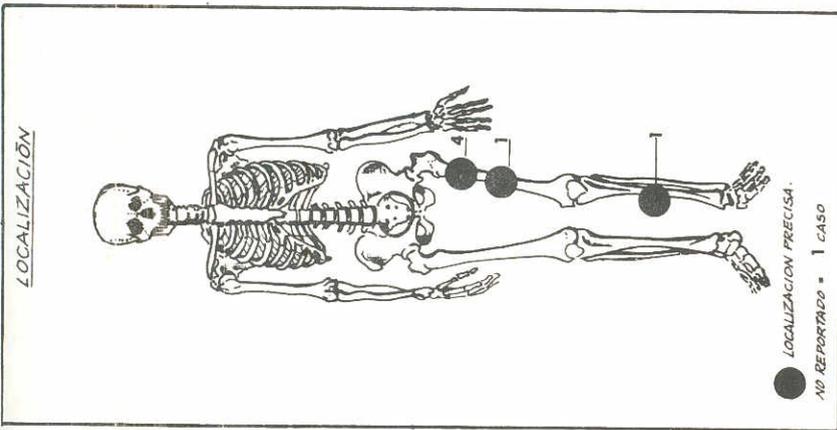
Uno de los casos, un joven de 25 años, ya se le había diagnosticado el tumor previamente. Había recibido radioterapia a nivel de la lesión, que se encontraba localizada en el 1/3 proximal del fémur, y se hizo de nuevo una biopsia de control que reportaba el mismo diagnóstico.

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										



REGISTRO A Y R HOSPITALES

EDAD	N° DE CASOS POR EDAD									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85- --										



SINTOMAS	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
DOLOR										
TUMOR										
DOLOR- EDEMA										
FX PATOLÓGICA.										
NO REPORTADOS										

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
MAS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

DIAGNOSTICO CLINICO	N°	
	DIAGNOSTICO CORRECTO.	1
DIAGNOSTICO INCORRECTO	2	2
DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	1	1
NO REPORTADOS.		

**RETICULOSARCOMA**

N° DE CASOS: 7    % TOT DE TUMORES: 7.23%

LUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

## FIBROSARCOMA

Le corresponde el 6o/o (2 de 33) entre los tumores malignos y el 2.9o/o (2 de 67) entre benignos y malignos.

Debido al número tan escaso de casos no puede establecerse la mayor incidencia.

Valga mencionar, que el caso que se reportó con lesión tumoral a nivel del fémur, correspondía a una mujer de 45 años, a quién 3 años antes se había extirpado un tumor fibrosarcomatoso, localizado en la pared anterior del abdomen. Por lo tanto, se trata de un fibrosarcoma metastásico.



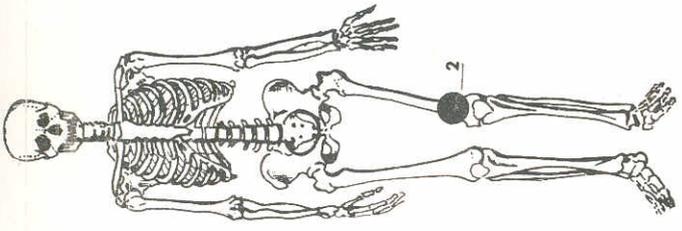
SINTOMAS	N° DE CASOS															
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20					
DOLOR																
DOLOR-TUMOR																

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS															
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20					
1 MES																
6 MESES																
1 AÑO																
2 AÑOS																
5 AÑOS																
MAS DE 5 AÑOS																
NO REPORTADOS																

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	
NO REPORTADOS	1

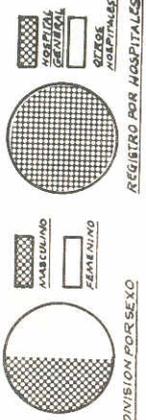
**Tumor de Células Gigantes, Maligno**  
 N° DE CASOS: 2    % TOT. DE TUMORES: 2.06%  
 JUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

LOCALIZACIÓN



● LOCALIZACIÓN PRECISA

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO															
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20					
1966																
1967																
1968																
1969																
1970																
1971																
1972																
1973																
1974																
1975																
1976																



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD															
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20					
0-4																
5-9																
10-14																
15-19																
20-24																
25-29																
30-34																
35-39																
40-44																
45-49																
50-54																
55-59																
60-64																
65-69																
70-74																
75-79																
80-84																
85- -																

## AMELOBLASTOMA

Conocido también como Adamantinoma —no es en realidad un tumor óseo—, que se incluye en el diagnóstico diferencial de las lesiones situadas preferentemente en el maxilar inferior en la zona de los molares y de la rama ascendente.

Se cree sea originado en los ameloblastos, las células encargadas de producir el esmalte de los dientes.



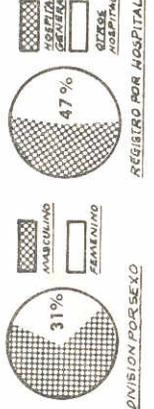
## OSTEOCONDROMA

Le correspondió el 38o/o de las lesiones benignas (13 de 34) y 19o/o de los tumores entre benignos y malignos.

El sexo más afectado fué el masculino en una relación de 2:1 con respecto a las mujeres. El 61o/o de los osteocondromas, se presentaron en las 3 primeras décadas de la vida, con un máximo en la 2a. década.

La localización más frecuente fué en los huesos largos de miembros inferiores, lo cual no difiere con lo informado por diversos autores.

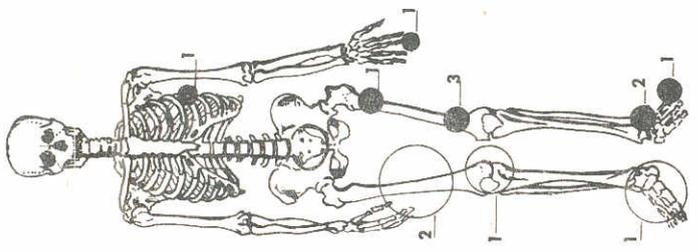
AÑO	N° DE CASOS POR AÑO									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85- --										

NO REGISTRADOS POR EDAD: 1 CASO.

LOCALIZACIÓN



LOCALIZACIÓN IMPRECISA

SINTOMAS	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
DOLOR										
DOLOR-TUMOR										
DOLOR Y LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO										
NO REPORTADOS										

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
MÁS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO INCORRECTO	1
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	2
NO REPORTADOS	1

OSTEOCONDROMA

N° DE CASOS: 13 % TOT. DE TUMORES: 13.41%  
 UJANI PABLO ARCE R. / GUATEMALA 1966-1976.

## MÉTASTASICOS

Son lesiones tumorales ocurridas en hueso, como consecuencia de la siembra a distancia de lesiones tumorales malignas. Tienen preferencia en orden descendente los siguientes tumores: Seno (50-75o/o), próstata (40-50o/o), tiroides (30-50o/o), pulmón (30-35o/o), riñon (24-25o/o), páncreas (15-30o/o), útero (15-20o/o) y otros. El tumor original, es habitualmente un epiteloma, excepcionalmente un sarcoma.

En el presente estudio, les correspondió el 13.41o/o entre todos los tumores (13 de 97). De los trece, unicamente cinco casos, tenían un cuadro histológico que permitió determinar su origen. La localización de los tumores primarios fué la siguiente: Tiroides (2 casos), Hepatoma (1), Adenocarcinoma Gastrointestinal (1), Testículo (1); los restantes 8 casos, fueron informados como adenocarcinomas no diferenciados (5 casos) y Tumor metastásico (3).

Es posible que al revisar el historial clínico se pueda determinar el origen tumoral.

SINTOMAS	N° DE CASOS																		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
TUMOR																			
TUMOR PULSATIL.																			
TUMOR DOLOR																			
PARAPLEJIA																			
DOLOR																			
PROPTOSIS																			
FX. PATOLOGICA																			
CONVULSIONES																			

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS																		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1 MES																			
6 MESES																			
1 AÑO																			
2 AÑOS																			
5 AÑOS																			
MAS DE 5 AÑOS																			
NO REPORTADOS																			

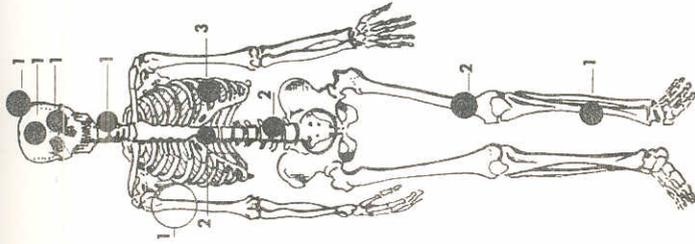
DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO.	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	4
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	1
NO REPORTADOS.	8

### METASTÁSICOS

N° DE CASOS, 13 1/3 TOT. DE TUMORES, 13.41%  
 JUAN PABLO ARCE R. / GUATEMALA 1966-1976

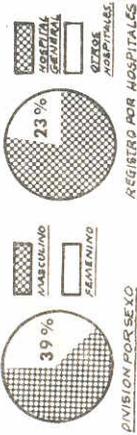
### LOCALIZACIÓN

LOCALIZACIÓN IMPRECISA



LOCALIZACIÓN PRECISA

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO																		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1966																			
1967																			
1968																			
1969																			
1970																			
1971																			
1972																			
1973																			
1974																			
1975																			
1976																			



DIVISION POR SEXO

EDAD	N° DE CASOS POR EDAD																		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
0-4																			
5-9																			
10-14																			
15-19																			
20-24																			
25-29																			
30-34																			
35-39																			
40-44																			
45-49																			
50-54																			
55-59																			
60-64																			
65-69																			
70-74																			
75-79																			
80-84																			
85- --																			



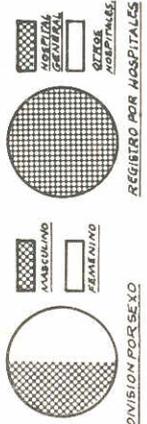
## INVASIVOS

Fueron aquellas lesiones neoplasicas nacidas en piel o mucosas y que por vecindad invadieron el hueso.

Les correspondió el 4.12o/o (4 de 97) de todos los tumores encontrados.

En tres casos la lesión era un carcinoma epidermoide; uno situado en el seno maxilar izquierdo, y los otros dos en piel. El cuarto caso, era un hombre de 60 años de edad, a quién previamente se le había extirpado una lesión similar, no mencionando cuanto tiempo antes. Al recidivar invadió el reborde inferior de la órbita ocular.

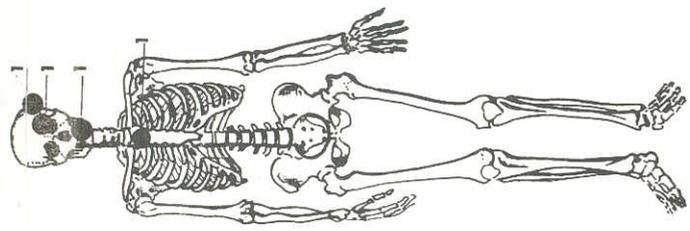
AÑO	N.º DE CASOS POR AÑO												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
1966													
1967													
1968													
1969													
1970													
1971													
1972													
1973													
1974													
1975													
1976													



REGISTRO POR HOSPITALES

EDAD	N.º DE CASOS POR EDAD												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
0-4													
5-9													
10-14													
15-19													
20-24													
25-29													
30-34													
35-39													
40-44													
45-49													
50-54													
55-59													
60-64													
65-69													
70-74													
75-79													
80-84													
85- -													

LOCALIZACIÓN



LOCALIZACIÓN PRECISA

SINTOMAS	N.º DE CASOS												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
EPELMA-DOLOR													
TUMORACIÓN.													

TIEMPO DE EVOL.	N.º DE CASOS												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
1 MES													
6 MESES													
1 AÑO													
2 AÑOS													
5 AÑOS													
MÁS DE 5 AÑOS													
NO REPORTADOS													

DIAGNOSTICO CLINICO	N.º
DIAGNOSTICO CORRECTO.	1
DIAGNOSTICO INCORRECTO	1
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	2
NO REPORTADOS	

**INVASIVOS**  
por vecindad

N.º CASOS. 4    % TOT. DE TUMORES. 4.13 %  
 JUJUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

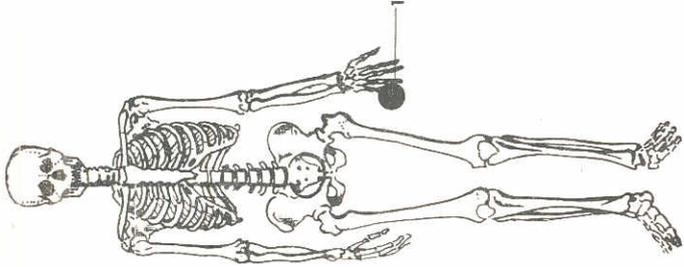
AÑO	N.º DE CASOS POR AÑO									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										

**DIVISION POR SEXO**

MASCULINO  
 FEMENINO  
 HOSPITAL GENERAL  
 OTRO HOSPITAL  
 REGISTRO POR HOSPITALES

EDAD	N.º DE CASOS POR EDAD									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85- -										

**LOCALIZACIÓN**



LOCALIZACIÓN PRECISA

SINTOMAS	N.º DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
DOLOR TUMOR										

TIEMPO DE ENCL.	N.º DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

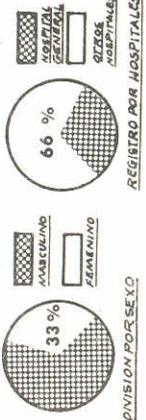
DIAGNOSTICO CLINICO	N.º
DIAGNOSTICO CORRECTO	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	
NO REPORTADO	

**ENCONDROMA**

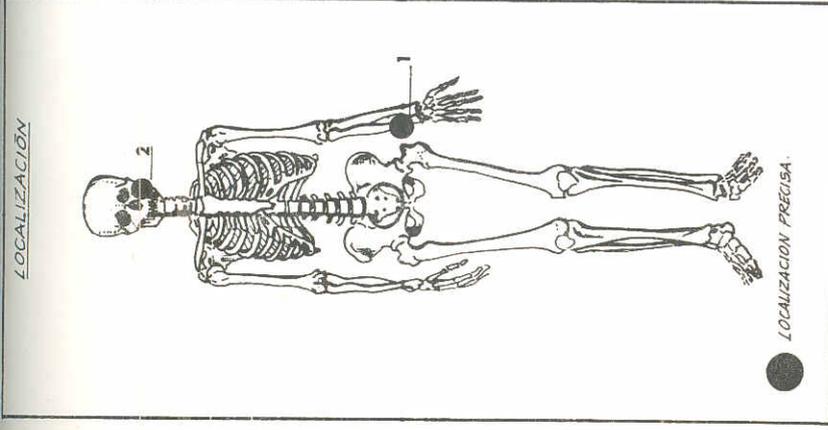
N.º DE CASOS: 1    % TOT. DE TUMORES: 1.03%

UTIAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD								
	0	2	4	6	8	10	12	14	16
0-4									
5-9									
10-14									
15-19									
20-24									
25-29									
30-34									
35-39									
40-44									
45-49									
50-54									
55-59									
60-64									
65-69									
70-74									
75-79									
80-84									
85- --									



SINTOMAS TUMOR.	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS									
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
3 AÑOS										
5 AÑOS										
MÁS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO.	2
DIAGNOSTICO INCORRECTO	1
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	

**OSTEOMA**

N° DE CASOS: 3    % TOT. DE TUMORES: 3.09 %  
 JUAN PABLO RIVERA / GUATEMALA 1966-1976

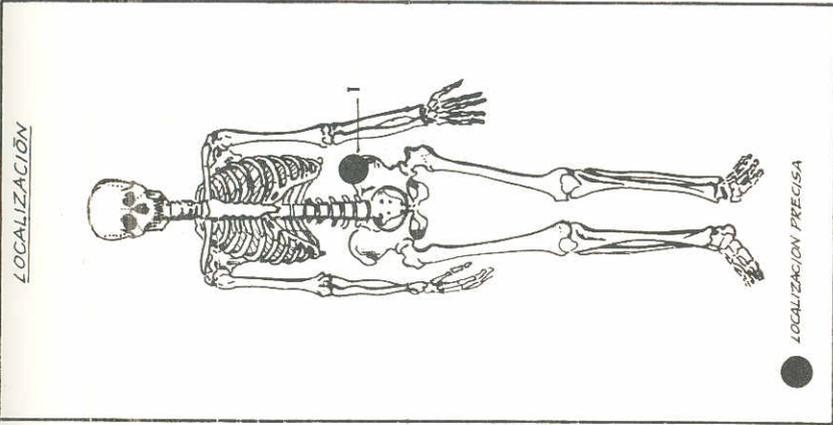
SINTOMAS	N° DE CASOS																				
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22									
TUMOR.																					

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS																				
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22									
1 MES																					
6 MESES																					
1 AÑO																					
2 AÑOS																					
5 AÑOS																					
MÁS DE 5 AÑOS																					
NO REPORTADOS																					

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO.	1
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO * DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	

**LIPOMA**

N° DE CASOS: 1    % TOT. DE TUMORES: 1.03 %  
 JUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976



AÑO	N° DE CASOS POR AÑO																				
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22									
1966																					
1967																					
1968																					
1969																					
1970																					
1971																					
1972																					
1973																					
1974																					
1975																					
1976																					

DIVISION POR SEXO

MASCULINO    FEMENINO

REGISTRO POR HOSPITALES

HOSPITAL GENERAL    OTROS HOSPITALES

EDAD	N° DE CASOS POR EDAD																				
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22									
0-4																					
5-9																					
10-14																					
15-19																					
20-24																					
25-29																					
30-34																					
35-39																					
40-44																					
45-49																					
50-54																					
55-59																					
60-64																					
65-69																					
70-74																					
75-79																					
80-84																					
85- --																					

N° DE CASOS POR AÑO

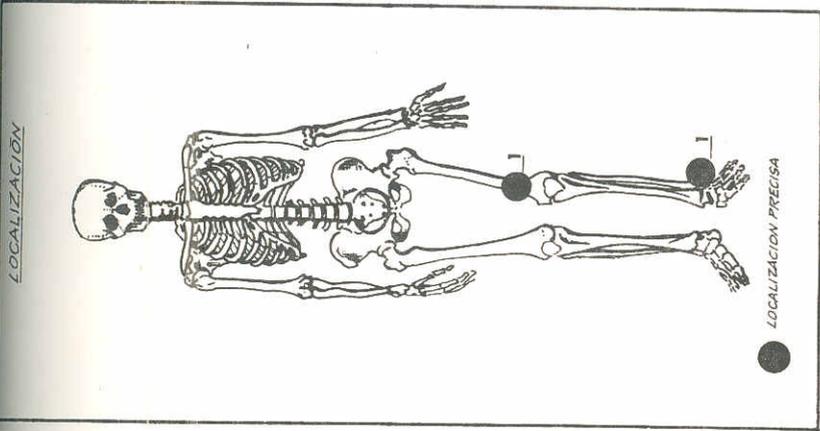
AÑO	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										

MASCULINO  
 FEMENINO  
 ASISTENCIAL GENERAL  
 OTROS HOSPITALES

REGISTRO POR HOSPITALES

N° DE CASOS POR EDAD

EDAD	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85--										



SINTOMAS

TUMOR DOLOR

NO REPORTADOS

N° DE CASOS

TIEMPO DE EVOL.

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
MAS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

DIAGNOSTICO CLINICO

N°

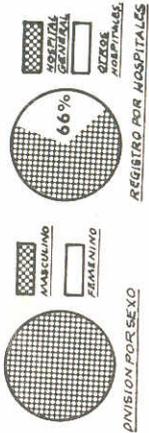
DIAGNOSTICO CORRECTO	2
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	

**FIBROMA**

N° DE CASOS: 2    % TOT. DE TUMORES: 2.06 %

JUAN PABLO ARECE P. / GUATEMALA 1966-1976

AÑO	N.º DE CASOS POR AÑO											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971												
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												

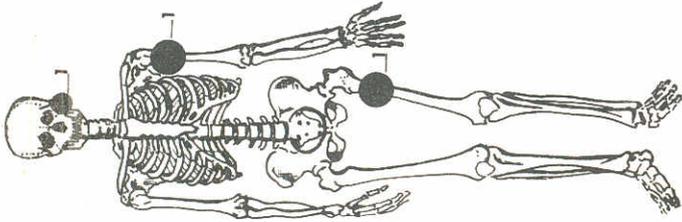


DIVISION POR SEXO

REGISTRO POR HOSPITALES

EDAD	N.º DE CASOS POR EDAD											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
0-4												
5-9												
10-14												
15-19												
20-24												
25-29												
30-34												
35-39												
40-44												
45-49												
50-54												
55-59												
60-64												
65-69												
70-74												
75-79												
80-84												
85- --												

LOCALIZACION



LOCALIZACION PRECISA

SINTOMAS	N.º DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
TUMOR												
DEFORMIDAD CABEZA --												
FEMORAL												

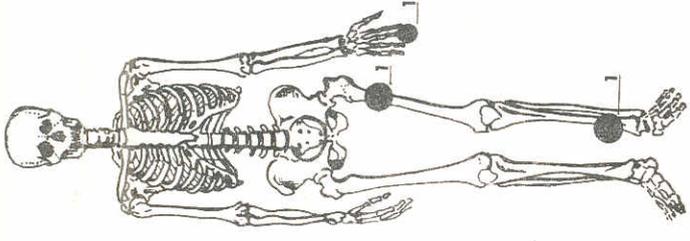
TIEMPO DE EVOL.	N.º DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1 MES												
6 MESES												
1 AÑO												
2 AÑOS												
5 AÑOS												
MAS DE 5 AÑOS												
NO REPORTADOS												

DIAGNOSTICO CLINICO	N.º	
	1	2
DIAGNOSTICO CORRECTO		1
DIAGNOSTICO INCORRECTO		1
DX CORRECTO + DX INCORRECTO		1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS		1
NO REPORTADOS		1

FIBROMA OSIFICANTE

N.º DE CASOS: 3    % TOT DE TUMORES: 3.09%  
 JUAN PABLO ARCE F. / GUATEMALA 1966-1976

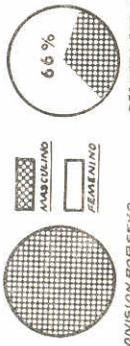
LOCALIZACION



LOCALIZACION PRECISA

N° DE CASOS POR AÑO

AÑO	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1966										
1967										
1968										
1969										
1970										
1971										
1972										
1973										
1974										
1975										
1976										



REGISTRO POR SEXO

N° DE CASOS POR EDAD

EDAD	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
0-4										
5-9										
10-14										
15-19										
20-24										
25-29										
30-34										
35-39										
40-44										
45-49										
50-54										
55-59										
60-64										
65-69										
70-74										
75-79										
80-84										
85 - --										

SINTOMAS

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
TUMOR										
DOLOR TUMOR										
NO REPORTADOS										

N° DE CASOS

TIEMPO DE EVOL.

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18
1 MES										
6 MESES										
1 AÑO										
2 AÑOS										
5 AÑOS										
MAS DE 5 AÑOS										
NO REPORTADOS										

N° DE CASOS

DIAGNOSTICO CLINICO

	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	2
DIAGNOSTICO INCORRECTO + DX INCORRECTO	
NO REPORTADOS	1

**Tumor de Células Gigantes, Benigno**

N° DE CASOS: 3    % TOT. DE TUMORES: 3.09 %

JUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA, 1966-1976

SINTOMAS TUMOR.	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
F. X. PATOLOGICA												
VISION BORROSA-CE-												
FALEA Y VOMITOS												

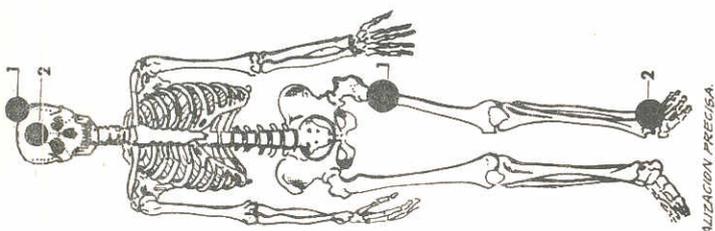
TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1 MES												
6 MESES												
1 AÑO												
2 AÑOS												
5 AÑOS												
MAS DE 5 AÑOS												
NO REPORTADOS												

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO.	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS.	
NO REPORTADOS.	5

**HEMANGIOMA**

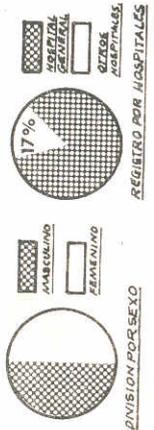
N° DE CASOS: 6    % TOT DE TUMORES: 6.18 %  
 UJIAN PABLO ARCE / GUATEMALA 1966-1976

LOCALIZACION



LOCALIZACION PRECISA.

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971												
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
0-4												
5-9												
10-14												
15-19												
20-24												
25-29												
30-34												
35-39												
40-44												
45-49												
50-54												
55-59												
60-64												
65-69												
70-74												
75-79												
80-84												
85- --												

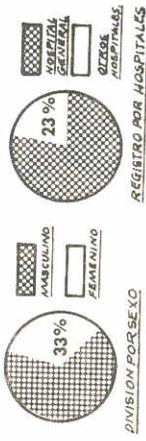
## QUISTE OSEO

El quiste óseo, no es en realidad una neoplasia, pero se incluye en el estudio por entrar a formar parte en el diagnóstico diferencial de las lesiones tumorales del hueso.

Le correspondió 9.27o/o de todas las lesiones tumorales encontradas (9 de 97).

El 88o/o de las lesiones ocurrieron en las dos primeras décadas de la vida. Todas las lesiones se situaron en huesos tubulares, habiendo ocurrido igual número de lesiones en 1/3 proximal de húmero y tibia, lugares que alcanzaron el 84o/o de todos los quistes óseos.

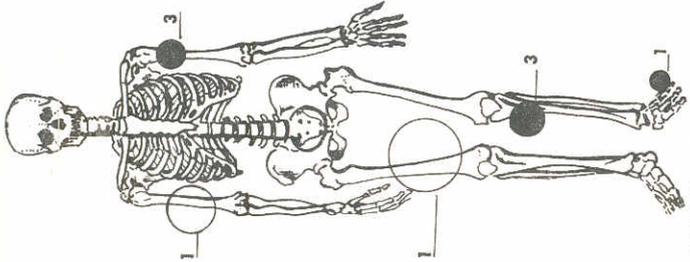
AÑO	N.º DE CASOS POR AÑO												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
1966													
1967													
1968													
1969													
1970													
1971													
1972													
1973													
1974													
1975													
1976													



EDAD	N.º DE CASOS POR EDAD												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
0-4													
5-9													
10-14													
15-19													
20-24													
25-29													
30-34													
35-39													
40-44													
45-49													
50-54													
55-59													
60-64													
65-69													
70-74													
75-79													
80-84													
85- --													

NO REPORTADOS POR EDAD = 1 CASO

LOCALIZACIÓN PRECISA



LOCALIZACIÓN IMPRECISA

SINTOMAS	N.º DE CASOS												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
TUMOR													
EDEMA													
DOLOR													
DOLOR Y EDEMA													
TUMORACIÓN DOLOROSA													
Fx. PATOLÓGICA													

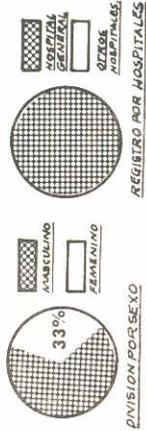
TIEMPO DE ENCL	N.º DE CASOS												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18			
1 MES													
6 MESES													
1 AÑO													
2 AÑOS													
5 AÑOS													
MÁS DE 5 AÑOS													
NO REPORTADOS													

DIAGNOSTICO CLINICO	N.º
DIAGNOSTICO CORRECTO	5
DIAGNOSTICO INCORRECTO	1
PX CORRECTO + PX INCORRECTO	1
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	2
NO REPORTADOS	1

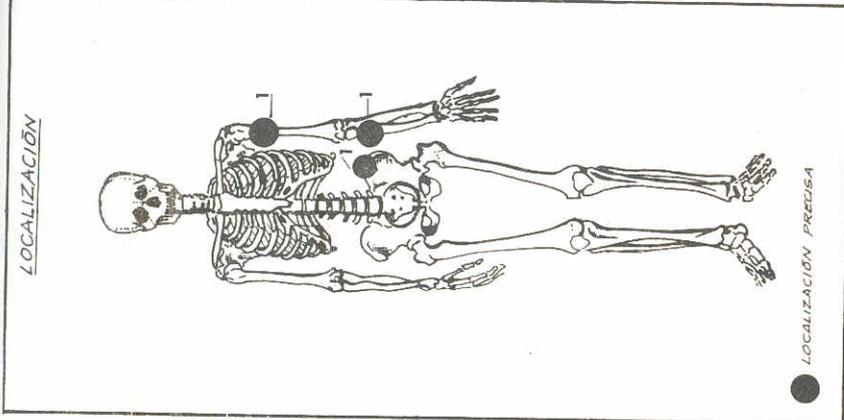
QUISTE OSEO

N.º DE CASOS, 9 / % TOT DE TUMORES, 9.27%  
 JUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

AÑO	N° DE CASOS POR AÑO											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971												
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												



EDAD	N° DE CASOS POR EDAD											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
0-4												
5-9												
10-14												
15-19												
20-24												
25-29												
30-34												
35-39												
40-44												
45-49												
50-54												
55-59												
60-64												
65-69												
70-74												
75-79												
80-84												
85- --												



SINTOMAS	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
TUMOR												
DOLOR- EDEMA												
DOLOR- ATROFIA MUSCULAR												

TIEMPO DE EVOL.	N° DE CASOS											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
1 MES												
6 MESES												
1 AÑO												
2 AÑOS												
5 AÑOS												
NO REPORTADOS												

DIAGNOSTICO CLINICO	N°
DIAGNOSTICO CORRECTO	
DIAGNOSTICO INCORRECTO	2
DX CORRECTO + DX INCORRECTO	
2 DIAGNOSTICOS INCORRECTOS	
NO REPORTADOS	1

**Quiste Aneurismático**

N° DE CASOS: 3    % TOT DE TUMORES: 3.09%

JUAN PABLO ARCE P. / GUATEMALA 1966-1976

## CONCLUSIONES

Se revisaron los Archivos del Departamento de Patología del Hospital General San Juan de Dios, para determinar el número de casos de tumores óseos, que se presentaron en los últimos 11 años.

- a) Se encontraron unicamente 97 casos, de los cuales 67 eran tumores primarios de hueso. El número de lesiones tumorales benignas fué de 34 casos, en tanto que las lesiones tumorales malignas sumaron 33. Esto hace que la proporción sea de 1:1.
- b) De los 97 casos analizados, 30 correspondieron a diversas lesiones; 12 de ellas fueron lesiones quísticas (Quiste óseo-9 casos y Quiste aneurismático-3 casos) las cuales en realidad, no son neoplasias, pero se consideran en el diagnóstico diferencial de las lesiones tumorales. Los restantes 18 casos correspondieron a lesiones diversas: Ameloblastoma-1 caso, Tumores metastásico-13 casos y lesiones invasivas por vecindad-4 casos.
- c) De las lesiones primarias benignas, el osteocondroma fué el tumor que alcanzó la mayor frecuencia, correspondiéndole el 38.25o/o entre las lesiones benignas y el 19.40o/o entre las neoplasias malignas y benignas; en frecuencia fué seguido por el hemangioma, habiéndose encontrado 6 casos, que corresponden al 17.65o/o entre las lesiones benignas y al 8.95o/o entre malignas y benignas.
- d) Entre las lesiones primarias malignas, el más frecuente fué el Osteosarcoma que alcanzó el 54.56o/o y el 26.85o/o entre malignas y benignas. Le siguió en frecuencia el Retículosarcoma sumando 7 casos y correspondiéndole el 21.20o/o entre las lesiones malignas y el 10.45o/o entre malignas, y benignas.

- e) Debido al poco número de casos reportados de los demás tumores, es difícil poder establecer una comparación respecto a lo que establecen otros autores.
- f) De los casos reportados como Tumores de células gigantes se les dividió en benignos y malignos de acuerdo al patrón histológico encontrado. Sin embargo, hay que recordar que el patrón histológico no es determinante para establecer el comportamiento evolutivo del mismo.
- g) Los datos reportados al patólogo en la mayoría de las Hojas de Patología que acompañan a la biopsia son insuficientes para poder establecer un mejor diagnóstico y por lo tanto pronóstico y tratamiento.

## 6.0 CONCLUSIONES

### 6.1 RELACION PROCENTAUL DE LOS TUMORES DE HUESO REGISTRADOS EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA DEL HOSPITAL GENRAL SAN JUAN DE DIOS.

A TUMOR	B	C	D	E
FIBROMA OSIFICANTE	3	3	8.80	4.45
FIBROMA	2	2	5.90	3.00
HEMANGIOMA	6	6	17.65	8.95
TUMOR DE CELULAS GIGANTE (B)	3	3	8.80	4.45
OSTEOMA	3	3	8.80	4.45
LIPOMA	1	1	2.95	1.50
OSTEOCONDROMA	13	13	38.25	19.40
ENCONDROMA	1	1	2.95	1.50
FIBROMA CONDROMIXOIDE		2	5.90	3.00
<b>SUBTOTAL (1)</b>	<b>34</b>	<b>34</b>	<b>100.00</b>	<b>50.70</b>
QUISTE OSEO	9			
QUISTE ANEURISMATICO	3			
<b>SUBTOTAL (2)</b>	<b>12</b>			
TUMOR DE CELULAS GIGANTES (M)	2	2	6.06	3.00
CONDROSARCOMA	2	2	6.06	3.00
FIBROSARCOMA	2	2	6.06	3.00
MIELOMA	2	2	6.06	3.00
RETICULOSARCOMA	7	7	21.20	10.45
O STEOSARCOMA	18	18	54.56	26.85
<b>SUBTOTAL (1)</b>	<b>33</b>	<b>33</b>	<b>100.00</b>	<b>49.30</b>
AMELOBLASTOMA	1			
METASTASICOS	13			
INVASIVOS	4			
<b>SUBTOTAL (2)</b>	<b>18</b>			
<b>TOTAL</b>	<b>97</b>	<b>67</b>		<b>100.00</b>

A= COMPORTAMIENTO

B= TOTAL DE CASOS POR TUMOR

C= TUMORES PRIMARIOS DE HUESO

D= o/o RESPECTO AL COMPORTAMIENTO

E= o/o RESPECTO AL TOTAL DE TUMORES PRIMARIOS DE HUESO.

## IV BIBLIOGRAFIA

1. Bacon D.N. Bioquímica de la patología médica. Ediciones Toray, Barcelona 1970, págs. 169,191.
2. Hadju E. and Hadju E. Citopathology of Sarcomas and other none epithelial malignant tumors.
3. Ham. A.W. Tratado de Histología Médica Ed. Interamericana México, 1a. ed. 1964.
4. Harrison'S. Principales of Internal Medicine Seventh Edition. Mc. Graw Hill book Company 1974, págs. 1942, 1983.
5. Laugman J. Embriología Médica Ed. Interamericana, México, 1a. ed. 1964.
6. Leonhardt. H. Histología, Citología y micro anatomía humana. Salvat Editores Barcelona, S.A. 1975, págs. 102, 144.
7. Marcove R.C. y Miller T.R.: Tratamiento de Tumores óseos localizados primarios y metastásicos tratados por criocirugía. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Abril 1969.
8. Potcher E.J., Koehler P.R., Davis D.O., Diagnóstico Radiológico, Salvat Editores, Barcelona S.A. 1976, pág. 506. 517.
9. Rapaport S.I. Introducción a la hematología. Salvat Editores, S.A., Barcelona 1974, págs. 249, 258.
10. Robbins S.L. Patología estructural y funcional. Ed. Interamericana, 2a. edición en español. México 1975, págs. 1395, 1408.

11. Spjut H.J. and Ackerman L.V.: Tumors of Bone and Cartilage. Washington, Armed Forces Institute of Pathology, 1971.
12. Trial R. Traite de Radiodiagnostic. Tome X Os. Pathologie Générale. Masson & Cie. Paris, 1969, págs. 351, 464.
13. Wright J.R. Staging of lymphomas: prognostic and therapeutic significance. Postgraduate Medicine. Vol. 49, No. 4, April 1976, págs, 95, 99.

Br. Juan Pablo Arce

Dr. Federico Castro  
Asesor

Dr. Isaías Ponciano  
Revisor

Dr. Mario Moreno  
Director Fase III

Dr. Mariano Guerrero Rojas  
Secretario General

Vo.Bo.

Dr. Carlos Armando Soto  
Decano