

INTRODUCCIÓN.

La proliferación desordenada de una célula, al competir con sus semejantes normales adyacentes por espacio y nutrientes, provoca un daño en el órgano en el que se desarrolla, produciendo en algunos casos la disminución de sus funciones. Cuando una célula pierde la capacidad para controlar su crecimiento y diferenciación, prolifera de manera indiscriminada, dando lugar a un tumor o neoplasia (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a; Hopps, 1960; Subías Fagés, 1974; Rubin y Farber, 1990; Rodríguez Zapata, 1991; De Castro del Pozo, 1993; Kumar y Robbins, 1998; González Sarmiento, 2001; Krenzer, 2005).

Tumor significa literalmente “hinchazón”. Son masas neoplásicas con tendencia a crecer indefinidamente, que pueden provocar el aumento de volumen sobre o dentro del cuerpo, sin desempeñar ninguna utilidad en el organismo. Los tumores óseos son relativamente poco comunes, siendo los benignos doblemente más frecuentes que los malignos (Ramón y Cajal, 1918; McCollisters Evarts y Rubin, 1978; Robbins, 1990; Carceller, Latasa, Egidio y Piñol, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Por su parte, Etchart K. (s.f.) señala que “la mayoría (de estas osteopatologías) se presentan en los huesos que más crecen (fémur, tibia, húmero), en los sitios que más crecen (metáfisis), y a la edad en que más se crece (14 a 20 años)”.

Pues bien, en los huesos existen tres tipos de células que promueven su desarrollo, como son: (a) los osteoblastos, encargados de la neoformación ósea (b) los osteoclastos, de descomponer dicho material y (c) los osteocitos, que son las células principales del sistema esquelético. Los condroblastos, originados de la diferenciación de células mesenquimatosas, son los responsables de la elaboración de masas cartilaginosas cuando se está

produciendo el crecimiento en longitud de la pieza ósea hasta que la fusión de las epífisis ocurre y se obtiene la estatura adulta. Por consiguiente, el osteoblasto, el osteoclasto, el osteocito y el condroblasto, son las células de mayor importancia en las reacciones básicas del hueso que son la formación y resorción ósea normal. Sin embargo, la presencia de estímulos patológicos pueden romper el equilibrio de estas actividades y provocar lesiones proliferativas, líticas, deformantes o erosivas debido al estado anómalo existente, y en consecuencia, desencadenar los llamados tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes (Steinbock, 1976; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Krenzer, 2005).

Es por ello que la presente investigación tiene como propósito estudiar los diferentes tipos de tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes con la finalidad de obtener información médico – patológica que aporte elementos como por ejemplo, edad y sexo, necesarios para el estudio de la Antropología Forense en el proceso de identificación humana.

En correspondencia con lo anterior, este conjunto de osteopatologías aparte de ser un factor identificativo del sujeto portador, ofrecen también otro tipo de información para la estimación de la edad, ya que si bien es cierto que pueden aparecer en cualquier momento, tumores específicos tienden a manifestarse en grupos de edades concretos; teniendo su mayor incidencia en la etapa de crecimiento del individuo (adolescencia – pubertad), ya que es aquí donde los osteoblastos y los condroblastos trabajan activamente para el desarrollo y modelado de lo que será el hueso en el estado adulto (Steinbock, 1976; Fuentes Santoyo, 1997; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Además, en edades más avanzadas, estas osteopatologías pueden originarse debido a una alteración en la respuesta ante agentes dañinos y/o extraños u otro estimulante que pudiera afectar a alguna pieza del sistema esquelético. Por otro parte, existen investigaciones que han estimado que los

tumores formadores de tejido óseo, cartilaginosa y de células gigantes tienden a manifestarse más en individuos de un sexo específico (Willis, 1960; Simonin, 1962; Steinbock, 1976; Fuentes Santoyo, 1997; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Domínguez Briceño, Carvallo y Salazar, 2003; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Por consiguiente, el estudio osteopatológico de estas lesiones en Antropología Forense se debe enfocar en que éstos se caracterizan por ser un elemento particularizante considerable del individuo que lo padece, además de, aportar información adicional de la persona como la edad y el sexo, proporcionando datos que contribuyen con el proceso de identificación y de reincorporación de un sujeto dentro de una sociedad (Reverte Coma, 1999; Rodríguez Cuenca, 2004).

Por lo tanto, que el presente trabajo se encuentra estructurado de la siguiente manera:

- Capítulo I. El Problema: Contiene el planteamiento y formulación del problema de investigación, los objetivos propuestos y la importancia del estudio de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginosa y de células gigantes en el campo de la Antropología Forense.
- Capítulo II. Marco Referencial: Constituido por la revisión de los trabajos previos realizados sobre el tema en estudio, tanto a nivel nacional como internacional. Comprende, además, los aspectos teóricos y conceptuales de dichas osteopatologías.
- Capítulo III. Marco Metodológico: Formado por el diseño de la investigación, las variables examinadas en este estudio, procedimiento aplicados para su ejecución, lote de datos observados, instrumentos para la recolección de la información y técnicas empleadas en el análisis de los datos obtenidos.

- Capítulo IV. Descripción y Discusión de los Datos: Se presentan y analizan los resultados obtenidos.
- Capítulo V. Conclusiones y Recomendaciones: Compuesto por las conclusiones derivadas de esta investigación y recomendaciones para trabajos futuros.
- Referencias Bibliográficas y Anexos: El primero contiene los trabajos previos revisados para esta investigación, y el segundo, está constituido por las fichas de recolección de los datos y un glosario de términos relacionados con el tema.

Todo lo anterior, estructura esta investigación sobre los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes como elementos importantes a considerar en el estudio de la Antropología Forense en el proceso de identificación humana.

CAPÍTULO I.

EL PROBLEMA.

Planteamiento y Formulación del Problema.

Los estudios antropológicos con fines de identificación se centran en analizar en detalle al individuo tanto para conocer su biotipología* como para descubrir cualquier elemento que permita caracterizarlo y poder dar con la identidad* del sujeto. Estos elementos muestran rasgos distintivos propios de su constitución, como: marcas producidas por stress laboral, cicatrices, tatuajes, enfermedades, entre otros, que dejan huellas en el cuerpo y dan a conocer el modo de vida de la persona (Buettner – Janusch, 1980; Reverte Coma, 1999; Rodríguez Cuenca, 2004).

Se tiene por ejemplo que, los tatuajes son utilizados en medicina forense para reconocer cuerpos de personas desconocidas cuando por otros medios se hace dificultoso. Ellos se presentan de muy variadas formas y colores en cualquier parte de la piel del sujeto; denotando en algunos casos el nivel socioeconómico del individuo que lo posee, también pueden estar relacionados con la profesión o la costumbre religiosa que practica, las preferencias sexuales y/o amorosas, grupos a la cual pertenece, entre otros. Todos estos detalles se toman en consideración para poder identificar al sujeto (Knight, 1994; Rybak Schmidt, 1999).

También las fracturas* constituyen un buen ejemplo de modo de vida del sujeto portador. Éstas, pueden producirse debido al estrés fisiológico como consecuencia del paso de los años, como ocurre con la osteoporosis*,

*Ver Glosario. Anexos.

y se le denomina fractura patológica, de agotamiento o espontánea. Ella suele ser, asimismo, un síntoma en aquellos tumores agresivos que afectan al esqueleto en donde predomina la pérdida de material óseo, frecuentemente en osteosarcomas, provocando la disminución de la funcionalidad del miembro que lo padece (Ferrández Portal, 1988; Krenzer, 2005).

Con estos detalles observados en el laboratorio se obtiene parte del proceso de identificación*. Este consiste en el establecimiento de la identidad de un sujeto vivo o de un cadáver, estimando la edad* y la estatura, asignando el sexo y la afinidad racial, además de otros rasgos particularizantes. Es tratar de reconocer que una persona es la misma que se busca, a partir de sus elementos propios que hacen que ese alguien sea identificado sin posibilidad de confusión con otro. Para llegar a su individualidad* hay que caracterizarlo y particularizarlo con rasgos que lo distinguan de los demás. Por lo tanto, en la identificación se encuentra a la persona, mientras que en la individualización se determina al individuo como elemento del grupo. Todo este proceso nace en el siglo XIX cuando en Europa se buscaba identificar a los delincuentes mediante su caracterización somática – bertillonaje*, mientras que en América el interés era la búsqueda de desaparecidos (Lorente, 2004; Rodríguez Cuenca, 2004).

Asimismo, el proceso de identificación actualmente es utilizado para resolver casos de suplantación de identidad, personas desaparecidas, cadáveres no identificados, procesos de adopción, entre otros. Por ello, es necesario recoger una cantidad de elementos que permitan asegurar la correcta asignación de la identidad del sujeto en estudio. Tanto en vivos como en muertos se deben registrar datos como: el sexo, la edad, la estatura, la afinidad racial (mencionados anteriormente), la masa corporal, características psicológicas y morfológicas generales que puedan ser usados en un momento dado para la comparación entre personas desaparecidas y cadáveres sin identificar. Es importante utilizar, además, los aportes dados

por los familiares, amigos, odontólogo y médico tratante, así como también aquellos documentos o pertenencias que se tengan disponibles, pues toda esa información que ellos han suministrado, agiliza y completa el proceso de identificación (Knight, 1994; Rybak Schmidt, 1999).

En el ámbito de la Antropología Forense, después de estimar edad y estatura, asignar sexo y afinidad racial, el proceso de identificación consiste en restablecer la biografía biológica ante mortem de la víctima, a través de la reconstrucción del modo de vida antes de su muerte, el análisis osteopatológico* de antiguas lesiones, enfermedades óseas, costumbres profesionales (como rasgos particularizantes muy importantes) que hayan dejado huellas en el hueso*, entre otros hechos ocurridos que se puedan visualizar en la persona para lograr identificarlo. En el vivo se analizan sus características biotipológicas, así como las variaciones observadas en los patrones de crecimiento* y desarrollo* como rasgos distintivos del individuo* en estudio (Buettner – Janush, 1980; Reverte Coma, 1999; Rodríguez Cuenca, 2004).

Los estudios osteopatológicos que lleva a cabo la Antropología Forense* son de significativa importancia en los procesos de identificación ya que estos ponen al descubierto cualquier irregularidad presente en el esqueleto*, además de, identificar rasgos particularizantes que revelen el modo de vida del sujeto* portador. Ejemplo de ello se puede obtener a partir del análisis de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes. Dicha exploración pondrá en evidencia una neoproliferación* desordenada provocada por la alteración* del desarrollo y funcionalidad de las células encargadas de mantener la morfología normal del hueso. El primer grupo de estas lesiones son el resultado del aumento anómalo* de osteoblastos*, el segundo de condroblastos*, y el último de osteoclastos* con gran volumen. Estas enfermedades suponen un cambio en el estilo de vida del enfermo, pues algunos de ellos se presentan deformando

y disminuyendo la capacidad funcional de la zona afectada (Hopps, 1960; Ferrández Portal, 1988).

Por todo lo anteriormente expuesto, tanto las características internas como externas del sujeto en estudio son indispensables en el proceso de identificación, pues permiten diferenciarlo de los demás miembros de su grupo. En cuanto a lo externo, son vitales a pesar de ser transferibles (y aunque se consideran de materia policíaca), la ropa, la joyería y otros ornamentos de la persona, ya que proporcionan (en algunos casos) información como el sexo*, la ocupación, status socioeconómico, raza, entre otros (Knight, 1994).

En tanto que lo interno, los estudios antropológicos con fines forenses se basan en la certeza que en los huesos quedan registrados cuanto acontecimiento ha tenido lugar a lo largo de la vida del individuo, hasta la historia clínica* de alguna enfermedad ósea tratada, y especialmente los traumatismos* que han llevado a la muerte a la víctima. Ejemplo de ello se tiene a los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes. Estos, son de suma importancia no sólo por el simple hecho de conformar una osteopatología sino que, además, se destacan por el aumento de volumen de la porción donde se ubica en el hueso, y esto reduce el número de anomalías que pudieran afectar a la persona con dicha característica; igualmente, se convierten en un elemento particularizante que ayuda también en la individualización del sujeto (Knight, 1994; Reverte Coma, 1999).

Si la Antropología Forense en el proceso de identificación busca evidencias para darle identidad a una persona, ya sea viva o muerta, y se basa en datos como: sexo, edad, estatura, afinidad racial y rasgos particularizante como tatuajes, cicatrices, osteopatologías, entre otros, bajo esta perspectiva (Knight, 1994)

¿Cuál sería la contribución del estudio de tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes reportados en el Hospital

*Ver Glosario. Anexos.

Central de Maracay durante el período de referencia enero del 2000 a febrero del 2007 para el proceso de identificación humana en Antropología Forense?

Igualmente, retomando que la edad, el sexo, la estatura, la afinidad racial y los rasgos particularizantes son los cinco (5) grandes de la identificación en la Antropología Forense, ¿Qué información de este tipo aporta el estudio de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes?

¿De qué manera estas osteopatologías se presentan en el hueso?

¿Afectan a todo el sistema óseo o tienen alguna preferencia por algún hueso en específico?

A partir de estas incógnitas, se derivan los objetivos de esta investigación.

Objetivos de la Investigación.

Objetivo General.

Estudiar los diferentes tipos de tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes reportados durante el período de referencia enero del 2000 – febrero del 2007 en el “Hospital Central de Maracay”, ubicado en Maracay – estado Aragua, con el propósito de obtener información médico – patológica que aporte datos necesarios para el estudio de la Antropología Forense en el proceso de identificación humana.

Objetivos Específicos.

1. Establecer la tipología de los diferentes tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes reportados en el Hospital Central de Maracay.
2. Reconocer a través de la revisión bibliográfica, los distintos tipos de tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes a partir del estudio morfológico y radiográfico que permita compararlos.
3. Comprobar la información clínica obtenida a través de la revisión bibliográfica con la reportada por dicha osteopatología en el centro de salud.
4. Identificar mediante el análisis de la información médico – patológica, elementos que aporten datos de identificación humana (como por ejemplo los cinco grandes) indispensables para los estudios de Antropología Forense.

Importancia de la Investigación.

Tumor* significa literalmente “hinchazón”. Son masas neoplásicas* con tendencia a crecer indefinidamente, que pueden provocar el aumento de volumen sobre o dentro del cuerpo, sin desempeñar ninguna utilidad en el organismo. Los tumores óseos primarios son producidos por la proliferación* de células anormales en los tejidos óseos (hueso, cartílago*, tejido fibroso, vasos sanguíneos, médula ósea, grasa y células que los componen). Son relativamente poco comunes, siendo los benignos* doblemente más frecuentes que los malignos* (estos últimos constituyen el 0,2% de todo el grupo, predominando mayormente en la edad adulta) [Ramón y Cajal, 1918; McCollisters Evarts y Rubin, 1978; Robbins, 1990; Carceller, Latasa, Egido y Piñol, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.].

Luna Calderón (1976) expresa que el tumor benigno es de crecimiento muy lento con límites bien precisos y no es generalizado. Mientras que el maligno o cáncer* se caracteriza por un rápido desarrollo, difusión hacia los tejidos vecinos, invasión del sistema ganglionar* y generalización. Al respecto, Etchart K. (s.f.) señala que “la mayoría (de estas osteopatologías) se presentan en los huesos que más crecen (fémur, tibia, húmero), en los sitios que más crecen (metáfisis), y a la edad en que más se crece (14 a 20 años)”.

Los tumores óseos pueden ser primarios* (cancerosos o no que se originan en el mismo hueso) o metastásicos*, es decir, cánceres originados en otro lugar del organismo como por ejemplo, en las mamas, la próstata, el pulmón, los riñones, el recto o el páncreas, que luego se propagan al hueso, afectando sobre todo la columna vertebral, la pelvis y el fémur. En los niños de 0 a 12 años de edad o más (adolescencia – pubertad), la mayor parte de ellos son primarios; mientras que, en los adultos son metastásicos. Sin

*Ver Glosario. Anexos.

embargo, se dice que el tumor más frecuente en el sistema esquelético es la metástasis (Hopps, 1960; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

En cuanto a la clasificación general de los tumores óseos primarios, la más aceptada internacionalmente es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud* (O.M.S.), bajo la dirección del profesor Fritz Schajowicz en 1972, que atiende a la célula* de origen y a su histopatología*, agrupándose en (Michelena, 1974; Vera, 1977; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Tumores Óseos Primarios, s.f.):

**Cuadro 1.
Tumores Óseos Primarios y Lesiones Pseudotumorales.**

1. <i>Tumores Formadores de Tejido Óseo.</i>	
• Osteoma.	} Benignos.
• Osteoma Osteoide.	
• Osteoblastoma.	} Malignos.
• Osteosarcoma.	
• Osteosarcoma Yuxtacortical.	
2. <i>Tumores Formadores de Tejido Cartilaginoso.</i>	
• Condroma.	} Benignos.
• Osteocondroma.	
• Condrioblastoma.	
• Fibroma Condromixoide.	
• Condrosarcoma.	} Malignos.
• Condrosarcoma Yuxtacortical.	
• Condrosarcoma Mesenquimal.	
3. <i>Tumor de Células Gigantes.</i> → Indeterminado.	
4. <i>Tumores de la Médula Ósea.</i>	
• Sarcoma de Ewing*.	} Malignos.
• Reticulosarcoma Óseo*.	
• Linfosarcoma Óseo*.	
• Mieloma Múltiple*.	

Continuación. Cuadro 1.

5. <i>Tumores Vasculares.</i>	
<ul style="list-style-type: none">• Hemangioma*.• Linfangioma*.• Tumor Glómico*.	} Benignos.
<ul style="list-style-type: none">• Hemangioendoteloma*.• Hemangiopericitoma*.	} Indeterminados.
<ul style="list-style-type: none">• Angiosarcoma*.	→ Maligno.
6. <i>Otros Tumores del Tejido Conectivo.</i>	
<ul style="list-style-type: none">• Fibroma Desmoplástico*.• Lipoma*.	} Benignos.
<ul style="list-style-type: none">• Fibrosarcoma*.• Liposarcoma*.• Mesenquimoma Maligno*.• Sarcoma Indiferenciado*.	} Malignos.
7. <i>Otros Tumores.</i>	
<ul style="list-style-type: none">• Cordoma*.• Adamantinoma de Huesos Largos*.	} Malignos.
<ul style="list-style-type: none">• Neurilenoma*.• Neurofibroma*.	} Benignos.
8. <i>Tumores No Clasificados.</i> → Benignos y/o Malignos.	
9. <i>Lesiones Pseudotumorales.</i>	
<ul style="list-style-type: none">• Quiste Óseo Solitario*.• Quiste Óseo Aneurismático*.• Quiste Óseo Yuxta – Articular*.• Defecto Fibroso Cortical*.• Fibroma no Osificante*.• Granuloma Eosinófilo*.• Displasia Fibrosa*.• Mitosis Osificante*.• Tumor Pardo del Hiperparatiroidismo*.• Quiste Epidermoide Intraóseo*.	

*Ver Glosario. Anexos.

Los primeros estudios clínicos de tumores óseos fueron hechos por Volkman en el año de 1855 y Paget en 1870 cuando describían al condrosarcoma. En 1930 Pheemister diferenció otros grupos tumorales, y en 1943 Jaffe y Lichtenstein los definieron y caracterizaron con precisión. El primero en descubrir el sarcoma óseo fue James Ewing, que lo calificó como “endotieloma maligno difuso del hueso”. En 1928, Oberling modifica esta definición llamándolo “sarcoma de Ewing” y fue incluido con este nombre en la clasificación de Jaffe y Lichtenstein en 1943 (Carceller y otros, 1994).

En los huesos, existen tres tipos de células que realizan el desarrollo óseo, como son: (a) los osteoblastos, encargados de la neoformación ósea (b) los osteoclastos, de descomponer dicho material y (c) los osteocitos*, que son las células principales del sistema esquelético. Los condroblastos, originados de la diferenciación de células mesenquimatosas, son los responsables de la elaboración de masas cartilaginosas cuando se está produciendo la osificación endocondral*. Por consiguiente, el osteoblasto, el osteoclasto, el osteocito y el condroblasto, son las células de mayor importancia en las reacciones básicas del hueso que son la formación y resorción ósea normal*. Sin embargo, la presencia de estímulos patológicos pueden romper el equilibrio de estas actividades y provocar lesiones proliferativas, líticas*, deformantes o erosivas debido al estado anómalo existente, y en consecuencia, desencadenar los llamados tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes (Steinbock, 1976; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Krenzer, 2005).

En conjunto, estos tres grupos de tumores pueden presentarse a todas las edades y originarse en cualquier parte del esqueleto. Sin embargo, algunos de ellos atacan grupos de edad y sitios anatómicos particulares; por ejemplo, la mayor parte de los osteosarcomas se presentan en adolescentes y son más comunes alrededor de la articulación de la rodilla* por ser un sitio de crecimiento óseo rápido durante el desarrollo normal; siendo el reconocimiento de estos patrones muy útil para establecer el diagnóstico* del

tumor adecuadamente, ya que en la práctica médica es el primer objetivo que siempre se busca pues a él queda supeditado el pronóstico y la terapéutica. Además que, debido a la gran variabilidad de los sujetos no todas las enfermedades se manifiestan de la misma forma e intensidad; y dependiendo de la sintomatología que presente el paciente, el médico dará un tratamiento específico para su curación (Campillo, 1991; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez; Jiménez Arguedas; Guillen Jiménez y Barrantes Zamora, 2003).

La importancia de los estudios osteopatológicos sobre tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes se basa en que éstos se convierten en rasgos particularizantes en los sujetos portadores. Estos elementos ayudan en un primer momento a no incluir al individuo dentro de un conjunto de personas, en este caso las sanas, entrando en aquel con presencia de alguna enfermedad, buscándose entonces una población de referencia que presente características similares a las del sujeto que se quiere identificar (Isçan y Krogman, 1986; Rodríguez Cuenca, 2004).

Los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes aparte de ser un factor identificativo del sujeto portador, ofrecen también otro tipo de información como la estimación de la edad, ya que si bien es cierto que pueden aparecer en cualquier momento, tumores específicos tienden a manifestarse en grupos de edades concretos. Además, algunos de ellos en ocasiones se presentan como una lesión secundaria a una enfermedad ya existente (Willis, 1960; Kumar y Robbins, 1998; Merck Sharp & Dohme, 2005).

Como ejemplo de lo anterior se tiene que, los osteocondromas son los tumores óseos no cancerosos más frecuente y suelen aparecer en personas de 10 a 20 años de edad. Son masas que crecen en la superficie del hueso y sobresalen como protuberancias duras. Por su parte, el osteosarcoma es el segundo tipo de cáncer primario en el sistema esquelético más común después del mieloma múltiple (que afecta a la médula ósea). Aunque su

incidencia* es alta en individuos de entre 10 y 20 años, pueden presentarse en cualquier momento de la vida. En ocasiones, desarrollan esta patología los sujetos de edad avanzada que padecen la enfermedad de Paget*. El tumor de células gigantes le sigue al osteocondroma en ocurrencia, originándose de los 20 a 40 años, con un pico máximo situado a los 35 años (Willis, 1960; Ferrández Portal, 1988; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Merck Sharp & Dohme, 2005).

Los tumores formadores de tejido óseo y cartilaginoso tienen su mayor incidencia en la etapa de crecimiento del individuo (adolescencia – pubertad), ya que es aquí donde los osteoblastos y los condroblastos trabajan activamente para el desarrollo y modelado de lo que será el hueso en el estado adulto. En edades más avanzadas, estas osteopatologías (incluyendo al tumor de células gigantes, caracterizado por presentar gran cantidad de células voluminosas semejantes a osteoclastos) pueden originarse debido a una alteración en la respuesta ante agentes dañinos y/o extraños u otro estimulante que pudiera afectar a alguna pieza del sistema esquelético; por ejemplo, las fracturas. Ellas provocan una rápida producción de nueva matriz ósea* así como la resorción osteoclástica del hueso muerto. Por otra parte, un tumor preexistente en estado latente puede ser excitado por un traumatismo (si se ubica en el mismo sitio de la lesión y produce modificaciones), acelerando su proliferación y evolución* (Simonin, 1962; Steinbock, 1976; Fuentes Santoyo, 1997; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Domínguez Briceño, Carvallo y Salazar, 2003).

Simonin (1962) expresa que los traumatismos y el tumor tienen un punto en común, pues son lesiones precancerosas que pueden desarrollar neoplasias, ya que el cáncer (mencionando a Lumière) “es la enfermedad de las cicatrices” (Ob. cit., pp. 332), y da un ejemplo en donde aparece un sarcoma sobre un callo óseo* en un individuo que sufrió de fractura supracondílea de fémur. Expone varios casos en los cuales los sujetos

padecieron algún trauma físico sin provocar herida en el hueso y con el tiempo se originó un osteosarcoma:

(1) Un albañil de 42 años cae de una altura de 3 metros; presenta en la pierna una gran herida contusa que cura en un mes. La radiografía no muestra ninguna lesión ósea. Pero los dolores aparecen, se hacen más y más lancinantes y, 8 meses después, el enfermo es amputado por osteosarcoma de tibia, histológicamente confirmado. Muerte cuatro meses después de la operación. (2) En el curso de un bombardeo, un hombre de 45 años fue contusionado en la cadera. Examen radiológico negativo. Un año más tarde sufre de la cadera y de todo el miembro inferior. Durante los dos años siguientes se puede seguir la decalcificación de las extremidades óseas. En el curso del cuarto, a continuación de una caída, tumefacción rápida del muslo, acompañada de dolores violentos: osteosarcoma de cabeza del fémur indiscutible, que condujo al fallecimiento en seis semanas (Ídem, pp. 336).

De igual manera, puede suceder en las masas cartilaginosas que sirven de molde para el crecimiento y desarrollo del hueso en estado adulto cuando agentes extraños y/o exteriores estimulen el proceso de formación condroide para reestablecer y mantener la integridad de la pieza ósea afectada. También en algunos casos ocurre que el cartílago que se forma en un callo de fractura presente con frecuencia atípicas que aisladamente son indistinguibles de las que se observan en un condrosarcoma bien diferenciado (Michelena, 1984).

Por otro parte, existen investigaciones que han estimado que los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes tienden a aparecer más en un sexo específico. Por ejemplo, el condroblastoma es un tumor epifisiario y benigno, es algo más frecuente en hombres, al igual que el osteosarcoma y el condrosarcoma; en tanto que el tumor de células gigantes (llamado también osteoclastoma) es una lesión lítica epifisiaria localmente agresiva que llega a comprometer el cartílago

articular y es más común en mujeres (Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Mahiques, 2006a, g; Etchart K., s.f.).

El reconocimiento de un tumor óseo o cartilaginoso específico, o de células gigantes, viene dado por el análisis médico – patológico que observe el especialista encargado del caso, tomando en consideración la edad del paciente y el sitio de localización de la lesión. Si esto se toma en consideración en Medicina; para los fines de la Antropología Forense, el estudio osteopatológico de estas lesiones se debe enfocar en que éstos se caracterizan por ser un elemento particularizante considerable del individuo que lo padece, además de, aportar información adicional de la persona como la edad y el sexo, proporcionando datos que contribuyen con el proceso de identificación y de ubicación de un sujeto dentro de una sociedad. Por otro lado, a nivel clínico estos tres grupos de lesiones son los más frecuentes en la población afectada, siendo el osteosarcoma predominante en los que forman tejido osteoide, el osteocondroma para los que producen condroide, y el tumor de células gigantes en el tercer orden de aparición (Michelena, 1974; Carvallo, 2006; Etchart K., s.f.).

CAPÍTULO II.

MARCO REFERENCIAL.

Estudios Previos sobre Tumores Formadores de Tejido Óseo, Cartilaginoso y de Células Gigantes en Venezuela.

La literatura disponible para los estudios de tumores óseos en Venezuela son relativamente escasos, se tiene que para 1974, el doctor Arturo Michelena en su tesis de grado presentado ante la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, titulado *Tumores Primitivos de Hueso en la Población Venezolana*, realiza una revisión bibliográfica exhaustiva para poder determinar, junto con el análisis de una serie de casos como muestra, los factores generales de estas patologías; mencionando a cada uno de los tumores y lesiones pseudotumorales que afectan al hueso a partir de sus aspectos clínicos, los cuales son: (a) incidencia, (b) distribución por edad y sexo, (c) localización, (d) signos y síntomas, (e) hallazgos radiológicos, (f) aspectos histopatológicos, y (g) tratamiento.

Los tumores óseos primarios como patologías son raras en cualquier hospital, poseen gran diversidad, sus características radiológicas y microscópicas son, en algunos casos, de difícil interpretación pero tienen una historia natural y pronóstico bien definidos. Michelena (1974) señala que estas lesiones óseas como grupo tienden a confundir a los médicos por las siguientes razones:

1. El encondroma y el osteocondroma son incluidos dentro de las neoplasias, pero son lesiones aisladas y que entran en los trastornos* del desarrollo.
2. El osteoma osteoide y el osteoblastoma se diferencian a nivel clínico y radiográfico, pero histológicamente no se distinguen.
3. Se tiende a creer frecuentemente que toda formación de hueso reactivo a partir de lesiones neoplásicas o no, primarias o metastásicas es producto exclusivamente del osteosarcoma.
4. Son de difícil diagnóstico microscópico todos los tumores cartilaginosos (benignos: condroma, osteocondroma, condroblastoma, fibroma condromixoide; malignos: condrosarcoma, condrosarcoma yuxtacortical y mesenquimal). En el caso del condroma y el condrosarcoma, sólo su evolución permite definir su naturaleza exacta.
5. El tumor de células gigantes es confundido con el condroblastoma, el fibroma no osificante, el quiste óseo aneurismático, entre otras lesiones, por presentar todas ellas células gigantes. La fusión de células neoplásicas del estroma* es lo que caracteriza a este tumor, que no es originado por una célula gigante neoplásica principal. Estas células multinucleadas no se diferencian de los osteoclastos normales del tejido óseo* o de los que aparecen en los procesos de reparación, haciendo dificultoso el diagnóstico diferencial por suponer que son osteoclastos anormales los que dan origen a este tumor, por eso es llamado por algunos autores osteoclastoma (ob. cit.).

El estudio tuvo como finalidad tener una idea más objetiva de la frecuencia* relativa en el país de los tumores óseos primarios, su edad de aparición y localizaciones más comunes. La investigación se llevó a cabo a partir de una revisión de 22.848 biopsias del Hospital Central de las Fuerzas Armadas que comprende el período enero de 1961 hasta junio de 1974; 29.775 biopsias del Hospital Clínico Universitario de la Universidad Central de Venezuela desde enero de 1969 hasta diciembre de 1973, y con

*Ver Glosario. Anexos.

materiales de lesiones óseas recibidos de otros hospitales y centros asistenciales mediante el Servicio Nacional de Anatomía Patológica o enviados directamente al Servicio de Patología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Los hallazgos fueron correlacionados con el informe radiográfico para conocer la localización exacta de la lesión. Se toma en cuenta la edad del paciente, el sitio de la lesión y la zona del hueso afectada. El estudio microscópico fue la base fundamental para el diagnóstico diferencial (Ibíd.).

Para Venezuela desde el año 1961 hasta 1974, se tiene un total de 212 casos (100%) de tumores óseos primarios y 56 (100%) de lesiones pseudotumorales, siendo los tumores: (a) cartilagosos los más frecuentes (44,8%) debido al alto porcentaje de osteocondromas (34,9%); (b) los originados de la médula ósea tienen una tasa menor (11,8%), ya que la mayoría de los mielomas son diagnosticados por los médicos internistas y hematólogos, y esto hace que las biopsias* no lleguen al Servicio de Patología; (c) las lesiones pseudotumorales más frecuentes son: el quiste óseo solitario (32,1%), la displasia fibrosa (30,4%) y el granuloma eosinófilo (19,6%) [Michelena, 1974].

Al año siguiente (1975), después de esta investigación, el doctor Arturo Michelena elabora un trabajo en donde se enfoca únicamente en el *Tumor de Células Gigantes de Hueso en la Población Venezolana*. Expone todo un recorrido histórico de esta patología desde 1940 cuando Jaffe, Lichtenstein y Portis definen con exactitud sus características, clínicas, radiológicas y anatomopatológicas, observándose que el tumor era continuamente confundido con otras lesiones de carácter benigno que presentaban también en su histología abundantes osteoclastos gigantes. Ya para 1942 se había descrito otras neoplasias que muestran frecuentemente numerosas células gigantes multinucleadas como el condroblastoma, el fibroma no osificante, el fibroma condromixoide, el osteoblastoma, entre otros. Por otra parte, el

fibrosarcoma y el osteosarcoma presentan en ocasiones una reacción osteoclástica prominente (Ob. cit.).

En 1963, Aegerter y Kitpatrick dudaban de la existencia real del tumor de células gigantes debido a estas últimas observaciones del fibrosarcoma y del osteosarcoma (como manifestaciones malignas y agresivas de este tumor), considerando su expresión benigna como una simple lesión reactiva del tejido óseo. Sladden (1975) y Jaffe (1958) (citados por Michelena) mencionan que se ha comprobado que esta patología siendo histológicamente benigna invade* los vasos sanguíneos* (como un proceso de metástasis). También es capaz de recurrir* cuando el tratamiento se realiza con curetaje* e injerto* óseo, tornándose más agresivos y llegando a presentar evolución maligna. Por esta razón, Schajowicz, Ackerman y Sisson en 1972 consideraron que todas las manifestaciones de esta lesión son potencialmente malignas (Michelena, 1975).

No obstante, el objeto de estudio de esta investigación consistió en determinar la frecuencia relativa del tumor de células gigantes en Venezuela en comparación con otros países, tomando en cuenta su distribución por edad y sexo, y localizaciones más comunes. Para ello contó con la misma muestra que utilizó para su primer trabajo de tumores óseos primarios en Venezuela, hallándose 34 casos que reportan esta neoplasia. Para la localización exacta de la patología, se observaron todas las radiografías de los casos, y de la información clínica se tomó en cuenta edad y sexo del paciente, sitio de la lesión y zona del hueso afectada (Ídem).

Para la comparación de los hallazgos con series del extranjero se tomó en cuenta el trabajo realizado por Doehnert (1962) en Barquisimeto - Venezuela, Dahlin (1967) en Estados Unidos, Talerman y col. (1967) para Jamaica, y Reddy y col. (1974) en el sur de la India. La muestra consistió en 212 (100%) casos de tumores óseos primarios y 56 (100%) lesiones pseudotumorales. El tumor de células gigantes mostró una frecuencia mayor en Venezuela (16%), en contraste con la obtenida por Dahlin (7,4%) y

Doehnert (10,8%). Jamaica posee un porcentaje alto (17%), pero las cifras más elevadas se registran en las poblaciones al sur de la India donde representan el 30,3% de todos los tumores primitivos del hueso. Se cree que posiblemente un factor racial o geográfico influye en la periodicidad de esta neoplasia (Ibíd.).

La distribución por edad de esta patología pone en evidencia una preferencia por la 3era y 4ta década, afectando predominantemente al sexo femenino, ya que son las mujeres las que experimentan una maduración más temprana del sistema óseo. En cuanto a su ubicación, se hallaron 31 casos (91,2% del total) en los huesos largos, 2 (5,9%) en los tubulares cortos (falanges), y 1 (2,9%) en la columna vertebral. En las piezas largas, el tumor ocupó siempre uno de los extremos, involucrando conjuntamente a la epífisis y la metáfisis. Al igual que en otras series, el área de la rodilla es la predilecta, con 21 pacientes (61,7%) reportados. Otras localizaciones fueron la epífisis distal de la tibia (11,7%) y del radio (8,8%). En el trabajo de Reddy y cols. (1974), esta última fue la más común. Por otra parte, lo revelante de este tumor en el aspecto microscópico es la distribución uniforme de células gigantes semejantes a los osteoclastos, en un estroma moderadamente vascularizado* de células mononucleares o fusiformes* haciendo mitosis* (esto último no aplica a las gigantes) [Ob. cit.].

En resumen, el porcentaje de tumor de células gigantes en Venezuela para el año de 1975 es más alto que la reportada por Dahlin (1967) en Estados Unidos y un poco mayor que el observado por Doehnert (1962) en Barquisimeto. Talerman y cols. (1967) en Jamaica mostraron una frecuencia casi semejante a la de esta investigación, pero la cifra más elevada la obtuvieron Reddy y cols. (1974) en el sur de la India. Estos hallazgos sugieren la posible existencia de un factor geográfico o racial que influye en la distribución variable de esta neoplasia. En cuanto a la edad, la 3era y 4ta década fueron las más afectadas (61,7% del total). El sexo femenino es más propenso a padecer esta patología, acentuándose sobre todo en aquellas

*Ver Glosario. Anexos.

pacientes menores de 20 años de edad. Esto se atribuye a una maduración más temprana del sistema óseo en la mujer. Y por último, la ubicación predominante de la lesión fue en los huesos largos (91,3%), particularmente en el área de la rodilla (61,7%), comprometiendo siempre la metáfisis y la epífisis correspondiente. Todo esto es similar a lo informado en otras series del extranjero y de Venezuela (Ibíd.).

Finalmente, para el año de 1984 Michelena realiza su última investigación como trabajo de ascenso ante la Escuela de Medicina de la Universidad Central de Venezuela en la que se enfoca sólo en los *Tumores y Pseudotumores Cartilagosos*. Aquí, hace una subdivisión en ocho (8) grupos principales de acuerdo con el patrón microscópico dominante y tomando en consideración la información clínica y radiológica para luego establecer el diagnóstico microscópico pertinente. Según su criterio, cualquier lesión ósea tumoral o pseudotumoral se puede clasificar fácilmente en:

Cuadro 2.
Diagnóstico del Tumor en Relación con la Característica Microscópica Resaltante.

Tumores Óseos Primitivos y Lesiones Pseudotumorales. Diagnóstico en Relación con la Característica Microscópica Resaltante.	
1.	Formación de osteoide neoplásico y/o reactivo.
2.	Formación de condroide, sin osteoide neoplásico.
3.	Células fusiformes y colágeno, sin osteoide ni condroide* neoplásico.
4.	Lesiones fibro – óseas.
5.	Abundantes células gigantes, tipo osteoclastos.
6.	Tumores y lesiones con células redondas.
7.	Lesiones inflamatorias.
8.	Otras: (a) vasculares, (b) quísticas*, (c) epiteliales.

Fuente: Ob. cit.

Algunas lesiones con aspecto microscópico variable pueden, en ocasiones, estar incluidas en dos o más patrones histológicos. Los distintos tipos de osteosarcomas pueden estar clasificados entre el grupo de los tumores con formación de osteoide, con los que producen condroide, de células fusiformes, lesiones fibro – óseas, con abundantes células gigantes o con células redondas (Ídem).

La investigación contó con el estudio de 825 tumores y pseudotumores óseos, entre los cuales 261 (31,6%) comprendían los de origen cartilaginoso, siendo este grupo el más numeroso. Esta categoría posee mayores problemas de diagnóstico cuando no son utilizados al máximo los criterios clínicos y radiológicos ya que, no es suficiente una simple apreciación microscópica en aquellos tumores cartilagosos muy bien diferenciados. Existen casos de condrosarcomas capaces de recurrir y eventualmente dar origen a metástasis diagnosticados histológicamente como encondromas bien diferenciados, sin atipias ni mitosis. Igual sucede en ocasiones con el cartílago que se forma en un callo de fractura en los que presenta con frecuencia atipias que aisladamente son indistinguibles de las que se observan en un condrosarcoma bien diferenciado. El estudio estuvo orientado a evaluar y precisar los criterios de diagnóstico de los tumores y lesiones cartilagosas (261 casos), haciendo énfasis en aquellos detalles que sirvan para la resolución de este problema y que puedan pasar inadvertidos o sean confundidos con otra información, para que estos datos estén a la disposición del patólogo general (Ibíd.).

Los resultados obtenidos arrojaron que en la evaluación de los tumores y pseudotumores cartilagosos es necesario tomar muy en cuenta la edad del paciente, localización exacta de la lesión y su tamaño (en el caso de los osteocondromas interesa es su espesor), ya que a partir de estos datos se puede diferenciar un tumor específico de otro. Existen dos grandes grupos de neoplasias cartilagosas diferenciables por el porcentaje de cartílago hialino* que posean. El grupo I constituido por (a) condroma vs.

condrosarcoma primario, (b) condroma yuxtacortical o subperióstico, (c) condrodisplasia*, (d) condrosarcoma secundario; el 95% o más es cartílago hialino. En el grupo II que incluye al (a) condroblastoma, (b) fibroma condromixioide, (c) osteocondroma, (d) exostosis subungueales*, (e) exostosis post – radiación y post – traumática, (f) condromatosis sinovial*, (g) condrosarcoma: (1) desdiferenciado*, (2) mesenquimático, (3) de células claras*; sólo una parte de la neoplasia (50 a 75% o menos) es cartílago hialino (Ob. cit).

La categoría condroma vs. condrosarcoma primario, los criterios microscópicos son con frecuencia muy tenue y a veces inexistentes por lo que el diagnóstico en gran parte está basado en la información clínica y el aspecto radiográfico, surgiendo así el concepto “tumor cartilaginoso limítrofe” en el que histológicamente es benigno, pero potencialmente maligno. En el condroblastoma y en el fibroma condromixioide, las mitosis, la hiper celularidad* y/o atipias pueden estar presentes sin que ello sea marcador de malignidad. Otros hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos orientan el diagnóstico. Por último, existe un grupo III integrado por: (a) callo de fractura, (b) displasia fibrosa, (c) mitosis osificante, (d) osteosarcoma condroblástico, (e) sarcoma parosteal, (f) cordoma condroide; en las que el cartílago hialino puede representar un componente importante, pero otras zonas diferentes orientan el diagnóstico (Michelena, 1984).

A nivel de publicación, los artículos de investigaciones en Venezuela relacionados con tumores óseos primarios, y específicamente sobre aquellos formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes en particular, son muy pocos. En el año 2004, los doctores González Díaz, López Pérez y Mora, publican un trabajo concerniente al *Diagnóstico de Tumores Óseos: Sensibilidad de la Citología* por Punción Aspiración con Aguja Fina**, en donde explican que este tipo de técnica “representa un método fácil, poco riesgoso y seguro para el diagnóstico en pacientes con lesiones óseas de diferente origen” (pp. 213). Su objetivo consistió en “determinar la utilidad de la

*Ver Glosario. Anexos.

punción aspiración con aguja fina como método de diagnóstico en pacientes con lesiones óseas” (Ob. cit.). El procedimiento se basó en la toma de muestra para citología a través de la aspiración con aguja fina, una biopsia con aguja gruesa* tipo trocar y una biopsia incisional* o excisional* dependiendo del tipo de tumor, a 20 pacientes que padecían de tumores óseos de distinta localización del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” de Valencia – Estado Carabobo, con período de referencia de enero 2000 a febrero 2004.

La muestra estuvo conformada por seis personas de sexo femenino y 14 masculinos, con edades comprendidas entre 9 y 76 años, con promedio de 34,6; presentándose la lesión sobre todo en: fémur (7 casos), húmero (6), tibia (4), clavícula, escápula e ilíaco con uno cada uno. En cuanto al tipo de tumor diagnosticado, el osteosarcoma se evidenció en 5 casos, el tumor de células gigantes en 3, el osteocondroma en 2, el osteoma osteoide y el condrosarcoma en 1 (sólo se tomaron en cuenta aquellas variedades que se estudiarán en esta investigación) [González Díaz y otros, 2004].

Un segundo estudio relacionado con los tumores óseos primarios es el realizado por el doctor Carvallo A. (2006) en el Hospital Oncológico “Padre Machado” de la ciudad de Caracas, donde refiere la experiencia de 20 años (de 1984 al 2003) en el manejo de los *Tumores del Esqueleto*. Aquí se observa que el grupo de tumores formadores de tejido óseo es el más frecuente (20,95%), con una alta incidencia del osteosarcoma (90,52%); enseguida continúa el conjunto formador de tejido cartilaginoso (14,79%), con su máximo exponente: el osteocondroma (54,36%); luego le sigue el tumor de células gigantes (9,93%); las lesiones pseudotumorales (5,85%), y por último, se encuentran las otras categorías de este tipo de lesión (tumores de la médula ósea, vasculares, del tejido conectivo, otros tumores y los no clasificados). El método consistió en la revisión de las estadísticas del Servicio de Partes Blandas y Tumores Óseos del Hospital, e información

suministrada por el Departamento de Historias Médicas a través de los archivos (Ibíd.).

Hubo un reporte de 1007 casos intervenidos por dicha patología, en donde 514 pertenecen al sexo masculino y 493 al femenino. En cuanto a la edad, no hay referencia pero se debe tomar en cuenta que dicha institución es un centro de atención de población adulta. Por otra parte, los cinco primeros sitios de ubicación de este conjunto de enfermedades se localizan en: fémur (307 casos, 30,48%), tibia (216 – 21,44%), húmero (113 – 11,22%), ilion (73 – 7,24%), peroné (34 – 3,37%). Esto último corrobora que estas osteopatología se hallan sobre todo en los miembros inferiores, asentándose mayormente en la epífisis distal del fémur y proximal de la tibia, teniéndose entonces, una alta incidencia en los alrededores de la rodilla (Carvallo A., 2006).

Por otra parte, los estudios realizados sobre tumores formadores de tejido óseo se basan en el análisis del osteosarcoma. En el 2004, los doctores Mora, Pérez, González, Uzcátegui, Reigosa, Velásquez y Toro publican un artículo titulado *Osteosarcoma Paraosteal Desdiferenciado**, en donde expresan que este tipo de tumor “designa la transformación* a un osteosarcoma de alto grado, de un osteosarcoma paraosteal convencional” (pp. 116). Este último, se origina en la superficie de los huesos largos sobre todo en fémur distal en la región poplítea*, es de bajo grado e histológicamente fibroblástico*. Su edad de presentación se ubica alrededor de los 30 años siendo más propenso de padecerlo el sexo femenino (Ibíd.). El osteosarcoma paraosteal desdiferenciado es de alto grado de malignidad, bien diferenciado y produce metástasis y recurrencias locales (Ídem).

La investigación se enfocó en el análisis de un caso de una paciente femenina de 41 años de edad que asiste al Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” de Valencia en 2000, refiriendo dolor en rodilla izquierda. Facultativo solicita examen radiológico* en el cual se observa “fémur distal izquierdo, una masa tumoral, grande, densa, lobulada, de bordes definidos,

*Ver Glosario. Anexos.

con áreas calcificadas*, rodeando al fémur en una distancia aproximada de 15 cm.” (ver láminas 1 y 2) [Ob. cit.]. En mayo de 2004 se practica amputación* supracondílea izquierda, exhibiendo macroscópicamente “infiltración* cortical y crecimiento intramedular focal, en la región correspondiente al cóndilo externo” (pp. 117).



Lámina 1. Radiografía simple de osteosarcoma paraosteal o yuxtacortical en extremo distal de fémur izquierdo. Fuente: Mora y otros, 2004: 116.

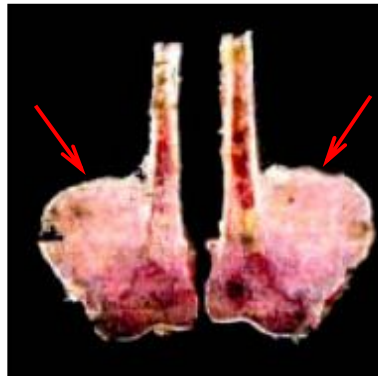


Lámina 2. Aspecto macroscópico del osteosarcoma paraosteal, visto desde las caras anterior y posterior. Fuente: Mora y otros, 2004: 117.

Histológicamente, en:

Las áreas periféricas, se identificaron, predominantemente compuestas, por trabéculas* óseas paralelas, separadas por tejido de aspecto fibroblástico, con pleomorfismo* mínimo y actividad mitótica escasa o ausente... (En) el cóndilo externo, se observó una neoplasia altamente celular, con pleomorfismo marcado, actividad mitótica conspicua*, signos de producción de osteoide maligno, acompañado de extensas áreas de necrosis* y hemorragia*. Las células tumorales son principalmente redondas, de tamaño intermedio, con signos de embolización* tumoral arterial (pp. 117).

Se concluye que el osteosarcoma paraosteal desdiferenciado es una variedad rara de osteosarcoma superficial, presentando evolución clínica similar a la del osteosarcoma convencional (Mora y otros, 2004).

Un segundo trabajo publicado sobre el osteosarcoma lo realizan los doctores Mora, Mosquera y Reigosa en el 2007, donde realizan un *Estudio de la Expresión de la P-Glicoproteína**. La investigación tuvo como finalidad evaluar el impacto de esta expresión y del p-53 en los osteosarcomas como factor pronóstico. El P-53 es un “gen supresor de crecimiento tumoral”, ubicado en el cromosoma 17, en la región 17 (pp. 98); en tanto que:

La p-glicoproteína (PGP) es una proteína de alto peso molecular (170 a 190 kDa), que se encuentra en la membrana citoplasmática y funciona como una bomba de eufusión de drogas, dependiente de energía. (...) la identificación de la expresión de PGP, específicamente en osteosarcomas, antes del inicio del tratamiento, podría ser utilizado como un factor, capaz de predecir el riesgo de progresión de la enfermedad y desarrollo de resistencia al tratamiento (pp. 97-98).

Se estudió un total de 24 pacientes con osteosarcoma metastático o no, con una proporción entre varones y hembras de 1,4:1; el 58,3% de los enfermos estuvo entre los 15 y 25 años, afectando sobre todo el fémur.

*Ver Glosario. Anexos.

Histológicamente predominó el tipo osteoblástico. Clínicamente este tipo de neoplasia es de gran volumen, y a nivel radiográfico presenta por lo común, triángulo de Codman (ver láminas 3 y 4). El estudio demostró que hay una fuerte expresión de p-glicoproteína y p-53 en los casos analizados, pero no se halló una asociación estadística significativa entre las variables* (Mora y otros, 2007).

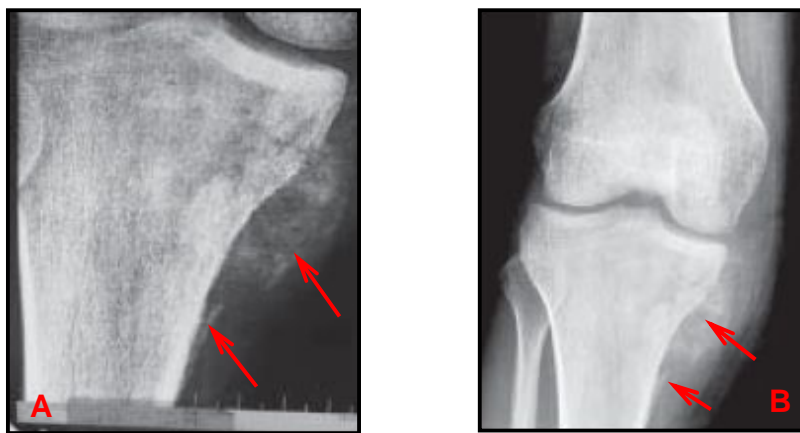


Lámina 3. A y B: Osteosarcoma de tibia izquierda con minúsculo triángulo de Codman. Fuente: Mora y otros, 2007: 100



Lámina 4. A: Aspecto macroscópico, B: aspecto clínico de adolescente con osteosarcoma osteoblástico de fémur derecho. Fuente: Mora y otros, 2007: 100.

En cuanto al análisis de los tumores formadores de tejido cartilaginoso, los estudios se basan en el condrosarcoma. En el 2001, los doctores Palomo H., Carvallo y Alves G, realizan una investigación con el fin de determinar los datos diagnósticos y demográficos de casos de condrosarcomas examinados en el Hospital Oncológico “Padre Machado”, de la ciudad de Caracas, con un período de referencia de 1988 hasta 1999, e investigar los procesos terapéuticos* aplicados en esta neoplasia. En cuanto a la muestra, el 58,1% de los pacientes eran del sexo masculino, y la edad promedio fue de 39,35 años. Esta patología se ubicó preferentemente en el fémur (29,03%), el húmero (19,35%), ambos en la zona diafisaria (94,45%), y el ilion (12,90%). En fémur, la afectación fue mayormente a nivel distal (55,55%). El 100% de los casos reportados correspondían a tumores medulares, no se encontró ninguno periférico. Los motivos primordiales de consulta fueron aumento de volumen seguido por el dolor. Los enfermos provenían principalmente del Distrito Capital, Miranda, Guárico y Aragua. Histológicamente, se evidenció que los condrosarcomas eran grado I en un 45,16%, grado II en 35,48% y grado III 19,35% (esto se fundamentó en la clasificación de Evans*). El tratamiento de elección fue la cirugía*, contando con un 25% la hemipelvectomía* y 21,42% las amputaciones (Ibíd.).

Para el año 2003, se publica un trabajo titulado *Condrosarcoma de Alto Grado: Extirpación* y Reconstrucción* con Prótesis* Total de Fémur. Primer Caso Realizado en Venezuela*, elaborado por los doctores Carvallo, Palomo y Ghetea. El paciente motivo de estudio era de sexo masculino, de 51 años de edad, portador de condrosarcoma extracompartamental* en fémur derecho, diagnosticado en el 2000, en el Hospital Oncológico “Padre Machado”. A Rayos X, la lesión mostraba “imagen expansiva*, diafisaria, con densidad heterogénea, adelgazamiento cortical, con imagen espiculada* a nivel de la cortical en el aspecto externo y distal del fémur derecho” (pp. 104) [ver lámina 5 y 6]. El diagnóstico presuntivo estuvo dirigido a una displasia fibrosa* o un encondroma malignizado. La histopatología detecta

*Ver Glosario. Anexos.

condrosarcoma grado II. El tratamiento consistió en la extirpación y reconstrucción total de la pieza ósea, ya que el tumor afectaba gran parte de la diáfisis. La prótesis estuvo hecha a la medida de la persona, en donde se incluía las articulaciones para la cadera y la rodilla; evidenciándose tras dos años de seguimiento, muy buenos resultados oncológicos y funcionales (Ídem).

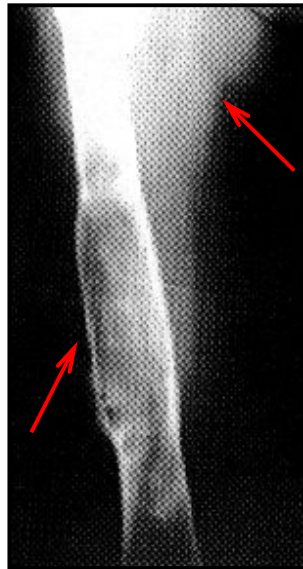


Lámina 5. Radiografía simple de condrosarcoma de alto grado de malignidad afectando gran extensión del fémur derecho. Fuente: Carvallo y otros, 2003: 105.

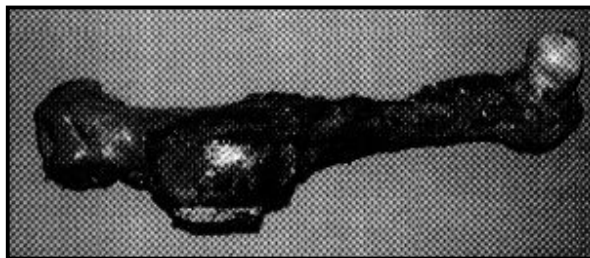


Lámina 6. Vista macroscópica del condrosarcoma, evidenciándose la extensión en la pieza anatómica. Fuente: Carvallo y otros, 2003: 106.

Otro caso publicado fue el de los doctores Landaeta Vilela, Muñoz Chirinos, Cardozo Ramones, Ramones de Cardozo, en el año 2005, titulado *Condrosarcoma de Laringe**. Este consistió en el estudio de una neoplasia maligna rara en el cartílago tiroides*, en una paciente femenina de 69 años de edad, refiriendo inicio de su enfermedad en el 2000 por sentir un cuerpo extraño al tragar y presentar alteraciones en su voz. La anatomía patológica reporta “condrosarcoma mixoide de cartílago tiroides de laringe, (...), bien diferenciado, que infiltra pericondrio*, fibras musculares estriadas y lámina propia de la mucosa laríngea (Grado I)” [pp. 53]. Radiológicamente, este tipo de tumor en la mayor parte de los casos, exhibe calcificaciones sugestivas de malignidad. Se le practica laringectomía* total a la persona, ya que esta técnica ofrece una tasa de curación más alta que la parcial (86%) [Ob. cit].

En cuanto al tumor de células gigantes, se tiene que para el año 2001 los doctores Martín, Mota Gamboa, Palomo H. y Caleiras publican un artículo titulado *Tumor de Células Gigantes del Hueso. Estudio Clínico, Radiológico y Morfológico*. Este tipo de tumor es una neoplasia primaria de poca frecuencia que aparece principalmente en sujetos que son esqueléticamente maduros, aunque su rango puede ser variable que va desde los 5 a los 75 años de edad con un pico máximo a los 33 años. En cuanto al sexo, el femenino es ligeramente más afectado que el masculino. Su localización más común suele ser: fémur distal, tibia proximal y radio distal. Esta lesión posee poca o ninguna capacidad osteogénica*, excepto cuando sufre una fractura. Los materiales y métodos de esta investigación consistieron en la revisión de archivos de patología quirúrgica del Instituto Anatomopatológico de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, tomándose como período de referencia 1976 – 1995 (20 años), en donde se cuenta con 39 casos de tumor de células gigantes confirmados; además se incluye el estudio de las historia médica de los mismos (Ibíd.).

Los hallazgos morfológicos observados de esta lesión consistieron en: (a) relacionar el componente estromal con el celular, (b) en el componente

celular se visualizaron: células gigantes, estromales e inflamatorias, (c) se analiza el elemento extracelular, (d) grado histológico según la clasificación de Jaffe (englobados en la clasificación de Evans*), (e) entre otros. La muestra estuvo constituida por 23 personas del sexo femenino (59%) y 16 masculinos (41%). El rango de edad osciló entre 11 y 53 años, con un promedio de 26 años. El antecedente traumático se presenció en 18 pacientes (46,1%). La neoplasia se ubicó en fémur distal, tibia proximal y radio distal (ver lámina 7) con 7 sujetos cada uno. Otras localizaciones fueron en cúbito, peroné, húmero, ilion, sacro, vértebras lumbares y astrágalo. La gradación radiológica resultó 41,7% grado II; 29,2% grado I y 29,2% grado III según la clasificación de Campanacci. El tamaño de la lesión osciló entre 4 a 16 cm., ubicándose la mayoría por debajo de los 10 cm. de diámetro (Martín y otros, 2001).



Lámina 7. Tumor de Células Gigantes que afecta el extremo distal de radio. La superficie del corte exhibe expansión de los contornos óseos, áreas de hemorragia, lisis* y cavitación del tejido. Fuente: Martín y otros, 2001: 81.

En el 2003, se publica el trabajo de los doctores Domínguez Briceño, Carvallo y Salazar titulado *La Bioingeniería* en una Falla de Artroplastia* de Rodilla por Tumor de Células Gigantes*, en donde se expone el caso de una paciente femenina de 35 años de edad quien refiere para 1993 dolor* en

*Ver Glosario. Anexos.

rodilla izquierda y al marchar. En 1996 es intervenida quirúrgicamente por presentar el año anterior, masa tumoral de rápido crecimiento, diagnosticándose a partir del análisis clínico, radiológico e histológico, tumor de células gigantes en fémur distal. La operación consistió en resección* amplia de la lesión más artroplastia total de rodilla con prótesis a la medida. La causa de la falla del implante en el sujeto se detectó a través del análisis químico que pone en evidencia que el material no cumple con las especificaciones técnicas debido a que el hierro (Fe), el aluminio (Al) y el vanadio (V) sobrepasan el contenido en porcentaje en peso estandarizado.

Por último, un caso de *Tumor de Células Gigantes en Esternón. Forma de Presentación Inusual* fue publicado en el 2007 por los doctores Castro, Khalek, Ghetea, Quintero, Ramos y González. Al paciente masculino, de 37 años de edad, se le asocia aumento de volumen en región media esternal de 7 meses de evolución. El examen físico revela tumor en dicha zona, aproximadamente de 7 cm. de diámetro, no móvil, doloroso, proveniente de planos profundos. El estudio radiológico “evidencia lesión osteolítica*, con destrucción cortical, sin reacción perióstica*, ni calcificaciones en el cuerpo del esternón” (pp. 256). El análisis histopatológico reporta tumor de células gigantes de origen óseo. El tratamiento consistió en resección oncológica con esternectomía* parcial y reconstrucción. Después de la intervención quirúrgica, el sujeto se halla asintomático y libre de enfermedad.

Estudios Previos sobre Tumores Formadores de Tejido Óseo, Cartilaginoso y de Células Gigantes en Otros Países.

Esta sección va referida al estudio de aquellos tumores de mayor incidencia en la población, es decir, el osteoma osteoide, el osteosarcoma, condroma, osteocondroma, fibroma condromixoide, condrosarcoma y tumor de células gigantes. Las otras variedades como lo son el osteoma, osteoblastoma, osteosarcoma yuxtacortical, condroblastoma, condrosarcoma yuxtacortical y mesenquimal son expresiones que aparecen muy rara vez en los sujetos, por lo que no se halló publicación de investigaciones o casos aislados reportados.

Osteoma Osteoide.

1998. Es publicado en Cuba un estudio sobre *Ciatalgia Nocturna: Osteoma Osteoide del Sacro* por los doctores Lufti Orantes, Ibietatorremendía Basterrechea, Lorié González y García Torres. Este se presenta en una paciente de 10 años de edad a quién la imagen radiográfica reporta anomalía no precisada del arco posterior izquierdo de la segunda vértebra sacra. La tomografía axial computarizada muestra aumento del grosor de dicho arco con área osteolítica (nicho del tumor) de éste. Se plantea osteoma osteoide (OO) de S2 que comprime la raíz de S1. La niña es intervenida quirúrgicamente y la biopsia confirma la total resección de la lesión, ratificando el diagnóstico de OO. Estos suelen ser muy frecuentes en la infancia y ante síntomas como dolor y cojera sin antecedente traumático o de otra causa, se debe pensar en él como posible diagnóstico.

2003. Se presentan tres nuevos casos de osteoma osteoide de sacro por los doctores Ramos, Sánchez-López y García-Alonso en un trabajo publicado en España titulado *Osteoma Osteoide de Sacro. Una Lesión Infrecuente y de Difícil Diagnóstico. Aportación de Tres Nuevos Casos*. 1º caso: persona del sexo femenino, de 15 años de edad quién refiere dolor en región lumbosacra. El estudio radiológico fue considerado normal. La tomografía axial computarizada (TAC) exhibe una tumoración compatible con osteoma osteoide (OO) en arco posterior de la tercera vértebra sacra. Se realiza resección en bloque de la lesión con confirmación histológica. 2º: paciente masculino de 23 años de edad con la misma sintomatología que la anterior. A rayos X se observa una zona esclerótica en S1. La TAC diagnostica esta neoplasia y se aplica exéresis* en bloque. 3º: hombre de 32 años de edad presentando el mismo dolor. La radiología no evidencia patología alguna. TAC muestra OO en arco posterior de S2. Se practica igual tratamiento quirúrgico.

El dolor lumbar persistente en las edades de 20 – 30 años sin evidencia patológica en el estudio radiológico convencional, se debe sospechar de un OO. La imagen a rayos X simple difícilmente permite su visualización debido a la superposición de las piezas óseas. Es por ello, que la gammagrafía* y la TAC ayudan en estos casos para su detección y la localización del nidus y poder así, planear el tratamiento (Ramos y otros, 2003).

2004. El trabajo *Tratamiento de Osteoma Osteoide mediante Radiofrecuencia Guiada por TAC* fue publicado en España por los doctores Portabella, Serra, Mast, Orduña, Montero y Narváez con la finalidad de presentar dicho tratamiento. Se hacen análisis retrospectivo de 12 pacientes (6 hombres y 6 mujeres) que padecían de esta neoplasia, estando asentado en fémur en 7 casos, tercio proximal del húmero 2, escápula, ilion y tercio distal del radio con 1 cada uno. Esta técnica se realizó en una sala de escáner mediante anestesia y consistió en la introducción de un electrodo*

*Ver Glosario. Anexos.

de punta fría guiado por la tomografía axial computarizada* (TAC) a nivel del tumor, conectado a un generador de radiofrecuencia*. Este proceso dura 8 minutos, y al finalizarlo se debe tener una temperatura mínima de 50°. De no ocurrir esto, se puede repetir otra vez el ciclo para conseguir la ablación* de la lesión. Los resultados obtenidos revelan la desaparición completa de los síntomas causados por el osteoma osteoide en un período corto de tiempo. Esta técnica es fácil y poco invasiva, está indicada en todas las localizaciones a excepción de aquellas que estén próximas a estructuras neurovasculares o en regiones de difícil acceso.

Osteosarcoma.

1996. En España, se publica un artículo titulado *Metástasis Pulmonares de Osteosarcoma. Factores Pronósticos* por los doctores Vega, Sierrasesúgama, Panizo, Díaz y Foncillas, en donde se expone que cuando se aplicaba “como único tratamiento de los osteosarcomas la amputación de la extremidad la historia natural de la enfermedad se caracterizaba por la rápida aparición de metástasis pulmonares” (pp. 325). Ahora con el uso de la quimioterapia, se puede realizar una cirugía de salvamento con preservación funcional del miembro afectado, consiguiéndose un aumento del intervalo libre de enfermedad*, un retardo en la aparición y una disminución en el número de las metástasis pulmonares.

Este trabajo hace un estudio retrospectivo en 20 pacientes (12 del sexo femenino y 8 masculino, con edad media de 13,5 años) a los que se les realiza resección quirúrgica de metástasis pulmonares de osteosarcomas, siendo este último diagnosticado entre 1987 y 1992. Se le aplica quimioterapia*: (a) neoadyuvante (cisplatino* y adriamicina*) y (b) complementaria endovenosa (metotrexate*, cisplatino, bleomicina*,

ciclofosfamida*, actinomicina D* y vincristina*) a todos los sujetos, siendo tratados con anterioridad con cirugía preservadora de la extremidad. El intervalo libre de enfermedad fue mayor en las mujeres (18 meses) que en los hombres (10 meses). Si el tumor primario se localizaba en el fémur, la media de supervivencia era de 80 meses, mientras que en otras ubicaciones, ésta disminuía a 24 meses. Se considera que un intervalo libre de enfermedad más corto indica un comportamiento más agresivo del tumor (de peor pronóstico) y por consiguiente, se obtiene una supervivencia menor (Vega y otros, 1996).

2000. Se reporta un caso aislado de *Primary Osteosarcoma of Metatarsal Bone* en una mujer de 46 años de edad, publicado por los doctores Gangadharan, Ramachandran, Elizabeth, S.; Preetha, Chithrathara y Elizabeth, K., en Estados Unidos. Este tipo de neoplasia en los huesos tubulares cortos de manos y pies son muy raros. La importancia de la investigación radica en que es el primer caso descrito de osteosarcoma en un hueso del metatarso izquierdo con metástasis pulmonar.

2001. Los doctores Barra-Sela, Tzuk-Shina, Zaaroor, Vlodyarsky, Tsalik y Kuten reportan, en Estados Unidos, un caso aislado de una mujer de 42 años de edad quien busca tratamiento por presentar una masa frontoparietal a nivel parasagital derecho. En el artículo publicado como *Primary Osteogenic Sarcoma Arising from the Dura Mater: Case Report* se comenta que a la paciente se le realizó resección total del tumor y el análisis patológico reveló osteosarcoma osteoblástico de alto grado. Se le aplica quimioterapia adyuvante* y se observan buenos resultados por no presentar evidencia de metástasis ni recurrencia local después de 3 años de la presentación inicial.

2002. En Estados Unidos, la quimioterapia neoadyuvante y adyuvante quedan establecidas claramente como tratamiento para el osteosarcoma. Los doctores Patel, Lynch, Johnson, Carroll, Schumacher, Spanier y Scarborough en su trabajo *Dose-Intense Ifosfamide/Doxorubicin/Cisplatin Based Chemotherapy for Osteosarcoma in Adults* evaluaron la eficacia y la toxicidad de regímenes

neoadyuvantes basados en intensa dosis de ifosfamida*, doxorubicina y cisplatino en adultos con osteosarcoma. Se trataron a 19 pacientes con sarcoma osteogénico con 2 ciclos de ifosfamida/doxorubicina seguido por 2 ciclos de doxorubicina/cisplatino cada 2 semanas. Los especímenes quirúrgicos fueron analizados para el porcentaje de necrosis del tumor. Los pacientes que demostraron una buena respuesta (BR) a la quimioterapia recibieron la misma combinación post-operatoria en una dosis más baja. Aquellos que tuvieron una respuesta pobre (RP) se les aplicó 4 ciclos de alta dosis de metotrexate que se alternaban con 2 ciclos de ifosfamida/etopósido* y 2 de cisplatino/etopósido después de la cirugía.

La quimioterapia neoadyuvante fue bien tolerada con toxicidad hematológica moderada. 12 de los 19 pacientes evaluados (63%) fueron tratados según ciclos de (BR) y 7 de acuerdo a los de (RP). A los 5,5 años siguientes como mediana, la supervivencia libre de enfermedad (SLE) y la supervivencia total (ST) son del 68% y 74% respectivamente. Los pacientes tratados con ciclos para una (BR) tenían (SLE) del 75% y (ST) del 83%; mientras que aquellos que recibieron ciclos de (RP) obtuvieron (SLE) y (ST) del 57%. Este tipo de tratamiento en dosis intensiva es efectiva y moderadamente bien tolerada en personas con osteosarcoma. Estos datos sugieren que la carencia de una respuesta completa a la quimioterapia pre-operatoria refleja una resistencia biológica inherente a dicho tratamiento, y por lo tanto de pronóstico pobre (Patel y otros, 2002).

2003. Se realiza un trabajo de investigación relacionado con el *Marriage and Fertility in Long-Term Survivors of High Grade Osteosarcoma* por los doctores Yonemoto, Tatzaki, Ishii y Hagiwara, en Estados Unidos, en donde se habla del tratamiento de 115 personas con osteosarcoma de alto grado. 45 de ellos aún sobreviven y están libres de enfermedad desde hace más de 5 años, concluyéndose que el tratamiento fue el adecuado para cada uno de ellos. La proporción de matrimonios (nº de personas casadas/nº total de

*Ver Glosario. Anexos.

personas) y la proporción de fertilidad (nº de personas que tienen descendencia/nº de personas casadas) se investigó en estos 45 pacientes.

La proporción de matrimonios en los pacientes masculinos fue de 20,8% (5/24), mientras que el de las féminas fue de 76,2% (16/21). La proporción de casamientos en los hombres fue dramáticamente más baja que el de las mujeres ($P=0,0003$), al igual que la correlación hecha con sus hermanos ($P=0,0223$). En las pacientes femeninas, el tratamiento del osteosarcoma no tuvo influencia en el casamiento mientras que en los hombres, éste sí influyó. La proporción de fecundidad en las personas casadas fue de 76,2% (16/21) y la de sus hermanos fue de 81,0% (17/21). Un total de 18 descendientes nacieron entre los pacientes casados. Ninguno de ellos tuvo defectos al nacimiento ni anomalías congénitas. La quimioterapia usada en el tratamiento del osteosarcoma tuvo poca influencia sobre la fertilidad de los pacientes o sobre la salud de sus descendencias (Yonemoto y otros, 2003).

2004. En este año, es publicado el artículo *Multiple Primary Cancers in Patients with Osteosarcoma: Influence of Anticancer Drugs and Genetic Factors* por los doctores Yonemoto, Tatzaki, Ishii, Hagiwara e Inoue en Estados Unidos, donde se trataron 135 pacientes de menos de 30 años de edad con osteosarcoma en el Centro del Cáncer de Chiba entre 1976 y 1999. Se incluyeron 6 pacientes con cáncer secundario después de la curación del osteosarcoma (grupo A) y a 3 con osteosarcoma secundario a la curación del cáncer en la niñez (grupo B). El diagnóstico de las neoplasias que afectaban al grupo A consistieron en 2 leucemias mielogénicas agudas*, 2 carcinomas* de pecho, 1 tumor maligno de los “phyllodes” del pecho y 1 carcinoma de ovario. Estos aparecieron en un promedio de 7,2 años después de la aparición del osteosarcoma. Los cánceres primarios en el grupo B fueron: 1 carcinoma adrenocortical (de la corteza suprarrenal), 1 teratoma* maligno de sacro y 1 carcinoma ovárico. El osteosarcoma apareció 12,7 años como promedio después de la ocurrencia del cáncer primario. 2 pacientes tenían la

línea de mutación del gen p-53. Se presume que las drogas anticancerosas y los factores genéticos predisponen para el desarrollo del cáncer secundario, siendo de frecuencia alta en pacientes con osteosarcoma los cánceres múltiples primarios.

2005. Los doctores Salcedo y Montenegro en Colombia publican un trabajo titulado *Osteosarcoma de Calcáneo. Reporte de un caso*, localización poco frecuente de esta lesión, apareciendo menos del 1%, no hallándose técnicas descritas para la conservación de la pieza anatómica luego de la resección con márgenes oncológicos. Esta patología es padecida por una paciente femenina de 10 años de edad, a quién se le practicó radiografía simple del pie observándose que la neoplasia comprometía toda la extensión del calcáneo (ver lámina 8). La histología reporta material sólido con producción osteoide, de características condroides y presencia de gran cantidad de células anaplásicas (evidencia de malignidad). Se le aplica quimioterapia convencional y luego se procedió a la resección y reconstrucción, utilizando aloinjerto*.



Lámina 8. Osteosarcoma de calcáneo. Fuente: Salcedo y Montenegro, 2005: 70.

2006. Se realiza una investigación en Estados Unidos con el objetivo de explorar en edades y géneros específicos los efectos del nivel de fluoruro en el agua potable y la incidencia de osteosarcoma. El trabajo fue elaborado por los doctores Bassin, Wypij, Davis y Mittleman y titulado *Age-Specific Fluoride Exposure in Drinking Water and Osteosarcoma (United States)*. Se usaron

datos de un conjunto de casos estudiados por 11 hospitales en este país que incluyó la historia residencial completa de cada paciente y el tipo de agua potable (público, privado, embotellado) que se utilizó en cada una de las direcciones. El análisis estuvo limitado por casos de menos de 20 años de edad y se manejaron 215 conjuntos controles.

El análisis exploratorio encontró una asociación entre la exposición de fluoruro en el agua potable durante la niñez y la incidencia de osteosarcoma entre los hombres pero esto no fue consistente entre las féminas, requiriéndose una investigación adicional para la confirmación o no de dicha observación (Bassin y otros, 2006).

Otra Variedad de Osteosarcoma.

2003. Osteosarcoma Telangiectásico. Reporte de un Caso, trabajo publicado en Colombia por los doctores Navia, Carrascal y Benítez O., donde reportan a una paciente femenina de 13 años de edad quien después de sufrir traumatismo leve en extremidad superior derecha, presenta en la región supracondílea del húmero, fractura localizada sobre una lesión radiolúcida* de aspecto quístico (ver lámina 9), se corrige la primera con yeso durante 4 semanas (ver lámina 10).



Lámina 9. Imagen radiológica de fractura supracondílea de húmero derecho sobre lesión radiolúcida. Fuente: Navia y otros, 2003.

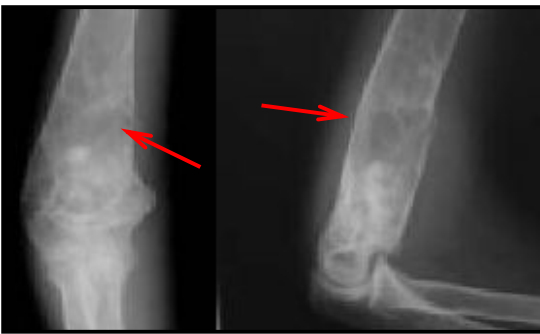


Lámina 10. Imagen al mes de la fractura. En diáfisis distal se observa lesión radiolúcida. Fuente: Navia y otros, 2003.

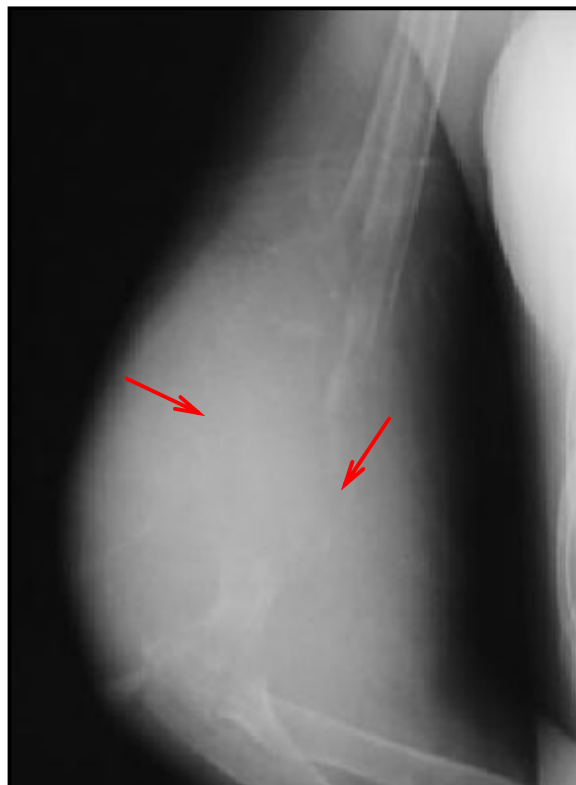
Se le realiza al mes una intervención quirúrgica para biopsia, obteniéndose como resultado una lesión con cavidades llenas de sangre, de membrana gruesa, muy celular, con células gigantes y células inflamatorias crónicas, y de diagnóstico: quiste óseo aneurismático. Se le practica curetaje, resección e injerto óseo, evolucionando la joven satisfactoriamente pero sin mejoría en la movilidad del codo y con el tiempo el tercio distal del brazo aumentaba de volumen, era pulsátil* y muy dolorosa (ver láminas 11 y 12). Esta última imagen muestra destrucción de toda la porción distal del húmero, incluyendo el injerto, presentando lo que parece una masa de tejidos

blandos, pero que clínicamente correspondía a un gran saco lleno de sangre (Ob. cit.).



Lámina 11. Imagen radiológica 3 semana después de la realización de la biopsia. Se observa todavía la lesión radiolúcida con adelgazamiento (derecha) y destrucción (izquierda) de la cortical. Fuente: Navia,

Lámina 12. Imagen radiológica a las 6 semanas de la biopsia. Se observa destrucción de todo el extremo distal del húmero derecho. Fuente: Navia y otros, 2003.



Una nueva biopsia informa un: sarcoma* pleomórfico de alto grado y en los cortes se halla tejido osteoide. Diagnóstico definitivo: osteosarcoma telangiectásico. La paciente fue tratada con quimioterapia y luego se le practicó resección del extremo distal del húmero y reconstrucción con aloinjerto estructural osteoarticular (Ídem).

Las diferencias entre un quiste óseo aneurismático agresivo y un osteosarcoma telangiectásico pueden ser muy difíciles a nivel clínico, radiológico y aún histológico ya que suelen ser sutiles, y sólo su evolución puede orientar al tratamiento más adecuado. Este tipo de osteosarcoma constituye el 4% de toda esta neoplasia y es una variante osteolítica que se caracteriza “por espacios vasculares como áreas quísticas hemorrágicas, con representación sarcomatosa en los septos* delgados de la lesión” (Ibíd.). Su aparición se asocia a una fractura en un 25% de los casos, exhibiendo compromiso epifisiario además del metafisiario. Algunos de ellos muestran histológicamente una membrana gruesa y tiene la apariencia de un quiste óseo aneurismático, pero en sus paredes se le distingue los elementos propios de su malignidad (Navia y otros, 2003).

2007. Los doctores Escandón, Soto, Mesa, Montoya, Monsalvo publican su investigación *Megaprótesis de Fémur: Cirugía de Salvamento de Extremidad en un Paciente con Osteosarcoma Multicéntrico. Reporte de un Caso* donde realizan el primer reemplazo total de esta pieza anatómica en el Instituto Nacional de Cancerología en Colombia, en un paciente masculino de 16 años de edad con diagnóstico de osteosarcoma fibroblástico panostótico en fémur derecho con lesión osteosarcomatosa sincrónica en fémur izquierdo, y sin antecedente traumático.

A nivel radiológico se observa aumento de la densidad en la diáfisis y metafisis distales del fémur derecho, con destrucción de la cortical en la cara posterior (ver lámina 13). Además, se visualiza acrecentamiento* de los tejidos blandos y del tercio proximal de la misma pieza anatómica izquierda, con una lesión ovalada en la región intertrocanterica (ver lámina 14) [Ob. cit.].

*Ver Glosario. Anexos.



Lámina 13. A la derecha vista posterior, a la izquierda vista anterior de osteosarcoma osteoblástico que afecta toda la longitud del fémur derecho. Se evidencia destrucción cortical posterior y calcificaciones en forma de grumos en cara anterior. Fuente: Escandón y otros, 2007: 75.



Lámina 14. Imagen radiográfica en vista posterior en donde se evidencia lesión ovalada de osteosarcoma fibroblástico en fémur izquierdo. Fuente: Escandón y otros, 2007: 75.

Se le practica al paciente biopsia de extremo proximal de ambos fémures, la cual reportaba una lesión tumoral mesenquimal maligna con alto grado de anaplasia y producción focal de osteoide, que corresponde a osteosarcoma osteoblástico para el derecho y fibroblástico para el izquierdo. Después de una adecuada respuesta a la quimioterapia, se le realiza cirugía de salvamento a la extremidad derecha, donde se extrae por completo la pieza ósea (ver lámina 15) y es reemplazada por una megaprótesis hecha a su medida. El joven fallece al cuarto mes de la intervención quirúrgica debido a una cardiotoxicidad* relacionada con adriamicina aplicada en quimioterapia

post-operatoria. La particularidad de este caso consistió en el compromiso panostótico del fémur derecho, y las lesiones osteosarcomatosas sincrónicas en fémur proximal izquierdo y en la undécima vértebra torácica (osteosarcoma multicéntrico) [Escandón y otros, 2007].



Lámina 15. Visión macroscópica de osteosarcoma osteoblástico de fémur derecho. Fuente: Escandón y otros, 2007: 76.

Condroma.

2005. Se publica en Chile un artículo relacionado con los *Tumores Óseos Condroides: Condromas Versus Condrosarcomas Convencionales* por los doctores Melo G. y Martínez C. Aquí se hace referencia a este grupo de tumores como de difícil diagnóstico ya que son muy semejantes a nivel radiográfico e histológico. Sin embargo, una buena caracterización imagenológica y clínica, es importante para la evaluación anatomopatológica, pues esto determinará el tratamiento radicalmente diferente para ambas patologías. Por otro parte, ellos pueden exhibir una matriz cartilaginosa no mineralizada o mineralizada, esto último es propia de las lesiones condroides clásicas.

“El encondroma es una lesión bien delimitada cuya matriz varía desde marcadamente osteolítica hasta intensamente mineralizada, observándose en estos casos calcificaciones puntiformes, en grumos, anillos o arcos” (Ob.

cit.). En ocasiones, pueden ser expansivos en los huesos cortos y planos, visualizándose erosión endostal prominente. En cambio, en las piezas óseas largas suele ser mínima su extensión al igual que la erosión. Por lo general, no suelen sobrepasar los 4 cm. (ver láminas 16 - 22). Se asientan principalmente en las estructuras de gran tamaño, sobre todo a nivel de la metáfisis, seguido por la diáfisis y es atípico hallarlo en la epífisis (Ídem).



Lámina 16. Vista lateral de fémur distal que presenta un encondroma ovalado con calcificaciones puntiformes. Fuentes: Melo C. y Martínez G., 2005.



Lámina 17. Vista dorsal de primeras falanges con encondromas. Posee matriz mineralizada punteada y pequeños puntos diseminados de densidad aumentada en el espesor de la lesión. Fuente: Melo C. y Martínez G., 2005.



Lámina 18. Vista lateral de encondroma en tibia proximal. Se observan las calcificaciones de aspecto nuboso. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.



Lámina 19. Vista dorsal de primera falange con encondroma. Se observa una fractura a nivel distal y matriz condroide típica. Las calcificaciones se presentan en forma de grumos. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

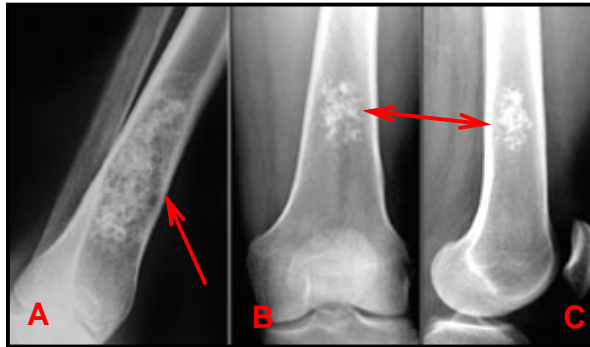


Lámina 20. A. Vista lateral de tibia distal con encondroma de gran extensión, borde endóstico esclerótico y calcificaciones en forma de aros y anillos. B y C. Vista anterior y lateral respectivamente de condroma central con calcificaciones grumosas a nivel de diáfisis distal de fémur. No posee bordes. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.



Lámina 21. Vista dorsal y proyección oblicua de encondroma de primera falange. Se observa permeación cortical y extensión extracompartimental de histología benigna. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

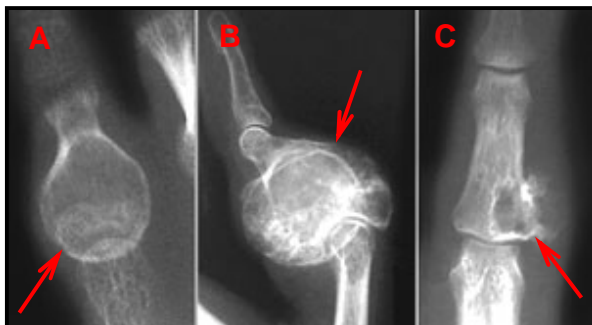


Lámina 22. Encondromas atípicos en falanges. A) de tipo expansivo e insuflante*. B) su aspecto expansivo está dado por una fractura antigua con remodelación. C) existe permeación cortical y expansión extracompartimental que es poco habitual. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

El condrosarcoma es de ubicación central. Se asienta especialmente en el ilion, fémur proximal y distal, y es raro en manos, pies y huesos craneofaciales. Se localiza en la región metafisodiafisario, produciendo expansión fusiforme, erosión endostal, permeación, áreas radiolúcidas con matriz mineralizada, e incluso engrosamiento cortical. Sus márgenes están mal definidos y son de contornos lobulados (ver láminas 23 -27). La fractura suele ser en ocasiones el síntoma inicial (Ibíd.).



Lámina 23. Aspecto macroscópico de condrosarcoma de fémur proximal. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

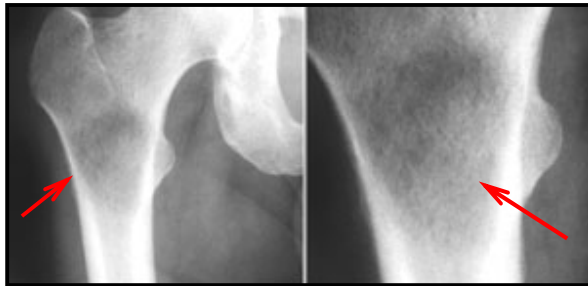


Lámina 24. Vista anterior de condrosarcoma central grado I en fémur proximal. Lesión geográfica que no presenta borde esclerótico. Se observa proliferación osteoide atípica que se extiende en el canal medular y rodea parte de la lesión condroide. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

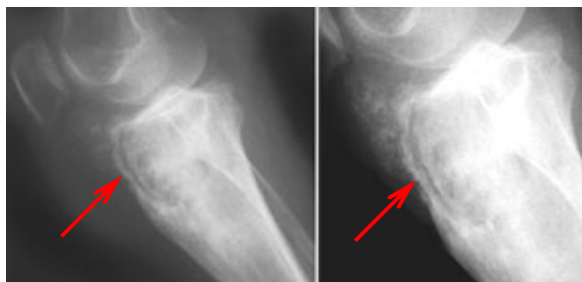


Lámina 25. Vista lateral de condrosarcoma grado II de tibia proximal. Lesión mixta y agresiva, de extensión amplia y sin borde esclerótico. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

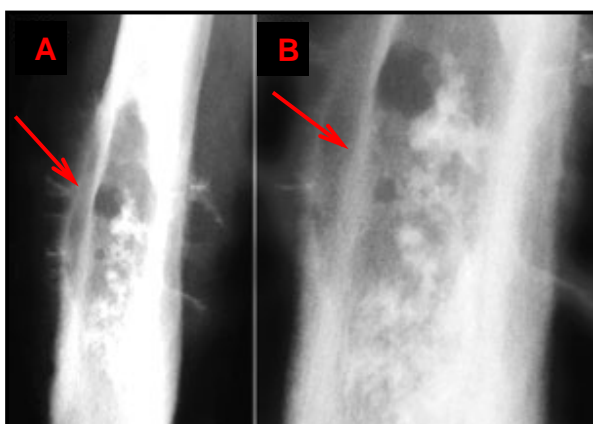


Lámina 26. Condrosarcoma de diáfisis femoral grado II. A) lesión mixta con zonas de matriz mineralizada combinada con otras de condroide no mineralizado, existe erosión cortical y trabecular, y reacción perióstica. B) Detalle de la matriz mineralizada. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

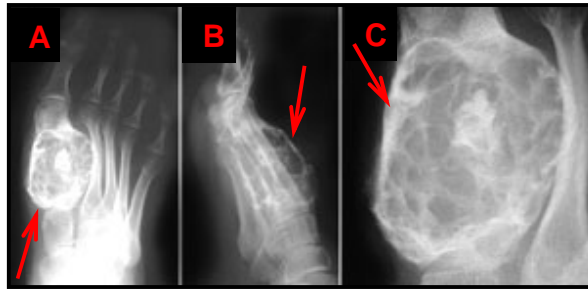


Lámina 27. Condrosarcoma grado II de primer metatarsiano. A y B: vista dorsal y lateral respectivamente que exhibe insuflación con poca permeación de la cortical y penetración de los tejidos blandos. C) se observa erosión endostal extensa, matriz mineralizada, extracompartmental con reacción perióstica. Fuente: Melo G. y Martínez C., 2005.

La evaluación radiológica es importante en el diagnóstico de la estirpe tumoral ya que ambos muestran la característica matriz mineralizada cartilaginosa. Sin embargo, la permeación cortical y la invasión del canal medular permiten diferenciar a los malignos de los benignos. Por otro lado, la imagenología es importante, pues caracteriza la topografía, conducta biológica y agresividad de la lesión, siguiendo el esquema de comportamiento de Enneking, siendo estos imprescindibles para la evaluación anatomopatológica y elaboración del pronóstico* (Melo G. y Martínez C., 2005).

Osteocondroma.

2002. Los doctores Álvarez López, García Lorenzo, Rodríguez Rodríguez y Baesso realizan un trabajo titulado *Comportamiento en Diez Años del Osteocondroma en un Hospital Pediátrico* Provincial “Eduardo Agramonte Piña” de Cuba con 143 niños de hasta 15 años de edad, predominando el tumor en el sexo masculino (60,3%) sobre el femenino, lo cual representa una relación de 1,5:1. El grupo de edad con mayor incidencia fue el de 6 – 10

años (53,1%), seguido por el de 11 – 15 años (40,6%), y el de 0 – 5 años (6,3%). La presentación única fue más frecuente (73,2%) que la exostosis múltiple (26,8%). El asiento predilecto se ubicó a nivel de las zonas metafisiarias próximas a la rodilla, con un 36,3% en fémur distal y 17,4% en tibia proximal, y en el tercer lugar se encontró al húmero proximal con el 12,5%. Los trastornos de crecimiento lo padecieron 7 pacientes con osteocondromatosis múltiple y 3 con la expresión única. Todos los pacientes fueron intervenidos con resección quirúrgica.

2003. Es publicado un caso en Cuba de *Osteocondroma de Localización Infrecuente* por los doctores Entenza Surí, Peña Marrero, López Díaz, Rondón García, Mirández Olarán y Hernández Espinosa. Este se presenta en un paciente masculino de 11 años de edad que se quejaba de molestias en el hombro izquierdo. En el examen físico se palpó una tumoración de consistencia dura, dolorosa, de aproximadamente 3 cm., de diámetro en la cara ventral de la escápula izquierda. La radiología en vista tangencial de omóplato exhibió lesión pediculada que se proyecta desde la cara anterior de esta pieza ósea hacia los arcos costales. En la tomografía axial computarizada se visualizan detalles que parecen corresponder a osteocondroma. Se realiza resección quirúrgica y se tomó muestra para biopsia que confirmó el diagnóstico de dicha neoplasia.

Existen estudios estadísticos que demuestran que aproximadamente un tercio de los tumores de escápula son osteocondromas, pero sólo el 4,6% de ellos se localizan en este hueso. Por otra parte, la imagenología es fundamental para su diagnóstico a nivel de la escápula. El problema primordial radica en la localización del mismo ya que, habitualmente se asienta en la fosa subescapular, pasando inadvertido en la proyección radiográfica anteroposterior (Entenza Surí y otros, 2003).

2007. En Estados Unidos, los doctores Salini, De Amicis, Guerra, Iarussi, Sacco y Orso publican un artículo titulado *Osteochondroma of the Scapula: a Case Report*. Se trata de un paciente masculino de 13 años de edad

quien refiere aumento de volumen a nivel del omóplato izquierdo. El examen radiográfico y la tomografía axial computarizada revelaron una alteración en la estructura del hueso de tipo mixoide, con características de exostosis en el ángulo inferior de dicha pieza ósea. Clínicamente se detecta una masa de apariencia redonda de aproximadamente 4 cm. de diámetro. El tratamiento de elección fue la resección quirúrgica. La muestra para biopsia mostró una capa de cartílago en la periferia del tumor, calcificación encondral, y en su centro, un completo desarrollo de trabéculas maduras (ver láminas 28 y 29). El osteocondroma en la escápula es relativamente raro: cerca del 8,5% de los casos. Pueden manifestarse como resultado de desórdenes funcionales causados por la compresión o por el movimiento de las estructuras tendinosas que la recubren, provocando una fricción que conlleva luego a una bursitis* reactiva.



Lámina 28. Vista macroscópica de osteocondroma de escápula. Fuente: Salini y otros, 2007.



Lámina 29. Corte longitudinal de osteocondroma de escápula de aproximadamente 2 cm. Fuente: Salini y otros, 2007

Fibroma Condromixoide.

2006. El *Fibroma Condromixoide Diafisario de Tibia* izquierda es encontrado en una paciente del sexo femenino de 21 años de edad. Este caso es publicado en Cuba por los doctores Martínez Rosales, Gutiérrez Calero, Olivier Martín y Fernández Valle. Al examen físico se detecta aumento de volumen en la cara interna del extremo proximal de la diáfisis de tibia izquierda. A nivel radiológico se observa área radiolúcida de aproximadamente 6 cm., de contornos bien definidos, que abomban* la cortical y con tabiques en el interior (ver lámina 30). La biopsia reporta fibroma condromixoide. El tratamiento de elección es el curetaje e injerto óseo. Esta neoplasia es muy rara a nivel diafisario, pero debe ser considerada para el diagnóstico de alguna lesión atípica que se presente en la misma.

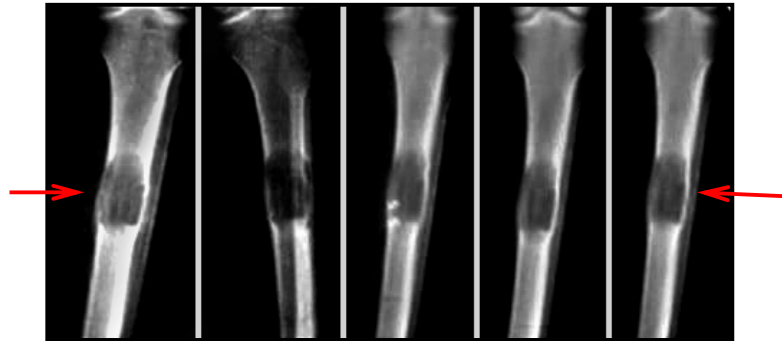


Lámina 30. Vista anteroposterior y lateral de tibia izquierda con área ovalada radiolúcida de fibroma condromixoide. Fuente: Martínez Rosales y otros, 2006.

En este mismo año (2006), en España, se publica un artículo titulado *Seguimiento radiológico en Paciente con Fibroma Condromixoide del Seno Frontal. Diagnóstico Diferencial, Alternativas Terapéuticas y Revisión de la Literatura* por los doctores Zubillaga Rodríguez, Heredero Jung, Castrillo Tambay, Sánchez Aniceto y Montalvo. Se trata de un paciente masculino de 46 años de edad quien refiere tumoración frontal supraciliar* derecha y de crecimiento lento. Al examen físico se observa una masa blanda con aspecto de neoformación quística de aproximadamente 3 cm. de diámetro. La imagen radiográfica simple exhibe lesión redonda, radiotransparente en seno frontal derecho. Se realiza incisión bicoronal y se obtiene muestra para biopsia la cual reporta neoplasia mesenquimal de agresividad local. La intervención quirúrgica consistió en resección más injerto óseo.

Macroscópicamente, el tumor era de aspecto violáceo y nodular de 2,5 x 2,5 x 1 cm., fibroso, visualizándose en su interior una formación quística de 0,4 cm. de diámetro. Microscópicamente, era polilobulado, estando los lóbulos separados unos de otros por tejido conectivo muy vascularizado, pero está ausente esta característica en el interior de los mismos. Cada uno de ellos poseían tamaños irregulares estaban conformados por un estroma mixoide. En este último, se exhibían células poligonales, fusiformes y

estrelladas en lagunas, disponiéndose sobre todo, en la periferia de los lóbulos. La histopatología diagnóstica fibroma condromixoide. Esta lesión a nivel craneofacial es muy poco frecuente, publicándose el primer caso de localización parietal en 1958 por Jaffe. El hueso más afectado en esta área es la mandíbula y fue Paul quien lo reportó por primera vez en 1951 (Zubillaga Rodríguez y otros, 2006).

Condrosarcoma.

1996. En Cuba, los doctores Álvarez Cambras, de Cárdenas Centeno, Marrero Riverón, González Cabrera, Tamayo Figueroa y Rondón García publican un artículo titulado *Condrosarcoma Secundario de la Pelvis. Presentación de Dos Casos*. 1º: paciente masculino de 30 años de edad que presentaba osteocondromatosis múltiple en ambas tibias proximales, peroné proximal izquierdo y fémur distal derecho, fue intervenido quirúrgicamente en 4 ocasiones. Luego consulta a facultativo por presentar masa dolorosa en la cadera izquierda. El examen físico detecta tumoraciones de: (a) 12 cm. en ala ilíaca izquierda adherida a planos profundos, (b) 5 cm. en escápula derecha similar a la anterior, (c) 4 cm. a nivel de ambos trocánteres mayores con características semejantes. La radiografía simple muestra en hueso ilíaco una gran lesión de aspecto cartilaginoso, de base ancha y esclerótica, de bordes irregulares, con ruptura de la cortical y penetración de los tejidos blandos, en cuyo interior existen calcificaciones heterogéneas diseminadas. Se presume de condrosarcoma secundario que afecta dicha pieza ósea. Se realiza biopsia incisional y se diagnóstica: (a) en omóplato derecho, osteocondroma, (b) en ilion izquierdo, condrosarcoma bien diferenciado, secundario a una exostosis múltiple. Se aplica resección quirúrgica.

2º: paciente masculino de 32 años de edad quién presenta masa dolorosa de crecimiento rápido en cresta ilíaca derecha, se le realiza examen físico reportando tumoraciones de: (a) 10 cm. en cara posterolateral de la cresta ilíaca derecha, bien delimitada, firme y adherida a planos profundos; (b) 5 cm. en tercio distolateral de fémur derecho, firme; (c) 3 cm. en extremo distolateral del radio izquierdo con iguales características que el anterior. La imagen radiográfica simple detecta en región posterosuperior del ilion lesión de aspecto cartilaginoso, de bordes irregulares, con marcada infiltración de los tejidos adyacentes y calcificaciones amorfas en su interior. La biopsia incisional diagnóstica condrosarcoma secundario de bajo grado de malignidad. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección. Estas neoplasias constituyen entre el 25 y 30% del total de los condrosarcomas. La transformación sarcomatosa de condromas y osteocondromas en sus versiones múltiples se producen con gran lentitud y a menudo en la vida adulta. Los hallazgos imagenológicos principales en ellas son el incremento del grosor de la cubierta cartilaginosa de más de 1 cm., el adelgazamiento, expansión o ruptura de la cortical y extensión a las partes blandas (Álvarez Cambras y otros, 1996).

2000. Se publica un caso aislado, en España, de *Condrosarcoma Diferenciado de Fémur con Componente Rhabdiosarcomatoso** por los doctores Gimeno, Niembro, Hernández, Ferrer Blanco y Álvarez, presentado por una mujer de 43 años de edad en fémur derecho. Los hallazgos radiológicos muestran (ver lámina 31):

...lesión lítica de aspecto permeativo* en la extremidad proximal del fémur de 16 cm. de longitud con una zona de transición amplia (márgenes mal definidos) con el hueso adyacente normal. Se trata de una lesión expansiva* con erosión endóstica* en alguna zona y engrosamiento cortical en otras, dato radiológico muy infrecuente en otros tumores, salvo en el condrosarcoma. Se observa fractura patológica* por avulsión* del trocánter mayor. En la porción proximal se identifican algunas calcificaciones curvilíneas y puntiformes de aspecto condroide (pp. 158).

*Ver Glosario. Anexos.



Lámina 31. Imagen radiológica de condrosarcoma desdiferenciado. Fuente: Gimeno y otros, 2000: 158.

Se le realiza biopsia de la región subtrocantérea, que exhibe un tumor mesenquimal de células fusiformes y pleomórficas de alto grado de malignidad. Al corte, se observa una tumoración ósea medular que erosiona la cortical, es de contornos lobulados, con áreas blanco grisáceas translúcidas y otras en la periferia de color blanco grisáceo en una extensión de 15 cm., que infiltra el plano muscular estriado. La histología muestra una neoplasia de componente cartilaginoso maligno rodeado por elementos sarcomatosos de diferenciación múltiple, planteando el diagnóstico de condrosarcoma desdiferenciado. Estas lesiones son raras y muy agresivas, presentándose entre los 26 y 84 años de edad, con una media a los 50 años, siendo el fémur la localización más frecuente, seguido por el húmero y los arcos costales (Gimeno y otros, 2000).

Tumor de Células Gigantes.

1998. Los doctores Martínez-Tello, Calvo-Asensio, Loizaga-Iriondo, López-Barea y Pérez-Villanueva, en España, realizan un trabajo destinado al análisis del *Tumor de Células Gigantes del Hueso: Estudio Clinicopatológico de 140 Casos con Evaluación de los Factores Pronóstico*, estando conformada la muestra por 75 mujeres y 65 hombres, con edades comprendidas entre los 11 y 73 años, con promedio de 32,17 años. Las localizaciones más frecuentes se hallan en la epífisis del fémur con 43 casos reportados, tibia con 43, radio 12, húmero 9, peroné 6 y cúbito 3. Del total de la muestra, el 82,4% fueron de grado histológico 1, según Sanerkin*, grado 2 14,59% y grado 3 2,94%. Se considera que este tipo de neoplasia puede desarrollar metástasis pulmonares sin que ocurra cambio histológico aparente, es decir, sin producirse transformación sarcomatosa. Además, las cirugías repetidas en estas lesiones parece que facilitan la aparición de dichas metástasis y éstas se han originado en aquellos pacientes que fueron tratados con procedimientos quirúrgicos incompletos o con radioterapia*. Por otra parte, es asociada la presencia de un elevado número de mitosis a nivel microscópico del tumor con la ocurrencia de una recidiva, al igual que los que presentan grado 1 y 2.

2003. En Estados Unidos se publica el trabajo realizado por los doctores Gambini, Di Giorgio, Valeo, Trinchi, Marzolini y Mastantuono titulado *Giant Cell Tumor of Bone: Effect of Different Surgical Techniques and Adjuvants on Local Recurrence Rate*, donde se investiga cuán diferentes son las técnicas quirúrgicas y cómo el uso de adyuvantes puede influir e incluso prevenir recurrencias locales según el sitio y el grado radiológico del tumor. Se tratan 39 pacientes con tumor de células gigantes entre 1975 y 2002. Dependiendo de la edad del paciente, de la localización y el grado radiológico (Campanacci) de la lesión, el tratamiento consistió en la resección marginal,

amplia o radical de la neoplasia, curetaje con o sin adyuvantes, llenándose la cavidad con injerto autólogo u homólogo, o con cemento “methylmetacrylate”. 8 personas del estudio (21%) presentaron recurrencia local en un intervalo que va de los 9 meses a los 13 años después del tratamiento primario; 75% de ellos sólo fueron tratados con curetaje. No se reportaron casos de recurrencia en paciente tratados con curetaje y adyuvantes. Se acentúa el uso de la terapia adyuvante como parte del tratamiento del tumor de células gigantes, pero se cree que el mínimo riesgo de recidiva* se relaciona también al margen de resección del tumor, porque los adyuvantes no pueden prevenir la reaparición si éste no ha sido extirpado adecuadamente.

2005. Se publica en Colombia un artículo titulado *Tumor Óseo Vertebral de Células Gigantes. Presentación de un Caso y Análisis de la Literatura Médica* por el doctor Carling, donde presenta a un paciente masculino de 37 años de edad, el cual se le diagnostica una lesión tumoral ósea primaria única ubicada en la undécima vértebra torácica, localización poco frecuente descrita en la literatura. Las radiografías exhiben un tumor con destrucción del pedículo derecho de T-11 (ver lámina 32). En la tomografía axial computarizada y en la resonancia magnética nuclear* “se observa una lesión osteolítica de apariencia neoplásica, con señal heterogénea y apariencia multiquística, que compromete el cuerpo vertebral, el pedículo, la apófisis articular y la lámina” (pp. 91) derecha de T-11. La persona es tratada con laminectomía* y resección del tumor.

*Ver Glosario. Anexos.

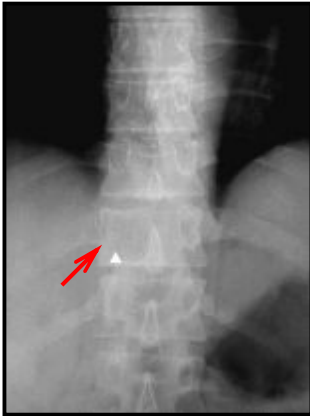


Lámina 32. Radiografía simple de tumor de células gigantes en T-11. Fuente: Carling, 2005: 91.

El tumor de células gigantes, descrito por Cooper en 1818, afecta en un 4,5% y representa el 15% de todos los tumores óseos benignos de la columna vertebral. Aparecen en la tercera década de la vida, siendo más comunes en las mujeres con una relación de 2:1. Su localización de preferencia son las epífisis de los huesos largos, ubicándose sobre todo en fémur distal, tibia proximal, radio, pelvis, sacro y muy poco en los huesos craneanos. Invaden en ocasiones los tejidos blandos adyacentes. La histopatología muestra una masa de tamaño variable, superficie sólida y trabéculas fibrosas con áreas de hemorragia. Son características las células gigantes y las estromales (mononucleares que semejan a los osteoclastos). A rayos X la imagen es de destrucción osteolítica y expansiva (Carling, 2005).

2006. En Estados Unidos, los doctores Mendenhall, W.; Zlotecki, Scarborough, Gibbs y Mendenhall, N., realizan una investigación titulada *Giant Cell Tumor of Bone: Review Article* con el objetivo de discutir el tratamiento y los resultados obtenidos sobre esta neoplasia. El tumor de células gigantes (TCG) es una lesión rara y benigna del hueso que se encuentra frecuentemente en las extremidades, afectando sobre todo a las mujeres entre los 30 y 40 años de edad. La cirugía es el tratamiento principal y consiste generalmente en el curetaje intralesional, con un control local del

80 al 90% después de la operación. Los pacientes con tumores extensos, recurrentes y/o biológicamente más agresivos pueden requerir una exéresis más amplia. Un pequeño grupo de pacientes con TCG que se le practica resección incompleta o con lesiones que son quirúrgicamente inaccesibles, se pueden tratar con radioterapia de moderada dosis (45 – 50 Gy), teniéndose una probabilidad del 65 al 80% de ser localmente controlado.

En este mismo año (2006), se presenta un caso de *Tratamiento de Tumor de Células Gigantes con Resección en Bloque e Injerto Pediculado de Peroné* en Cuba, publicado por los doctores Hernández Espinosa, O.; Fortún Planes, Peña Marrero, Marrero Riverón y Hernández Espinosa, M. El paciente de sexo masculino de 22 años de edad a quien se le diagnóstica dicha neoplasia en el tercio proximal de la tibia izquierda mediante radiografía y tomografía axial computarizada por exhibir imagen osteolítica en cóndilo interno, de contornos irregulares, que abomba la cortical pero sin romperla (grado II de Campanacci) [ver lámina 33]. La biopsia confirma tumor de células gigantes con células sarcomatosas, correspondiendo al grado III de Sanerkin. Se interviene quirúrgicamente al sujeto con resección en bloque y se emplea injerto de peroné ipsolateral* (ver lámina 34), estabilizándose con un montaje de fijación externa RALCA®. El uso del peroné libre para reemplazar los defectos óseos de los huesos largos es antiguo, pero la supervivencia y formación de osteoide a partir de este injerto libre estriba en la calidad vascular de los tejidos adyacentes, así como de la osteogénesis que pueda existir en dicho injerto.



Lámina 33. Vista posterior de imagen osteolítica ubicada en la meseta tibial interna. Grado II de Campanacci. Fuente: Hernández Espinoza y otros, 2006.



Lámina 34. Radiografía del paciente a los 5 años después de la operación. Se visualiza consolidación sólida de ambos extremos, hipertrofia de la cortical del peroné injertado y sin recidiva. Fuente: Hernández Espinoza y otros, 2006.

Bases Teóricas sobre los Tumores Formadores de Tejido Óseo, Cartilaginoso y de Células Gigantes.

La proliferación desordenada de una célula, al competir con sus semejantes normales adyacentes por espacio y nutrientes, provoca un daño en el órgano en el que se desarrolla, produciendo en algunos casos la disminución de sus funciones. Cuando una célula pierde la capacidad para controlar su crecimiento y diferenciación, prolifera de manera indiscriminada, dando lugar a un tumor o neoplasia. Por lo general, este tipo de alteraciones son de carácter benigno (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a; Hopps, 1960; Subías Fagés, 1974; Rubin y Farber, 1990; Rodríguez Zapata, 1991; De Castro del Pozo, 1993; Kumar y Robbins, 1998; González Sarmiento, 2001; Krenzer, 2005).

No obstante, las células tumorales pueden adquirir nuevas propiedades, como la de sobrepasar los límites del tejido* en el que crecen, e invadir y dañar otros tejidos y órganos vecinos, o incluso penetrar en el torrente sanguíneo y colonizar zonas distantes, en un proceso denominado metástasis. Esta característica es propia de las neoplasias malignas o cánceres (Ramón y Cajal, 1918; Lockhart – Mummery, 1946; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a; Hopps, 1960; McCollisters Evarts y Rubin, 1978; Rubin y Farber, 1990; Rodríguez Zapata, 1991; De Castro del Pozo, 1993; González Sarmiento, 2001; Krenzer, 2005).

Las células tumorales se diferencian de sus semejantes normales por presentar alteraciones en los procesos que controlan la proliferación y diferenciación* celular, como consecuencia de variaciones cualitativas y cuantitativas de las proteínas* que regulan estos procesos. Las anomalías proteicas observadas en ellas, se deben a cambios en las secuencias nucleotídicas de los genes* que las codifican*; de manera que, en la actualidad se considera al cáncer y/o tumor como una enfermedad genética

*Ver Glosario. Anexos.

(Lockhart – Mummery, 1946; Borst, 1950; Hopps, 1960; Rodríguez Zapata, 1991; Kumar y Robbins, 1998; González Sarmiento, 2001).

Los tumores óseos pueden ser primarios (cancerosos o no que se originan en el mismo hueso) o metastásicos, es decir, cánceres originados en otro lugar del organismo como por ejemplo, en las mamas, la próstata, el pulmón, los riñones, el recto o el páncreas, que luego se propagan al hueso, afectando sobre todo la columna vertebral, la pelvis y el fémur. En los niños, la mayor parte de ellos son primarios; mientras que, en los adultos son metastásicos. Sin embargo, se dice que el tumor más frecuente en el sistema esquelético es la metástasis (Hopps, 1960; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Los tumores pueden ser benignos y malignos, siendo los últimos auténticos cánceres, y se diferencian uno del otro por:

Cuadro 3.
Diferenciación entre Neoplasia Benigna y Maligna a Nivel Radiológico.

TUMOR BENIGNO	TUMOR MALIGNO
1. Lesión bien delimitada.	1. Lesión mal delimitada.
2. No es infiltrante.	2. Infiltrante.
3. Respeta la cortical.	3. Rompe la cortical.
4. Por lo general, no deforma el hueso.	4. Invade los tejidos blandos adyacentes.
5. No hay reacción perióstica o ésta es muy discreta.	5. Deforma el hueso.
6. Crecimiento lento.	6. Reacción perióstica generalmente intensa.
	7. Lesión osteolítica u osteoblástica o ambas a la vez.
	8. Crecimiento rápido.

Fuente: Fortune Haverbeck, Paulos Arenas y Liendo Palma, 1996.

Cuadro 4.
Diferenciación entre Neoplasia Benigna y Maligna a Nivel Histológico.

CARACTERÍSTICA	DIFERENCIACIÓN ENTRE NEOPLASIA	
	BENIGNA	MALIGNA
Carácter Celular	Relativamente normal.	Varios grados de anormalidad: escasamente diferenciado, anaplásico, pleomórfico e hipercromático*. Relación núcleo/citoplasma aumentada. Relación nucléolo/núcleo aumentada.
Carácter Histoide	Relativamente normal.	Varios grados de anormalidad, o completamente ausente.
Actividad Mitótica	Ligera.	Generalmente grande. Son anormales cualitativamente y aumentadas cuantitativamente.
Rapidez de Crecimiento	Relativamente lento y limitado.	Rápido e ilimitado.
Forma de Crecimiento	Expansivo.	Invasor y destructor.
Límites	Generalmente netos; a menudo encapsulados*.	Sin demarcación neta ni encapsulación.
Recidiva después de la Extirpación Simple	Rara.	Frecuente.
Metástasis	Nunca.	Siempre.
Vascularización	Relativamente escasa.	De moderada a abundante.
Necrosis y Ulceración*	Rara.	Frecuente; a menudo con hemorragia.

Fuente: Ramón y Cajal, 1918; Lockhart – Mummery, 1946; Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a; Hopps, 1960; Subías Fagés, 1974; Luna Calderón, 1976; Rubin y Farber, 1990; Rodríguez Zapata, 1991; De Castro del Pozo, 1993; Kumar y Robbins, 1998.

Los tumores benignos de los huesos se originan durante el período de crecimiento del esqueleto (a excepción del tumor de células gigantes que aparece en el adulto). Algunos de ellos (osteoma osteoide y tumor de células gigantes) reseñan un antecedente traumático. Estas neoplasias pueden localizarse en todas las piezas óseas, pero existen ubicaciones de elección: para el osteoma, el macizo craneofacial; para el condroma solitario, las falanges y metacarpianos, y el osteoblastoma en las vértebras. En las extremidades, el osteoma osteoide se asienta en la región diafisometafisiaria, el osteocondroma en la zona metafisiaria y, el tumor de células gigantes y el condroblastoma en la epífisis (Piulachs, 1957; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998).

Por su parte, los tumores malignos o cáncer óseo se producen cuando los sujetos son esqueléticamente maduros, es decir, en edades más avanzadas (a excepción del osteosarcoma central que aparece en la adolescencia). Estas neoplasias, al igual que la variedad benigna, pueden ubicarse en todos los huesos, pero existen sitios predilectos: los osteosarcomas y los condrosarcomas central y yuxtacortical en los miembros inferiores, y el condrosarcoma mesenquimal en los arcos costales (Piulachs, 1957; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998).

Aunque cada grupo aparece en un momento específico, tanto los tumores benignos como los cánceres óseos, pueden desarrollarse en cualquier etapa de la vida. En cuanto al sexo, el masculino suele ser el más afectado por estas neoplasias, en tanto que en las mujeres, la mayor incidencia se presenta con el osteosarcoma yuxtacortical y en el tumor de células gigantes. Si embargo, ambos pueden padecer cualquier tipo de tumor óseo (Kumar y Robbins, 1998).

En cuanto a la evaluación morfológica de una neoplasia ósea, la mayor importancia para el diagnóstico diferencial recae en la frecuencia de aparición, la edad y el sexo del paciente, la localización y ubicación de la

lesión y, su aspecto radiográfico e histológico (Piulachs, 1957; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998).

En 1980, el doctor William Enneking propone un sistema de estadios y clasificación para los tumores óseos (y es aceptado por la Musculoskeletal Tumor Society) que permite correlacionar los hallazgos clínicos, la radiología y el diagnóstico histológico para luego planificar un procedimiento quirúrgico adecuado y correcto. Su ventaja radica en que permite:

1. Clasificar los tumores óseos con su progresivo riesgo de recidiva local y/o metástasis.
2. Relacionar dichos estadios con las indicaciones para la práctica quirúrgica, radioterapia y quimioterapia neoadyuvante.
3. Comparar y evaluar los distintos procesos quirúrgicos y no quirúrgicos (Aguilera, 1996).

Los sustratos histológicos se fundamentan en la clasificación de Broders que reúne los siguientes parámetros: (a) grado de celularidad, (b) anaplasia, pleomorfismo e hiperchromatismo, (c) actividad mitótica: frecuencia y anormalidad, (d) crecimiento expansivo o infiltrativo, (e) necrosis. Los hallazgos radiológicos están basados en la clasificación radiológica de probabilidades de Lodwick, Madewell y Hudson (1980), valorándose cinco criterios: (a) tipo de destrucción ósea: geográfico*, apolillado*, permeativo*; (b) características de sus bordes, (c) penetración de la corteza*, (d) presencia o no del anillo escleroso*, y (e) expansión de la corteza. El Sistema de Estadios de Enneking* se establece en la interrelación de tres variables: (a) grado histológico (G), refleja la agresividad biológica de la lesión, (b) localización anatómica (T), permite evaluar la relación topográfica del tumor con las estructuras vecinas, y (c) presencia y/o ausencia de metástasis (M) [Aguilera, 1996].

*Ver Glosario. Anexos.

Cuadro 5.
Clasificación Histológica de Broders.

Clasificación Histológica de Broders.

Grado 1:

Baja celularidad, en proporción a la matriz*. Matrices maduras bien diferenciadas. Citología benigna. Encapsulación por tejido fibroso maduro o hueso cortical. Mínima proliferación mesenquimal* reactiva, infiltrado inflamatorio*, neoangiogénesis* alrededor de la lesión.

Grado 2:

Relativo balance celular proporcional a la matriz. Matrices bien diferenciadas. Citología benigna. Cápsula intacta de tejido fibroso maduro, zona de tejido reactivo mesenquimal inflamatorio y vascular* entre la cápsula y los tejidos adyacentes normales. Reabsorción ósea por osteoclastos en mayor proporción que por las células neoplásicas.

Grado 3:

Alta celularidad proporcional a la matriz. Matrices claramente diferenciadas de madurez variables. Citología benigna: sin anaplasia, sin pleomorfismo, pero con hiper cromatismo nuclear. Mitosis ocasional. Invasión vascular en el interior de la lesión. Proyección celular neoplásica en la cápsula y zona reactiva. Zona de tejido reactivo interpuesto entre la cápsula penetrada y tejido normal periférico.

Grado 4:

Necrosis, hemorragia, invasión vascular. Matrices maduras bien diferenciadas. Citología maligna característica. Interrupciones en la continuidad de la cápsula donde el tumor se extiende directamente a la zona reactiva. Nódulos* de tumor aislados en la zona reactiva. Corresponde a las lesiones denominadas de bajo grado de malignidad (G_1) y suelen corresponderse con las lesiones del estadio IA y IB de Enneking.

Alta celularidad proporcional a la matriz. Matrices inmaduras pobremente diferenciadas. Citología característica de alto grado de malignidad. Mitosis abundantes. Metástasis saltatorias. Nódulos de tumor en el tejido normal, más allá de la zona reactiva. Destrucción del tejido reactivo sano directamente por las células tumorales. Es característico de las lesiones de alto grado de malignidad (G_2) y suelen corresponderse con las lesiones IIA, IIB y IIIA, IIIB del estadio de Enneking y a algunas lesiones estadio 3 (agresivas*).

Tomado de Aguilera, 1996: 25 – 26.

Cuadro 6.
Clasificación Radiológica de Lodwick.

Clasificación Radiológica de Lodwick.	
De acuerdo al tipo de destrucción ósea, se clasifica en tres grados:	
Geográfico (I):	
IA: Destrucción ósea tipo geográfica, de márgenes bien definidos por una zona de hueso maduro cortical reactivo sin deformación o expansión del hueso comprometido, bordes regulares, con anillo escleroso de hueso reactivo alrededor. Corresponde a lesiones benignas latentes (Estadio 1 de Enneking) y algunas activas (Estadio 2).	
IB: Destrucción de tipo geográfica, con márgenes bien definidos pero irregulares, careciendo algunos de anillo escleroso y presentando otros expansión y/o deformación cortical en su límite con el hueso reactivo. Características comunes a las lesiones benignas activas (Estadio 2 de Enneking).	
IC: Destrucción de tipo geográfica, hueso permeado (interfase* permeada y rasgada con relación al hueso adyacente). Compromiso cortical*. Triángulo de Codman*. Extensión a partes blandas (rápida). Son comunes estas imágenes en las lesiones benignas agresivas (Estadio 3 de Enneking).	
Apolillado o Moteado (II):	
Imagen de sacabocados mayor de un (1) centímetro. Anillo esclerótico de hueso reactivo. Triángulo de Codman. Penetración de partes blandas. Reacciones periósticas. Estas imágenes son muy semejantes a las halladas en las lesiones benignas agresivas (Estadio 3 de Enneking) y se corresponde con frecuencia a aquellas de bajo grado de malignidad (G ₁) [Estadio IA y IB de Enneking].	
Permeativo o Infiltrativo (III):	
La respuesta reactiva del hueso es rápidamente destruida que la interfase entre la lesión y el hueso adyacente es pobremente marginada con un borde permeativo difuso. Acentuada destrucción cortical. Extensión intramedular* indefinida, más allá de lo sugerido por la reacción perióstica. Pequeño triángulo de Codman.	

Fuente: Aguilera, 1996; Ferrández Portal, 1998.

Cuadro 7.
Sistema de Estadío de Enneking.

Grado Histológico (G).

G₀ (Benignos):

Histología. Benigna claramente diferenciada, baja a moderada relación de matriz celular.

Radiología. Clasificación radiológica IA, IB, IC de Lodwick (lesiones de márgenes nítidos).

Clínica. Promedio de lento crecimiento, predominantemente en adolescentes y adultos jóvenes, tumoración encapsulada. Sin metástasis saltatorias.

G₁ (Bajo Grado de Malignidad):

Histología. Grados 1 y 2 de Broders. Mitosis frecuentes. Moderada diferenciación. Matriz diferente.

Radiología. Características radiológicas invasivas mínimas tipo Lodwick II.

Clínica. Mínimo crecimiento. Satélites extracapsulares en la zona reactiva. Sin metástasis saltatorias y ocasionalmente metástasis a distancia.

G₂ (Alto Grado de Malignidad):

Histología. Grados 2, 3 y 4 de Broders. Mitosis frecuentes, pobre diferenciación. Matriz esparcida e inmadura. Anaplasia, pleomorfismo o hiperchromatismo.

Radiología. Hallazgos radiológicos invasivos y destructivos tipo Lodwick III.

Clínica. Rápido crecimiento. Sintomático. Metástasis saltatorias. Ocasionales metástasis regionales y frecuentes metástasis a distancia.

Localización Anatómica (T).

T₀: Intracapsulares.

T₁: Extracapsulares, intracompartamentales.

T₂: Extracapsulares, extracompartamentales.

Compartimiento hace referencia a las barreras anatómicas naturales opuestas al crecimiento del tumor: hueso cortical, cartílagos articulares, fascias, cápsula articular, ligamentos y tendones.

Metástasis (M).

M₀: Sin metástasis regionales o a distancia

M₁: Con metástasis, bien regional y/o a distancia.

Fuente: Aguilera, 1996; Tumores Óseos Primarios, s.f.

Por consiguiente, las lesiones benignas son descritas con números arábigos y se dividen en:

1. Latentes* (1): Clínicamente latentes y radiológica e histológicamente benignas (G_0). Anatómicamente están confinadas dentro de una cápsula bien delimitada (T_0). Sin metástasis (M_0).
2. Activas* (2): Histológicamente benignas, con un cuadro clínico sintomático y hallazgos radiológico más agresivos que las anteriores (G_0); son intracapsulares e intracompartamentales (T_0) y sin metástasis (M_0).
3. Agresivas (3): Siguen siendo histológicamente benignas (G_0), con cuadros clínicos bastantes sintomáticos, suelen ser extracompartamentales (T_2) y extracapsulares – intracompartamentales (T_1). Generalmente no presentan metástasis (M_0), o son excepcionales (M_1) [Aguilera, 1996; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Tumores Óseos Primarios, s.f.].

Las lesiones malignas son designadas por números romanos y son divididos en: A= intracompartamentales, B= extracompartamentales.

1. Estadio* IA: Lesiones malignas de bajo grado de malignidad (G_1) e intracompartamentales (T_1). No suelen presentar metástasis (M_0) al momento del diagnóstico.
2. Estadio IB: Lesiones de bajo grado de malignidad (G_1) y extracompartamentales (T_2) y raramente con metástasis (M_1) al momento del diagnóstico.
3. Estadio IIA: Lesiones de alto grado de malignidad (G_2). Son intracompartamentales (T_1), de crecimiento agresivo y destructivo, pero sin metástasis (M_0).
4. Estadio IIB: Lesiones de alto grado de malignidad (G_2), extracompartamentales (T_2) y aún sin metástasis (M_0).

5. Estadio IIIA: Lesiones de alto grado de malignidad (G_2), intracompartamentales (T_1) y con metástasis (M_1) al momento del diagnóstico.

6. Estadio IIIB: Representado por sarcomas de alto grado de malignidad (G_2), extracompartamentales (T_2) y al momento del diagnóstico presentan metástasis (M_1) [Aguilera, 1996, Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Tumores Óseos Primarios, s.f.].

A continuación, se describen los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes con sus aspectos clínicos, radiológicos e histológicos.

Tumores Formadores de Tejido Óseo.

Estas neoplasias suelen caracterizarse por la síntesis de matriz osteoide que puede ser mineralizada. Su diferenciación con la formación de hueso en metástasis osteoblástica se debe a que el osteoide se produce en células neoplásicas y no en osteoblastos reactivos. Algunos tumores primarios formadores de tejido óseo también presentan otros elementos como cartílago. Esto se debe a que tiene un origen común a partir de una estirpe de células mesenquimatosas (Polak, 1961; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998).

Osteoma.

Los osteomas son generalmente masas muy densas y más duras que el hueso normal, se presentan como crecimientos localizados, casi siempre únicos, exófticos* y unidos a la pieza ósea. Según el volumen que adquieran y su localización, pueden provocar trastornos mecánicos y deformidades, pero no sufren transformación maligna y no invaden otros tejidos (Igarzabal, 1955b; Hopps, 1960; Vera, 1977; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Krenzer, 2005).

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) [en Huaroto Rosa – Pérez, 2000] lo define como una “lesión benigna constituida por tejido óseo maduro y bien diferenciado con una estructura predominantemente laminar, y de crecimiento lento”.

Es un tumor constituido por una reproducción exuberante de tejido óseo normal, tanto esponjoso como compacto. En el sistema óseo se observa tanto a nivel periférico o cortical, medular o central. Se denomina

*Ver Glosario. Anexos.

osteoma ebúrneo el que evoluciona por el desarrollo de tejido compacto, originando una dureza característica, con sistemas haversianos*; se llama *osteoma esponjoso* cuando la producción de tejido óseo esponjoso es predominante, con trabéculas limitando cavidades llenas de médula más o menos fibrosa. Los *osteomas centrales* o *medulares* son aquellos que se encuentran en el espesor del hueso, son un producto de la médula o se forman a partir de rudimentos cartilagosos desplazados en la cavidad medular. Estas lesiones abomban la pieza afectada, transformando su cortical en una especie de cápsula del tumor, que causa por una parte reabsorción y atrofia por compresión y, por otro lado, aposición perióstica. Los que se ubican en la periferia son *periféricos* o *corticales* y proceden del periostio (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a; Piulachs, 1957; Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

El osteoma es un tumor benigno de los huesos formado únicamente de tejido óseo, está rodeado de una capa perióstica a cuyas expensas efectúa su crecimiento. Anatomopatológicamente, presenta una consistencia idéntica a la del hueso normal, pero se diferencia de éste debido a que las laminillas óseas* y la distribución de los capilares* es sumamente irregular y las trabéculas son por lo general muy delgadas; su desarrollo excepcionalmente adquiere volúmenes desmesurados. El osteoma es de observación muy poco frecuente y afecta predominantemente más a los hombres que a las mujeres. Su comienzo tiene lugar durante la infancia, aunque cuando se hace el diagnóstico suele tratarse de sujetos jóvenes o maduros, apareciendo en un rango de los 20 a 30 años de edad. Aquellos que brotan en edades avanzadas, no son verdaderos osteomas sino proliferaciones óseas de origen traumático o inflamatorio (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Luna Calderón, 1976; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007k; Etchart K., s.f).

Aunque pueden desarrollarse en cualquier parte del esqueleto, su ubicación de elección es el macizo craneofacial, es decir, en la bóveda craneana, en la base del cráneo, en las órbitas, en los senos frontales, etmoidales y maxilares, en el conducto auditivo, mandíbula y cuello; a veces se observa en la pelvis y en el omóplato. Es muy raro encontrarlo en los huesos largos. Los osteomas del frontal son sésiles* y con ancha base de implantación, siendo por lo general ebúrneos; los de la calota generalmente se originan en la tabla externa; los de la órbita nacen de su pared interna, proyectándose en ocasiones como una masa globulosa; los de la nariz se desarrollan simétricamente a expensas de ambos huesos nasales, siendo de tejido esponjoso. Por otro lado, los osteomas tienden a desarrollarse en el periostio, pues este conserva siempre su capacidad osteogénica; en tanto que una localización primitiva en la médula ósea es poco frecuente (Ramón y Cajal, 1918; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Polak, 1961; Luna Calderón 1976; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007k; Etchart K., s.f).

Radiográficamente muestran un segmento de tejido óseo normal agregado a un hueso sano, presentando una masa ósea esclerosa densa, radioopaca, sin estructura, cuyos bordes están plenamente definidos, son lobulados o esferoides, alcanzando tamaños muy variables, desde el de un garbanzo hasta no más de 3 cm. de diámetro (ver láminas 35 y 36) [Ramón y Cajal, 1918; Igarzabal, 1955b; Luna Calderón, 1976; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007k].

Los osteomas están formados por anchas trabéculas óseas, maduras e irregulares. Los espacios intertrabeculares están ocupados por tejido fibroso*, a veces muy vascularizado, que puede contener incluso focos de hematopoyesis*. El número, disposición y forma de los osteoblastos difiere del hueso normal, también la distribución de los vasos sanguíneos es

*Ver Glosario. Anexos.

irregular; por lo que respecta a la médula*, se observan todas las variedades normales. El osteoma ebúrneo carece de conductos de Havers y cavernas de tejido esponjoso, y sus laminillas y lagunillas óseas* se disponen en estratos concéntricos a la superficie del tumor; los conductos óseos emergentes de las lagunillas irradian solamente hacia afuera sin anastomosarse* entre sí. El osteoma esponjoso se caracteriza por contener multitud de celdas macroscópicas relacionadas entre sí, las trabéculas suelen ser delgadas, por lo común están ausentes los conductos de Havers y las cavidades cavernosas son depósitos de células adiposas* (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Bastos, 1952; Robbins, 1990; Mahiques, 2007k).

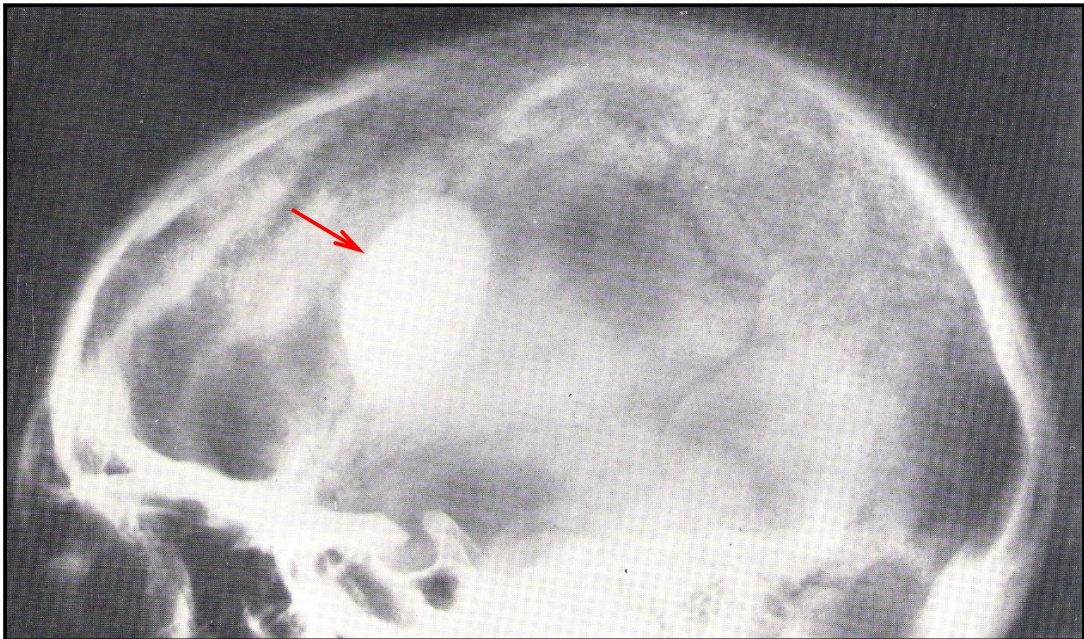


Lámina 35. Vista lateral de osteoma originado en la calota. Masa tumoral opaca, extremadamente radiodensa en la región frontal. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 568.

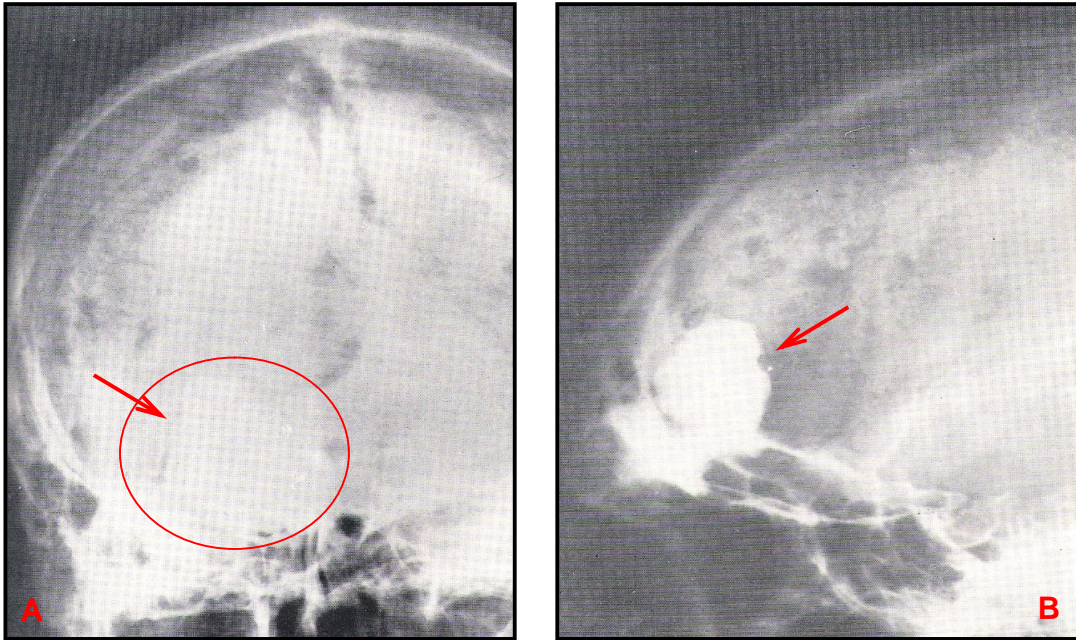


Lámina 36. A: vista posterior, B: vista lateral de osteoma órbitoetmoidal. Existe erosión de la lámina cribosa, penetrando en la sustancia cerebral. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 569.

Osteoma Osteoide.

Afección ósea que fue descrita por Jaffe y Linchtenstein en 1935. Mackenzie lo denomina “esclerosis dolorosa no supurada de los huesos largos”. De origen osteoblástico, que en un principio se le consideró más bien como una lesión de génesis infecciosa, y se le confundía con procesos osteomielíticos* esclerosantes no supurados, así como con abscesos* corticales. Representa aproximadamente del 7 al 11% de los tumores benignos del hueso y el 5% de todos los tumores óseos primarios (Piulachs, 1957; Ferrández Portal, 1988; Lutfi Orantes, Ibietatorremendía Basterrechea, Lorié González, García Torres, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Portabella y otros, 2004; Mahiques, 2006e).

*Ver Glosario. Anexos.

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Huaroto Rosa – Pérez, 2000] lo define como una:

Lesión osteoblástica benigna, caracterizada por su tamaño pequeño (por lo general menos de 1 cm.), sus bordes claramente delimitados y la presencia habitual de una zona periférica de neoformación ósea reactiva. Histológicamente consta de un tejido celular muy vascularizado, compuesto por hueso inmaduro y tejido osteoide.

El cuadro clínico se caracteriza por dolencia intensa en relación a su tamaño, mal localizado, que aumenta en las noches. Este síntoma espontáneo se acompaña de dolor a la presión ubicado a nivel de la lesión. Aquí, se palpa a veces el hueso algo engrosado, y existe aumento de la temperatura local. Cuando el osteoma osteoide afecta las extremidades inferiores es frecuente observar atrofia muscular, existiendo en ocasiones también cojera*. Si la lesión se localiza en un área epifisaria puede provocar trastornos del crecimiento del hueso (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Ramos y otros, 2003; Mahiques, 2006e).

No existe ningún antecedente traumático con respecto a su aparición. El osteoma osteoide, de evolución espontánea y con un curso benigno, es considerado en ocasiones como un proceso inflamatorio. Su incidencia es bastante alta (11%), siendo más frecuente en los hombres que en las mujeres, con una relación de 2:1; observándose predominantemente en sujetos de 10 a 30 años, de los 30 en adelante es bastante raro su manifestación. Se origina en fémur y tibia a nivel proximal en la zona diafisometafisaria en un 50 a 60% de los casos. Se produce pocas veces en el húmero, vértebras lumbares (59%), cervicales (25%), dorsales (12%) y sacras (2%), huesos del pie y mandíbula; aunque también puede afectar otras piezas óseas. Esta lesión en los huesos largos es intracortical, en las vértebras se ubica más a menudo en las porciones posteriores y puede no

provocar reacción ósea (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Lutfi Orantes y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Ramos y otros, 2003; Portabella y otros, 2004; Mahiques, 2006e; Etchart K., s.f.).

Radiográficamente exhibe una zona de extensa esclerosis ósea reactiva, radioopaca, que rodea un área central o nidus (tejido real del tumor) radiolúcido, de diámetro no mayor a 1 cm., que contiene calcificaciones puntiformes e irregulares, de aspecto geódico* y de forma redondeada u oval (ver láminas 37 - 40). Con menos frecuencia, el nidus se muestra opaco a la radiografía dependiendo del menor o mayor grado de calcificación que posea, estando separado de la zona vecina de condensación por un halo de hiperclaridad. Cuando la lesión radica en la cortical del hueso, el sitio de esclerosis es muy pronunciado, particularmente en pacientes jóvenes, y puede expandirse a gran distancia, abarcando gran parte de la diáfisis. Por su densidad, en ocasiones enmascara la zona central, sucediendo sobre todo en aquellos tumores muy evolucionados. Si el osteoma osteoide está ubicado en el tejido esponjoso, la esclerosis es poco intensa. Si se localiza inmediatamente debajo del periostio o es próxima a éste, la neoformación ósea subperióstica probablemente sea tan intensa que dé lugar a un engrosamiento fusiforme de la cortical adyacente (Piulachs, 1957; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006e; Etchart K., s.f.).

Macroscópicamente aparece como una masa friable*, de 3 a 10 mm de diámetro, de color rojo anaranjado debido a su gran vascularización; esta masa está situada en el interior de una cavidad ósea claramente delimitada a la cual se adhiere, el hueso esclerosado circundante es inmaduro y laminar, observándose a nivel de la lesión, un engrosamiento del periostio. Microscópicamente se observa un nidus ricamente enervado* y compuesto

de tejido osteoide muy celular, irregular, en un estroma conectivo laxo*, muy vascularizado, rico en elementos histiocitarios* y fibroblásticos, contiene osteoblastos y osteoclastos prominentes; alrededor de esta zona se encuentran trabéculas óseas engrosadas con abundantes vasos. En el seno del tejido se hallan algunas trabéculas de neoformación ósea irregularmente calcificadas pudiendo convertirse en hueso atípico, éstas aparecen muy



desarrolladas, por lo general, en lesiones antiguas. En toda la lesión existen signos de actividad osteoblástica intensa y homogénea. No hay ninguna infiltración de la lesión en el hueso normal. No existe evidencia de tejido cartilaginoso (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006e; Etchart K., s.f.).

Lámina 37. Vista anterior de osteoma osteoide de tibia. Extensa neoformación ósea reactiva. No se puede identificar una zona de translucidez definida dentro de la zona oval de opacidad. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 540.

*Ver Glosario. Anexos.

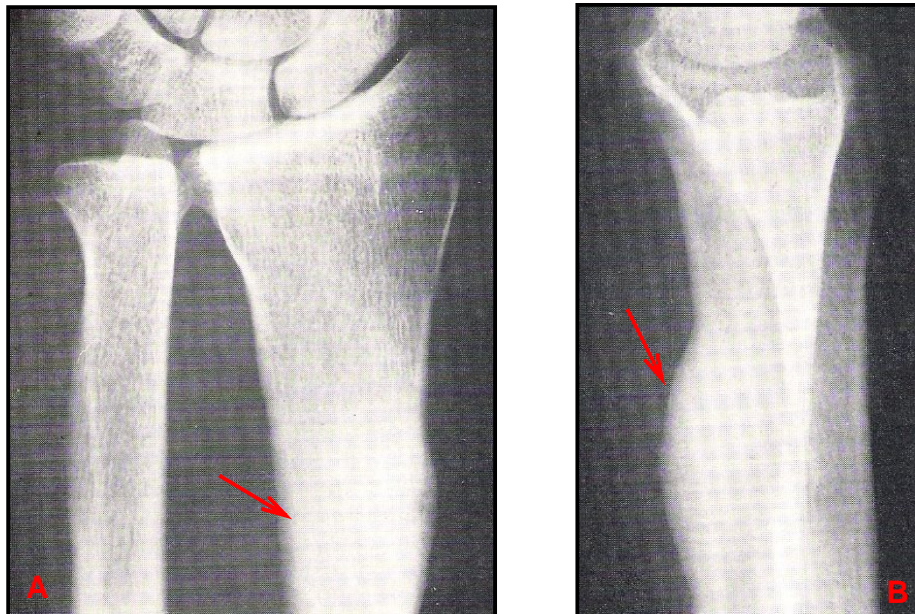


Lámina 38. A: vista anterior, B: vista lateral de osteoma osteoide de radio. Lesión cortical, de foco denso, pequeño, con formación de hueso reactivo. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 540.

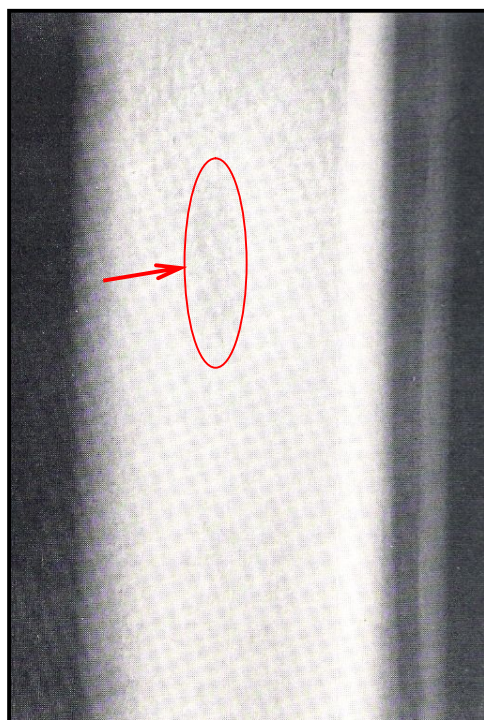


Lámina 39. Vista medial de osteoma osteoide de tercio medio de tibia. El área de radiolucidez ovoide y localizada en la cavidad medular, con una mínima esclerosis ósea alrededor, es característica de esta lesión lejos de la superficie cortical. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 542.

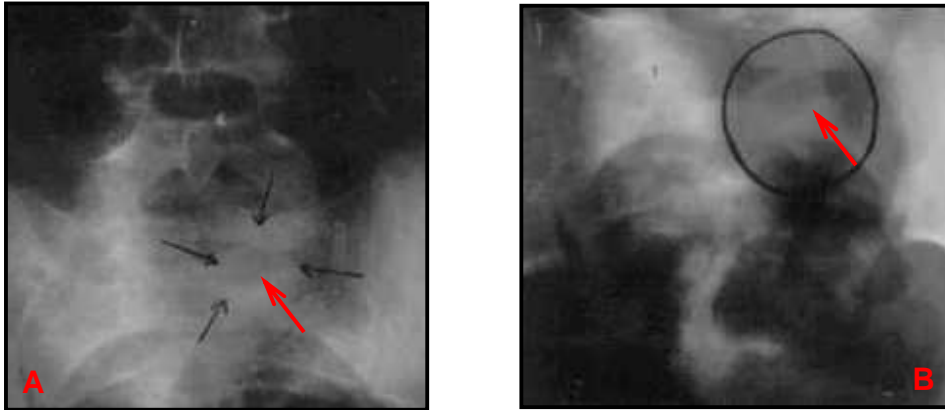


Lámina 40. A y B: Imágenes ánteroposterior de osteoma osteoide de la 2da vértebra sacra. Lesión redondea, radioopaca, no precisa de arco posterior izquierdo. Fuente: Lutfi Orantes y otros, 1998.

Osteoblastoma.

De comportamiento biológico variable, el osteoblastoma presenta en ocasiones un crecimiento lento y en otros, una evolución clínica agresiva, como la de un tumor maligno, aunque sin producir metástasis. Debido a esto y según el caso que se manifieste, se le ha denominado osteoblastoma benigno y osteoblastoma maligno (Ferrández Portal, 1998; Etchart K., s.f.).

“El osteoblastoma es un tumor óseo primario, originado del mesénquima conjuntivo del hueso y cuyas células fundamentales tienen la propiedad específica de producir sustancia osteoide” (Ferrer Loewinsohn en Ferrández Portal, 1998: 51). Esta lesión inicialmente fue denominada “tumor osteoblástico formador de tejido osteoide”, y luego, “fibroma osteogénico”. El nombre de “osteoblastoma benigno” fue planteado por Jaffe y Lichtenstein en el año de 1956. Schajowicz y Lemos en 1976, refieren ocho casos de osteoblastoma que designan como “malignos” basados en la histología de aspecto agresivo. También se han reportado casos en donde la histología

suele ser agresiva pero su comportamiento es benigno (Ferrández Portal, 1998).

También es llamado osteoma osteoide gigante. Es un tumor muy similar al anterior, con lo cual se relaciona íntimamente ya que ambos son casi iguales a nivel microscópico y ultraestructural. Está conformado por osteoblastos, formador de tejido óseo u osteoide, muy vascular, de diámetro mayor de 2 cm. y menor de 10 cm., y se manifiesta como una lesión lítica rodeada por una delgada capa de hueso. Debido a su volumen, puede ser confundido con una enfermedad osteolítica maligna, pero a diferencia de ésta, en el osteoblastoma siempre se conserva la cortical. Carece del dolor típico y de reacción ósea alrededor como en el osteoma osteoide y tiene un cierto potencial de crecimiento (Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007i Etchart K., s.f.).

Como ya se mencionó, la historia natural del osteoblastoma se caracteriza por un curso clínico variable que puede ser: [a] “crecimiento lento, circunscrito, sin recidiva después de la resección local; [b] crecimiento agresivo, infiltrante, con tendencia a la recidiva después de la resección local, pero sin producir metástasis a distancia” (Ferrández Portal, 1998: 51).

Su incidencia es menor que la del osteoma osteoide, y se da en edades comprendidas entre los 10 y 35 años, afectando más a los hombres que a las mujeres en una proporción de 2:1. Su localización de preferencia son las vértebras, en donde se reporta del 40 a 50% de los casos, teniendo predilección por los arcos posteriores y las apófisis espinosas. Igualmente se originan en sacro, ilion, fémur y tibia en diáfisis y metáfisis, metacarpo, metatarso y falanges, aunque puede aparecer en otros sitios del esqueleto. Su ubicación en el hueso suele ser intraesponjosa, pero también hay formas corticales y subperiósticas (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007i).

A Rayos X muestra una zona lítica de 2 a 10 cm. de diámetro, translúcido, irregular, rodeado por una capa de esclerosis densa, hueso expandido y engrosado* (ver láminas 41 - 44). Cuando están localizados en el tejido esponjoso hay ausencia habitual de osteoesclerosis perifocal. Si se ubica en los huesos largos, en ocasiones puede existir un foco opaco, de bordes indefinidos, simulando una neoformación ósea alrededor, sobre todo en los osteoblastomas menos agresivos. En estos casos, la diferenciación con el osteoma osteoide se hace radiológicamente difícil, por ello, hay que tomar en cuenta el volumen que presenta para realizar el diagnóstico diferencial. Cuando son agresivos, tienden a adelgazar, esparcirse y erosionar la cortical, produciendo incluso una imagen que puede sugerir un tumor de células gigantes. En la columna vertebral, suele ser completamente osteolítico, osteogénico o una combinación de ambas expresiones, aunque por lo general es más común la esclerosis (Murray y Jacobson, 1982; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007i).



Lámina 41. Vista posterior de osteoblastoma benigno de la 1ra vértebra dorsal. Zona irregular de esclerosis ósea reactiva que afecta el pedículo derecho. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 544.

*Ver Glosario. Anexos.

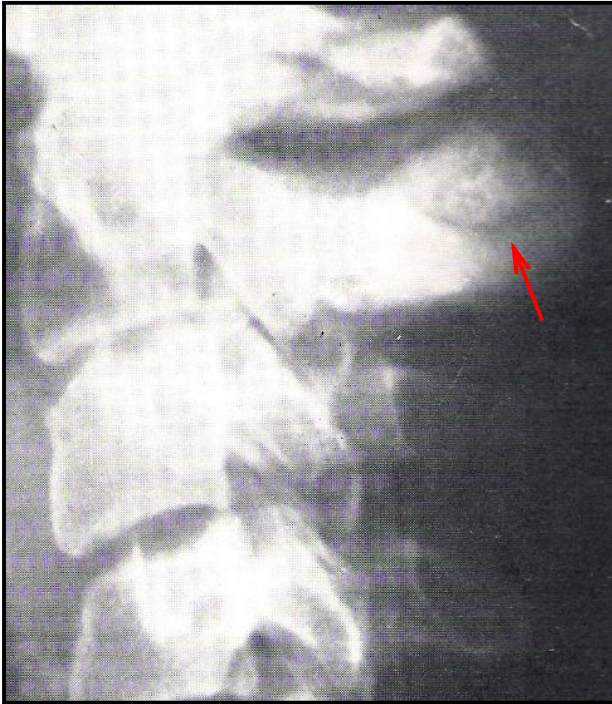


Lámina 42. Vista lateral de osteoblastoma benigno de la 2da vértebra cervical. Foco central opaco, grande, rodeado por un borde delgado translúcido que afecta la apófisis espinosa. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 544.

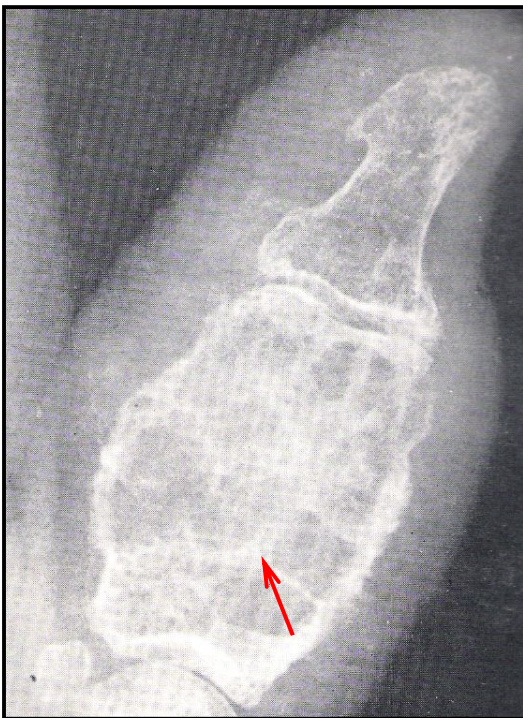


Lámina 43. Vista palmar de osteoblastoma benigno de falange proximal del pulgar. Lesión expansiva, bien definida, de rápido crecimiento y osteolítica. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 546.



Lámina 44. Vista dorsal (izquierda) y palmar (derecha) de osteoblastoma benigno en cabeza de 1er metacarpiano. Lesión osteolítica expansiva, con zona de transición estrecha, subarticular que recuerda a un tumor de células gigantes. Por la clínica y la histología se hizo el diagnóstico diferencial. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 545.

El osteoblastoma muestra cierta consistencia, con zonas calcificadas y fibrosas de color rojizo. Histológicamente presenta abundante tejido osteoide y fibroblástico relativamente vascularizado y pobre en elementos histiocitarios, en cuya periferia se sitúan gran cantidad de osteoblastos distribuidos alrededor de numerosas trabéculas osteoides y, aisladamente o en grupos entre los componentes del estroma. A veces se visualizan células gigantes multinucleadas y muchas cavidades de paredes finas. La reacción esclerosa periférica es menor que en el osteoma osteoide e incluso puede estar ausente, aunque los tumores de larga evolución llegan a ser muy densos. Schajowicz ha descrito, como ya se mencionó antes, algunos casos de osteoblastoma con agresividad local, pero sin capacidad de metastatizar, siendo estos los denominados “osteoblastomas malignos”. Aparte de estas formas primitivamente malignas, el osteoblastoma, excepcionalmente, puede degenerar* en un osteosarcoma de bajo grado de malignidad, presentando dismorfias*, numerosas mitosis atípicas y metaplasia* de cartílago (Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988, 1998; Mahiques, 2007i).

*Ver Glosario. Anexos.

Osteosarcoma.

El osteosarcoma es “un tumor maligno, caracterizado por la formación directa de hueso o tejido osteoide por las células tumorales proliferantes” (Organización Mundial de la Salud en Ferrández Portal, 1998, pp. 61). También se le conoce con el nombre de sarcoma osteogénico, siendo introducido por James Ewing en el año de 1922. Es el tipo de cáncer óseo primitivo más común después del mieloma múltiple, con una frecuencia de aparición del 40% de entre todas las neoplasias malignas que afectan al esqueleto (Bastos, 1952; Ferrández Portal, 1988).

Se ha pensado que los traumatismos son un factor causal que acrecienta el desarrollo del tumor, debido a que varios sarcomas aparecen poco después de un fuerte golpe (ver página 17). Sin embargo, no todos estos hechos son capaces de transformarse en cánceres por sí solos, debe existir una predisposición en el sujeto para que, luego del proceso postraumático, evolucione una neoplasia. Por otra parte, las contusiones* tienen que ser bastante serias para que puedan modificar y alterar los tejidos donde se ubica la lesión. Otro factor que se considera causante del osteosarcoma, son las mutaciones* en el gen supresor de crecimiento tumoral p53, presente en varios tumores humanos (Homans, 1948; Bastos, 1952; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Simonin, 1962; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Navia y otros, 2003; Mora y otros, 2007).

Tipos de Osteosarcoma. El osteosarcoma ha sido dividido en diferentes variantes debido a que no todos los tipos tienen un mismo grado de malignidad e igual pronóstico; aunque tradicionalmente, y la Organización Mundial de la Salud así lo establece, se ha separado en dos grupos: (a) el osteosarcoma convencional o central originado en la cavidad medular (ver lámina 45), y (b) el osteosarcoma yuxtacortical o paraosteal, que se

desarrolla en la superficie externa del hueso (ver lámina 46). El cuadro 7 muestra los diferentes subgrupos, para luego ir a una definición más detallada de los más comunes. Por otra parte, existe una clasificación basada en la dominancia de un tipo de célula. Así, algunos pueden estar compuestos fundamentalmente por fibroblastos (osteosarcoma fibroblástico), otros exhiben abundante tejido óseo (osteosarcoma osteoblástico), o suelen tener diferenciación condroide (osteosarcoma condroblástico). Pero todos contienen osteoide producido por el tumor (Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990).

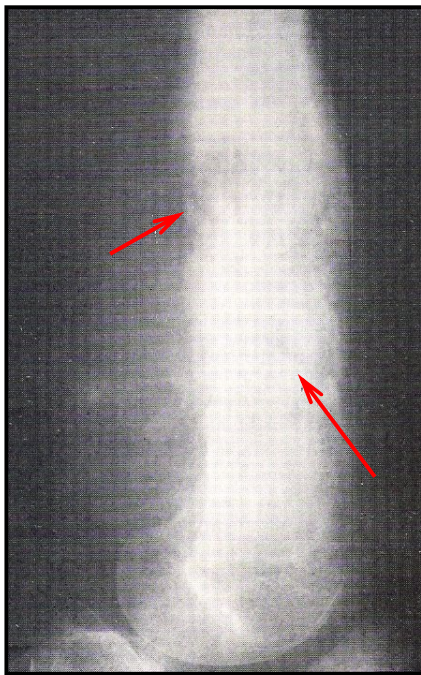
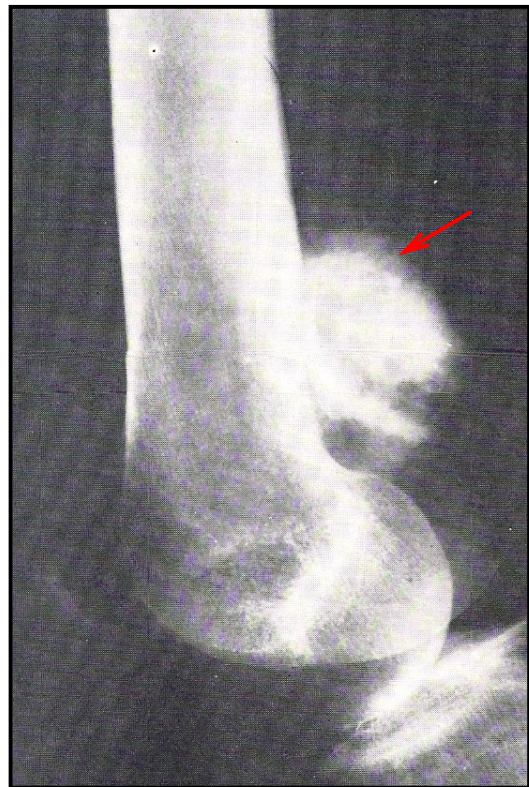


Lámina 45. Osteosarcoma Central. Se observa una gran esclerosis en el extremo distal de diáfisis femoral. Existe, además, una pequeña área osteolítica en la parte superior. Posteriormente, es visible una extensión hacia los tejidos blandos, que contiene neoformaciones óseas irregulares. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 595.

Lámina 46. Osteosarcoma Yuxtacortical.
Lesión ubicada en hueso poplíteo de fémur distal. No invade la cavidad medular. El margen periférico es irregular. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 599.



Cuadro 8.
Tipos de Osteosarcoma.

TIPOS DE OSTEOSARCOMA	CARACTERÍSTICA
OSTEOSARCOMA CONVENCIONAL	También llamado central. Es el más frecuente (80% de todos los osteosarcomas) y se origina en la cavidad medular del hueso, preferentemente en varones de 10 a 25 años de edad, afectando fémur distal y tibia proximal en un 50% de casos reportados.
OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL	También denominado paraosteal. Se desarrolla sobre la superficie del hueso y es menos frecuente que el anterior (5%). Aparece sobre todo en las mujeres con más de 30 años de edad, en la región poplíteica del fémur distal.
OSTEOSARCOMA PERIFÉRICO	O perióstico. Es más superficial y menos frecuente que el anterior (1%), localizado en la diáfisis de tibia y fémur de personas de 15 y 25 años.
OSTEOSARCOMA TELANGIECTÁSICO	Es poco frecuente (5%), muy vascularizado y agresivo. Lo padecen más las mujeres de entre 20 y 30 años de edad. Se ubican en fémur distal y tibia proximal.
OSTEOSARCOMA SECUNDARIO A UNA OSTEOPATÍA	Aparecen de los 40 a 60 años de edad, como resultado de una complicación de la Enfermedad de Paget. Se localizan en húmero y cráneo principalmente, afectando sobre todo al sexo masculino. Es poco frecuente (5 – 10%)
OSTEOSARCOMA POST-RADIACIÓN	Se originan después de la aplicación de radiaciones* por diversos motivos, desarrollándose en los 3 años posteriores. Son raros (6 – 10%)
OSTEOSARCOMA MULTIFOCAL	Aparecen múltiples focos al mismo tiempo o en un intervalo corto, en distintas zonas del esqueleto. Son muy graves, se producen comúnmente en la pubertad, en féminas menores de 15 años de edad. No es frecuente (1,5%). Se localizan en fémur distal y tibia proximal.

Fuentes: Homans, 1948; Bastos, 1952; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Vera, 1977; Evarts y Rubin, 1978; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller, Latasa, Eguido, Piñol, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez, Jiménez Arguedas, Guillen Jiménez, Barrantes Zamora, 2003; Mora y otros, 2004; Merck Sharp & Dohme, 2005; Mahiques, 2006f, g; Escandón y otros, 2007; Mora y otros, 2007; Etchart K., s.f.

*Ver Glosario. Anexos.

Osteosarcoma Central.

Es un tumor mesenquimatoso sumamente maligno de origen osteoblástico con tendencia a dar metástasis. Es el cáncer óseo más común del esqueleto. Se desarrolla a partir de la cavidad medular de los huesos largos, creciendo posteriormente hacia afuera, hasta romper la cortical e invadir los tejidos blandos vecinos. Es el resultado de la proliferación de osteoblastos disfuncionales pero que llegan a producir matriz osteoide semejante al hueso normal (Igarzabal, 1955a; Grob, 1958; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998).

Se da durante la época de crecimiento longitudinal de los huesos, ya que es aquí donde se produce la mayor actividad osteogénica. Esto ocurre principalmente entre los 10 y 25 años, teniendo un pico máximo de frecuencia entre los 14 y 17 años, observándose una elevada incidencia en personas de alta estatura. Puede aparecer en edades avanzadas (40 y 60 años), secundarios a la enfermedad de Paget, y es raro por debajo de los 10 años (se presenta en un 5% de los casos reportados). Por otra parte, lo padece más el hombre que la mujer en una relación de 2:1 (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2006g; Etchart K., s.f.).

En cuanto a su localización, el osteosarcoma se sitúa por lo común en el extremo distal del fémur en un 50% y proximal de la tibia en un 20%. Le siguen extremo proximal de húmero, distal de radio y cúbito, y proximal de peroné. En estas piezas, casi siempre se ubica en la zona metafisiaria, correspondiente a la epífisis más fértil, es decir, la que contribuye más al crecimiento. En el fémur y la tibia, también suele afectar la diáfisis. Es poco probable que el tumor en su evolución invada la epífisis, ya que el cartílago

yugal* hace de barrera ante la posible penetración. Otras ubicaciones suelen ser la pelvis y el omóplato (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Krenzer, 2005; Merck Sharp & Dohme, 2005; Mahiques, 2006g; Etchart K., s.f.).

Las alteraciones radiológicas básicas del osteosarcoma son:

1. *Osteólisis*. Destrucción causada por el tumor en el hueso. Es excéntrica*, intraósea, con bordes mal delimitados, de ubicación metafisiaria y rara vez diafisiaria o epifisiaria. Si este hecho es importante, puede producirse fracturas patológicas.
2. *Osteogénesis Tumoral*. El osteosarcoma es una afección que forma matriz osteoide. En ocasiones predomina la neoformación ósea, siendo en este caso de tipo esclerótico. A rayos X se visualiza una imagen hiperdensa irregular, con aspecto de cristal opaco. Sin embargo, el tumor se presenta comúnmente combinado con áreas de reacción osteolítica.
3. *Calcificaciones*. Producto de precipitaciones cálcicas a nivel de zonas condroides y de necrosis. Aparecen cuando hay destrucción de la cortical e invasión de tejidos blandos y son de aspecto nuboso o en forma de “fuego de hierbas”.
4. *Invasión Tumoral Extra e Intraósea*. Es el resultado de su capacidad infiltrante: hacia afuera, invade y erosiona la cortical sin expandirla, la perfora por diversas áreas, y luego, penetra en los tejidos blandos vecinos; hacia adentro, irrumpe el canal medular.
5. *Reacción Perióstica*. Consiste en la aparición de un triángulo de Codman. También se observa a nivel diafisal (si la afecta), abultamiento en forma de huso delimitado por cáscaras periósticas de aposición ósea, dispuestas como las “hojas de cebolla”. En los osteosarcomas muy avanzados, esta reacción se visualiza a través de espículas horizontales

*Ver Glosario. Anexos.

perpendiculares a la cortical, denominándosele imagen en “sol radiante” o “púas de peine” (ver láminas 47 - 50) [Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2006g].

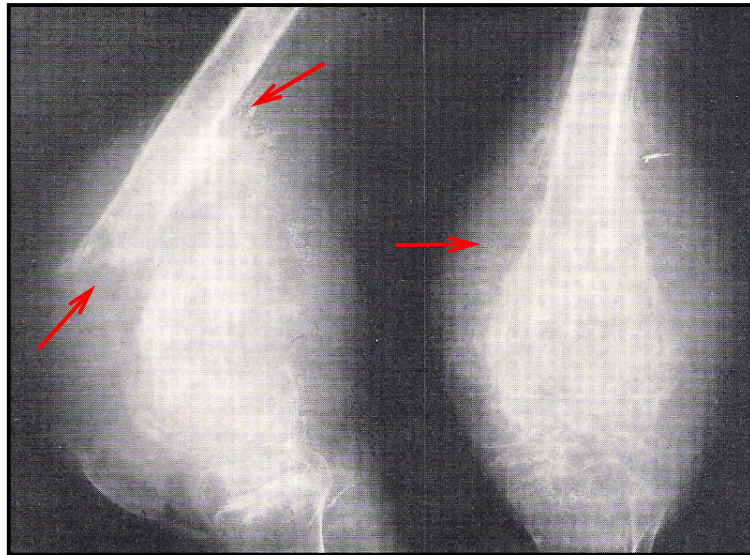


Lámina 47. Vista lateral (izquierda) y anterior (derecha) de osteosarcoma central de extremo distal de fémur. Imagen mixta de destrucción y de esclerosis. Lesión que irrumpe en los tejidos blandos vecinos, bien delimitado, con presencia de fractura y triángulo de Codman. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 594.



Lámina 48. Vista anteromedial de osteosarcoma central de diáfisis radial. Presencia de osteólisis y neoformación ósea, con invasión de los tejidos blandos vecinos. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 595.

Lámina 49. Vista ánterointerna de osteosarcoma central de extremo proximal de húmero. Tumor con imagen difusa, radiodensa, con áreas líticas distales, extensión a tejidos blandos con osificaciones parciales y estímulo de reacción perióstica. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 595.

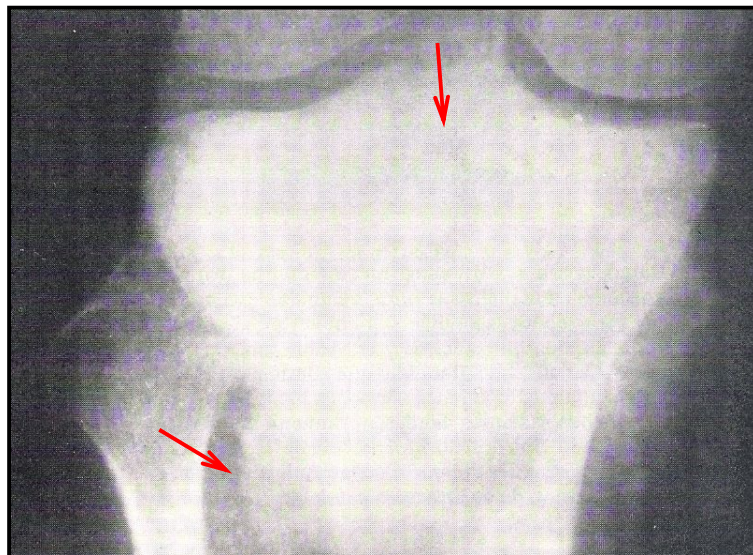
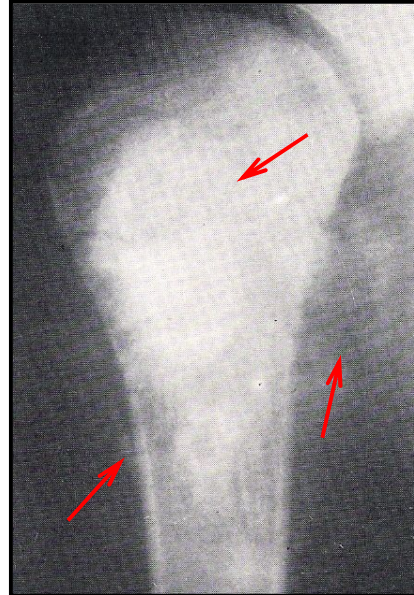


Lámina 50. Vista Posterior de osteosarcoma central de metáfisis proximal de la tibia. Se observa gran densidad difusa que irrumpe en los tejidos blandos, con abundante formación ósea. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 596.

El osteosarcoma, tanto en su aspecto macroscópico como microscópico, muestra características muy diversas, no sólo de un tumor a otro, sino también en un mismo caso, de una zona a otra. Esta variabilidad depende de la proporción e importancia con que intervienen sus elementos constituyentes (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988).

Macroscópicamente, surgen como masas globulosas agresivas de consistencia variable, de color gris o rojizo, con algunos focos de necrosis, pero también pueden ser duros de color blanco – azulados por presentar gran contenido condroide, fibroso o estar muy calcificados (osteosarcoma condroblástico, fibroblástico u osteoblástico respectivamente). Suelen ser mal delimitados y muy grandes, abombando la metáfisis del hueso afectado. En aquellos tumores muy avanzados, destaca la presencia de grandes áreas hemorrágicas y zonas de degeneración quística, ubicándose en los antiguos focos de necrosis (Borst, 1950; Piulachs, 1952; Polak, 1961; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998).

Microscópicamente, el osteosarcoma está compuesto por células mesenquimatosas malignas formadoras de matriz osteoide tumoral. En ocasiones, se visualizan islotes de tejido condroide, fibroso u óseo primitivo trabecular, rodeado por un borde de osteoblastos malignos. En los individuos jóvenes, es más frecuente la variedad condroblástica. En un 35% de los casos hay presencia de células gigantes, pero no del tipo osteoclastico (común en el Tumor de Células Gigantes). Es rico en células fusiformes o poliédricas indiferenciadas y muy pleomórficas, con núcleos hipercromáticos extravagantes y figuras mitóticas frecuentes y atípicas, siendo realmente anaplásicas. La invasión tumoral se hace partiendo de la metáfisis a lo largo de los canalículos medulares en dirección a la diáfisis hacia los espacios subperiósticos, luego de rechazar el periostio. Por lo común no invade el cartílago de conjunción, permitiendo este efecto, que esta neoplasia no irrumpa en otro hueso a través de la articulación. La vascularización suele

ser escasa o muy abundante, logrando constituirse, en algunos casos, como la masa fundamental de la lesión (osteosarcoma telangiectásico) [Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Navia y otros, 2003; Mahiques, 2006g; Etchart K., s.f.].

Taylor, Ivins y Dahlin, mencionados por Ferrández Portal (1988), describen tres tipos anatomoclínicos de osteosarcomas, con un cuarto tipo que encierra características particulares:

Grado I. Se trata de osteosarcomas osteoblásticos, muy osteógenos y bien diferenciados, con un pronóstico relativamente bueno.

Grado II. Son osteosarcomas en los que existe predominio de osteoide, pero con existencia también de tejido condroide y anaplásico. Son formas tumorales con pronóstico serio.

Grado III. En él se agrupan los sarcomas anaplásicos, en los que destaca la presencia de células pequeñas y telangiectásicas. Su pronóstico es extremadamente serio.

En el cuarto grupo, de tipo anexo, quedan agrupadas formas diversas de osteosarcomas y con distinto pronóstico, como son: sarcomas osteoblásticos diferenciados, sarcomas yuxtacorticales y osteosarcomas de focos múltiples (pp. 3105).

Osteosarcoma Yuxtacortical.

Este tipo de tumor es de frecuencia menor que el anterior (5% de todos los osteosarcomas). Se origina a partir del periostio, es de crecimiento lento pero incesante, rodea al hueso, y luego irrumpe en la cortical y en la médula ósea. Es una lesión muy bien diferenciada, descrita por Copeland y Geschickter en 1956 (Igarzabal, 1955b; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004; Etchart, K., s.f.).

Se entiende como osteosarcoma yuxtacortical o paraosteal al:

Tumor formador de hueso, maligno, caracterizado por tener su origen en la superficie externa del hueso y su alto grado de diferenciación estructural. Estos tumores tienen un crecimiento relativamente lento y su pronóstico es mejor que el del tipo común de osteosarcoma” (Organización Mundial de la Salud, en Ferrández Portal, 1998: 86).

Este tipo de neoplasia se subdivide en: (a) osteosarcoma paraosteal, es el más frecuente y caracterizado de este grupo. Microscópicamente, abundan las células fibroblásticas, (b) osteosarcoma perióstico, fue descrito por primera vez en 1976 por Unni y sus colaboradores. Representa el 1% de todos los osteosarcomas, es de pequeñas dimensiones, afecta sobre todo la diáfisis de tibia y fémur de personas de 15 a 25 años del sexo masculino. Es de la variedad condroblástica, en ausencia de material osteoide, (c) osteosarcoma de alto grado de malignidad de la superficie del hueso, fue definido por Dahlin y Unni en 1977, es menos común y se ubica en los mismos sitios que el anterior, no penetra la médula ósea, y (d) osteosarcoma intracortical, en 1960 Jaffe lo califica como una lesión lítica, extraordinariamente rara, que aparece en las mujeres de los 20 a 30 años de edad, histológicamente semejante al central, pero no invade la cavidad medular (Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004; Mahiques, 2006f).

El osteosarcoma yuxtacortical o paraosteal, se localiza por lo común en la metafisis posterodistal del fémur, específicamente en la región poplíteica, con una frecuencia del 60%. Seguidamente se encuentra el extremo proximal del húmero y de la tibia. Otras ubicaciones suelen ser proximal de radio y cúbito, mastoides, mandíbula, clavícula, escápula y huesos de la mano y pies. En ocasiones suele ser diafisario. La edad de aparición es de los 30 a 40 años, existiendo una ligera predilección por el sexo femenino (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004; Etchart K., s.f.).

Radiográficamente, exhibe una tumoración metafisaria o diafisaria muy densa y de gran tamaño (de 3 a 25 cm. aproximadamente) que está en

contacto con la superficie del hueso por una amplia base de implantación, pero sin irrumpir en la cavidad medular generalmente. Evoluciona hacia afuera, excediendo los contornos de la pieza afectada y se sitúa paralelamente a lo largo de la cortical. Es excéntrica, radioopaca, de forma ovalada, con límites definidos, presencia de áreas de calcificación y sin triángulo de Codman por lo regular. En ocasiones se origina un surco de separación muy característico entre la lesión y la cortical, en donde se asienta (ver láminas 46, 51 - 53) [Vera, 1977; Murray Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004].

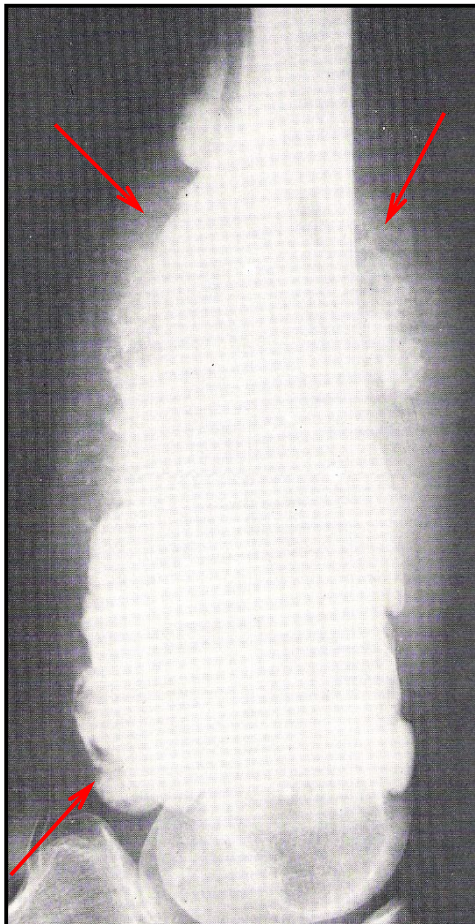


Lámina 51. Vista lateral de fémur con osteosarcoma yuxtacortical. Se observa extensa neoformación ósea a nivel diafisometafisiario. La especulación vertical, especialmente en la cara interna, indica áreas de mayor malignidad que las zonas de contornos ligeramente lobulados del resto del tumor. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 598.

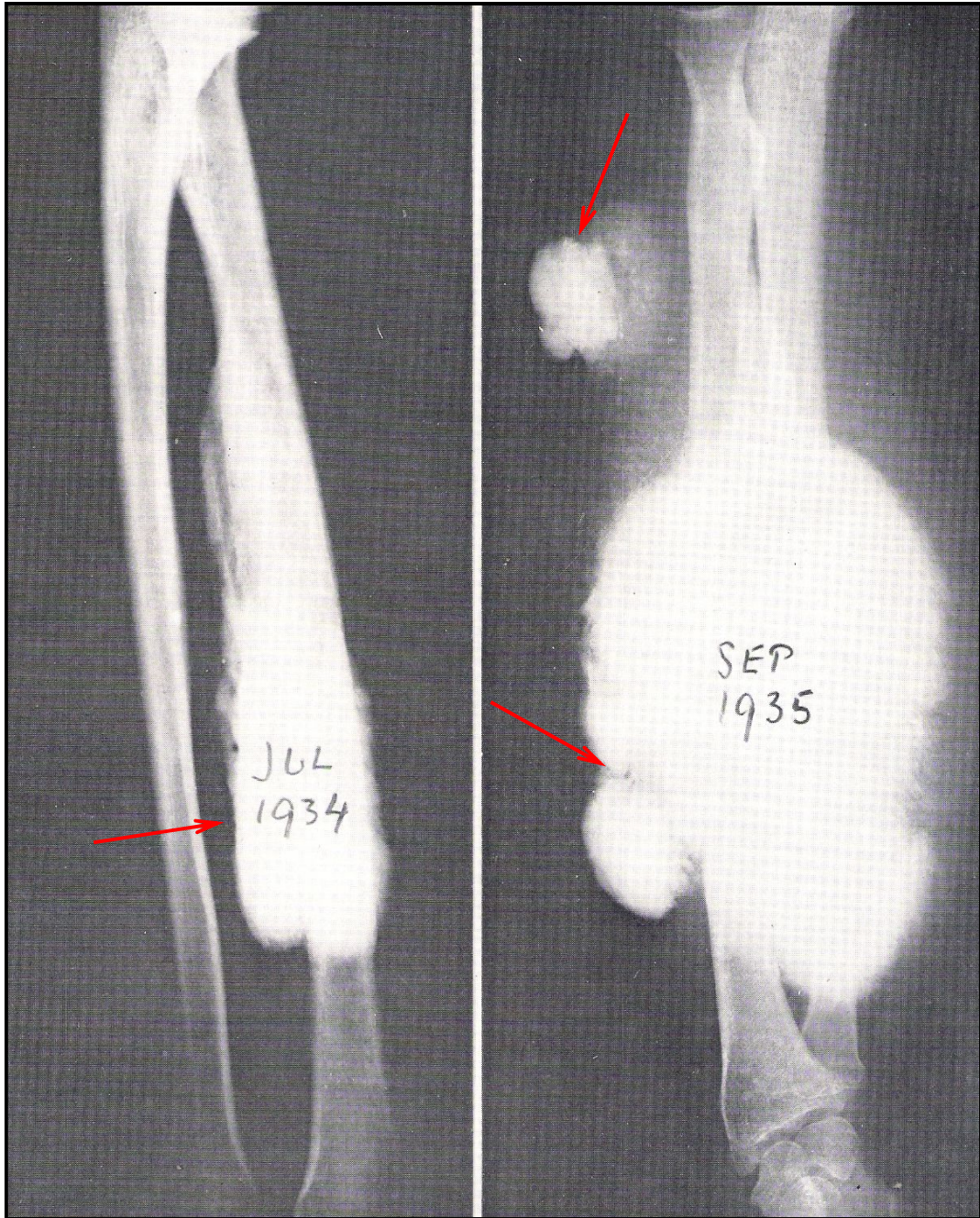


Lámina 52. Vista ánteromedial de osteosarcoma yuxtacortical en diáfisis radial. Imagen radiodensa, perióstica e irregular se visualiza en la radiografía izquierda. Un año después, se aprecia una marcada proliferación del tumor con invasión de los tejidos blandos adyacentes en radiografía derecha. La lesión es de crecimiento lento. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 602.

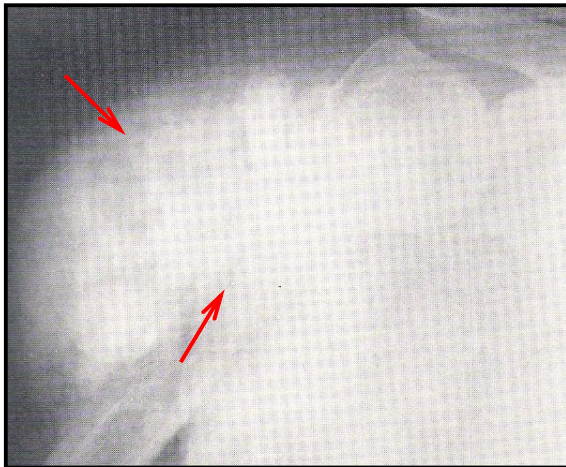


Lámina 53. Vista anterior de osteosarcoma paraosteal de diáfisis proximal de húmero. Existencia de neoformación ósea que se expande superficialmente a lo largo de la cortical. No se observan reacciones osteolíticas. Los límites de la lesión están bien demarcados, en forma redondeada. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 601.

Anatomopatológicamente está compuesto por una neoproliferación ósea bien diferenciada. La macroscopia se caracteriza por una superficie de color blanquecino que muestra zonas fibrosas, aunque por lo general domina el aspecto óseo, y ocasionalmente cartilaginoso. La histología, exhibe una naturaleza osteoblástica que contiene focos de transición hacia la formación de trabéculas osteoides y óseas, de forma laminar y madura. Al inicio de su evolución, poseen células con poco pleomorfismo, mitosis y atipia mínima, lo que hace referencia a un bajo grado de malignidad (Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004).

A continuación, se presentan los cuadros 9, 10 y 11 que muestran en resumen todo lo anteriormente visto. Los mismos consisten en la exposición de cada neoplasia y su comparación con los demás miembros del grupo de los tumores formadores de tejido óseo. Con ello se busca cumplir con los objetivos nº 2 y 4 planteados para esta investigación.

Cuadro 9.
Comparación de los Aspectos Clínicos de los Tumores Formadores de Tejido Óseo.

CATEGORÍA		OSTEOMA	OSTEOMA OSTEOIDE	OSTEOBLASTOMA	OSTEOSARCOMA	OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL
INCIDENCIA		Poco frecuente.	Frecuente.	Poco frecuente.	El más frecuente de todos los tumores óseos malignos.	Poco frecuente.
DISTRIBUCIÓN	EDAD DE APARICIÓN	20 a 30 años.	10 a 30 años.	10 a 35 años.	15 a 25 años. 40 a 60 años secundario a la Enfermedad de Paget.	30 a 40 años.
	SEXO EN QUE PREDOMINA	Masculino.	Masculino.	Masculino.	Masculino.	Femenino.
LOCALIZACIÓN ÓSEA MÁS FRECUENTE		1) Macizo craneofacial. 2) Mandíbula y cuello. 3) Pelvis y omóplato.	1) Fémur y Tibia. 2) Húmero. 3) Vértebras 4) Huesos del pie.	1) Vértebras. 2) Sacro e ilion. 3) Fémur y tibia. 4) Metacarpo, metatarso y falanges.	1) Fémur y tibia. 2) Húmero, radio, cúbito, peroné. 3) Pelvis, omóplato.	1) Fémur. 2) Húmero y tibia. 3) Radio, cúbito, mastoides, mandíbula, clavícula, omóplato.
UBICACIÓN		Tejido esponjoso.	Metáfisis.	Tejido esponjoso y metáfisis.	Metáfisis.	Metáfisis

Leyenda: Frecuencia de aparición: 1: mayor, 2: media, 3: menor.

Fuentes: Ramón y Cajal, 1918; Homans, 1948; Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Lufti Orantes y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Ramos, Sánchez López, García Alonso, 2003; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Mora y otros, 2004; Portabella y otros, 2004; Merck Sharp & Dohme, 2005; Mahiques, 2006e, g; Etchart K., s.f.

Cuadro 10.
Comparación Radiográfica de los Tumores Formadores de Tejido Óseo.

	OSTEOMA	OSTEOMA OSTEOIDE	OSTEOBLASTOMA	OSTEOSARCOMA	OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL
ASPECTO RADIOGRÁFICO	<ul style="list-style-type: none"> * Masa ósea esclerosa densa, radioopaca, sin estructura. * Bordes plenamente definidos. * Lobulados o esferoides. * Tamaño variable, hasta no más de 3 cm. de diámetro. 	<ul style="list-style-type: none"> * Extensa esclerosis ósea reactiva y radioopaca. * Nidus radiolúcido, no mayor de 1 cm., redondeado u oval. * Lesión en la cortical, mayor pronunciamiento de la esclerosis; en la esponjosa, es poco intensa. * Debajo del periostio, engrosamiento fusiforme de la cortical adyacente. 	<ul style="list-style-type: none"> * Zona lítica de 2 a 10 cm. de diámetro, radiolúcido, rodeado por esclerosis densa. * En el tejido esponjoso, ausencia de osteoesclerosis perifocal. * En huesos largos, puede existir un foco opaco, simulando una neoformación ósea alrededor. * En lesiones agresivas, tiende a adelgazar, esparcirse y erosionar la cortical. * En vértebras, es osteolítico, osteogénico o una combinación de ambas. 	<ul style="list-style-type: none"> * Destrucción excéntrica, intraósea, con bordes mal delimitados. * Neoformación ósea combinado con reacción osteolítica. Imagen hiperdensa e irregular. * Calcificaciones de aspecto nuboso cuando hay destrucción de la cortical. * Hacia afuera, invade y erosiona la cortical sin expandirla; hacia adentro, irrumpe el canal medular. * Aparición de triángulos de Codman, abultamiento de la diáfisis por aposición ósea. 	<ul style="list-style-type: none"> * Tumoración muy densa, de 3 a 25 cm., que está en contacto con la superficie del hueso. * No irrumpe la cavidad medular generalmente. * Evoluciona excediendo los contornos del hueso, situándose paralelamente a lo largo de la cortical. * Es excéntrica, radioopaca, de forma ovalada, con límites definidos, presencia de áreas de calcificación y sin triángulo de Codman por lo regular.

Fuentes: Ramón y Cajal, 1918; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Mora y otros, 2004; Mahiques, 2006e, g; Etchart K., s.f.

Cuadro 11.
Comparación de la Anatomía Patológica de los Tumores Formadores de Tejido Óseo.

	OSTEOMA	OSTEOMA OSTEODE	OSTEOBLASTOMA	OSTEOSARCOMA	OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL
ASPECTO HISTOPATOLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> * Anchas trabéculas óseas, maduras e irregulares. * Espacios intertrabeculares ocupados por tejido fibroso muy vascularizado. * Número, disposición y forma de los osteoblastos irregular. * Médula ósea de aspecto normal. 	<ul style="list-style-type: none"> * Masa en cavidad ósea claramente delimitada. * Hueso esclerosado, circundante y vascularizado. * Nidus enervado con tejido osteoide muy celular, irregular. * Estroma muy vascularizado, con histiocitos y fibroblastos. * Trabéculas engrosadas. * Actividad osteoblástica intensa. 	<ul style="list-style-type: none"> * Masa con zonas calcificadas y fibrosas de color rojizo. * Presencia abundante de tejido osteoide y fibroblástico, pobre en elementos histiocitarios. * En la periferia se sitúan gran cantidad de osteoblastos alrededor de numerosas trabéculas osteoides. * Reacción esclerosa periférica menor que en el osteoma osteoide. 	<ul style="list-style-type: none"> * Masas agresivas de consistencia variable, con algunos focos de necrosis. * Están mal delimitados, son muy grandes y abomban la metafisis. * Compuesto por células mesenquimatosas malignas formadoras de matriz osteoide tumoral. * Rico en células fusiformes indiferenciadas, con núcleos hiper cromáticos y figuras mitóticas frecuentes y atípicas. 	<ul style="list-style-type: none"> * Compuesto por una neoproliferación ósea bien diferenciada. * Superficie de color blanquecino que muestra zonas fibrosas, aunque por lo general domina el aspecto óseo, y ocasionalmente cartilaginoso. * Osteoblastos con focos de transición hacia la formación de trabéculas osteoides u óseas, de forma laminar y maduras. * Al principio, posee células con poco pleomorfismo, mitosis y atipia mínima. * De bajo grado de malignidad.

Fuente: Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mora y otros, 2004; Mahiques, 2006e, g; Etchart K., s.f.

Tumores Formadores de Tejido Cartilaginoso.

Este grupo de tumores comprenden una gama de lesiones que va desde crecimientos benignos autolimitados hasta procesos malignos muy agresivos. Están compuestos por la proliferación de células cartilaginosas originadas en nidos condroblásticos o mesenquimáticos en evolución condroblástica (Polak, 1961; Kumar y Robbins, 1998).

Condroma.

Es una lesión del cartílago hialino maduro que puede ser de dos tipos: (1) encondroma que se localiza centralmente dentro de la cavidad medular del hueso; (2) condroma perióstico, yuxtacortical o cortical que se levanta en o bajo el periostio. Se estima que se presenta en un 25% de los tumores benignos del esqueleto y comprende un 12% de todas las neoplasias primarias del sistema óseo. Cualquiera de las dos variedades puede ocasionar con su progreso, trastornos en la evolución normal del hueso en que se asienta debido a que produce compresiones que alteran dicho desarrollo. Se cree que se originan a partir de restos del cartílago epifisiario de conjunción que han quedado aislados (Igarzabal, 1955a, b; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Huaroto Rosa – Pérez, 2000] define al condroma como un:

Tumor benigno caracterizado por la formación de cartílago maduro pero que no presenta las características histológicas del condrosarcoma (gran celularidad, pleomorfismo y

presencia de grandes células con núcleos dobles o mitosis). La mayoría de los condromas están localizados centralmente dentro de la cavidad medular (encondroma) y raramente por fuera (condroma yuxtacortical).

El condroma puede ser solitario o múltiple (condromatosis múltiple). Este último se caracteriza por varios encondromas yuxtaepifisarios ubicados en un mismo lugar y se le conoce con el nombre de *Enfermedad de Ollier* o *Discondroplasia*. Es producto de la alteración del crecimiento de los huesos afectados, suele tener predominio unilateral*, no es hereditaria, aparece en la infancia sobre todo en manos y pies, y se le considera más una displasia* ósea que una neoplasia. Otra forma de encondromatosis múltiple es el llamado *Síndrome de Maffucci*, en donde se agrupan condromas, hemangiomas de las partes blandas de tipo capilar o cavernoso* y flebolitos*. Es una lesión congénita no hereditaria y se sitúa en las mismas zonas que la discondroplasia. Ambas variantes exhiben un riesgo significativo de transformación de uno o más encondromas a condrosarcoma hasta un 50% de los casos (Bastos, 1952; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Álvarez Cambras y otros, 1996; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Krenzer, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

Es rara la aparición de condromatosis múltiple; por lo común, la variedad solitaria es dominante. En este caso, los tipos que se manifiestan son:

1. El *encondroma* es la forma más frecuente y se caracteriza por ser una lesión benigna del cartílago hialino maduro intramedular, localizado en el centro de la metáfisis adyacente al canal medular y puede penetrar con el tiempo la diáfisis. Es producto del fracaso de la osificación endocondral* normal debajo del platillo de crecimiento. Se desarrolla envuelto por una cápsula ósea muy vascularizada, que se va adelgazando a medida que aumenta de volumen. El tumor es bien circunscrito*, de consistencia dura y

*Ver Glosario. Anexos.

elástica englobado hacia el interior del hueso (Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Kumar y Robbins, 1998; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

2. El *condroma perióstico* es un proceso muy poco frecuente. Consiste en la proliferación displásica cartilaginosa bajo el pericondrio. Aparece como una lesión excéntrica que se desarrolla por debajo del periostio y erosiona la cortical subyacente. Es el equivalente perióstico del encondroma medular. Produce una masa cartilaginosa madura ancha que puede expandirse hacia el tejido blando, pero no lo invade, y alcanza grandes volúmenes (Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Polak, 1961; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006b).

El condroma no invade las articulaciones y a la cortical sólo la adelgaza, siendo esto un signo de baja agresividad. En ocasiones se expande por todo el hueso. Por otra parte, están constituidos principalmente de cartílago, pero además, pueden contener tejido óseo (ostecondroma) o fibroso (fibrocondroma). No obstante, su irrigación sanguínea es pobre, lo que hace que aparezcan en algunos casos reblandecimientos mucosos o serosos en donde se visualizan cavidades quísticas de aspecto liso y bien redondeado (condroma mixoide). Probablemente existan calcificaciones u osificaciones extensas que se originan por una aposición cálcica semejante a la que interviene en la osificación normal (condroma osificante), desarrollándose sobre todo en la metáfisis de los huesos largos (Ramón y Cajal, 1918; Homans, 1948; Borst, 1950; Igarzabal, 1955a, b; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Mahiques, 2006b).

En cuanto a su manifestación, este tumor benigno se inicia en la infancia, para luego exteriorizarse por su mayor volumen durante la juventud y mantenerse hasta la adultez. La edad de aparición suele ser a partir de los 10 hasta los 50 años, teniendo un predominio máximo en la tercera década.

En cuanto a su distribución por sexo, no existe predilección alguna. Su localización de preferencia son las falanges, metacarpianos y metatarsianos. Otras piezas afectadas son el fémur, húmero, tibia, y con mucha menor frecuencia peroné, radio, arcos costales y pelvis. Dentro del hueso, se asienta sobre todo en la zona metafisiaria o metafisodiafisiaria, y rara vez invade la epífisis (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

Radiológicamente, se observa rarefacción* bien circunscrita en forma de zona geódica*, radiolúcida, ubicada en la cavidad medular del hueso (encondroma), abombada de acuerdo a su grado de crecimiento, con contornos claros, regulares, redondeado u oval, liso, de crecimiento lento, con pequeñas calcificaciones en forma de puntos, anillos o arcos. El periostio no sea altera. En algunos casos existen trabeculaciones en el seno del tumor, semejando a un “panal de abejas”. La radiolucidez puede estar rodeada por un delgado borde escleroso endóstico. La cortical está adelgazada, pero rara vez se fractura por acción de la propia proliferación tumoral. Si esto sucede, el periostio hace de barrera a la expansión de la neoplasia (ver láminas 54 – 59). La frecuente apariencia nubosa da una pista de la naturaleza condroide de la lesión. En el condroma periférico se visualiza imagen muy densa situada en el seno de la cortical, en tanto que en los periósticos o yuxtacorticales presentan pequeñas masas opacas de los tejidos blandos circunvecinos provocando una esclerosis (Homans, 1948; Igarzabal, 1955a; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b; Etchart K., s.f.).

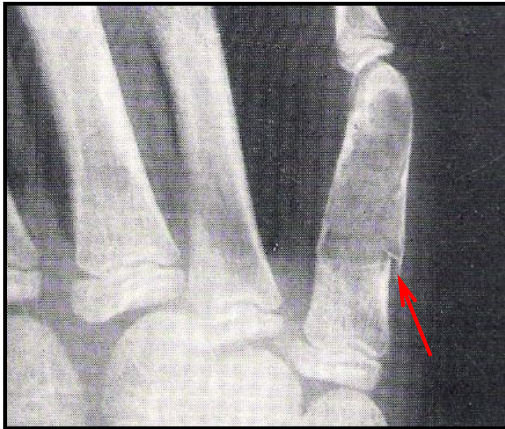


Lámina 54. Vista dorsal de encondroma de 5ta falange proximal. Imagen radiolúcida, con presencia de fractura patológica. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 514.

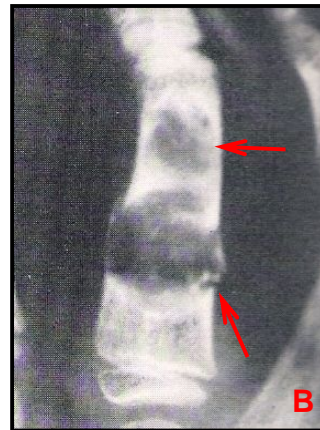


Lámina 55. Vista dorsal de encondroma de 3era falange proximal. Lesión osteolítica bilocular. Presencia de fractura patológica luego de leve traumatismo en figura B con pequeñas calcificaciones nubosas. Se observa margen escleroso bien delimitado. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 514.



Lámina 56. Vista palmar de encondroma de 5to metacarpiano. Lesión lítica, radiolúcida e insuflada, que se extiende en la diáfisis y adelgaza la cortical externa. Presencia de calcificaciones centrales y engrosamiento escleroso en borde interno. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 515.

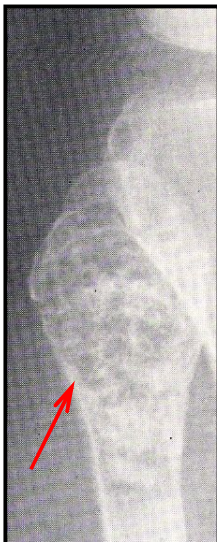


Lámina 57. Vista lateroanterior de encondroma metafisoepifisiario proximal de peroné. Se visualizan calcificaciones nubosas difusas con adelgazamiento de la cortical suprayacente. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 515.

Lámina 58. Vista lateroanterior de encondroma metafisodiafisario proximal de húmero. Se observa neoplasia bien definida, con calcificaciones nubosa extensa, sin borde esclerótico. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 515.

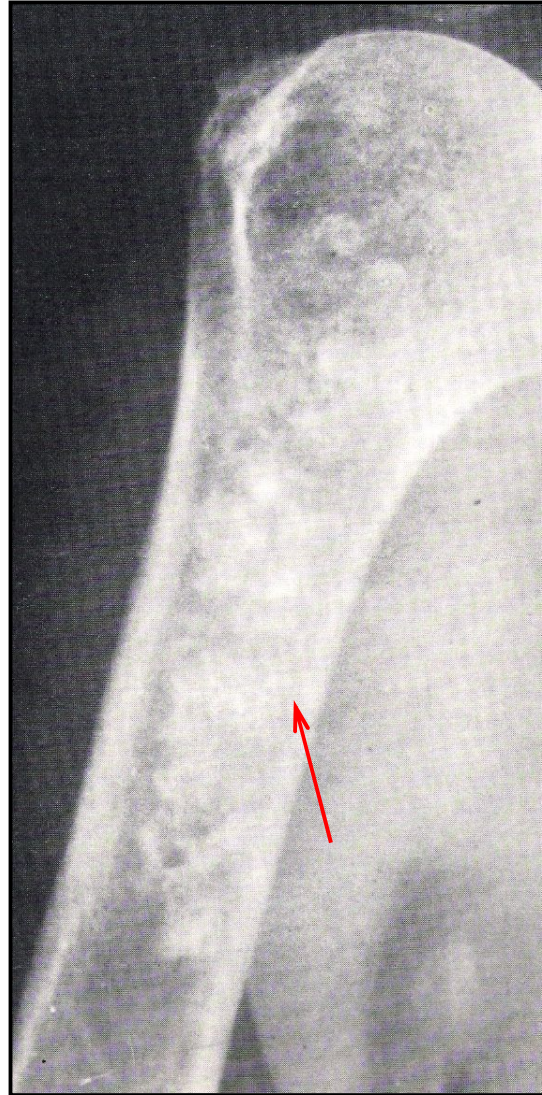


Lámina 59. Condroma perióstico de extremo distal de tibia. Presencia de calcificaciones, con fino borde interno escleroso. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 516.

Macroscópicamente el condroma muestra cartílago normal translúcido y firme, de color blanco azulado, con un contenido gelatinoso, de 2 cm. hasta el tamaño de una “manzana”. Está poco vascularizado y su aspecto es unilobulado y multilobulado, presentando una consistencia elástica o dura. El primero suele ser pequeño, liso de superficie y de forma esferoidal; el último, de gran volumen, irregular, en donde cada lóbulo está envuelto por una membrana fibrosa y separado de sus vecinos por tejido conectivo laxo, rico en vasos sanguíneos. A veces presenta áreas de calcificación u osificación, islotes mixomatosos o zonas de necrosis, que pueden producir cavidades pseudoquísticas. Este tumor crece a expensas del pericondrio que lo rodea. Histológicamente se compone de tejido cartilaginoso maduro con condrocitos* pequeños uni o binucleados y con citoplasma* escaso y vacuolizado*. Existe una sustancia intercelular de tipo hialino. La lesión normalmente es hipocelular, con áreas de celularidad aumentada (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

Osteocondroma.

Es el más frecuente de los tumores benignos comprendiendo el 42% y un supone el 20% de todos los tumores óseos primarios. Acarrea trastornos funcionales en relación al obstáculo mecánico. Nace a nivel del cartílago de conjunción, pero cada vez que el hueso crece, se aleja de tal manera que el osteocondroma se acerca a la diáfisis (Homans, 1948; Ferrández Portal, 1988; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002; Entenza Surí y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007).

*Ver Glosario. Anexos.

El osteocondroma es definido por Mahiques (2007j) como:

Una displasia del desarrollo del platillo de crecimiento periférico que produce una lesión con una base ósea y una gorra de cartílago que se encuentra cerca de la metafisis de huesos largos. La lesión se produce por una placa de cartílago epifisario aberrante*, ya que su apariencia histológica es similar a la de una placa de crecimiento normal.

Es denominado también *exostosis* osteocartilaginosa*. Su origen se debe a una alteración en el desarrollo normal del cartílago de conjunción. Se cree, que en el período en que la osificación endocondral alcanza su máxima actividad, queda desplazado un islote de cartílago (lámina 61), que actúa como un platillo de crecimiento ectópico* que cesa su evolución con la maduración del esqueleto. En consecuencia, existe una excrescencia* ósea de base ancha recubierta por una delgada capa de cartílago hialino proliferante unida firmemente a la corteza del hueso afectado (Bastos, 1952; Grob, 1958; Willis, 1960; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007).

Sin embargo, hay quienes expresan que el osteocondroma no es una neoplasia en sí, “sino una extrusión* de parte del cartílago epifisario por defecto del periostio. El cartílago extruido sigue el proceso normal de osificación” (Etchart K., s.f.). Por lo tanto, este tumor sería el resultado de la alteración de la actividad perióstica, en donde la osteogénesis pasa a ser de tipo pericondral (Ferrández Portal, 1988).

En cuanto a su crecimiento, existen dos leyes que lo explican, y toma en cuenta la relación con el hueso que afecta:

Ley de BESSEL – HAGEN, por la cual el hueso tendría un potencial fijo de crecimiento, de manera que pierde en longitud lo que utiliza para edificar la exostosis; y la ley de

RECLUS, que dice que la exostosis se orienta en su crecimiento en el sentido de la menor resistencia (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Los sujetos que padecen esta enfermedad sufren un retraso en el crecimiento como consecuencia del acortamiento de los huesos afectados. En cuanto a la exostosis en sí, el retardo de la osificación endocondral en la línea epifisaria provoca una posición inclinada del cartílago. Todo esto trae como consecuencia, que la pieza ósea que se encuentra adyacente se encorve con intensidad o se produzca una luxación* en la articulación más próxima (Grob, 1958; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002).

Por otra parte, el osteocondroma en ocasiones suele aparecer en aquellas porciones óseas que sirven de inserción a los tendones. En estos sitios, el periostio es reemplazado por fibras tendinosas que se establecen primariamente en el cartílago osteógeno, y luego, en la cortical del hueso (Bastos, 1952; Salini y otros, 2007).

La exostosis osteocartilaginosa es un tumor que suele presentarse de manera solitaria generalmente, pero existen ocasiones en que se descubre una variante múltiple denominada *enfermedad exostósante múltiple*, que es una displasia de origen genotípico* y de transmisión autosómica dominante. Es bastante rara. Aparece cuando existe deformidad marcada en el esqueleto como acortamiento, incurvaciones, entre otros. Consiste en varias exostosis que sobrepasan, por lo común, las 100 unidades situadas en distintos huesos. Exhibe un mayor ensanchamiento y alteración en la zona metafisaria con relación a la diáfisis debido a una falla en la remodelación* de esta región. Esta afección se manifiesta de los 2 a 10 años de edad y tiene preferencia por los varones. Se ubica en los mismos lugares de la versión solitaria. La degeneración en forma de condrosarcoma puede producirse en 15% de las lesiones (Homans, 1948; Bastos, 1952, Grob, 1958; Willis, 1960;

Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Álvarez Cambras y otros, 1996; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002; Entenza Surí y otros, 2003; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007; Etchart K., s.f.).

La malignización del osteocondroma no es elevada cuando está referida a la expresión solitaria; en este caso, sólo degenerará del 1 al 2% de las lesiones. Sin embargo, la exostosis múltiple puede alcanzar porcentajes comprendidos entre el 15 al 20%. Este tumor se halla en trance de transformación maligna cuando: (a) después del cese del crecimiento, comienza a aumentar de volumen, (b) si antes era indolora, se hace dolorosa; o ya existía este síntoma, éstos aumentan considerablemente, (c) si se visualizan otras tumefacciones alrededor de la protuberancia primaria, (d) si existen variaciones en el aspecto radiográfico en forma de imágenes en “coliflor”, alternado con osteólisis y calcificaciones, exhibiendo punteado o granulación, (e) si la periferia es muy irregular que llega a perder sus contornos y aparece la resorción ósea (Murray y Jacobson, 1982; Álvarez Cambras y otros, 1996; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007).

Pero, por lo común, estas proliferaciones son benignas compuestas de tejido óseo maduro y una cubierta cartilaginosa, que se originan en la metafisis de los huesos largos a nivel de la epífisis fértil, es decir, la que más contribuye al crecimiento óseo. Además, su asiento se relaciona con aquellas regiones en donde tiene lugar la inserción de potentes tendones. Por consiguiente, suele localizarse frecuentemente en extremo distal de fémur y proximal de tibia y húmero. Le siguen la escápula, ilion, distal de cúbito y radio. Otra expresión de este tumor es la que se sitúa en la falange distal del hálux, que se encuentra por debajo de la uña, denominándosele exostosis subungueal. También puede ubicarse en falanges, metacarpianos y metatarsianos. En cuanto a la edad de aparición, el osteocondroma se manifiesta en sujetos jóvenes de 10 a 20 años, afectando sobre todo al sexo

masculino en una proporción de 2:1 (Homans, 1948; Bastos, 1952; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002; Entenza Surí y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007; Etchart K., s.f.).

Los osteocondromas son salientes de tejido óseo rodeado de cartílago hialino, que puede tener una base de implantación ancha o sésil (ver lámina 60) y estrecha o pediculada* (lámina 61), situada sobre la cortical de la línea epifisiaria, alejándose de la articulación subyacente; su vértice, por lo general es corto y encorvado hacia la diáfisis. El tumor se va ubicando a nivel diafisiario a medida que va creciendo y mientras el esqueleto se encuentre en pleno desarrollo. Radiográficamente exhibe en su seno, pequeñas zonas radiolúcidas combinadas con calcificaciones irregulares; en los bordes a veces se observan picos angulosos, la periferia toma aspecto de “coliflor”, con una superficie muy irregular, con áreas de osteocondensación. El tejido óseo está formado por trabéculas perpendiculares al hueso y en ocasiones posee un canal medular bien limitado. En todo caso, el tamaño de esta neoplasia no se corresponde con la imagen a rayos X, debido a la radiotransparencia de la capa cartilaginosa. En la exostosis solitaria, a diferencia de la variante múltiple, no está ampliada o agrandada la región metafisiaria (Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007j).

Macroscópicamente, el osteocondroma está compuesto por un núcleo central de tejido óseo esponjoso rodeado por una cortical, la cual está cubierta a su vez por una gruesa capa de cartílago (sobre todo en niños), a veces de más de 2 cm., tapizado de una membrana perióstica. Entre el tumor y los músculos circunvecinos se originan bolsas serosas de tamaño variable. Las formas sésiles suelen ser aplanadas y las pediculadas son alargadas y gráciles. Cuando la exostosis envejece, la envoltura cartilaginosa se adelgaza y tiende a desaparecer, indicando que ha detenido definitivamente

su crecimiento. La superficie es lobulada y azul grisácea (Bastos, 1952; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Salini y otros, 2007).

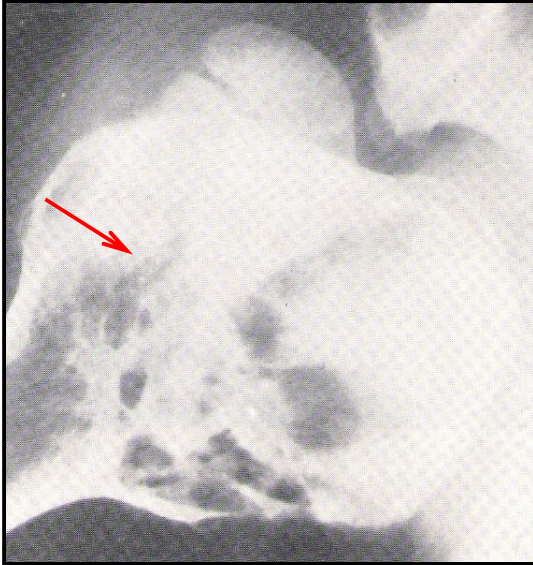


Lámina 60. Vista anterior de osteocondroma de extremo proximal del húmero. Lesión de tipo sésil y con bordes claramente definidos. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 512.



Lámina 61. Vista lateral de osteocondroma de extremo distal de fémur. Excrescencia ósea situada en cara externa que crece hacia la diáfisis. La capa cartilaginosa es invisible a la radiografía. Posee contornos irregulares; se sospechó degeneración condrosarcomatosa, pero la histología confirmó benignidad. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 512.

Microscópicamente se observa la capa cartilaginosa semejante al platillo de crecimiento normal pero está menos organizado. Las trabéculas producto de la osificación endocondral de la cubierta poseen núcleos centrales únicos de cartílago hialino calcificado. Pueden existir células condroides uniformes pero expandidas con diminutos núcleos redondos posicionados en filas semejantes a la fisis*, son polimórficas e hipercromáticas en los niños. El componente óseo del tumor consiste en esponjosa anormal que contiene médula hemopoyética o grasa (Willis, 1960; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007j).

Condroblastoma.

Este tipo de lesión es poco frecuente, representando el 2% de todos los tumores óseos primarios y el 9% de las neoplasias benignas del hueso. Suele aparecer preferentemente en la epífisis de los huesos largos. Jaffe y Lichtenstein en 1942, lo separan del Tumor de Células Gigantes por ser de origen condral, constituido por condroblastos inmaduros, afectando sobre todo a la población adolescente, y lo designan como *condroblastoma benigno epifisario*, que es el término actualmente utilizado, en contraposición a la antigua denominación de “Tumor gigantocelular condromatoso” dado por Codman, y “Tumor gigantocelular calcificante” por Ewing (Piulachs, 1957; Polak, 1961; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

El condroblastoma es definido por la Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Huaroto Rosa – Pérez, 2000 y Mahiques, 2006a] como un:

Tumor benigno relativamente raro, que se caracteriza por un tejido muy celular y relativamente indiferenciado constituido por células redondeadas o poligonales semejantes a los

*Ver Glosario. Anexos.

condroblastos y de bordes netos por células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto aisladas o en grupos. En general se encuentra poco material intercelular, pero es típica la presencia de pequeñas cantidades de matriz cartilaginosa intercelular con zonas de calcificación focal.

Este tumor afecta más a los varones que a las hembras, con una relación de 2:1. Las edades están comprendidas entre los 10 y los 20 años (el equivalente en el adulto del condroblastoma es el tumor de células gigantes), tiene un asiento específicamente epifisiario y se origina en el centro de osificación de un hueso largo. Puede comprometer la metafisis adyacente si cruza la línea de crecimiento. Se ubica con mayor frecuencia en el extremo proximal y distal de la tibia, distal del fémur y proximal del húmero. Por otra parte, esta neoplasia es la que más se localiza en la rótula, luego le sigue el tumor de células gigantes. Es raro encontrarlo en los arcos costales, en el astrágalo y calcáneo, ilion y cráneo (Piulachs, 1957; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

Aunque con frecuencia el condroblastoma penetra en el cartílago de una articulación, raras veces infiltran el espacio articular, pero pueden erosionar la cortical y originar una masa extraósea contenida por el periostio. Radiográficamente, muestra una imagen lítica excéntrica en la epífisis afectada, bien delimitada, radiolúcida con moteado de calcificaciones densas, atravesada por trabeculaciones redondeadas u ovaladas que pueden estar rodeadas por un fino anillo de esclerosis (ver láminas 62 - 64). Esta lesión muy poco sobrepasa los 5 o 6 cm. de diámetro, es de crecimiento lento y se expande mediante la estimulación de la reabsorción osteoclastica produciendo ensanchamiento o abombamiento de la cortical. Provoca un patrón geográfico de destrucción*, con bordes lisos en un 60% de los casos, y más del 50% hay reacción perióstica sólida o en capa, generalmente localizada a distancia del tumor atribuible una respuesta inflamatoria

(Piulachs, 1957; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

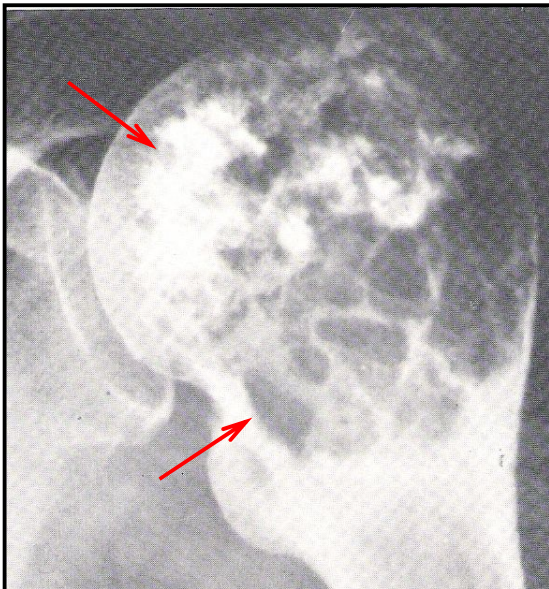


Lámina 62. Vista anterior de epífisis proximal de húmero con condroblastoma. Lesión destructiva de cabeza humeral, presenta focos de calcificación que ha originado una zona extensa de esclerosis. Se visualizan trabeculaciones ovaladas. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 548.



Lámina 63. Vista anterior de epífisis proximal de húmero con condroblastoma. Lesión destructiva que afecta línea epifisaria proximal y cabeza humeral. Existen áreas de calcificación con reacción perióstica a nivel diafísal. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 54.



Lámina 64. Vista lateral de condroblastoma de rótula. Tumor lítico, con márgenes esclerosados y área de transición estrecha. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 550.

Macroscópicamente, el condroblastoma es un tumor blando, de color gris o rosado, y con frecuencia está salpicado por focos de calcificación y áreas de hemorragia o necrosis. Cuando esta última es extensa, puede originar espacios quísticos. Si está muy vascularizado, presenta una consistencia friable*. Algunas veces, la matriz condroide es abundante, semejando al condroma o condrosarcoma (Piulachs, 1957; Polak, 1961; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Histológicamente, está compuesto por tejido intercelular indiferenciado con células redondas o poligonales de bordes netos que semejan condroblastos, poseen núcleos voluminosos y citoplasma débilmente basófilo*, están dispuestas de manera conglomerada. También hay la presencia de células osteoclásticas gigantes multinucleadas (de 5 a 40 núcleos) que están aisladas o en grupos. Las células gigantes del condroblastoma, se pueden distinguir de las mismas células del Tumor de Células Gigantes por la apariencia redonda y de menor tamaño de las primeras, en contraste con la apariencia fusiforme de las células del estroma del segundo. Existe, además en el condroblastoma, poca matriz intercelular cartilaginosa con calcificación focal dispersa o abundante, grandes vasos vasculares, zonas hemorrágicas y fibras reticulares* (Piulachs, 1957; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

Fibroma Condromixoide.

Es un tumor benigno de la serie condral, cuya frecuencia de aparición se ubica alrededor del 1% de todas las neoplasias benignas que afectan al esqueleto. Es bastante rara y de evolución lenta. Se cree que se origina a

*Ver Glosario. Anexos.

partir del cartílago epifisiario. Fue reconocido por Jaffe y Lichtenstein en el año de 1948 (Polak, 1961; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martínez Rosales y otros, 2006; Zubillaga Rodríguez y otros, 2006; Mahiques, 2007a).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Huaroto Rosa – Pérez, 2000] define al fibroma condromixoide como un:

Tumor benigno característico por la presencia de zonas lobuladas de células fusiformes o estrelladas con abundante material intercelular mixoide o condroide separadas por zonas de tejido celular rico en células fusiformes o redondeadas con un número variable de células gigantes multinucleadas de distintos tamaños.

Suele aparecer en adolescentes y adultos jóvenes, con edades comprendidas entre los 10 y los 30 años. No existe predilección por algún sexo; no obstante, se ha observado en algunos casos una mayor incidencia en los varones. El fibroma condromixoide es de ubicación metafisiaria, encontrándose exento el centro de osificación. Se localiza en extremo proximal y distal de tibia, proximal de peroné, aunque también se le puede ver a nivel diafisiario, y distal y proximal de fémur. Otros sitios afectados con menor frecuencia son el tarso, el metatarso, los maxilares y el conjunto pelviano, pero puede asentarse en cualquier hueso (Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martínez Rosales y otros, 2006; Zubillaga Rodríguez y otros, 2006; Mahiques, 2007a; Etchart K., s.f.).

La imagen a rayos X se caracteriza por exhibir una lesión radiolúcida, excéntrica en la zona metafisiaria, bien delimitada, con focos de calcificación, alargada, que en ocasiones presenta trabeculaciones internas semejantes a “una panal de abejas”. La osteólisis está rodeada por un borde de esclerosis endóatico y la cortical está insuflada, adelgazada y rota (ver láminas 65 - 68). No hay reacción perióatica y rara vez penetra en el periostio (Vera, 1977;

Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martínez Rosales y otros, 2006; Zubillaga Rodríguez y otros, 2006; Mahiques, 2007a; Etchart K., s.f.).

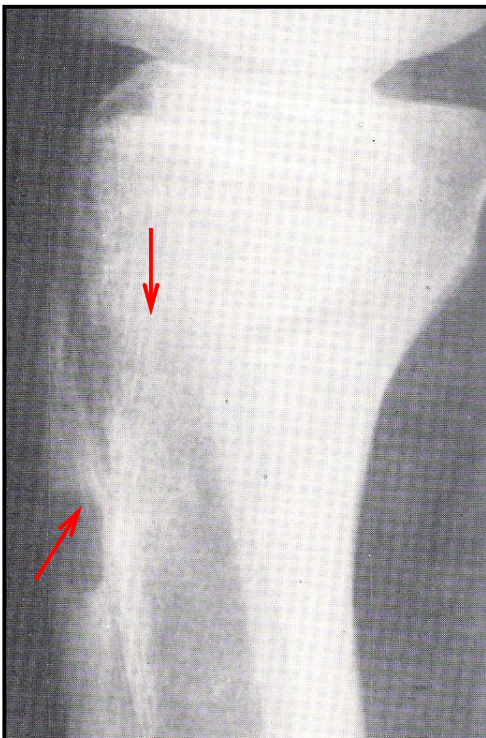


Lámina 65. Vista lateral de extremo proximal de tibia con fibroma condromixoide. Se visualiza área de destrucción cortical con pequeña proporción de esclerosis. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 554.

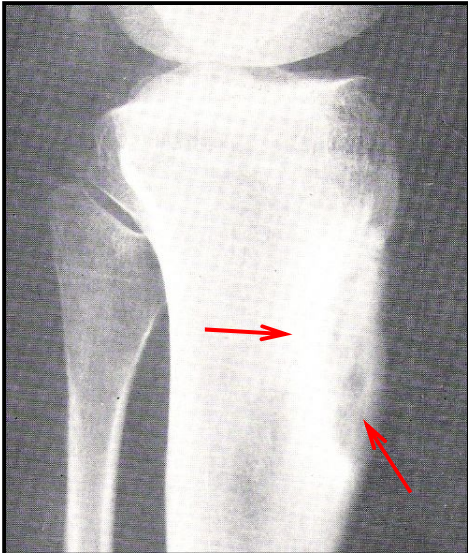


Lámina 66. Vista medial de extremo proximal de tibia con fibroma condromixoide. Se observa un área de extensa reacción esclerótica interna próxima a zona destrucción ósea. Existe un margen mínimo de adelgazamiento y expansión de la cortical. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 555.



Lámina 67. Vista anterior (izquierda) y medial (derecha) de extremo proximal de tibia con fibroma condromixoide. Presencia de lesión destructiva con delgado borde endóstico escleroso reactivo. La cortical supradadyacente está completamente destruida. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 555.

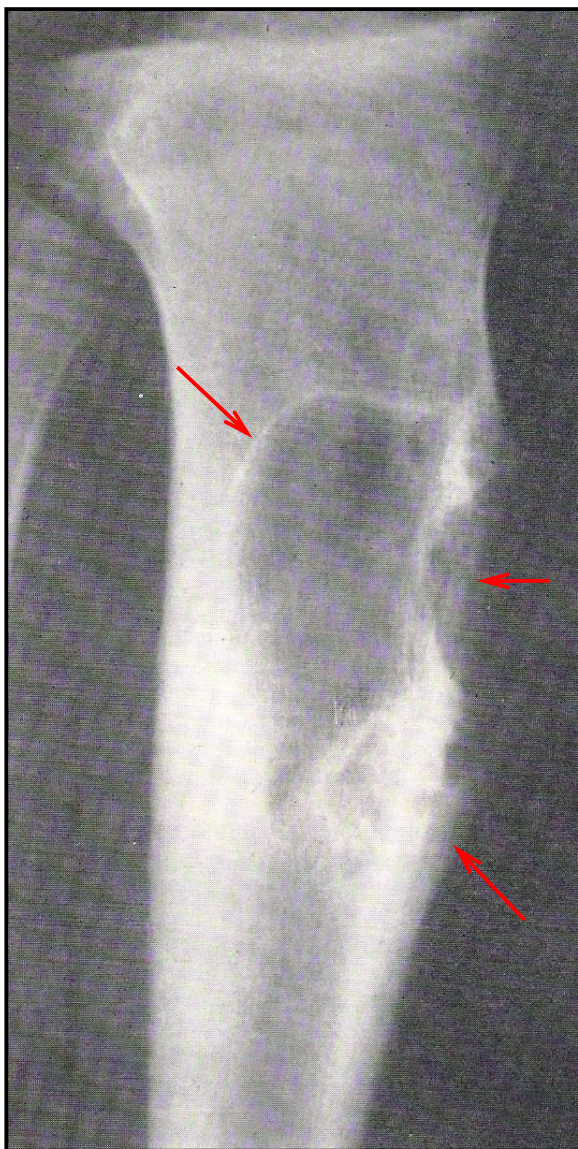


Lámina 68. Vista medial de extremo proximal de tibia con fibroma condromixoide. Se observa lesión destructiva radiolúcida con fino borde endóstico escleroso. No existen focos de calcificación en el interior del tumor y la cortical está rota, lo que provoca una reacción perióstica en la parte inferior. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 556.

Morfológicamente es de forma ovalada o redondeada, alcanzando hasta 6 cm. de diámetro. Es de color blanco amarillento y de consistencia sólida. El fibroma condromixoide está constituido en su mayoría por tejido condral, junto con placas mixoides y fibrosas en diferentes proporciones. Pueden existir focos de calcificación pero generalmente no son abundantes. La matriz condroide está bien desarrollada y madura. El tumor presenta células fusiformes o estrelladas dispuestas en lóbulos aislados en lagunas y la periferia exhibe un mayor incremento en la celularidad; el área intercelular posee abundante material condroide o mixoide. Con frecuencia se visualizan células gigantes multinucleadas de diferentes tamaños (menores a las del Tumor de Células Gigantes) y algunos vasos sanguíneos. En algunas zonas suelen hallarse células displásicas con grandes núcleos irregulares, a veces múltiples, pero sin que exista transformación maligna. No hay mitosis atípicas (Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martínez Rosales y otros, 2006; Zubillaga Rodríguez y otros, 2006; Mahiques, 2007a; Etchart K., s.f).

Condrosarcoma.

El término condrosarcoma fue introducido por New en el año 1935. Ocurre generalmente en los adultos y se caracteriza porque sus células constitutivas forman cartílago hialino y no tejido óseo. Es el segundo más común de todos los tumores óseos malignos, después del osteosarcoma y supone del 10 al 25% de los casos reportados. La causa de su aparición es desconocida pero, se cree, que la osificación de los cartílagos en edad adulta produce una reacción que puede provocar cambios metaplásicos en el tejido (Ferrández Portal, 1988; Gimeno y otros, 2000; Palomo y otros, 2001;

Carvallo y otros, 2003; Landaeta Vilela y otros, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006c).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Ferrández Portal, 1998] define al condrosarcoma como un:

Tumor maligno caracterizado por la formación de cartílago, por las células neoplásicas, pero no de hueso. Se distingue del condroma por la presencia de tejido tumoral más celular y pleomórfico, y por el apreciable número de células de núcleos grandes hipercromáticos o binucleadas. Las mitosis son infrecuentes (pp. 89).

Existen varias formas de condrosarcomas, de los cuales se diferencian por su origen y por su localización en el esqueleto.

Por su origen se encuentran dos variantes:

1. *Condrosarcoma Primario*: Es la forma más frecuente, constituyendo el 90% de todos los condrosarcomas. Son aquellos que se desarrollan de novo sin que exista una lesión anterior (Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006c).
2. *Condrosarcoma Secundario*: Representa el 10% restante de todos los condrosarcomas. Se origina sobre un hueso que previamente tenía otra lesión benigna, como un osteocondroma o un condroma, y rara vez por un condroblastoma o un fibroma condromixoide. Esto se debe a que la presentación múltiple, más que la solitaria, de las dos primeras versiones poseen altos porcentajes de malignización (1 de cada 7 pacientes para la Enfermedad Exostosante Múltiple, y 1 de cada 3 para la Encondromatosis Múltiple). También esta neoplasia puede aparecer después de radioterapia aplicada a tumores cartilagosos benignos y transformación maligna de infartos* o displasias óseas. Suele ubicarse a nivel central cuando se trata de un encondroma, y en la periferia cuando la lesión es una exostosis

cartilaginosa (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Álvarez Cambras y otros, 1996; Kumar y Robbins, 1998; Mahiques, 2006c; Etchart K., s.f.).

Por su localización en el sistema óseo, están el condrosarcoma central y periférico o yuxtacortical.

Condrosarcoma Central.

Estos tumores se originan en el interior del hueso, en la cavidad medular, y en su evolución se van desarrollando hacia el exterior, rompiendo la cortical y penetrando en los tejidos blandos vecinos. Generalmente son condrosarcomas primarios muy malignos, lentos para producir metástasis y pueden adquirir grandes volúmenes. Es menos agresivo que el osteosarcoma y le sigue a éste en frecuencia (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006c).

Afectan con mayor frecuencia al sexo masculino que al femenino, en un 60%, con un máximo de incidencia en los 30 a 60 años de edad, y son raros en individuos menores de 20 años. El condrosarcoma central se asienta de preferencia en los huesos largos en un 50% de los casos, sobre todo en extremo distal de fémur, proximal de tibia y húmero. Otras localizaciones comunes son el conjunto pelviano, omóplato y arcos costales. Es raro hallarlo en manos, pies o en vértebras. Esta neoplasia se ubica a nivel metafisiario o diafisometafisiario, aunque también, puede irrumpir la epífisis ya que es un tumor sumamente agresivo de la edad adulta, que no detiene su expansión ante la presencia del cartílago de crecimiento que es el que tendría que actuar de barrera (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Vera, 1977;

Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Krenzer, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006c).

El condrosarcoma central muestra imágenes radiológicas marcadamente osteolíticas que pueden ser apolilladas* o permeativas*, de tipo lacunar* y ubicadas en la zona metafisiaria con extensión epifisiaria o diafisiaria, afectando el canal medular del hueso. Los contornos de la lesión están mal definidos y la cortical puede adelgazarse, insuflarse o incluso romperse e invadir los tejidos blandos vecinos, observándose en ellos una sombra anormal. Suelen ser frecuentes las reacciones periósticas que se manifiestan con el engrosamiento del cortex. En ocasiones se visualizan osteocondensaciones en forma de manchas opacas o “copos de nieve” diseminadas por todo el tumor, que por lo general tiene aspecto de “coliflor”. Este penúltimo rasgo es característico de las expresiones malignas de las neoplasias de la serie condral (ver láminas 69 - 73). Cuando se presenta secundario a otra lesión ya preexistente, los mayores cambios se sitúan en la superficie cartilaginosa, que exhibe importantes irregularidades y los bordes no están definidos (Piulachs, 1957; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Landaeta Vilela y otros, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005).

*Ver Glosario. Anexos.

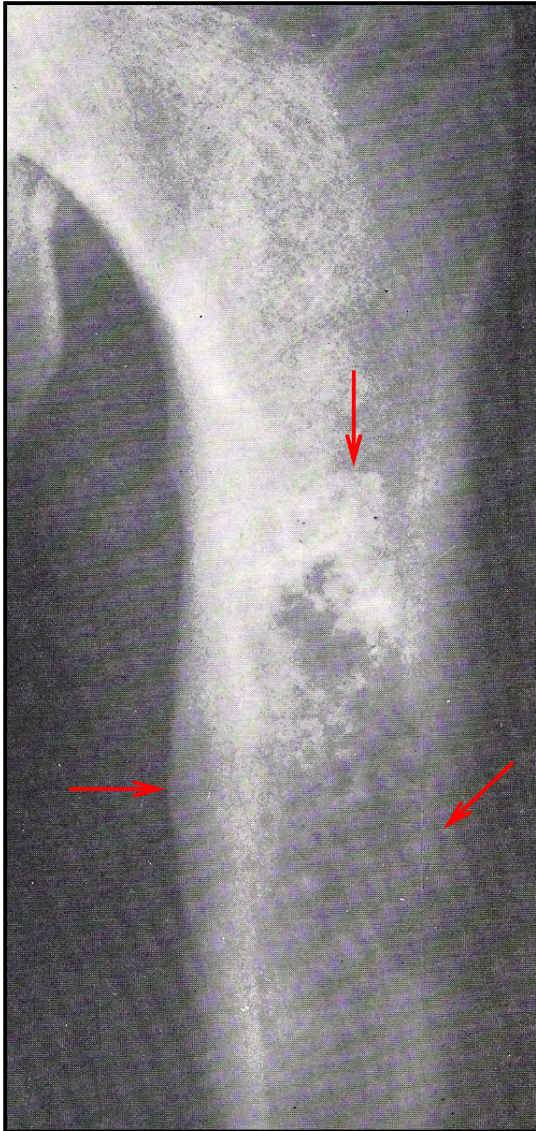


Lámina 69. Vista anterior del tercio proximal de fémur con condrosarcoma central. Lesión diafisometafisiara que compromete el canal medular, presenta calcificaciones moteadas centrales y se halla la cortical externa erosionada y la interna engrosada debido a una gran reacción perióstica. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 607.

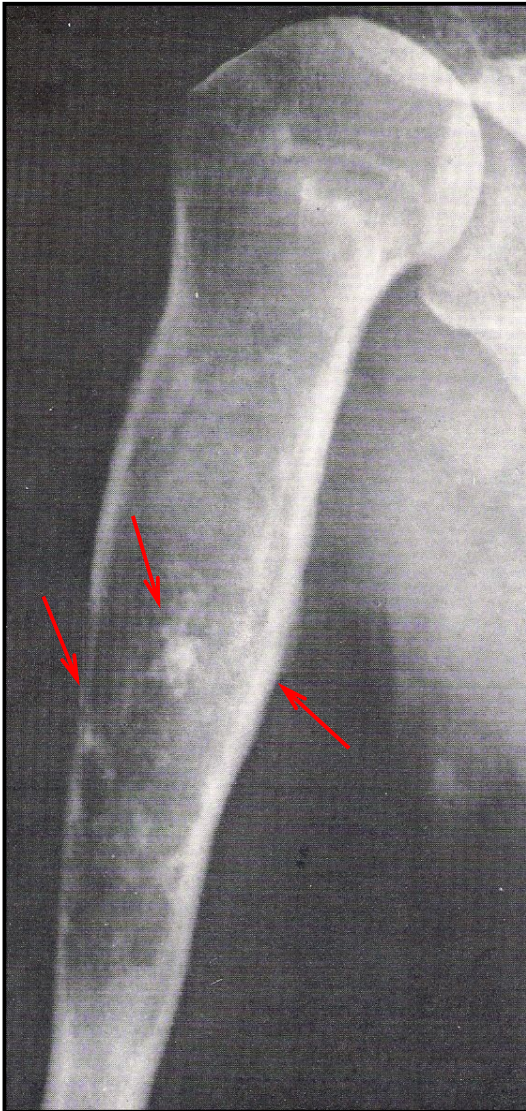


Lámina 70. Vista anterior de mitad proximal de húmero con condrosarcoma central. Tumor expansivo y osteolítico que presenta pequeños focos de calcificación central y con márgenes endósticos mal definidos. La cortical externa se encuentra erosionada y la interna engrosada debido a la reacción perióstica. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 608.



Lámina 71. Vista lateral de mitad distal de fémur con condrosarcoma central. Tumor altamente agresivo que ha adelgazado la cortical posterior y la ha roto casi a nivel metafisiario. Presenta osteocondensación el canal medular, común de tejido cartilaginoso, y ligera reacción perióstica hacia la parte superior. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 608.

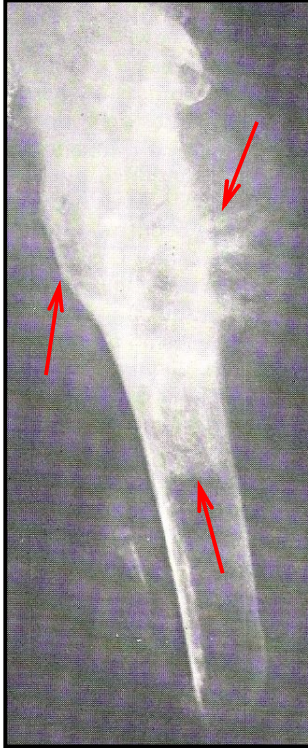


Lámina 72. Vista anterior de mitad proximal de fémur con condrosarcoma. La porción distal fue amputada por presentar insuficiencia vascular. Se observa una tumoración expansiva y destructiva, con engrosamiento de la cortical interna, calcificaciones centrales abundantes, penetración y osificación de los tejidos blandos vecinos. Fuente: Murray y Jacobson: 1982: 611.

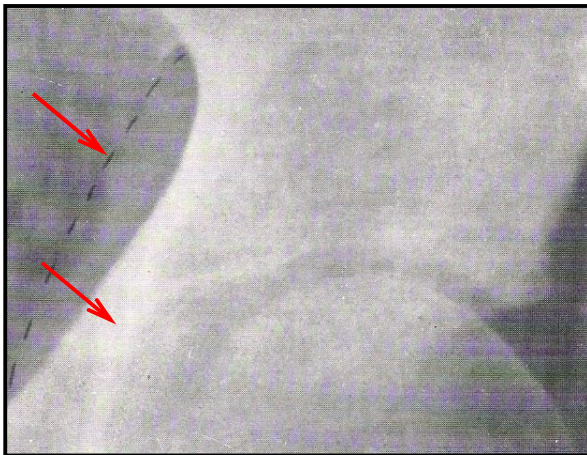


Lámina 73. Vista súperointerna de pelvis que presenta condrosarcoma en acetábulo. Esta lesión osteolítica posee algunos focos de calcificación central y amplia zona de transición. La línea punteada de color negro representa la extensión del tumor que se visualizaba en la radiografía original. Fuente: Murray y Jacobson: 611.

Macroscópicamente todos los condrosarcomas son lobulados, de consistencia elástica, blanco azulado característico del cartílago hialino. Los focos de calcificación son amarillentos y de mayor dureza, las áreas osificadas y las que poseen zonas mixoides o formación de masas quísticas (condrosarcoma yuxtacortical) pueden tener aspecto gelatinoso. Los sitios de necrosis, si están acompañados de hemorragia (condrosarcoma mesenquimal), son de color rojizos. Su tamaño varía de unos centímetros de diámetro a grandes volúmenes (Borst, 1950; Piulachs, 1957; Polak, 1961; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Ferrández Portal, 1998; Palomo y otros, 2001).

Microscópicamente, la mayoría de los condrosarcomas son tumores bien diferenciados constituidos por lóbulos de cartílago hialino. Frecuentemente, se producen calcificaciones u osificaciones secundarias sobre una matriz condral ya osificada. Cuando son de grandes volúmenes, suelen exhibir amplias zonas de transformación mixoide en la masa cartilaginosa, que llega a sufrir licuefacción* o áreas necróticas. Por lo general, son muy celulares, siendo éstas irregulares, de tamaño y formas variables, comúnmente binucleadas, hipercromáticos, con figuras atípicas y mitosis abundantes. Hay presencia de células gigantes mononucleadas. El 10% de estas neoplasias que se presentan como estadio bajo evoluciona a un grado muy alto, denominándosele condrosarcoma dediferenciado (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Robbins, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Melo G. y Martínez C., 2005).

Histológicamente los condrosarcomas pueden ser de tres grados, siendo estos definidos por Evans y sus colaboradores en 1977. Para ello, se tomó en cuenta el pleomorfismo nuclear, la celularidad y la presencia o no de mitosis:

Cuadro 12.
Grados Histológicos del Condrosarcoma.

Grados Histológicos del Condrosarcoma.

Grado I o Bajo:

Presenta gran aumento de la celularidad, núcleos atípicos en una misma laguna, pequeños, que pueden estar binucleados o multinucleados, hay escasa actividad mitótica y representa el 50% de todos los condrosarcomas. Son de moderada agresividad y su histología es similar a la de un tumor cartilaginoso benigno. No dan metástasis y son de crecimiento lento.

Grado II o Intermedio:

Constituido por mayor celularidad, pleomorfismo nuclear, se encuentra reducida la relación núcleo – citoplasma y hay escasa actividad mitótica (menos de 2 en 10 campos de gran aumento). Dan metástasis en el 10% de los casos.

Grado III o Alto:

Hay marcada celularidad y pleomorfismo, citoplasma escaso, múltiples núcleos con nucleolos visibles y alta actividad mitótica (más de 2 en 10 campos de gran aumento). Es propio de los condrosarcomas poco diferenciados. Es sumamente agresivo y con capacidad de dar metástasis en un 75% a pulmón y ganglios linfáticos.

Fuente: Ferrández Portal, 1988; Palomo y otros, 2001; Landaeta Vilela y otros, 2005; Mahiques, 2006c.

Condrosarcoma Yuxtacortical.

Es una variedad rara, fue descrito en el año 1977 por Schajowicz. Se desarrolla en el exterior del hueso a nivel de la superficie invadiendo con mayor rapidez los tejidos blandos vecinos a través de una masa tumoral de gran volumen (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006d).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Ferrández Portal, 1998] define al condrosarcoma yuxtacortical como “un tumor maligno formador de cartílago que se desarrolla a partir de la superficie externa de un hueso y que usualmente se caracteriza por estar constituido por cartílago bien diferenciado con áreas de osificación endondral” (pp. 91).

Esta neoplasia se localiza preferentemente en la superficie metafisiaria o hacia la diáfisis de un hueso largo, sobre todo en fémur, tibia y húmero. En el fémur suele presentarse, al igual que en el osteosarcoma yuxtacortical, en el extremo distal y en la región poplíteica. En cuanto a la edad y el sexo, no se diferencia del condrosarcoma central (Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

Radiográficamente, muestra imágenes de ligera opacidad a nivel de los tejidos blandos vecinos, pero cuando abunda el componente cartilaginoso apenas se observan signos radiológicos. Por otra parte, cuando la lesión es muy extensa y avanzada, la masa tumoral se caracteriza por exhibir un aspecto marfiloide producto de una calcificación masiva y frecuentemente presenta espículas óseas radiadas perpendiculares al cortex y triángulo de Codman. Los bordes de este tipo de condrosarcoma suelen ser abollonados*, con contornos precisos y claramente densificados que se posan en la cara externa de la cortical, estando ésta erosionada sólo aparentemente (ver lámina 74) [Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d].

El condrosarcoma yuxtacortical es un tumor cartilaginoso lobulado, con límites bien definidos, ubicado en la superficie y rara vez penetra la cortical. Presenta focos de calcificación y osificación endondral en su base, a manera de espículas radiadas. Está constituido por cartílago bien diferenciado, y en ocasiones, exhibe zonas mixoides o masas quísticas (Borst, 1950; Vera, 1977; Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

*Ver Glosario. Anexos.

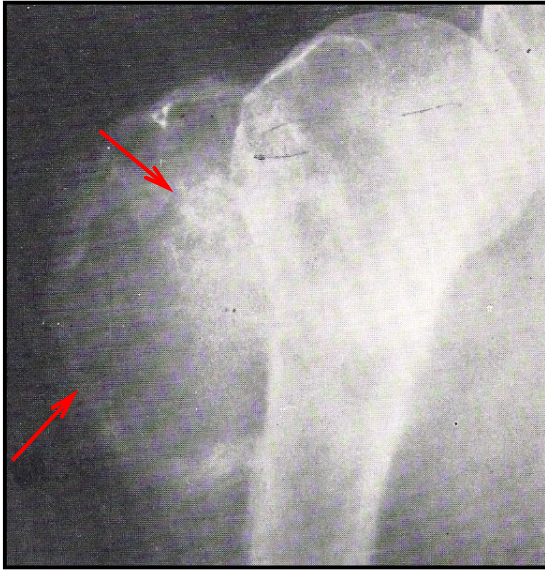


Lámina 74. Vista lateroanterior de extremo proximal de húmero con condrosarcoma yuxtacortical. Lesión producto de una osteólisis medular que destruyó una porción de la cortical externa y luego se diseminó hacia el tejido blando vecino. La imagen es radiolúcida con escasa calcificación central y en la periferia, de forma redondeada. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 611.

Otra variante del condrosarcoma que deriva como un subtipo histológico, es el denominado condrosarcoma mesenquimal (Mahiques, 2006c).

Condrosarcoma Mesenquimal.

Fue descrito en el año 1959 por Lichtenstein y Bernstein. Es menos común que las otras variedades de condrosarcomas. Está compuesto por células redondas semejantes al Sarcoma de Ewing y por lóbulos cartilagosos con sustancia condroide muy bien diferenciada (Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006d).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Ferrández Portal, 1998] define al condrosarcoma mesenquimal como “un tumor maligno, caracterizado por la presencia de áreas dispersas de cartílago, más o menos

diferenciado, juntamente con tejido mesenquimal de células fusiformes o redondeadas altamente vascularizado” (pp. 91).

Un tercio de los casos publicados de esta neoplasia, se originan en los tejidos blandos extraesqueléticos, pero la mayoría nace en el hueso y son primarios. Por lo general, el tumor se asienta en los arcos costales y la mandíbula. Otras localizaciones son pelvis y vértebras. En cuanto a la edad y el sexo, no difiere de los otros condrosarcomas (Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

La imagen a rayos X exhibe zonas de radiolucidez y una destrucción precoz de la cortical, sin que ocurra reacción perióstica. Por lo general, se visualizan áreas de calcificación intratumoral, y a veces, la lesión es multifocal. Es una neoplasia que muestra signos de alta malignización y es muy osteolítica (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006d).

Histológicamente, el condrosarcoma mesenquimal es un tumor maligno con áreas de cartílago en tejido mesenquimatoso muy vascularizado, con células fusiformes o redondas pequeñas e indiferenciadas. Los islotes cartilagosos pueden sufrir una calcificación prominente y posteriormente una osificación (Vera, 1977; Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

A continuación, se presentan los cuadros 13, 14 y 15 que muestran en resumen todo lo anteriormente visto. Los mismos consisten en la exposición de cada neoplasia y su comparación con los demás miembros del grupo de los tumores formadores de tejido cartilaginoso. Con ello se busca cumplir con los objetivos nº 2 y 4 planteados para esta investigación.

Cuadro 13.
Comparación de los Aspectos Clínicos de los Tumores Formadores de Tejido Cartilaginoso.

CATEGORÍA		1	2	3	4	5	6	7
INCIDENCIA		Frecuente.	El más frecuente de los tumores óseos benignos.	Poco frecuente.	Poco frecuente.	El segundo más frecuente de los tumores óseos malignos.	Poco frecuente.	Poco frecuente.
DISTRIBUCIÓN	EDAD DE APARICIÓN	De los 10 hasta los 50 años, con un pico en los 30.	10 a 20 años.	10 a 20 años.	10 a 30 años.	30 a 60 años.	30 a 60 años.	30 a 60 años.
	SEXO EN QUE PREDOMINA	No hay predilección	Masculino.	Masculino.	No hay predilección.	Masculino.	Masculino.	Masculino.
LOCALIZACIÓN ÓSEA MÁS FRECUENTE		a) Falanges, metacarpianos, metatarsianos. b) Fémur, húmero, tibia. c) Peroné, radio, arcos costales.	a) Fémur, tibia, húmero. b) Escápula, ilion, cúbito y radio.	a) Tibia, fémur y húmero. b) Rótula. c) Arcos costales, huesos del pie.	a) Tibia, peroné y fémur. b) Tarso, metatarso, maxilares, pelvis.	a) Fémur, tibia, húmero. b) Pelvis, omóplato, arcos costales.	a) Fémur, tibia, húmero. b) Otras piezas óseas.	a) Arcos costales, mandíbula. b) Pelvis, vértebras.
UBICACIÓN		Metáfisis y/o diáfisis.	Metáfisis.	Epífisis.	Metáfisis.	Metáfisis y/o diáfisis.	Metáfisis y/o diáfisis.	Tejido esponjoso.

Leyenda: (1) Condroma, (2) Osteocondroma, (3) Condroblastoma, (4) Fibroma Condromixoide, (5) Condrosarcoma, (6) Condrosarcoma Yuxtacortical, (7) Condrosarcoma Mesenquimal. Frecuencia de aparición: (a) mayor, (b) media, (c) menor.

Fuente: Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Grob; 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Mahiques, 2006a - d; 2007a, j; Etchart K., s.f.

Cuadro 14.
Comparación Radiográfica de los Tumores Formadores de Tejido Cartilaginoso.

	1	2	3	4	5	6	7
ASPECTO RADIOGRÁFICO	<ul style="list-style-type: none"> * Lesión bien circunscrita, radiolúcida, en la cavidad medular o por debajo del periostio. * Contornos regulares, redondeados u ovals, con pequeñas calcificaciones. * Periostio sin alteraciones. * Presencia de delgado borde escleroso endóstico. * Cortical adelgazada. 	<ul style="list-style-type: none"> * Excrescencias de tejido óseo rodeado de cartílago hialino. * Exhibe pequeñas zonas radiolúcidas combinadas con calcificaciones irregulares. * Periferia con aspecto de "coliflor", superficie muy irregular. * Tejido óseo formado por trabéculas perpendiculares al hueso. * Capa cartilaginosa transparente a la radiografía. 	<ul style="list-style-type: none"> * Penetra el cartílago de conjunción pero no la articulación. * Osteólisis excéntrica, bien delimitada, radiolúcida con calcificaciones densas. * Trabéculas ovaladas rodeadas por un fino anillo de esclerosis. * Produce ensanchamiento de la cortical. * Patrón geográfico de destrucción, reacción perióstica sólida o en capa. 	<ul style="list-style-type: none"> * Radiolucidez excéntrica, bien delimitada, con focos de calcificación. * Osteólisis rodeada por borde de esclerosis endóstico y cortical insuflada, adelgazada y rota. * No hay reacción perióstica y rara vez penetra en el periostio. 	<ul style="list-style-type: none"> * Osteólisis marcada que afecta la medular. * Contornos mal definidos y la cortical puede estar adelgazada, insuflada o rota e invadir los tejidos blandos vecinos. * Engrosamiento del cortex a causa de la reacción perióstica. * Calcificaciones en forma de manchas opacas diseminadas por todo el tumor. 	<ul style="list-style-type: none"> * Opacidad en tejidos blandos. * En lesiones extensas y avanzadas, exhibe calcificación masiva y espículas óseas radiadas y triángulo de Codman. * Bordes de tipo abollonados, contornos precisos y densificados * Cortical levemente erosionada. 	<ul style="list-style-type: none"> * Radiolucidez y destrucción precoz de la cortical, * No hay reacción perióstica. * Áreas de calcificación intratumoral.

Fuente: Homans, 1948; Igarzabal, 1955a; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Landaeta Vilela y otros, 2005; Mahiques, 2006a - d; 2007a, j; Etchart K., s.f.

Cuadro 15.
Comparación de la Anatomía Patológica de los Tumores Formadores de Tejido Cartilaginoso.

	1	2	3	4	5	6	7
ASPECTO HISTOPATOLÓGICO	<p>* Cartílago normal, translúcido y gelatinoso.</p> <p>* Poco vascularizado, unilobulado y multilobulado envueltos por membrana fibrosa.</p> <p>* Áreas de calcificación, islotes mixomatosos.</p> <p>* Crece a expensas del pericondrio.</p> <p>* Condrocitos uni o binucleados, con citoplasma escaso.</p>	<p>* Núcleo central de tejido esponjoso rodeado de cortical, cubierta a su vez de cartílago.</p> <p>* Capa cartilaginosa semejante al platillo de crecimiento normal.</p> <p>* Trabéculas con núcleos únicos de cartílago hialino calcificado.</p>	<p>* Tumor blando, con focos de calcificación.</p> <p>* Tejido intercelular indiferenciado con células redondas, núcleos voluminosos, dispuestas de manera conglomerada</p> <p>* Presencia de células osteoclasticas gigantes multinucleadas aisladas o en grupos.</p> <p>* Poca matriz intercelular cartilaginosa.</p>	<p>* Tumor de consistencia sólida.</p> <p>* Constituido por tejido condral, placas mixoides y fibrosas.</p> <p>* Matriz condroide bien desarrollada y madura.</p> <p>* Presenta células fusiformes dispuestas en lóbulos aislados en lagunas y la periferia exhibe mayor celularidad.</p> <p>* Células gigantes multinucleadas de diferentes tamaños.</p> <p>* No hay mitosis atípicas.</p>	<p>* Tumor lobulado de consistencia elástica.</p> <p>* Constituido por lóbulos de cartílago hialino bien diferenciado.</p> <p>* Calcificaciones u osificaciones secundarias sobre una matriz condral ya osificada.</p> <p>* Son muy celulares, tamaños y formas de las mismas son variables, binucleadas, hipercromáticos, con figuras atípicas y mitosis abundantes.</p> <p>* Hay presencia de células gigantes mononucleadas.</p>	<p>* Tumor lobulado de consistencia elástica.</p> <p>* Focos de calcificación encondral de mayor dureza, áreas mixoides o quísticas de aspecto gelatinoso.</p> <p>* Constituido por cartílago bien diferenciado.</p>	<p>* Tumor lobulado de consistencia elástica.</p> <p>* Presenta áreas de cartílago bien diferenciado en tejido mesenquimatoso muy vascularizado.</p> <p>* Las células son fusiformes, pequeñas e indiferenciadas</p> <p>* Los islotes cartilaginosos pueden sufrir una calcificación prominente y posteriormente una osificación.</p>

Fuente: Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1950; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Palomo y otros, 2001; Mahiques, 2006a - d; 2007a, j; Etchart K., s.f.

Tumor de Células Gigantes.

Esta neoplasia se deriva del hecho que en un corte microscópico, se visualizan células gigantes multinucleadas, llegando a tener 50 o más núcleos. La primera referencia histórica de este tumor se le atribuye a Sir Astley Cooper, en el año de 1818, quien lo llamó "Sarcoma Mieloide". En 1853, Paget lo denominó "Tumor Pardo o Mieloide"; Eugene Nelaton, en 1860, lo define como "Tumor a Mieloplaxas", enfatizando que la lesión era sólo agresiva localmente. En 1910, Bloodgood lo designa con el nombre de "Tumor Giganto Celular Benigno", y en 1922, Steward lo califica como "Osteoclastoma". Pero fue en 1940 cuando Jaffe, Lichtenstein y Portis diferenciaron esta neoformación como una entidad distinta y la separó de otras enfermedades óseas que contenían células gigantes (Grob, 1958; Willis, 1960; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Aguilera, 1996; Martín y otros, 2001; Carling, 2005; Castro y otros, 2007).

La Organización Mundial de la Salud (O. M. S.) [en Aguilera, 1996] define al tumor de células gigantes como:

...una neoformación ósea agresiva, estando formada por un tejido muy vascularizado, constituido por células ovoides o fusiformes, y por la presencia de numerosas células gigantes de variedad osteoclásticas uniformemente distribuidas por todo el tejido tumoral (pp. 49).

El tumor de células gigantes es una neoplasia constituida por una gran cantidad de células gigantes muy similares a los osteoclastos, diseminadas en un estroma de células mononucleadas indiferenciadas, fusiformes o redondas, siendo estas últimas, el verdadero tejido tumoral. Ellas tienen un origen mesenquimatoso y son las progenitoras de las características células

gigantes, que se derivan ya sea por aglutinación o fusión de las células estromales. Schajowicz afirma que debido a la gran similitud entre el comportamiento histoquímico y ultramicroscópico del osteoclasto y la célula gigante, esta última es la desviación neoplásica del osteoclasto, justificando así el término acuñado por Steward de “osteoclastoma” (Willis, 1960; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Aguilera, 1996; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Martín y otros, 2001; Carling, 2005; Castro y otros, 2007).

El tumor de células gigantes tiene la particularidad de comportarse como lesión benigna o maligna, con características evidentemente agresivas. Su frecuencia está representada en un 8% de entre todos los tumores primarios del esqueleto. La expresión benigna constituye el 22% de todas las lesiones óseas de esta variedad; mientras que las formas malignas no sobrepasan el 5% de todas las neoplasias del hueso que se incorporan en este grupo. En ocasiones, un tumor de células gigantes de histología benigna puede producir metástasis, casi siempre a los pulmones en un 6% de los casos. Cuando esta neoplasia se presenta desde el principio como maligna, las células mononucleadas son anaplásicas y las gigantes no (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Michelena, 1975; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Martín y otros, 2001; Hernández Espinosa y otros, 2006; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007l).

Esta neoplasia se presenta de manera solitaria. Se asienta en los huesos largos de las extremidades, a nivel de la epífisis, sobre todo la que es más fértil y se desarrolla a partir del proceso de osificación endocranal. Las más afectadas suelen ser distal de fémur, proximal de tibia y distal de radio. El tumor de células gigantes tiende a invadir la epífisis destruyéndola, pero pocas veces irrumpe en la metáfisis llegando a la diáfisis y no penetra el cartílago articular. Otras ubicaciones son mandíbula, extremo proximal de húmero y del fémur, rótula, cabeza del peroné y las vértebras. En cuanto a su

distribución por edad y sexo, aparece de los 20 a 40 años con un pico máximo situado a los 35 años, cuando ya los pacientes son esqueléticamente maduros. Predomina mayormente en las mujeres con una relación de 1,5:1 (Homans, 1948; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Martínez-Tello y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Carling, 2005; Mendenhall y otros, 2006; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007; Etchart K., s.f.).

Radiográficamente muestra una lesión radiolúcida, lítica y excéntrica en la epífisis de los huesos largos, que insufla la cortical, y por lo general, no invade el cartílago articular. Casi siempre son solitarios. Cuando la lesión se encuentra en estado muy avanzado, ocupa el ancho total de la pieza afectada, erosiona y expande la cortical, adquiriendo una imagen multiareolar semejante a las “burbujas de jabón” que están envueltas por una delgada capa ósea; no hay reacción perióstica ni esclerótica entre el tumor y el tejido esponjoso, y es de crecimiento lento. La mayoría de los tumores son grandes y lobulados; rara vez infiltra hacia los tejidos blandos ubicados alrededor. El tumor de células gigantes posee poca o ninguna capacidad osteogénica, excepto cuando sufre una fractura patológica que es muy poco frecuente (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Carling, 2005; Mahiques, 2007; Etchart K., s.f.).

Campanacci intentó definir un sistema de estadificación basado en estudios de imagen. Este comprende tres grados (Castro y otros, 2007):

Cuadro 16.
Clasificación Radiológica de Campanacci.

Clasificación Radiológica de Campanacci.

Grado I o Latente:

Zonas líticas contenidas en el tejido esponjoso, delimitadas por un borde esclerótico, reactivo y con la cortical ligeramente adelgazada, pero intacta y no deformada.

Grado II o Activa:

Lesiones líticas, de márgenes bien delimitados, sin esclerosis, con amplio adelgazamiento de la cortical; ésta se halla insuflada pero aún conservada (ver lámina 75).

Grado III o Agresivo:

Lesiones de borde mal definido, áreas de transición ancha, destrucción de las corticales y penetración del tejido blando. Hallazgos que sugieren un rápido crecimiento de tipo permeativo y metástasis a distancia (láminas 76 y 77).

Fuente: Aguilera, 1996; Ferrández Portal, 1998; Domínguez Briceño y otros, 2003; Hernández Espinosa y otros, 2006; Castro y otros, 2007.



Lámina 75. Vista posterior de epífisis proximal de tibia con tumor de células gigantes. Lesión destructiva, subarticular, excéntrica, que ha expandido y adelgazado la cortical externa y los bordes endósticos exhiben una amplia área de transición. Corresponde al grado II. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 565.

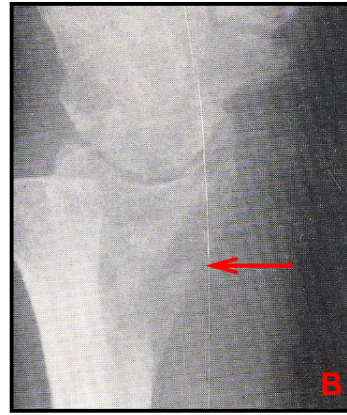
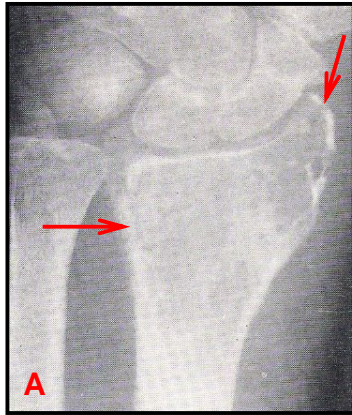


Lámina 76. A: vista anterior, B: vista medial de epífisis distal de radio con tumor de células gigantes. Neoplasia lítica y expansiva, con surcos de cortical incompletamente destruida, intercalada en el área radiolúcida. La zona de transición es amplia con bordes mal delimitados. La cortical anterior está adelgazada y parcialmente destruida. Corresponde al grado III. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 565.



Lámina 77. Vista anterior de cabeza de peroné con tumor de células gigantes. Lesión lítica, excéntrica y expansiva que ha penetrado los tejidos blandos laterales, con presencia de manchas óseas. Se visualiza un “refuerzo” perióstico compacto. Corresponde al grado III. Fuente: Murray y Jacobson, 1982: 565.

El tumor de células gigantes consiste en una cantidad variable de tejido conectivo*, de células del estroma y de células gigantes. Estas últimas se originan por la fusión de numerosas células multinucleadas del estroma y exhiben núcleos en el centro de ellas. Macroscópicamente, es rojo pardo con áreas hemorrágicas o quísticas (corresponden a lesiones de larga evolución), áreas blandas, carnosas y friable, en cuyo interior se disponen tabiques de tejido conectivo irregulares. Casi siempre está en contacto con el hueso subcondral de una articulación adyacente. La periferia muestra unos límites mal definidos. Esta lesión no tiene propiamente una cápsula, alrededor de la misma sólo se aprecia una transformación fibrosa de la médula ósea, pero sin constituir una envoltura (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Luna Calderón, 1976; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Martínez-Tello y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Carling, 2005; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007l; Etchart K., s.f.).

Microscópicamente se hallan numerosas células gigantes de 50 a 100 μ de diámetro, multinucleadas (hasta más de 100 núcleos en algunos casos), con distribución uniforme en el tejido neoplásico, y con citoplasma escaso, vacuolado y anfófilo* bien demarcado. No se observan mitosis. Los núcleos son ovoides, poseen cromatina* irregularmente distribuida, son más abundantes en relación a los focos hemorrágicos. Las características bioquímicas y estructurales son semejantes a la de los osteoclastos normales. El estroma está constituido por elementos fibroblásticos, células mononucleares fusiformes, redondas y ovales, de pequeño tamaño, con núcleos voluminosos, alargados y de escasa cromatina; se encuentra moderadamente vascularizado. Existen pocas mitosis atípicas y carece de actividad osteogénica y condrogénica. La malignización de este tumor se expresa a partir de una atipicidad pronunciada de las células estromales, con mitosis atípicas frecuentes y disminución en el tamaño y número de células gigantes (Bastos, 1952; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Michelena,

*Ver Glosario. Anexos.

1975; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Martínez-Tello y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Hernández Espinosa y otros, 2006; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007; Etchart K., s.f.).

A continuación, se presentan los cuadros 17, 18 y 19 que muestran una comparación de esta neoplasia con aquellos tumores que presentan en su histología células gigantes. Con ello se busca cumplir con los objetivos nº 2 y 4 planteados para esta investigación.

Cuadro 17.

Comparación de Aspectos Clínicos de los Tumores que Presentan Células Gigantes en su Histología.

CATEGORÍA		1	2	3	4	5
INCIDENCIA		Es el segundo más común, después del osteocondroma.	El más frecuente de todos los tumores óseos malignos, después del mieloma.	Poco frecuente.	Poco frecuente.	Le sigue al osteosarcoma.
DISTRIBUCIÓN	EDAD DE APARICIÓN	20 a 40 años.	15 a 25 años. 40 a 60 años secundario a la Enfermedad de Paget.	10 a 20 años.	10 a 30 años.	30 a 60 años.
	SEXO EN QUE PREDOMINA	Femenino.	Masculino.	Masculino.	No hay predilección.	Masculino.
LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE		a) Fémur, tibia, radio. b) Mandíbula, húmero, rótula, peroné, vértebras.	a) Fémur y tibia. b) Húmero, radio, cúbito, peroné. c) Pelvis, omóplato.	a) Tibia, fémur y húmero. b) Rótula. c) Arcos costales, huesos del pie.	a) Tibia, peroné y fémur. b) Tarso, metatarso, maxilares, pelvis.	a) Fémur, tibia, húmero. b) Pelvis, omóplato, arcos costales.
UBICACIÓN		Epífisis.	Metáfisis.	Epífisis.	Metáfisis.	Diafisometafisiario.

Leyenda: (1) Tumor de Células Gigantes, (2) Osteosarcoma Central, (3) Condroblastoma, (4) Fibroma Condromixoide, (5) Condrosarcoma central.

Frecuencia de aparición: (a) mayor, (b) media, (c) menor.

Fuente: Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Palomo y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Carvallo y otros, 2003; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Merck Sharp & Dohme, 2005; Mahiques, 2006a, c, g; Castro y otros, 2007; Etchart K., s.f.

Cuadro 18.
Comparación Radiográfica de los Tumores que Presentan Células Gigantes en su Histología.

	1	2	3	4	5
ASPECTO RADIOGRÁFICO	<ul style="list-style-type: none"> * Lesión radiolúcida, lítica y excéntrica, que insufla la cortical. * En avanzado estado, ocupa el ancho total de la pieza afectada, erosiona y expande la cortical, adquiriendo una imagen multiareolar. * No hay reacción perióstica ni esclerótica. * Rara vez infiltra hacia los tejidos blandos ubicados alrededor. * Posee poca o ninguna capacidad osteogénica. 	<ul style="list-style-type: none"> * Destrucción excéntrica, intraósea, con bordes mal delimitados. * Neoformación ósea combinado con reacción osteolítica. Imagen hiperdensa e irregular. * Calcificaciones de aspecto nuboso cuando hay destrucción de la cortical. * Hacia afuera, invade y erosiona la cortical sin expandirla; hacia adentro, irrumpe el canal medular. * Aparición de triángulos de Codman, abultamiento de la diáfisis por aposición ósea. 	<ul style="list-style-type: none"> * Penetra el cartílago de conjunción pero no la articulación. * Osteólisis excéntrica, bien delimitada, radiolúcida con calcificaciones densas. * Trabeculaciones ovaladas rodeadas por un fino anillo de esclerosis. * Produce ensanchamiento de la cortical. * Patrón geográfico de destrucción, reacción perióstica sólida o en capa. 	<ul style="list-style-type: none"> * Radiolucidez excéntrica, bien delimitada, con focos de calcificación. * Osteólisis rodeada por borde de esclerosis endóstico y cortical insuflada, adelgazada y rota * No hay reacción perióstica y rara vez penetran en el periostio. 	<ul style="list-style-type: none"> * Osteólisis marcada que afecta la medular. * Contornos mal delimitados y la cortical puede estar adelgazada, insuflada o rota e invadir los tejidos blandos vecinos. * Engrosamiento del cortex a causa de la reacción perióstica. * Calcificaciones en forma de manchas opacas diseminadas por todo el tumor.

Fuente: Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Aguilera, 1996; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Domínguez Briceño y otros, 2003; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Landaeta Vilela y otros, 2005; Mahiques, 2006a, g; Castro y otros, 2007; Etchart K., s.f.

Cuadro 19.

Comparación de la Anatomía Patológica de los Tumores que Presentan Células Gigantes en su Histología.

	1	2	3	4	5
ASPECTO HISTOPATOLÓGICO	<p>* Numerosas células gigantes, multinucleadas, semejantes a osteoclastos, con distribución uniforme en todo el tejido neoplásico. * Núcleos ovoides, con cromatina irregularmente distribuida, relacionados a los focos hemorrágicos. * Estroma con elementos fibroblásticos, células mononucleares fusiformes, de pequeño tamaño, con núcleos voluminosos, y escasa cromatina. * Pocas mitosis atípicas y carece de actividad osteogénica y condrogénica.</p>	<p>* Masas agresivas de consistencia variable, con algunos focos de necrosis. * Están mal delimitados, son muy grandes y abomban la metáfisis. * Compuesto por células mesenquimatosas malignas formadoras de matriz osteoide tumoral. * Rico en células fusiformes indiferenciadas, con núcleos hipercromáticos y figuras mitóticas frecuentes y atípicas.</p>	<p>* Tumor blando, con focos de calcificación. * Tejido intercelular indiferenciado con células redondas, núcleos voluminosos, dispuestas de manera conglomerada. * Presencia de células osteoclasticas gigantes multinucleadas aisladas o en grupos. * Poca matriz intercelular cartilaginosa.</p>	<p>* Tumor de consistencia sólida. * Constituido por tejido condral, placas mixoides y fibrosas. * Matriz condroide bien desarrollada y madura. * Presenta células fusiformes dispuestas en lóbulos aislados en lagunas y la periferia exhibe mayor celularidad. * Células gigantes multinucleadas de diferentes tamaños. * No hay mitosis atípicas.</p>	<p>* Tumor lobulado de consistencia elástica. * Constituido por lóbulos de cartílago hialino bien diferenciado. * Calcificaciones y osificaciones secundarias sobre una matriz condral ya osificada. * Son muy celulares, tamaños y formas de las mismas son variables, binucleadas, hipercromáticos, con figuras atípicas y mitosis abundantes. * Hay presencia de células gigantes mononucleadas.</p>

Fuente: Homans, 1948; Borst, 1950; Bastos, 1952; Piulachs, 1957; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Palomo y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Landaeta Vilela y otros, 2005; Mahiques, 2006a, c, g; Castro y otros, 2007; Etchart K., s.f.

CAPÍTULO III.

MARCO METODOLÓGICO.

Diseño de la Investigación.

La modalidad de investigación necesaria para el abordaje de este estudio se fundamenta en la *Investigación Documental*, definida por la Universidad Pedagógica Experimental Libertador (2006) como “el estudio de problemas con el propósito de ampliar y profundizar el conocimiento de su naturaleza, con apoyo, principalmente, en trabajos previos, información y datos divulgados por medios impresos, audiovisuales o electrónicos” (pp. 20).

Por otra parte, los objetivos que se pretenden lograr se ajustan a la investigación *Descriptiva y de Campo*. La primera es válida ya que se buscó “...la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo, con el fin de establecer su estructura o comportamiento” (Arias, 2006, pp. 24); y la segunda, debido a que se realizó la “recolección de datos directamente de los sujetos investigados, o de la realidad donde ocurren los hechos (datos primarios), sin manipular o controlar variable alguna, es decir, el investigador obtiene la información pero no altera las condiciones existentes” (Ob. cit., pp. 31).

Estos tres tipos de investigación cubrieron las expectativas que se buscaban lograr a través de este estudio, ya que se realizó una revisión bibliográfica con la finalidad de obtener información médico – patológica de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes para poder analizarlos, compararlos y establecer sus diferencias.

Por otro lado, se examinaron los casos reportados en el centro de salud Hospital Central de Maracay (HCM), esto con el propósito de establecer su tipología para caracterizarlos y, por último, identificar aquellos elementos que aporten datos para la identificación humana necesarios en los estudios de Antropología Forense.

Definición de las Variables.

En esta investigación se analizaron las siguientes variables:

1. *Edad*: Edad cronológica del paciente para el momento del diagnóstico de la patología. Este ítem viene distribuido mediante rango de edades de 10 años cada uno, es decir, se tiene de los 0 – 9 años hasta 50 – 59 años. Su función es agrupar las edades que se ubican dentro de una misma década y hacer más concisa la información.
2. *Sexo*: Sexo del paciente: (a) masculino, o (b) femenino, quien refiere la presencia de dicha anomalía. Tanto el ítem 1 como el 2, son indispensables ya que ellos constituyen, junto con la estatura, afinidad racial y rasgos particularizantes, los cinco grandes de la identificación con que trabaja la Antropología Forense.
3. *Grupo de Tumor*: Es decir, a qué grupo pertenece la neoplasia diagnosticada, es un: (a) tumor formador de tejido óseo, (b) tumor formador de tejido cartilaginoso, o (c) tumor de células gigantes.
4. *Diagnóstico*: Se especifica qué tipo de tumor afecta al paciente, un: (a) osteoma, (b) osteoma osteoide, (c) osteoblastoma, (d) osteosarcoma, (e) osteosarcoma yuxtacortical, (f) condroma, (g) osteocondroma, (h) condroblastoma, (i) fibroma condromixoide, (j) condrosarcoma, (k) condrosarcoma yuxtacortical, (l) condrosarcoma mesenquimal, o (m)

tumor de células gigantes. Los ítems 3 y 4 se analizaron con el fin de relacionar la presencia de estas osteopatologías con la edad y sexo del paciente.

5. *Hueso Afectado:* Pieza ósea donde se desarrolla el tumor.
6. *Localización:* Corresponde a su ubicación anatómica específica dentro de la pieza ósea. Los puntos 5 y 6 pertenecen a la categoría rasgos particularizantes que posee el sujeto portador y que es una información clave para poder individualizar a una persona que le se requiera dar una identidad.

Estas variables fueron consideradas tanto para hacer los cuadros sinópticos comparativos descritos en el trabajo documental como para la revisión de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el lote de datos, pues ellos aportan datos indispensables para el proceso de identificación humana, los cuales son la edad, sexo y rasgo particularizante (diagnóstico y tipo de tumor, hueso afectado y localización de la lesión).

Por otra parte, los ítems 3 y 4 permitieron establecer la tipología de los diferentes tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes reportados en el Hospital Central de Maracay, para cumplir así el objetivo específico número 1 planteado para esta investigación.

Con los ítems 1, 2, 5 y 6, se buscó la comprobación de la información reportada por dichas osteopatologías en el centro de salud con la obtenida a través de la revisión bibliográfica (objetivo nº 3); y además, se identificaron elementos que aportan datos de identificación humana como edad, sexo y rasgos particularizantes (antes mencionados) que son indispensables para los estudios de Antropología Forense (objetivo nº 4).

Procedimientos.

Fase Documental.

En esta fase, se procedió primero a la investigación de todo el material disponible y actualizado sobre los tumores óseos primarios, tanto de forma impresa como de manera electrónica. Luego, se realizó una selección entre dichos documentos para escoger la información más veraz en cuanto a tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes se refiere.

En segundo plano, se armó la estructura de este trabajo para ir llevando una secuencia de lo que se iba a realizar, consistiendo esto en la elaboración de: (a) todo el capítulo I: El Problema, que engloba lo que es el planteamiento y formulación del problema, los objetivos e importancia de la investigación; (b) un resumen de cada una de las investigaciones realizadas en Venezuela sobre los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes, estando distribuida la información en material impreso primero y las adquiridas de forma electrónica después; (c) resúmenes de trabajos publicados en otros países y que están organizados dependiendo del tipo de tumor y del año de la publicación; (d) un esquema para desarrollar el marco referencial de manera tal que ayude a los lectores a la comprensión de los datos suministrados, y (e) se define el diseño de la investigación.

En cuanto al esquema del marco referencial, este consistió en elaborar primero una pequeña introducción a los tumores óseos, tomando en cuenta la conceptualización de tumor, diferencias entre neoplasias primarias y metastásicas, distinción entre benigno y maligno, al mismo tiempo que se revisó la nomenclatura aportada por el sistema de estadio de Enneking empleado en Medicina para el estudio de estas osteopatologías. Luego, se estructura la manera en que va a ser abordado el tema de los tumores

formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes, en base a la definición del grupo de tumor, el tumor en específico, una breve descripción del mismo, su incidencia, edad, sexo y localización en los pacientes, análisis radiográfico e histopatológico. El texto que engloba dicha información se realizó a partir de resúmenes de los distintos autores consultados y que aparecen al final de cada párrafo.

A continuación, se construyeron los cuadros comparativos de los aspectos clínicos, radiográficos e histopatológico de los tres grupos de tumores. Estos consisten en un resumen sistematizado de lo descrito en el texto que los precede y de los autores consultados para su elaboración. El propósito de esto fue dar cumplimiento con el objetivo nº 2 y 4 de esta investigación.

Fase de Campo.

En esta fase se procedió de la siguiente manera:

1. Traslado al centro de salud donde realizó la investigación, el cual es el Hospital Central de Maracay, ubicado en Maracay – estado Aragua, para buscar los requisitos que solicita dicha institución para otorgar el permiso de revisión de las historias médicas. Dichos recaudos eran: (a) entrega de proyecto escrito que incluya: título, autor, objetivos, resumen de lo que se quiere evaluar, instrumento a evaluar; (b) carta del tutor comprometiéndose con el proyecto. El trabajo debía ser entregado al doctor Carlos Montesinos, que para el 2007 era el Presidente del Comité de Bioética de la institución.
2. Se entrega el trabajo con los recaudos solicitados por el Comité de Bioética al Presidente del mismo.

3. El doctor Carlos Montesinos aprueba la revisión de las historias médicas para realizar esta investigación en mayo 2007.
4. En el Departamento de Admisión buscaron y entregaron a la autora el listado de todos los pacientes consultados y/o tratados en dicho centro de salud que padecieran de cualquier tipo de tumor óseo primario; teniéndose como período de referencia enero del 2000 hasta febrero del 2007.
5. En el Departamento de Archivo, la señora Mireya busca las carpetas que contenían toda la historia clínica de los pacientes incluidos en la lista anterior.
6. Se revisan cada una de las carpetas de los pacientes para observar la información allí contenida, hallándose: (a) consulta externa de traumatología; (b) historia clínica de la persona; (c) intervención quirúrgica (d) análisis anatomopatológico; (e) informe de radiografías; (f) historia clínica de tumores del sistema músculo – esquelético; (g) exámenes físicos; (h) exámenes hematológicos; (i) otros. No todos los pacientes de dicho listado contenían todos estos datos.
7. Se elaboran las fichas de recolección de los datos siguiendo el estilo y estructura de las planillas contenidas en las carpetas de los pacientes consultados y/o tratados en el Hospital Central de Maracay. Se toma sólo en cuenta: (a) consulta externa de traumatología; (b) historia clínica; (c) intervención quirúrgica (d) anatomía patológica; (e) radiodiagnóstico; e (f) historia clínica de tumores del sistema músculo – esquelético por ser las de interés para esta investigación.
8. Se descartan todos aquellos pacientes consultados y/o tratados en dicho centro de salud que no padecieran de algún tumor formador de tejido óseo, cartilaginoso o de células gigantes.
9. Se comienza el período de la recolección de los datos, que va de junio a septiembre del 2007. En este intervalo de tiempo, se recoge toda la información necesaria para esta investigación de las historias médicas de los pacientes en las fichas destinadas para tal fin.

10. Se descartan aquellas fichas de recolección de los datos que no están contenidas en las carpetas de los pacientes estudiados. Estas son: (a) consulta externa de traumatología; (b) radiodiagnóstico; e (c) historia clínica de tumores del sistema músculo – esquelético. La información de la primera, estaba contenida siempre en la historia clínica, y esta última aportaba más datos que la anterior. La segunda existía en algunos pacientes para descartar metástasis pulmonares o en otras áreas del cuerpo. De la tercera, sólo 2 informes se obtuvieron, su información no era completa y se hallaba en la historia clínica.

Por otra parte, las fichas de anatomía patológica e intervención quirúrgica fueron empleadas con el fin de corroborar el diagnóstico del tumor y su ubicación específica en la pieza ósea, respectivamente. Sin embargo, toda esta información fue suministrada por la historia clínica del paciente. La misma, es el instrumento que engloba todos los datos necesarios para esta investigación (ver anexos A, B, C).

Características del Lote de Datos.

En cuanto al lote de datos estudiados por esta investigación, éste estuvo constituido por todos aquellos casos de tumores óseos primarios reportados en el Hospital Central de Maracay durante el período de referencia enero 2000 hasta febrero 2007, teniéndose un grupo de 52 pacientes con dichas patologías que se distribuían de la siguiente manera: 28 sujetos del sexo masculino y 24 femeninos. Las edades están comprendidas entre los 8 años hasta los 76, y con un promedio entre los 15 y 25 años. La gran mayoría de los individuos provienen del estado Aragua.

De este conjunto, se seleccionaron aquellos individuos que padecieran de algún tumor que se ubicara dentro de estas tres categorías: (a) tumores formadores de tejido óseo; (b) tumores formadores de tejido cartilaginoso; y (c) tumor de células gigantes. A saber, el lote de datos queda constituido por 19 pacientes conformado por: 12 personas del sexo masculino y 7 femeninos. Las edades están comprendidas entre los 8 hasta los 54 años, ubicándose la mayoría de los pacientes entre los 15 y 17 años.

Instrumentos de Recolección de los Datos.

La técnica de investigación para este trabajo es el análisis de material bibliográfico y de las historias médicas de las personas consultadas y/o tratadas por padecer alguna de estas osteopatologías en el centro de salud Hospital Central de Maracay, empleando como instrumento de recolección de los datos fichas elaboradas siguiendo el estilo y estructura de las planillas contenidas en las carpetas de los pacientes. Se toma en cuenta: (a) historia clínica; (b) anatomía patológica; e (c) intervención quirúrgica. Ellas reúnen la información incluida en los registros médicos y datos necesarios para este estudio (ver anexos A, B, C). Se utiliza, además, la computadora con sus unidades de almacenamiento para el procesamiento de tales datos (Arias, 2006).

Técnicas Estadísticas Utilizadas para el Análisis de los Datos.

Se creó primeramente un fichero en Microsoft Office Excel 2003, donde se recopiló y almacenó toda la información recogida en la fase de campo. Luego, se utilizó el paquete estadístico SPSS 12.0 en español para la elaboración de los cuadros estadísticos de frecuencias y tablas de contingencias para la comparación entre variables, donde se aplicó la prueba de Chi Cuadrado con la finalidad de realizar un contraste entre ellas. Los gráficos fueron diseñados con el programa anterior.

CAPÍTULO IV.

DESCRIPCIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Descripción de los Resultados.

Del total de casos analizados (19 reportados) en el Hospital Central de Maracay con cualquier tipo de tumor, ya sea formador de tejido óseo, cartilaginoso o de células gigantes, durante el período de referencia: enero 2000 – febrero 2007, el sexo masculino fue el más afectado por estas osteopatologías (63%) que el femenino (37%) [ver gráfico 1].

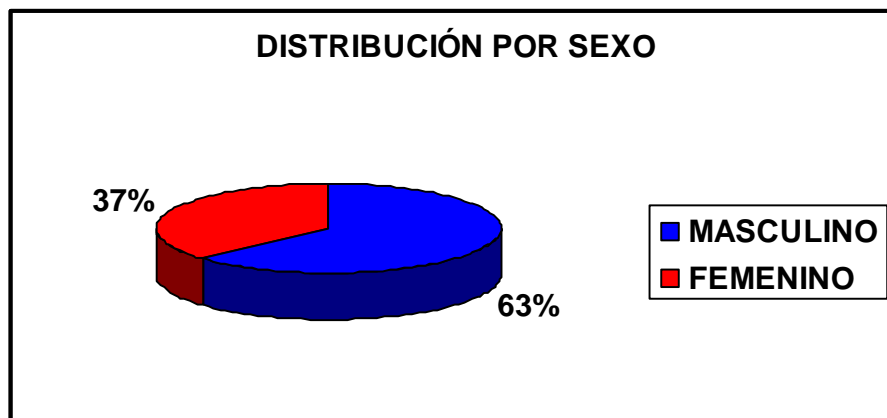


Gráfico 1. Distribución por sexo del lote de datos trabajados en este estudio.

El mayor porcentaje de casos reportados con estas patologías estuvo entre la segunda (10 – 19 años) y tercera (20 – 29 años) década de la vida con 42,1% y 21,1% respectivamente; seguido de la sexta (50 – 59 años) con 15,8%; luego continúa la quinta (40 – 49 años) con 10,5%; y por último, la primera (0 – 9 años) y la cuarta (30 – 39 años) con 5,3% cada una (ver gráfico 2). La edad media de todo el grupo de datos es de 27,53 años, la menor edad observada fue de 8 años y la mayor de 54 años. Estas patologías afectaron sobre todo la edad de los 15 y 17 años.

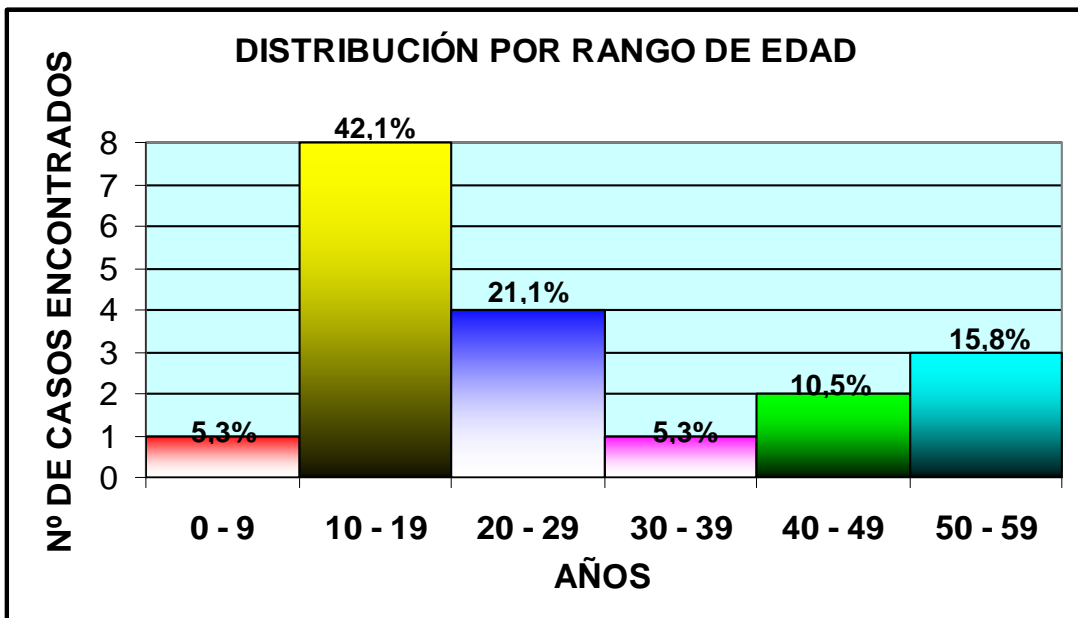


Gráfico 2. Distribución por rango de edad.

El grupo de tumores con mayor incidencia observada en los pacientes corresponde a los formadores de tejido cartilaginoso (con 9 pacientes), seguido por los formadores de tejido óseo (6) y luego, el tumor de células gigantes (4). Entre los primeros, se halla una alta incidencia de las variedades benignas (8); mientras que en los segundos, ambas categorías

(benigno y maligno) tuvieron una misma frecuencia de aparición con un paciente para cada una. Por último, el tumor de células gigantes fue exclusivamente benigno (ver gráfico 3).

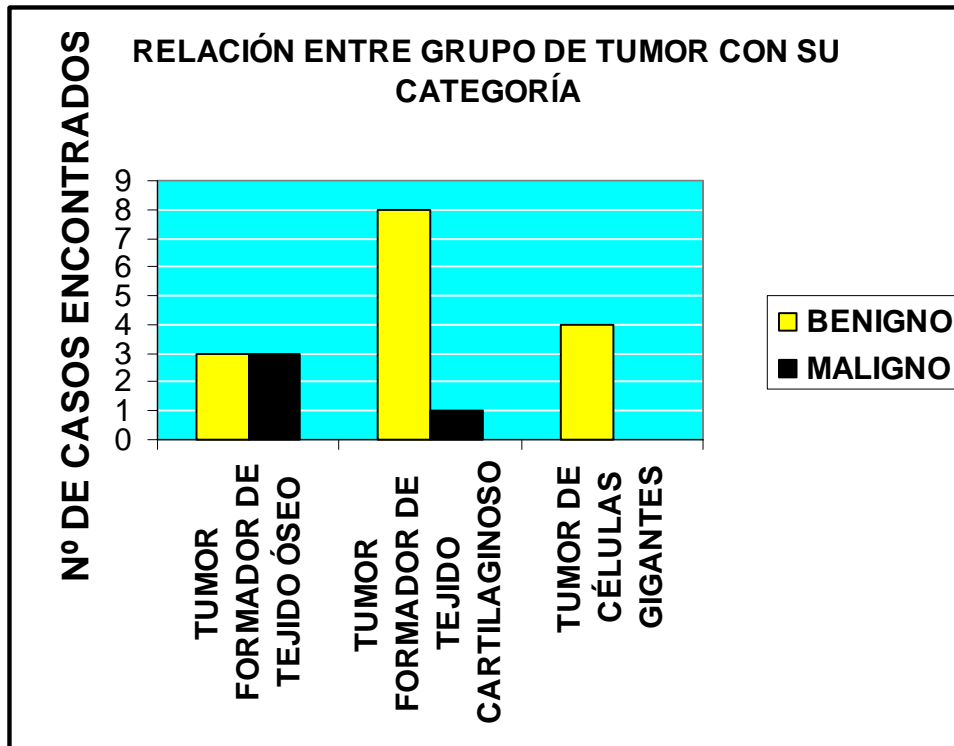


Gráfico 3. Relación entre grupo de tumor y su categoría benigno y maligno.

En el grupo de los tumores formadores de tejido óseo, el osteosarcoma tuvo la mayor incidencia con 16%; luego continúan el osteoma osteoide con 11% y el osteoblastoma con 5%. En cuanto los tumores formadores de tejido cartilaginoso, predominó el osteocondroma con un 31%; seguido por el condroma 11% y por último, el condrosarcoma con un 5%. Para el tumor de células gigantes, como ya se dijo, tuvo un 21% de los casos

analizados (ver gráfico 4). Estas fueron las únicas variedades observadas en el lote de datos para este estudio.

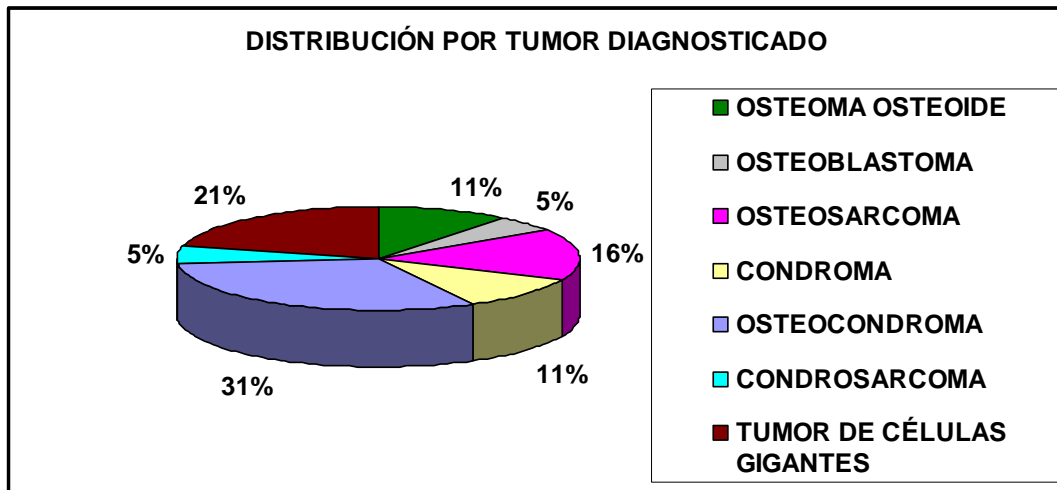


Gráfico 4. Distribución de los tumores diagnosticados en los sujetos del estudio.

Con respecto a la localización, se observó una predominante afectación a nivel de los miembros inferiores, sobre todo en fémur con 8 casos reportados, peroné 3, astrágalo 2 y tibia 1. Otras ubicaciones fueron maxilar, 1er arco costal, húmero, radio e ilion con 1 cada uno. En los huesos largos, el asiento de predilección fue el tercio distal con 52,6% y sólo el 21,1% se halló en el extremo proximal. La prueba de Chi-cuadrado* para este caso (46,748) indica que la ubicación del tumor no depende del hueso afectado por la lesión (ver cuadro 20).

*Nivel de significación $P < 0,05$

Cuadro 20.
Frecuencia y Porcentaje en cuanto a la Localización del Tumor.

HUESO AFECTADO	LOCALIZACIÓN				TOTAL
	SUPERIOR	1/3 PROXIMAL	1/3 DISTAL	TODO EL CUERPO	
Maxilar	1				1
1er Arco Costal	1				1
Húmero		1			1
Radio			1		1
Ilion	1				1
Fémur		1	7		8
Tibia		1			1
Peroné		1	2		3
Astrágalo				2	2
Total	3 15,8%	4 21,1%	10 52,6%	2 10,5%	19 100,0%

Datos obtenidos de los registros médicos del Hospital Central de Maracay (HCM).

*Chi-cuadrado de Pearson: 46,748 para un nivel de significación de $P < 0,05$.

Comparación entre Variables Analizadas.

1. *Sexo y Diagnóstico:* En orden de ocurrencia, el osteocondroma fue el tumor que más afectó al sexo masculino (reportado en 5 casos) del total del conjunto de los individuos analizados; este fue seguido por el osteoma osteoide (2) y el osteoblastoma (1). El osteosarcoma tuvo mayor predilección por las mujeres (2) y por los hombres sólo incidió en un único paciente. Similar situación sucedió con el condrosarcoma, obteniéndose un solo caso para el sexo femenino y no se encontró en el masculino. En cuanto al condroma y el tumor de células gigantes, ambos se hallaron tanto en el sexo masculino como en el femenino en la misma frecuencia de aparición; el primero con 1 paciente tanto masculino como femenino y el segundo con 2 hombres y 2 mujeres (gráfico 5). La prueba de Chi-cuadrado* para este caso (6,107) indica que el sexo del paciente no depende del diagnóstico del tumor.

*Nivel de significación $P < 0,05$

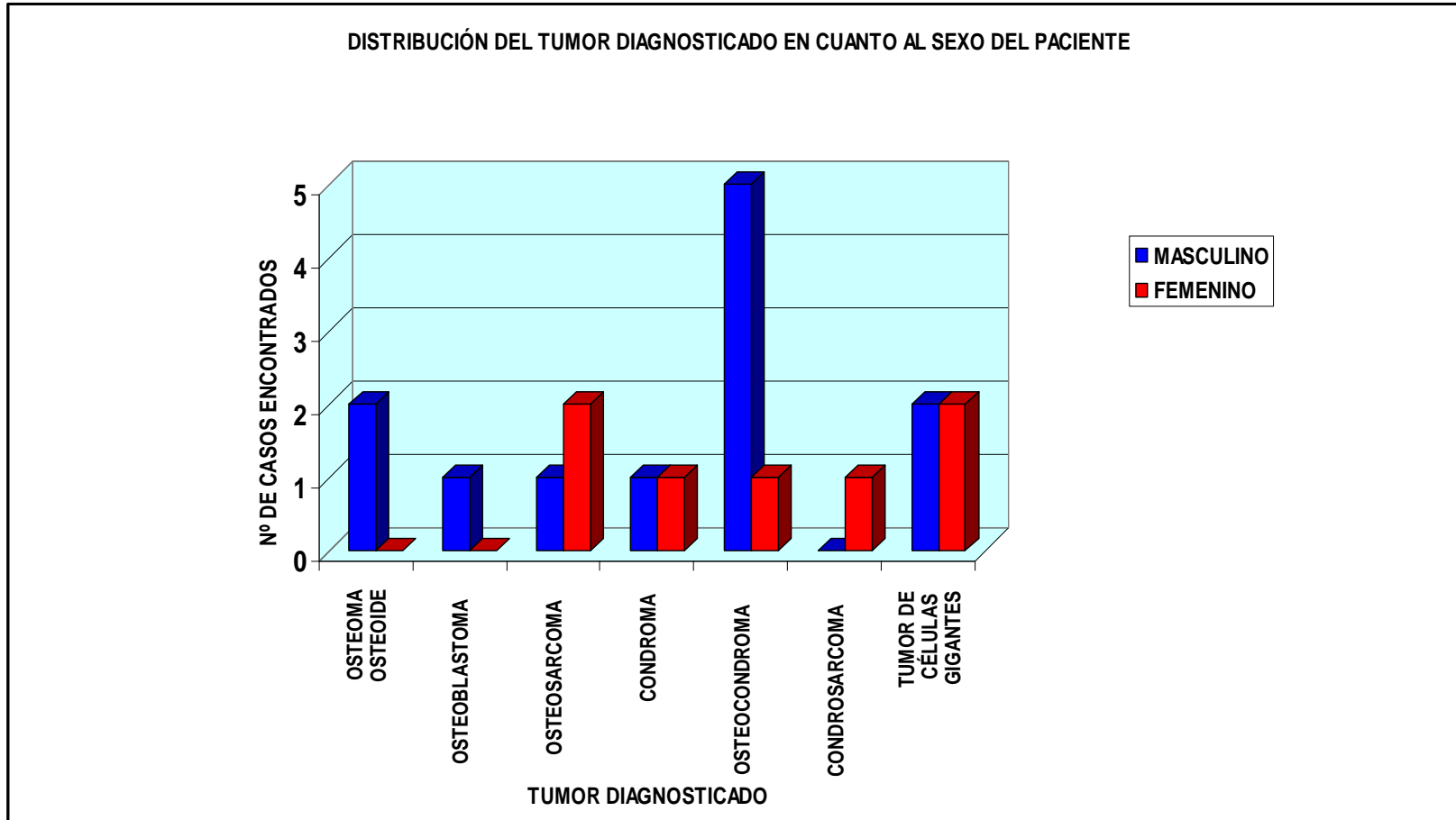


Gráfico 5. Distribución del tumor diagnosticado en cuanto al sexo del paciente.

2. *Edad y Diagnóstico:* El grupo de edad más afectado fue el 10 – 19 años, con un 21,1% por el osteocondroma, ubicándose mayormente en las edades de 15 y 17 años. Luego le sigue el osteosarcoma con 10,5% y, el osteoblastoma y el tumor de células gigantes con un 5,3% cada uno. El rango de 20 – 29 años fue el segundo más afectado con un 10,5% por el osteoma osteoide, continuando el osteosarcoma y el tumor de células gigantes (TCG) con un 5,3% para cada uno de ellos. El conjunto de 50 – 59 años estuvo integrado por la manifestación del condroma, condrosarcoma y TCG con un 5,3% cada uno. En el rango de edad de 40 – 49 años se halló un osteocondroma (5,3%) y un condroma (5,3%). Por último, se encuentra un osteocondroma (5,3%) en el grupo de 0 – 9 años y un TCG entre los 30 – 39 años (cuadro 21).

Por otra parte, la 2da y la 3ra década representan el 63,2% del total del lote de datos analizados. Esta época de la vida suele ser la más afectada por el desarrollo de cualquier tipo de tumor óseo ya que, en este momento, el esqueleto está en su máximo crecimiento para obtener al final, la estatura definitiva de la edad adulta.

Cuadro 21.
Tabla de Contingencia entre las Variables Edad y Tumor Diagnosticado.

DIAGNÓSTICO	EDAD*						TOTAL
	0 - 9	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	
Osteoma Osteoide			10,5%				10,5%
Osteoblastoma		5,3%					5,3%
Osteosarcoma		10,5%	5,3%				15,8%
Condroma					5,3%	5,3%	10,5%
Osteocondroma	5,3%	21,1%			5,3%		31,6%
Condrosarcoma						5,3%	5,3%
Tumor de Células Gigantes		5,3%	5,3%	5,3%		5,3%	21,1%
Total	1 5,3%	8 42,1%	4 21,1%	1 5,3%	2 10,5%	3 15,8%	19 100,0%

Datos obtenidos de los registros médicos del Hospital Central de Maracay (HCM).

*Edad en años.

**Chi-cuadrado de Pearson: 31,073 para un nivel de significación de $P < 0,05$.

Esto indica que la variable edad no depende del tipo de tumor diagnosticado en el paciente.

3. *Diagnóstico, Hueso Afectado y Localización de la Lesión:* En cuanto a este punto, se tiene: (a) el osteoma osteoide apareció únicamente en fémur (tanto proximal como distal) con 10,5% del total de los sujetos en estudio, (b) el osteoblastoma afectó al peroné en un 5,3%, ubicándose en el extremo distal; (c) el osteosarcoma se asentó tanto en maxilar superior, como en fémur y peroné distal con un 5,3% cada uno. El condroma se localizó en 1er arco costal en su cara superior (5,3%) y en el tercio proximal del húmero (5,3%). El osteocondroma se halló mayormente en fémur distal con 15,8%, seguido por el astrágalo con 10,5% y cresta ilíaca con 5,3%. El condrosarcoma, con un 5,3% se ubicó en fémur distal; y, por último, el tumor de células gigantes se encontró en radio y fémur distal, tibia y peroné proximal en un 5,3% para cada uno (cuadro 22).

Cuadro 22.

Tabla de Contingencia entre las Variables Tumor Diagnosticado, Hueso Afectado y Localización de la Lesión.

DIAGNOSTICO	HUESO AFECTADO	LOCALIZACIÓN				Total
		SUPERIOR	1/3 PROXIMAL	1/3 DISTAL	TODO EL CUERPO	
OSTEOMA OSTEOIDE	FÉMUR		5,3%	5,3%		10,5%
OSTEOBLASTOMA	PERONÉ			5,3%		5,3%
OSTEOSARCOMA	MAXILAR	5,3%				5,3%
	FÉMUR			5,3%		5,3%
	PERONÉ			5,3%		5,3%
CONDROMA	1ER ARCO COSTAL	5,3%				5,3%
	HUMERO		5,3%			5,3%
OSTEOCONDROMA	ILION	5,3%				5,3%
	FÉMUR			15,8%		15,8%
	ASTRÁGALO				10,5%	10,5%
CONDROSARCOMA	FÉMUR			5,3%		5,3%
TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES	RADIO			5,3%		5,3%
	FÉMUR			5,3%		5,3%
	TIBIA		5,3%			5,3%
	PERONÉ		5,3%			5,3%
TOTAL		3 15,8%	4 21,1%	10 52,6%	2 10,5%	19 100,0%

Datos obtenidos de los registros médicos del Hospital Central de Maracay (HCM).

Discusión.

El Hospital Central de Maracay (HCM) es un centro de salud público, regional (del estado Aragua) y de carácter general, es decir, no es un centro especializado en el tratamiento y/o prevención de una determinada patología, sino que se encarga de una amplia gama de especialidades médicas con el fin de brindarle a los pacientes una extensa red de servicios para el diagnóstico y tratamiento de distintas enfermedades. Es por ello, que en esta investigación se ha encontrado en el período de referencia de enero 2000 a febrero 2007, un menor lote de datos (19 casos en total) en comparación a otros estudios realizados en Venezuela en centros oncológicos y que trabajan con un lapso de tiempo más o menos similar. Tal situación sucede con el artículo del doctor Palomo H. y colaboradores (2001), que en el transcurso de 10 años (1988 – 1999) se reportaron más de 20 casos de condrosarcoma (aquí sólo se halló 1) en el Hospital Oncológico “Padre Machado” de la ciudad de Caracas.

Asimismo, en un lapso de 4 años (2000 – 2004) el doctor González Díaz y colaboradores (2004) examinaron 14 pacientes con lesiones tumorales óseas del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” de Valencia, estado Carabobo, en donde reportan que del total de casos, 7 fueron osteosarcomas (aquí sólo se hallaron 3), 2 tumores de células gigantes (este trabajo contiene 4), 2 de histología benigna (sin especificar tipo de tumor) y 3 malignas. Por otra parte, el estudio de la doctora Mora y sus colaboradores (2007) analiza (sin especificar el período de referencia) 24 casos de osteosarcoma del centro de salud antes referido. En adición, se tiene la investigación del doctor Carvallo A. (2006), quien en el transcurso de 20 años (1984 – 2003), estudia en el Hospital Oncológico “Padre Machado” más de 10.000 casos de tumores del esqueleto, reportando que un poco más del 20% estuvo constituido por aquellos que formaban osteoide, 14% por los

que producían tejido cartilaginoso y 9% para los tumores de células gigantes.

Por lo tanto, esto hace pensar que por ser algunos centros (como el anterior) de referencia nacional, se vea aumentada la cantidad de pacientes que refieren el padecimiento de estas osteopatología; así como también, de aquellas investigaciones que se basan en el análisis de datos obtenidos en algunos servicios de varios hospitales en donde esta información refleja la incidencia de estas lesiones en todo el país; tal es el caso de los trabajos del doctor Michelena (1974, 1975 y 1984).

En otro orden de ideas, en esta investigación se encontró algunos datos coincidentes y discordantes con la literatura nacional y mundial. Se tiene, que el grupo de los tumores formadores de tejido cartilaginoso tuvo una mayor incidencia, representando el 47,4% del total; en contraste con lo observado por el doctor Carvallo A. (2006), quien refiere que el conjunto de los que originan osteoide obtuvo una mayor frecuencia (20,95%), siguiéndole aquellos productores de condroide (14,79%) y por último, el tumor de células gigantes (TCG= 9,93%). En este estudio, los tumores formadores de tejido óseo ocupan el segundo lugar (31,6%) y el TCG se ubica en el tercer puesto con el 21,1%.

Por otro lado, si bien es cierto que algunas características de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes tales como la distribución por edad, sexo y asiento de la lesión coinciden con lo descrito previamente en el marco teórico, ciertos tumores aquí analizados, se escapan un poco de estos aspectos y se hallan dentro de la categoría de casos aislados o infrecuentes. Sin embargo, hay que tener presente que estas patologías pueden afectar cualquier parte del esqueleto, aparecer en ambos sexos y presentarse en cualquier época de la vida. No obstante, y a pesar de lo anterior, la información que ellos aportan es de valiosa importancia para el proceso de identificación humana (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Rodríguez Rodríguez; Jiménez Arguedas; Guillen

Jiménez y Barrantes Zamora, 2003; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

En cuanto al osteoma osteoide, se reportaron sólo 2 casos en donde este se halló exclusivamente en el sexo masculino, en las edades de 22 y 26 años (rango de 20 – 29 años), localizándose únicamente en fémur tanto a nivel proximal como distal. En comparación a la literatura consultada, este tumor formador de tejido óseo se ubica dentro de lo descrito en relación a su aspecto clínico (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Lutfi Orantes y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Ramos y otros, 2003; Portabella y otros, 2004; Mahiques, 2006e; Etchart K., s.f.).

Por su parte, el osteoblastoma se encontró asentado en el tercio distal del peroné de un paciente del sexo masculino de 15 años de edad, confirmando la predilección por estos 2 últimos aspectos, pero no así en cuanto a su localización, ya que este suele ubicarse de preferencia en la columna vertebral. Hay que tomar en consideración que este caso es el único reportado y no se tiene otros para poder realizar una buena comparación con lo publicado por otros autores (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007i).

El osteosarcoma se reportó en tres pacientes, padeciéndolo (para este lote de datos) más los sujetos del sexo femenino que el masculino en una relación 2:1. Caso contrario ocurre con lo reportado por los autores consultados, donde se manifiesta que esta neoplasia tiene una mayor incidencia en aquel último en la misma proporción anterior. En cuanto a la edad de los sujetos, estuvo comprendida entre los 17, 19 y 23 años, situándose dentro del rango de edades 15 – 25 años obtenido en otros trabajos. Su asiento fue central y la localización del mismo fue: fémur y peroné distal, y maxilar superior, siendo estas 2 últimas ubicaciones

infrecuentes, según lo expresado por otras investigaciones. Por otro lado, el osteosarcoma constituyó la neoplasia maligna más frecuente dentro del lote de datos y del grupo de los tumores formadores de tejido óseo (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Krenzer, 2005; Merck Sharp & Dohme, 2005; Carvallo A., 2006; Mahiques, 2006g; Etchart K., s.f.).

Dentro del conjunto de los tumores formadores de tejido cartilaginoso, se tiene al condroma, presentándolo 2 pacientes, uno masculino y otro femenino, de 54 y 49 años de edad respectivamente. El asiento de predilección fue el 1er arco costal en su cara superior y el extremo proximal del húmero. Según lo reportado en la literatura, esta patología no tiene predilección por ninguno sexo (como ocurrió en este caso), apareciendo sobre todo de los 10 a 50 años de edad con un pico máximo a los 30, ubicándose sobre todo en huesos largos y arcos costales, confirmando entonces, de esta manera, que el condroma se ubica dentro de los parámetros clínicos reportados por los autores consultados (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

Por su parte, el osteocondroma fue el tumor benigno más frecuente dentro del lote de datos estudiado en esta investigación. Su incidencia estuvo entre los 15 y 17 años con 2 pacientes cada uno, y entre los 8 y 46 años de edad con uno cada uno. Su asiento de predilección fue el fémur distal con 3 casos reportados, 2 en astrágalo y 1 en cresta ilíaca. Todo esto se corresponde con lo descrito en la literatura nacional y mundial, ya que esta neoplasia se desarrolla en la época y en el extremo de un hueso largo (en este caso, el fémur) que más contribuye al crecimiento óseo. La localización

poco común de esta patología se halla en el astrágalo, ya que las publicaciones consultadas no reportan casos de afectación en los huesos tarsianos, pero sí de los metatarsianos. En cuanto al sexo, este predominó en los hombre más que en las mujeres en una relación 5:1 (Homans, 1948; Bastos, 1952; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002; Entenza Surí y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007; Etchart K., s.f.).

Con respecto al condrosarcoma, sólo se halló un caso. Su asiento fue el tercio distal del fémur en una paciente del sexo femenino de 50 años de edad. En contraposición a lo anterior, la literatura reporta que los hombres son más afectados por esta neoplasia en un 60%, pero, habría que tomar en consideración que este es el único caso encontrado en el centro de salud Hospital Central de Maracay durante el período de referencia enero 2000 – febrero 2007, y no se tiene otros para poder realizar una buena comparación con lo publicado por otros autores en cuanto a este aspecto. Por otra parte, el condrosarcoma le sigue en orden de frecuencia al osteosarcoma dentro de las variedades malignas, y coincide con otras investigaciones publicadas en cuanto a la edad y la localización de la lesión (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Gimeno y otros, 2000; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Krenzer, 2005; Landaeta Vilela y otros, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006c).

Por último se tiene, en el tercer grupo y de único integrante, al tumor de células gigantes. Esta lesión fue la segunda más frecuente dentro de las variedades benignas, después del osteocondroma. Su localización de preferencia fue el tercio distal de fémur y radio, extremo proximal de tibia y peroné; padeciéndolo 4 pacientes que se distribuían en una misma proporción tanto en el sexo masculino como en el femenino. En cuanto a la

edad, éstas estuvieron comprendidas por los 18, 20, 39 y 53 años. Si se compara esta información con lo hallado en otros trabajos publicados, se obtiene que estos datos son similares, sólo contrasta un poco en la época de la vida en la cual apareció. Por lo general, esta neoplasia se manifiesta de los 20 a 40 años de edad, es decir, cuando los individuos son esqueléticamente maduros. Con respecto a la distribución por sexo, el femenino suele ser ligeramente más afectado, en una relación del 1,5:1 (Homans, 1948; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Martínez-Tello y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Carling, 2005; Mendenhall y otros, 2006; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007; Etchart K., s.f.).

Entonces, para los fines de la Antropología Forense, el estudio osteopatológico de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes se debe enfocar en el análisis de estos elementos como rasgo particularizante considerable del individuo que lo padece, ya que aportan información adicional de la persona como la edad y el sexo, datos indispensables en el proceso de identificación y de ubicación de un sujeto dentro de una sociedad (Reverte Coma, 1999; Rodríguez Cuenca, 2004).

Sin embargo, estos tres grupos de tumores (como se observó en los datos obtenidos en esta investigación) pueden desarrollarse en cualquier época de la vida, afectar tanto a hombres como a mujeres y originarse en cualquier parte del esqueleto. Pero, no obstante, tumores específicos tienden a manifestarse en grupos de edades concretos, aparecer más en un sexo y estructura ósea determinada (Willis, 1960; Etchart K., s.f.; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Merck Sharp & Dohme, 2005).

Por ejemplo, el osteoma tiene lugar durante la infancia, aunque cuando se hace el diagnóstico suele tratarse de sujetos jóvenes o maduros, apareciendo en un rango de los 20 a 30 años de edad, afectando sobre todo

al sexo masculino. Su ubicación de elección es el macizo craneofacial, siendo muy raro encontrarlo en los huesos largos. Esta neoplasia generalmente es una masa muy densa y más dura que el hueso normal, se presenta como un crecimiento localizado, casi siempre único, exofítico y unido a la pieza ósea (Ramón y Cajal, 1918; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Hopps, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007k; Etchart K., s.f).

Por su parte, el osteosarcoma yuxtacortical es una patología que se origina a partir del periostio, es de crecimiento lento pero incesante, rodea al hueso, y luego irrumpe en la cortical y en la médula ósea. Se localiza por lo común en la metáfisis posterodistal del fémur, específicamente en la región poplíteica, con una frecuencia del 60%. La edad de aparición es de 30 a 40 años, existiendo una ligera predilección por el sexo femenino (Igarzabal, 1955b; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004; Etchart K., s.f.).

El condroblastoma es un tumor formador de tejido cartilaginoso que afecta más al sexo masculino que al femenino en las edades comprendidas entre los 10 y los 20 años. Se ubica con mayor frecuencia en el extremo proximal y distal de la tibia, distal del fémur y proximal del húmero. Esta lesión muy poco sobrepasa los 5 o 6 cm. de diámetro, es de crecimiento lento y se expande mediante la estimulación de la reabsorción osteoclástica produciendo ensanchamiento o abombamiento de la cortical. Para mayor información sobre estas neoplasias, revisar los cuadros 9, 13 y 17 de esta investigación (Piulachs, 1957; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

El modo de presentación de estas osteopatología en el hueso afectado, suele ser en ocasiones características. Se tiene que el

condrosarcoma yuxtacortical se desarrolla en el exterior del hueso a nivel de la superficie, invadiendo con mayor rapidez los tejidos blandos vecinos a través de una masa tumoral de gran volumen. Otras manifestaciones (algunas descritas en los párrafos precedentes) suelen presentar los distintos tumores de estos grupos, y para una mejor visualización de los mismos, revise imágenes de los mismos en el marco teórico y cuadros comparativos 10, 14 y 18 de esta investigación (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Mahiques, 2006d).

De todo lo anteriormente dicho se deriva que, toda esta información proporciona al antropólogo forense, en un caso determinado, elementos necesarios para la identificación humana, tales como edad, sexo, rasgo particularizante y asiento del mismo. Si bien es cierto que estos aspectos de carácter clínico no permiten por sí solos individualizar a una persona, queda ya por parte del experto, recabar todos los datos indispensables y comparar lo dicho por los familiares con respecto al estilo de vida y el padecimiento de alguna enfermedad ósea del individuo en estudio con lo recolectado en su investigación, completando de esta manera el proceso de identificación (Knight, 1994; Rybak Schmidt, 1999).

CAPÍTULO V.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Conclusión.

El conjunto de los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes, aparte de constituir un factor identificativo del sujeto portador, ofrecen también otro tipo de información como lo es la edad, ya que si bien es cierto que pueden aparecer en cualquier momento de la vida, tumores específicos tienden a manifestarse en grupos de edades concretos; teniendo su mayor incidencia en la etapa de crecimiento del individuo (adolescencia – pubertad), ya que es aquí donde los osteoblastos y los condroblastos trabajan activamente para el desarrollo y modelado de lo que será el hueso en el estado adulto (Steinbock, 1976; Fuentes Santoyo, 1997; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Por otra parte, estas osteopatologías suelen presentarse más en individuos de un sexo específico, sobre todo en el masculino. En cuanto a su ubicación, estas lesiones pueden originarse en cualquier parte del sistema óseo pero, por lo general, se localizan en aquellas estructuras que determinan la estatura final del sujeto (Willis, 1960; Steinbock, 1976; Fuentes Santoyo, 1997; Latarjet y Ruiz Liard, 1997; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Merck Sharp & Dohme, 2005; Etchart K., s.f.).

Por consiguiente, el estudio osteopatológico de estas lesiones en Antropología Forense debe enfocarse en la caracterización de estos

elementos como rasgos particularizantes considerables del individuo que lo padece, además que ellos, aportan información adicional de la persona como la edad y el sexo, datos éstos que ayudan a facilitar el proceso de identificación y de ubicación de un sujeto dentro de una sociedad (Reverte Coma, 1999; Rodríguez Cuenca, 2004).

En otro orden de ideas, los principales datos obtenidos en la fase documental de esta investigación sobre los tumores formadores de tejido óseo, cartilaginoso y de células gigantes son los que se presentan a continuación:

1. El osteoma afecta predominantemente más al sexo masculino que al femenino, apareciendo en un rango de los 20 a 30 años de edad. Su ubicación de elección es el macizo craneofacial, es decir, en la bóveda craneana, en la base del cráneo, en las órbitas, en los senos frontales, etmoidales y maxilares, en el conducto auditivo, mandíbula y cuello; a veces se observa en la pelvis y en el omóplato. Es muy raro encontrarlo en los huesos largos (Ramón y Cajal, 1918; Borst, 1952; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b; Piulachs, 1957; Willis, 1960; Polak, 1961; Luna Calderón 1976; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007k; Etchart K., s.f).

2. El osteoma osteoide es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, con una relación de 2:1; observándose predominantemente en sujetos de 10 a 30 años de edad. Se origina en fémur y tibia a nivel proximal, en la zona diafisometafisiaria mayormente. Se produce pocas veces en el húmero, columna vertebral, huesos del pie y mandíbula (Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Lutfi Orantes y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000;

Ramos y otros, 2003; Portabella y otros, 2004; Mahiques, 2006e; Etchart K., s.f.).

3. Por su parte, el osteoblastoma se da en edades comprendidas entre los 10 y 35 años, afectando más al sexo masculino que al femenino en una proporción de 2:1. Su localización de preferencia son las vértebras. Igualmente se originan en sacro, ilion, fémur y tibia, metacarpo, metatarso y falanges (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2007i).

4. El osteosarcoma central se desarrolla principalmente entre los 10 y 25 años, padeciéndolo más el sexo masculino que el femenino en una relación de 2:1. En cuanto a su localización, éste se sitúa por lo común en el extremo distal del fémur y proximal de la tibia. Le siguen extremo proximal de húmero, distal de radio y cúbito, y proximal de peroné (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Carceller y otros, 1994; Kumar y Robbins, 1998; Rodríguez Rodríguez y otros, 2003; Krenzer, 2005; Merck Sharp & Dohme, 2005; Mahiques, 2006g; Etchart K., s.f.).

5. El osteosarcoma yuxtacortical se localiza por lo común en la metafisis posterodistal del fémur, específicamente en la región poplítea. La edad de aparición es de los 30 a 40 años, existiendo una ligera predilección por el sexo femenino (Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Mora y otros, 2004; Etchart K., s.f.).

6. El condroma se presenta a partir de los 10 hasta los 50 años, teniendo un predominio máximo en la tercera década. En cuanto a su distribución por sexo, no existe predilección alguna. Su localización de preferencia son las falanges, metacarpianos y metatarsianos. Otras piezas afectadas son el fémur, húmero y tibia (Homans, 1948; Bastos, 1952; Igarzabal, 1955a, b;

Piulachs, 1957; Willis, 1960; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006b).

7. Por lo común, el osteocondroma suele localizarse frecuentemente en extremo distal de fémur y proximal de tibia y húmero. Le siguen la escápula, ilion, distal de cúbito y radio. En cuanto a la edad de aparición, éste se manifiesta en sujetos jóvenes de 10 a 20 años, afectando sobre todo al sexo masculino que al femenino en una proporción de 2:1 (Homans, 1948; Bastos, 1952; Grob, 1958; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Kumar y Robbins, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Álvarez López y otros, 2002; Entenza Surí y otros, 2003; Krenzer, 2005; Mahiques, 2007j; Salini y otros, 2007; Etchart K., s.f.).

8. El condroblastoma afecta más al sexo masculino que al femenino, con una relación de 2:1. Las edades están comprendidas entre los 10 y los 20 años. Se ubica con mayor frecuencia en el extremo proximal y distal de la tibia, distal del fémur y proximal del húmero (Piulachs, 1957; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Mahiques, 2006a; Etchart K., s.f.).

9. El fibroma condromixoide suele aparecer en adolescentes y adultos jóvenes, con edades comprendidas entre los 10 y los 30 años. No existe predilección por ningún sexo; no obstante, se ha observado en algunos casos una mayor incidencia en el masculino. Se localiza en extremo proximal y distal de tibia, proximal de peroné, aunque también se le puede ver a nivel diafisario, y distal y proximal de fémur (Polak, 1961; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martínez Rosales y otros, 2006; Zubillaga Rodríguez y otros, 2006; Mahiques, 2007a; Etchart K., s.f.).

10. El condrosarcoma central afecta con mayor frecuencia al sexo masculino que al femenino, con un máximo de incidencia en los 30 a 60 años de edad. Se asienta de preferencia en los huesos largos, sobre todo en extremo distal de fémur, proximal de tibia y húmero (Piulachs, 1957; Willis, 1960; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Ferrández Portal, 1998; Kumar y Robbins, 1998; Palomo y otros, 2001; Carvallo y otros, 2003; Krenzer, 2005; Melo G. y Martínez C., 2005; Mahiques, 2006c).

11. El condrosarcoma yuxtacortical se localiza preferentemente en fémur, tibia y húmero. En el fémur suele presentarse, al igual que en el osteosarcoma yuxtacortical, en el extremo distal y en la región poplíteica. En cuanto a la edad y el sexo, no se diferencia del condrosarcoma central (Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

12. El condrosarcoma mesenquimal, por lo general, se asienta en los arcos costales y la mandíbula. Otras localizaciones son pelvis y vértebras. En cuanto a la edad y el sexo, no difiere de los otros condrosarcomas (Ferrández Portal, 1998; Mahiques, 2006d).

13. Por último, el tumor de células gigantes se asienta en los huesos largos, siendo los más afectados: distal de fémur, proximal de tibia y distal de radio. En cuanto a su distribución por edad, aparece de los 20 a 40 años con un pico máximo situado a los 35 años, cuando ya los individuos son esqueléticamente maduros. Predomina ligeramente más en el sexo femenino que en el masculino con una relación de 1,5:1 (Homans, 1948; Igarzabal, 1955b; Piulachs, 1957; Grob, 1958; Willis, 1960; Michelena, 1975; Luna Calderón, 1976; Vera, 1977; Murray y Jacobson, 1982; Ferrández Portal, 1988; Robbins, 1990; Rubin y Farber, 1990; Kumar y Robbins, 1998; Martínez-Tello y otros, 1998; Huaroto Rosa – Pérez, 2000; Martín y otros, 2001; Domínguez Briceño y otros, 2003; Carling, 2005; Mendenhall y otros, 2006; Castro y otros, 2007; Mahiques, 2007; Etchart K., s.f.).

Por otra parte, en la fase de campo se halló que el lote de datos obtenidos en el Hospital Central de Maracay estuvo constituido principalmente por el sexo masculino y poco por el femenino. Las edades que se vieron mayormente afectadas por estas osteopatología se encuentran entre los 15 y 17 años, época de la vida donde el crecimiento en longitud de los huesos está en su máxima expresión.

Ahora bien, el conjunto de los tumores formadores de tejido cartilaginoso fue el de mayor incidencia entre los sujetos de estudio, manifestándose principalmente el osteocondroma como lesión benigna. Secundariamente, se observó al grupo de los tumores formadores de tejido óseo, obteniendo una alta frecuencia el osteosarcoma como un tipo de cáncer óseo. Y, por último, se halló al tumor de células gigantes en el tercer orden de aparición.

Con respecto a la localización, se observó una predominante afectación a nivel de los miembros inferiores, sobre todo en fémur, cerca del área de la rodilla. Este sitio (extremo distal) constituye la epífisis más fértil, es decir, la que más contribuye al crecimiento del hueso.

De todo lo anteriormente dicho se deriva que, toda esta información proporciona al antropólogo forense, en un caso determinado, elementos necesarios para la identificación humana, tales como edad, sexo, rasgo particularizante y asiento del mismo. Si bien es cierto que estos aspectos de carácter clínico no permiten por sí solos individualizar a una persona, como se señaló anteriormente, queda ya por parte del experto recabar todos los datos indispensables y comparar lo dicho por los familiares con respecto al estilo de vida y el padecimiento de alguna enfermedad ósea del individuo en estudio con lo recolectado en su investigación, completando de esta manera el proceso de identificación (Knight, 1994; Rybak Schmidt, 1999).

Recomendaciones.

Esta investigación plantea las siguientes recomendaciones:

1. Cuando la investigación se refiere al análisis de historias médicas, es importante que se revisen cada uno de los elementos que ellas contengan, pues en ocasiones, una información que el investigador supone hallar en un documento, ésta suele ser incompleta o ya está reflejada en otra planilla de recolección de los datos del paciente.
2. Por otra parte, la revisión de todos los documentos contenidos en las historias médicas ayuda a corroborar la información que se ha obtenido en el primer bosquejo, para así tener la certeza que la información que se está procesando no hay variado de una planilla a otra.
3. Para el estudio macroscópico de una osteopatología, es indispensable el análisis de la imagen radiográfica. Sin embargo, las historias médicas no la suelen poseer o no hay un registro fotográfico de éstas. Por lo tanto, se recomienda la revisión de las planillas de recolección de los datos del paciente que describan la morfología de la lesión, como por ejemplo la ficha de intervención quirúrgica. Ella permite, en algunos casos, conocer las dimensiones de la enfermedad, su topografía exacta en el hueso y si afecta o no las otras piezas óseas adyacentes.
4. Se recomienda, además, trabajar con varios centros de salud o por lo menos con 2, para así obtener mayor información sobre la enfermedad y lograr hacer un contraste entre ellos. Con ello se conseguiría mejores resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Aguilera, A. (1996). *Tumores Óseos. Aproximación Diagnóstica*. Venezuela: Autor.
- Álvarez Cambras, R. Sc.; Cárdenas Centeno, O. M. de; Marrero Riverón, L. O.; González Cabrera, R. D.; Tamayo Figueroa, A. y Rondón García, V. (1996). Condrosarcoma Secundario de la Pelvis. Presentación de Dos Casos. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 10 (2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X1996000200010&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Álvarez López, A.; García Lorenzo, Y.; Rodríguez Rodríguez, E. y Baesso, E. (2002). Comportamiento en Diez Años del Osteocondroma en un Hospital Pediátrico. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 16 (1-2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2002000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Álvarez Mendizábal, J. (2000). *Diccionario Mosby. Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud* (5a ed.), (CD – ROM). Madrid: Harcourt, S. A.
- Barra-Sela, G.; Tzuk-Shina, T.; Zaaroor, M.; Vlodyarsky, Y.; Tsalik, M. y Kuten, A. (2001). Primary Osteogenic Sarcoma from the Dura Mater: Case Report [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 24 (4). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200108000-00025.htm;jsessionid=GbvYyj6x2p3np5LnjTbR431mzt2W4fCGh3shWZHpy2Lhm1Plv1SP!534415943!-949856144!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].

- Bassin, E. B.; Wypij, D.; Davis, R. B. y Mittleman, M. A. (2006). Age-Specific Fluoride Exposure in Drinking Water and Osteosarcoma (United States) [Resumen]. *Cancer Cause and Control* [Revista en línea], 17 (4). Disponible: <http://www.springerlink.com/content/w51278475h35l456/?p=3e7e54f34be14b1d890fe629b9944dc6&pi=6> [Consulta: 2007, abril 10].
- Bastos, M. (1952). Clínica de los Tumores. *Tratado de Patología Quirúrgica General* (4a ed.), (pp. 829 – 897). Barcelona, España: Labor, S. A.
- Borst, M. (1950). Tumores (Blastoma). En Aschoff, L. (Comp.), *Tratado de Anatomía Patológica* (2a ed.), (pp. 650 – 717). Barcelona, España: Labor, S. A.
- Buettner – Janusch, J. (1980). Antropología Física. *Antropología Física* (pp. 17 – 21). México: Limusa.
- Campillo, D. (1991). Aproximación Metodológica a la Paleopatología Ósea. *Nuevas Perspectivas en Antropología* (pp. 108 – 129). Actas del VII Congreso Español de Antropología Biológica, Granada: M. Botella, S. Jiménez, L. Ruiz y Ph du Souich (Eds.).
- Carceller, J. A.; Latasa, J. A.; Egido, R. y Piñol, C. (1994). Tumores Óseos. En Sanchiz Medina, F; Millá Santos, A. y Valls Fontanals, A. (Comps.), *Tratado de Radioterapia Oncológica* (pp. 519 – 526). Barcelona, España: Espaxs Publicaciones Médicas.
- Carling, E. J. (2005). Tumor Óseo Vertebral de Células Gigantes. Presentación de un Caso y Análisis de la Literatura Médica. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 19 (1): 90 – 94. Disponible: http://www.sccot.org.co/bancomedios/documentos%20pdf/Tumor_Oseo_Vertebral_Marzo2005.pdf [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Carvalho, P.; Palomo, G. y Ghetea, M. (2003). Condrosarcoma de Alto Grado: Extirpación y Reconstrucción con Prótesis Total de Fémur. Primer Caso Realizado en Venezuela. *Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 35 (2): 103 – 107. Disponible: <http://www.infomediconline.com.ve/biblioteca/revistas/traumatologia/v35n2-2003/103-107.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 25].

- Carvalho A., P. I. (2006). Tumores del Esqueleto. 20 años de Experiencia (1984 – 2003). *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 18 (4): 233 – 241. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/05.%20Carvalho%20P%20\(233-241\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/05.%20Carvalho%20P%20(233-241).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Castro, R.; Khalek, Y.; Ghetea, M.; Quintero, C.; Ramos, M. y González, H. (2007). Tumor de Células Gigantes en Esternón. *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 19 (3): 255 – 258. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/12.%20Castro%20R%20\(255-258\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/12.%20Castro%20R%20(255-258).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Castro del Pozo, S. de (1993). Fisiopatología de las Neoplasias. *Manual de Patología General* (5a ed.), (pp. 81 – 88). Barcelona, España: Masson, S. A.
- Chang, P.; Mazariegos, H.; Chang, G. y Fernández Fernández, V. (s.f.). *Tumor Glómico Subungueal*. Hospital Ángeles. Disponible: <http://www.dcmq.com.mx/num0502/cascli3.html> [Consulta: 2007, abril 21].
- Diccionario Espasa de Medicina* (s.f.). [CD – ROM], Facultad de Medicina, Universidad de Navarra: Espasa Calpe, S. A.
- Domínguez Briceño, E; Carvalho, P. I. y Salazar, R. (2003). La Bioingeniería en una falla de Artroplastia de Rodilla por Tumor de Células Gigantes. *Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 35 (2): 87 – 92: Disponible: <http://www.infomediconline.com.ve/biblioteca/revistas/traumatologia/v35n2-2003/87-92.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 25].
- Entenza Surí, J.; Peña Marrero, L.; López Díaz, H.; Rondón García, V.; Mirández Olarán, H. y Hernández Espinosa, O. (2003). Osteocondroma de Localización Infrecuente. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 17 (1-2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2003000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].

- Escandón, S.; Soto, C.; Mesa, J.; Montoya, D. y Monsalvo, D. (2007). Megaprótesis de Fémur: Cirugía del Salvamento de Extremidad en un Paciente con Osteosarcoma Multicéntrico. Reporte de un Caso. *Revista Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 21 (1): 74 – 77. Disponible: http://www.sccot.org.co/BancoMedios/Documentos%20PDF/megaprotesisde_femur.pdf [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Etchart K., M. (s.f.). Anatomía Patológica Osteoarticular. En Chuaqui F., R.; Duarte G., I.; González B., S.; Etchart K., M. y Rosenberg G., H. (Comps.), *Lecciones de Anatomía Patológica* [Libro en línea]. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile: Benedicto Chuaqui (Ed.). Disponible: <http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/12Osteoarticular/12osea.html> [Consulta: 2006, octubre 20].
- Ferrández Portal, L. (1988). Tumores Óseos. En Durán Sacristán, H; Arcelus Imaz, I.; García – Sancho Martín, L.; González Hermoso, F.; Álvarez Fdez. Represa, J.; Ferrández Portal, L. y Méndez Martín, J. (Comps.), *Tratado de Patología y Clínica Oncológica*: Volumen 3 (pp. 3070 – 3141). Madrid: Interamericana McGraw – Hill.
- Ferrández Portal, L. (Comp.). (1998). *Tumores Óseos Malignos*. I Reunión Internacional de Cirugía Ortopédica. Salamanca: Universidad de Salamanca.
- Fuentes Santoyo, R. (1997). Osteología. *Corpus. Anatomía Humana General* Volumen I (pp. 121 – 133). México: Trillas.
- Gambini, A.; Di Giorgio, L.; Valeo, M.; Trinchi, R.; Marzolini, M. y Mastantuono, M. (2003). Giant Cell Tumor of Bone: Effect of Different Surgical Techniques and Adjuvants on Local Recurrence Rate [Resumen]. *Journal Orthopaedics and Traumatology* [Revista en línea], 4 (3). Disponible: <http://www.springerlink.com/content/60hjyedqmt7ujqb/?p=111c17803e6a4ed6bef3e5d263181ccb&pi=5> [Consulta: 2007, octubre 18].

- Gangadharan, V. P.; Ramachandran, K.; Elizabeth, S. K.; Preetha, S.; Chithrathara, K. y Elizabeth, K. A. (2000). Primary Osteosarcoma of Metatarsal Bone [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 23 (4). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200008000-00024.htm;jsessionid=GxgGgsXWf7j6jDdYKthHSISJ51ThpnBbf68tpBmzx6Jz58SP6FqV!29071008!181195628!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].
- Gimeno, M.; Niembro, E.; Hernández, L.; Ferrer Blanco, M. y Álvarez, E. (2000). Condrosarcoma Desdiferenciado de Fémur con Componente Rabdiosarcomatoso. *Revista Española de Patología* [Revista en línea], 33 (2): 157 – 163. Disponible: <http://www.conganat.org/seap/revista/v33-n2/8.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 15].
- González Díaz, R.; López Pérez, R. A. y Mora, E. V. (2004). Diagnóstico de Tumores Óseos: Sensibilidad de la Citología por Punción Aspiración con Aguja Fina. *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 16 (4): 213 – 220. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/05.%20Gonzalez%20R%20\(213-220\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/05.%20Gonzalez%20R%20(213-220).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- González Sarmiento, R. (2001). Bases Moleculares del Cáncer. En González de Buitrago, J. M. y Medina Jiménez, J. M. (Comps.), *Patología Molecular* (pp. 393 – 401). Madrid: McGraw – Hill Interamericana.
- Grob, M. (1958). Tumores Óseos. *Patología Quirúrgica Infantil* (pp. 732 – 752). Madrid: Javier Morata (Ed.).
- Hernández Espinosa, O. A.; Fortún Planes, P.; Peña Marrero, L.; Marrero Riverón, L. O. y Hernández Espinosa, M. del R. (2006). Tratamiento del Tumor de Células Gigantes con Resección en Bloque e Injerto Pediculado de Peroné. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 20 (2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2006000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].

- Hofer M., W. (2004). *Tumores Conectivos y Vasculares: Clínica* [Curso en línea], 4 (1). Disponible: <http://www.medwave.cl/cursos/Tumores/enero2004/1.act> [Consulta: 2007, abril 21].
- Homans, J. (1948). Enfermedades de los Huesos – Tumores. *Patología Quirúrgica* (pp. 398 – 409). México: La Prensa Médica Mexicana.
- Hopps, H. (1960). Neoplasia. *Patología* (pp. 224 – 260). México: Interamericana, S. A.
- Huaroto Rosa – Pérez, L. J. (2000). Tumores Óseos en General: Tumores Benignos de los Huesos. En Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Comp.), *Cirugía: II Cirugía Ortopédica y Traumatológica* [Libro en línea]. Lima: Autor. Disponible: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/libros/medicina/cirugia/Tomo_II/tumores_ose_benig.htm [Consulta: 2006, noviembre 21].
- Igarzabal, J. (1955a). Neoplasias. *Nuevo Tratado de Patología Quirúrgica Tomo I* (pp. 335 – 367). Buenos Aires: Librería Hachette, S. A.
- Igarzabal, J. (1955b). Tumores de los Huesos. *Nuevo Tratado de Patología Quirúrgica Tomo II* (pp. 488 – 518). Buenos Aires: Librería Hachette, S. A.
- Instituto Químico Biológico (2004). *Mediclopedia. Diccionario Ilustrado de Términos Médicos* [Diccionario en línea], España. Disponible: <http://www.iqb.es/diccio/l/la.htm> [Consulta: 2008, marzo 28].
- Isçan, Y. y Krogman W. (1986). *El Esqueleto Humano en la Medicina Forense* (N. Guzmán, Trad.). Revisado: Maritza Garaicoechea, 1993.
- Knight, B. (1994). La Identificación de la Persona Viva y Muerta. *Medicina Forense de Simpson* (pp. 49 – 60). México: El Manual Moderno, S. A. de C. V.

- Krenzer, U. (2005). Traumas y Paleopatología. *Compendio de Métodos Antropológico Forenses para la Reconstrucción del Perfil Osteo – Biológico* [Libro en línea], Tomo VIII. Guatemala: Centro de Análisis Forense y Ciencias Aplicadas. Disponible: [http://centroamerica.ded.de/cipp/ded/custom/pub/content.lang,4/oid,6578/ticket,guests/~/Compendio de M todos antropol gico forenses.html](http://centroamerica.ded.de/cipp/ded/custom/pub/content.lang,4/oid,6578/ticket,guests/~/Compendio%20de%20M%20todos%20antropol%20gico%20forenses.html) [Consulta: 2007, noviembre 08].
- Kumar, V. y Robbins, S. (1998). Sistema Musculosquelético. *Patología Humana* (6a ed.), (pp. 714 – 792). México: McGraw – Hill Interamericana.
- Landaeta Vilela, J. G.; Muñoz Chirino, J. G.; Cardozo Ramones, V. D. y Ramones de Cardozo, E. M. (2005). Condrosarcoma de Laringe. *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 17 (1): 51 – 55. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/08.%20Landaeta%20J%20\(51-55\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/08.%20Landaeta%20J%20(51-55).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Latarjet, M. y Ruiz Liard (1997). Generalidades sobre el Esqueleto. *Anatomía Humana Volumen I* (pp. 3 – 28). México: Médica Panamericana.
- Lockhart – Mummery, J. P. (1946). La Malignidad. *El Origen del Cáncer* (pp. 161 – 176). Buenos Aires: Losada, S. A.
- Loizaga Iriondo, J. M. (1999). Pseudoneoplasias Óseas. Revisión del Tema. *III Congreso Virtual Hispanoamericano* [Documento en línea]. Sevilla. Disponible: <http://conganat.uninet.edu/IIICVHAP/conferencias/003/III%20CONGRESO%20VIRTUAL%20HIS%20NOAMERICANO> [Consulta: 2008, marzo 29].
- Lorente, J. A. (2004). La Identidad Genética. *Un Detective Llamado ADN: Tras las Huellas de Criminales, Desaparecidos y Personajes Históricos* (pp. 47 – 85). Madrid: Temas de Hoy.
- Luna Calderón, F. (1976). Tumores. *Atlas de Patología Ósea* (pp. 70 – 79). Universidad Central del Este, San Pedro de Macorit: Serie Científica II.

- Lutfi Orantes, J. A.; Ibietatorremendía Basterrechea, A.; Lorié González, R. y García Torres, M. (1998). Cialgia Nocturna: Osteoma Osteoide del Sacro. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 12 (1-2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X1998000100005&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Mahiques, A. (2006a). Condrioblastoma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/condrioblastoma.htm> [Consulta: 2006, noviembre 21].
- Mahiques, A. (2006b). Condroma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/condromas.htm> [Consulta: 2006, noviembre 21].
- Mahiques, A. (2006c). Condrosarcoma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/condrosarcoma.htm> [Consulta: 2006, noviembre 21].
- Mahiques, A. (2006d). Condrosarcoma Desdiferenciado. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/condrosarcoma2.htm#Condrosarcoma%20desdiferenciado> [Consulta: 2006, noviembre 21].
- Mahiques, A. (2006e). Osteoma Osteoide. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: http://www.arturomahiques.com/osteoma_osteoide.htm [Consulta: 2006, noviembre 21].

- Mahiques, A. (2006f). Osteosarcomas de Células Pequeñas. *Tumores del Sistema Músculo Esquelético* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/os2a.htm#osteosarcoma%20de%20células%20pequeñas> [Consulta: 2006, octubre 20].
- Mahiques, A. (2006g). Osteosarcomas Primarios Centrales. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/os2.htm#osteosarcoma%20central> [Consulta: 2006, octubre 20].
- Mahiques, A. (2007a). Fibroma Condromixoide. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/osteocondroma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007b). Fibroma Desmoplástico. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: http://www.arturomahiques.com/fibroma_desmoplastico.htm [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007c). Fibrosarcoma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/fibrosarcoma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007d). Histogénesis Ósea y Cartilaginosa. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: http://www.arturomahiques.com/osificacion_heterotopica.htm [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007e). Mesenquimoma Maligno. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: http://www.arturomahiques.com/mesenquimoma_maligno.htm [Consulta: 2007, abril 28].

- Mahiques, A. (2007f). Mieloma Múltiple. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: http://www.arturomahiques.com/mieloma_multiple.htm [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007g). Neurinoma (Schwannoma). *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/neurinoma.htm> [Consulta: 2007, abril 28].
- Mahiques, A. (2007h). Neurofibroma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/neurofibroma.htm> [Consulta: 2007, abril 28].
- Mahiques, A. (2007i). Osteoblastoma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/osteocondroma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007j). Osteocondroma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/osteocondroma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007k). Osteoma. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/osteocondroma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Mahiques, A. (2007l). Tumor de Células Gigantes. *Tumores del Sistema Músculo Esqueléticos* [Página Web en línea]. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. Disponible: <http://www.arturomahiques.com/osteocondroma.htm> [Consulta: 2007, abril 21].

- Martín, M.; Mota Gamboa, J. D.; Palomo H., G. A. y Caleiras, E. (2001). Tumor de Células Gigantes del Hueso. Estudio Clínico, Radiológico y Morfológico. *Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 33 (1): 78 – 86. Disponible: <http://www.infomediconline.com.ve/biblioteca/revistas/traumatologia/v33n1-2001/78-86.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 25].
- Martínez Fuentes, A. (1984). Crecimiento y Desarrollo. En *Antropología Física: El Hombre y su Medio* (8 – 75). España: Científico – Técnica.
- Martínez Rosales, O.; Gutiérrez Calero, Y.; Olivier Martín, A. E. y Fernández Valle, O. (2006). Fibroma Condromixóide Diafisario de Tibia. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 20 (2). Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2006000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Martínez-Tello, F. J.; Calvo-Asensio, M.; Loizaga-Iriondo, J. M.; López-Barea, F. y Pérez Villanueva, J. (1998). Tumor de Células Gigantes del Hueso: Estudio Clinicopatológico de 140 casos con Evaluación de los Factores Pronóstico. *Revista Española de Patología* [Revista en línea], 31 (4): 353 – 364. Disponible: <http://www.conganat.org/seap/revista/v31-n4/3.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 15].
- McCollisters Evarts, C. y Rubin, Ph. (1978). Tumores Óseos. En Rubin, Ph. (Comp.), *Oncología Clínica: para Estudiantes de Medicina y Médicos* (5a ed.), (pp. 208 – 214). Sociedad Americana del Cáncer, New York: Universidad de Rochester.
- Melo G., I. y Martínez C., V. (2005). Tumores Óseos Condroides: Condromas Versus Condrosarcomas Convencionales. *Revista Chilena de Radiología* [Revista en línea], 11 (4). Disponible: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082005000400005&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consulta: 2007, octubre 18].

- Mendenhall, W.; Zlotecki, R.; Scarborough, M.; Gibbs, C. y Mendenhall, N. (2006). Giant Cell Tumor of Bone: Review Article [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 29 (1). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200602000-00019.htm;jsessionid=GbWQsNjGyWxjdPrmhNzvGSjRK9yDkspkn5wKJHrvxTTPQvGkTp8h!534415943!-949856144!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].
- Merck Sharp & Dohme (2005). Trastornos de los Huesos, las Articulaciones y los Músculos. *Manual Merck: De Información Médica para el Hogar* [Libro en línea]. Madrid. Disponible: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_05/seccion_05_049.html [Consulta: 2006, octubre 20].
- Michelena, A. (1974). *Tumores Primitivos de Hueso en la Población Venezolana*. Tesis no publicada. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- Michelena, A. (1975). *Tumor de Células Gigantes de Hueso en la Población Venezolana*. Trabajo no publicado. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- Michelena, A. (1984). *Tumores y Pseudotumores Cartilagosos*. Trabajo no publicado. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- Mora, E. V.; Pérez, R.; González, R.; Uzcátegui, N.; Reigosa, A.; Velásquez, L. y Toro, N. (2004). Osteosarcoma Paraosteal Desdiferenciado. A Osteosarcoma de Células Redondas. Presentación de un Caso. *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 16 (2): 115 – 119. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/07.%20Mora%20E%20\(115-119\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/07.%20Mora%20E%20(115-119).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Mora, E. V.; Mosquera, J. L. y Reigosa Y., A. (2007). Estudio de la Expresión de la P-Glicoproteína y del P53 en Osteosarcomas Humanos. *Revista Venezolana de Oncología* [Revista en línea], 19 (2): 96 – 104. Disponible: [http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/02.%20Mora%20E%20\(96-104\).pdf](http://www.oncologia.org.ve/im_revista/pdf/02.%20Mora%20E%20(96-104).pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].

- Murray, Ronald O. y Jacobson, Harold G. (1982). *Radiología de los Trastornos Esqueléticos. Ejercicios Diagnósticos*: Tomo I. Barcelona, España: Salvat Editores, S. A.
- Navia, J. E.; Carrascal, E. y Benítez O., G. (2003). Osteosarcoma Telangiectásico. Reporte de un Caso. *Revista Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 17 (4). Disponible: [http://www.sccot.org.co/bancomedios/documentos%20pdf/Osteosarco maTelangiectasico Diciembre2003.pdf](http://www.sccot.org.co/bancomedios/documentos%20pdf/Osteosarco%20maTelangiectasico%20Diciembre2003.pdf) [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Palomo H., G. A.; Carvallo, P. I. y Alves G., C. Y. (2001). Condrosarcomas, Experiencia Diagnóstica y Terapéutica en el Hospital Oncológico "Padre Machado" desde 1988 hasta 1999. *Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología* [Revista en línea], 33 (1): 70 – 77. Disponible: <http://www.infomediconline.com.ve/biblioteca/revistas/traumatologia/v33n1-2001/70-77.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 25].
- Patel, S.; Lynch, J.; Johnson, Th.; Carroll, R.; Schumacher, C.; Spanier, S. y Scarborough, M. (2002). Dose-Intense Ifosfamide/Doxorubicin/Cisplatin Based Chemotherapy for Osteosarcoma in Adults [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 25 (5). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200210000-00014.htm;jsessionid=GbvYyj6x2p3np5LnjTbR431mzt2W4fCGh3shWZHpY2Lhm1Piv1SP!534415943!-949856144!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].
- Polak, M. (1961). Tumores de los Huesos. En Michans, J. (Comp.), *Patología Quirúrgica* Tomo II (pp. 459 – 471). Buenos Aires: Librería "El Ateneo".
- Portabella, F.; Serra, J.; Mast, R.; Orduña, M.; Montero, A. y Narváez, J. A. (2004). Tratamiento del Osteoma Osteoide mediante Radiofrecuencia Guiada por TAC. *Revista de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 48 (1): 31 – 37. Disponible: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13056407> [Consulta: 2007, septiembre 27].

- Piulachs, P. (1957). Tumores de los Huesos. *Lecciones de Patología Quirúrgica* (2a ed.), Tomo II (pp. 1565 – 1640). Barcelona, España: Vergara, S. A.
- Ramón y Cajal, S. (1918). *Manual de Anatomía Patológica General y de Bacteriología Patológica*. (6a ed.). Madrid: Nicolás Moya (Ed.).
- Ramos, R.; Sánchez-López, J. M.; García-Alonso, M. (2003). Osteoma Osteoide de Sacro. Una Lesión Infrecuente y de Difícil Diagnóstico. Aportación de Tres Nuevos Casos. *Revista de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 47 (5): 350 – 353. Disponible: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pid=13050811> [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Reverte Coma, J. M. (1999). *Antropología Forense* (2a ed.). Secretaría General Técnica, Madrid: Ministerio de Justicia.
- Robbins, S. (1990). El Aparato Locomotor. *Patología Estructural y Funcional* (4a ed.), Tomo II (pp. 1390 – 1459). Madrid: Interamericana McGraw – Hill.
- Rodríguez Cuenca, J. V. (2004). Introducción. *La Antropología Forense en la Identificación Humana* (pp. 7 – 10). Bogotá: Universidad Nacional de Colombia/Guadalupe Ltda.
- Rodríguez Rodríguez, C.; Jiménez Arguedas, G.; Guillen Jiménez, R.; Barrantes Zamora, J. C. (2003). Reporte de un Caso de Osteosarcoma Metastásico en el Hospital Nacional de Niños. *Acta Pediátrica Costarricense* [Revista en línea], 17 (2). Disponible: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S140900902003000200004&sc rip t=sci_arttext [Consulta: 2006, octubre 20].
- Rodríguez Zapata, M. (1991). Patología General de la Neoplasia. En Conde de la Fuente, A.; Carballo Álvarez, F.; Fernández Fernández, O. y Rodríguez Zapata, M. (Comps.), *Patología General* Tomo I (pp. 181 – 187). Madrid: Luzan 5, S. A.
- Rubin, E. y Farber J. L. (1990). Los Huesos y las Articulaciones. *Patología* (pp. 1216 – 1320). México: Médica Panamericana.

- Rybak Schmidt, G. R. (1999). *Patología Forense y la Identificación de Víctimas Humanas*. Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela: Tatum, C. A
- Salcedo, G y Montenegro, L. (2005). Osteosarcoma de Calcáneo. Reporte de un Caso. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología* [Revista en línea], 19 (4): 70 – 72. Disponible: <http://www.sccot.org.co/BancoMedios/Documentos%20pdf/RevistaColombianaDiciembre2005--Osteosarcoma%20de%20Calcáneo%2070-72.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 27].
- Salini, V.; De Amicis, D.; Guerra, G.; Iarussi, T.; Sacco, R. y Orso, C. A. (2007). Osteochondroma of the Scapula: a Case Report. *Journal Orthopaedics and Traumatology* [Revista en línea], 8 (1): 33 – 35. Disponible: <http://www.springerlink.com/content/y455367382041j53/fulltext.pdf> [Consulta: 2007, octubre 18].
- Simonin, C. (1962). Cánceres y Traumatismo. *Medicina Legal Judicial* (pp. 332 – 340). Barcelona, España: JIMS.
- Steinbock, R. (1976). Bone as a Living Tissue. *Paleopatological Diagnosis and Interpretation* (pp. 3 – 15). Springfield, Ch. C. Thomas.
- Subías Fagés, A. (1974). *El Cáncer*. Barcelona, España: Salvat, S. A.
- Tumores Óseos Primarios* (s.f.). [Documento en línea]. Disponible: <http://www.asarca.org.ar/archivos/pautas03/Oseos.PDF> [Consulta: 2007, noviembre 11].
- Urban Ramón, A.; Jovani Meseger, A.; García Vidal, O.; Antón Antón, I. y Murcia Mesa, C. (2003). Hemangiopericitoma Óseo de Localización Humeral. *Revista Española de Patología* [Revista en línea], 36 (1). Disponible: <http://www.pgmacline.es/revpatologia/volumen36/vol36-num1/36-1n12.htm> [Consulta: 2007, abril 21].
- Vega, F.; Sierrasesúgama, L.; Panizo, Á.; Díaz, L. y Foncillas, J. (1996). Metástasis Pulmonares de Osteosarcoma. Factores Pronóstico. *Revista Española de Patología* [Revista en línea], 29 (4): 325 – 331. Disponible: <http://www.conganat.org/seap/revista/v29-n4/7.pdf> [Consulta: 2007, septiembre 15].

- Vera, R. (Comp.). (1977). *Cáncer al Día* (2a ed.), Tomo II. Caracas: Sociedad Amigos del Instituto Oncológico Luis Razetti (S.A.I.O.)/Fundación de Ayuda Contra el Cáncer (FUNDACANCER).
- Wevar, O. (2003). *Tumores de Células Redondas: Clínica* [Curso en línea], 3 (11). Disponible: http://www.medwave.cl/cursos/Tumores/diciembre2003/3.act?tpl=im_ficha_cursos.tpl [Consulta: 2007, abril 21].
- Willis, R. (1960). Tumours of Cartilage and Bone. *Pathology of Tumours* (3rd ed.), (pp. 671 – 695). Great Britain: Butterworth & Co. (Publishers) Ltd.
- Yonemoto, Ts.; Tatezaki, Sh.; Ishii, T.; Hagiwara, Y. (2003). Marriage and Fertility in Long-Term Survivors of High Grade Osteosarcoma [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 26 (5). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200310000-00017.htm;jsessionid=GxgGgsXWf7j6jDdYKthHSISJ51ThpnBbf68tpBmzx6Jz58SP6FgV!29071008!181195628!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].
- Yonemoto, Ts.; Tatezaki, Sh.; Ishii, R.; Hagiwara, Y e Inoue, M. (2004). Multiple Primary Cancers in Patients with Osteosarcoma: Influence of Anticancer Drugs and Genetic Factors [Resumen]. *American Journal of Clinical Oncology* [Revista en línea], 27 (3). Disponible: <http://www.amjclinicaloncology.com/pt/re/ajco/abstract.00000421-200406000-00002.htm;jsessionid=GbhZgTR1HDCpLHCC3K5JjDgGvLqVLh4yQpxXJNg12NdlcTjV1Hy!534415943!-949856144!8091!-1> [Consulta: 2007, abril 10].
- Zubillaga Rodríguez, I.; Heredero Jung, S.; Castrillo Tambay, M.; Sánchez Aniceto, G. y Montalvo, J. J. (2006). Seguimiento Radiológico en Paciente con Fibroma Condromixoide del Seno Frontal. Diagnóstico Diferencial, Alternativas Terapéuticas y Revisión de la Literatura. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* [Revista en línea], 28 (6). Disponible: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000600006&lng=pt&nrm= [Consulta: 2007, octubre 18].

ANEXOS.

ANEXO A.



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
FACULTAD DE CIENCIAS ECONÓMICAS Y SOCIALES.
ESCUELA DE ANTROPOLOGÍA.
DEPARTAMENTO DE ANTROPOLOGÍA FÍSICA.



ESTUDIO DE TUMORES ÓSEOS PRIMARIOS CON FINES DE IDENTIFICACIÓN EN ANTROPOLOGÍA FORENSE.

HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY (HCM).

HISTORIA CLÍNICA Nº: _____

Nº DE HISTORIA: _____

NOMBRE Y APELLIDO: _____

EDAD: _____ SEXO: _____

MOTIVO (S) DE LA ADMISIÓN: _____

ENFERMEDAD ACTUAL: _____

DIAGNÓSTICO DE ADMISIÓN: _____

NOMBRE DEL MÉDICO: _____ FECHA: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO FINAL: _____

OTROS DIAGNÓSTICOS: _____

OTRAS INTERVENCIONES: _____

INTERVENCIÓN PRINCIPAL: _____

FECHA DE SALIDA: _____ MÉDICO TRATANTE: _____

ANEXO C.



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
FACULTAD DE CIENCIAS ECONÓMICAS Y SOCIALES.
ESCUELA DE ANTROPOLOGÍA.
DEPARTAMENTO DE ANTROPOLOGÍA FÍSICA.



ESTUDIO DE TUMORES ÓSEOS PRIMARIOS CON FINES DE IDENTIFICACIÓN EN ANTROPOLOGÍA FORENSE.

HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY (HCM).
FICHA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Nº: _____
Nº DE HISTORIA: _____

NOMBRE Y APELLIDO: _____
EDAD: _____ SEXO: _____ FECHA: _____
PROCEDENCIA DEL MATERIAL: _____

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO.

MACROSCOPIA: _____

MICROSCOPIA: _____

DIAGNÓSTICO: _____

NOTAS: _____

ANATOMOPATÓLOGO: _____

OBSERVACIONES: _____

GLOSARIO.

Aberración: Desvío de lo normal (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Ablación: Separación o extirpación de cualquier parte del cuerpo (Ídem).

Abolladura: Prominencia esferoide, producida generalmente por un trauma. Chichón (Instituto Químico Biológico, 2004).

Abombamiento Cortical: Término erróneo utilizado por la gran mayoría ya que la cortical por su dureza no se abomba. Este criterio corresponde a una reacción perióstica por aposición con destrucción de la cortical. Este se traduce en baja agresividad, ya que se requiere de un tiempo prolongado para que ocurra dicha situación. Cuanto más gruesa, el desbalance entre actividad osteoclástica en la superficie interna y la actividad osteoblástica perióstica, será más favorable, lo cual indica menor agresividad (Ferrández Portal, 1998).

Absceso: Acumulación de pus en una cavidad previamente inexistente, revestida por un tejido de granulación denominado membrana piógena, que impide su propagación (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Acrecentamiento: Se dice de aquello que aumenta sus dimensiones (Ibíd.).

Actinomicina D: Antibiótico y antineoplásico producido por una cepa de *Streptomyces*. Inhibe la síntesis de RNA mediante su intercalación entre las bases del DNA bicatenario molde. Tiene gran afinidad por las zonas del DNA ricas en citosinas y guaninas, y es un agente terapéutico eficaz para el tratamiento de algunos tipos de cáncer, debido a su eficiencia en la inhibición del crecimiento de las células en la división rápida (Ob. cit.).

Activo: Que muestra actividad. Caracterizado por una acción (Instituto Químico Biológico, 2004).

Adamantinoma de los Huesos Largos: Tumor óseo que consiste en una proliferación de tipo epitelial que se desarrolla en el interior del segmento diafisario de un hueso (Ferrández Portal, 1988).

Adipocito: Célula esférica o poliédrica de gran tamaño (hasta 120 mm de diámetro), presente en la grasa, cuya función principal es el almacenamiento de lípidos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Adriamicina: Antibiótico antraciclínico, que actúa incidiendo sobre el ADN fragmentando una de las cadenas, por medio del efecto de la antraciclina sobre la topoisomerasa II. Está indicado en: tumores de mama, vejiga e hígado, gástrico y de tiroides, en el tumor microcítico de pulmón, en los sarcomas óseos y de partes blandas, en el linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, en la leucemia, en el tumor de Wilms, en el neuroblastoma y en el rhabdomyosarcoma de la infancia (Ídem).

Adyuvante: Se dice de la sustancia que potencia, de forma no específica, la respuesta inmunitaria frente a un antígeno. Generalmente se administra a la vez que el antígeno, pero también puede administrarse previa

o posteriormente a él. Estas sustancias constituyen un grupo heterogéneo, entre las que se incluyen los productos de origen microbiano, así como los sintéticos, con múltiples mecanismos de acción, no siempre bien conocidos. Algunos originan la aparición de un depósito del antígeno en un tejido, del que va siendo liberado lentamente, por lo que se prolonga el efecto inmunogénico (Ob. cit.)

Agresividad: Características de algunas células tumorales que invaden y destruyen las estructuras próximas y desarrollan metástasis o focos a distancia, para lo que son transportadas por la sangre y/o la linfa (De Castro del Pozo, 1993).

Aguja Gruesa: Aguja larga y de calibre mediano o grueso, que se utiliza para la obtención de muestras biópsicas (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Alteración: Cualquier cambio, usualmente en sentido peyorativo de la naturaleza, forma o cualidades de un cuerpo o sustancia (Instituto Químico Biológico, 2004).

Amputación: Exéresis de una extremidad o de una parte de la extremidad, pero también de un órgano o de una parte cualquiera del cuerpo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Anaplasia: Alteración de las células que modifica su proceso de diferenciación y provoca que adopten un aspecto primitivo y desdiferenciado (Ídem).

Anastomosis: Conexión entre dos vasos, que puede ser espontánea o como resultado de una intervención quirúrgica. En el cuerpo humano hay una gran cantidad de anastomosis, tanto entre arterias como entre venas, normalmente de pequeño calibre. Estas anastomosis permiten que, al inutilizarse uno de los vasos, el vaso indemne pueda suplir al ocluido o ligado y que no ocurra ninguna necrosis por falta de circulación (Ob. cit.).

Anfofilia: Tendencia a captar colorantes basófilos y acidófilos por igual (Ibíd.).

Angiogénesis: Capacidad de inducir la formación de los vasos sanguíneos, situación que se produce con frecuencia en las tumoraciones malignas (De Castro del Pozo, 1993).

Angiosarcoma: Este tumor es considerado dentro del tipo hemangioendoteloma ya que todos los tumores malignos de origen vascular deberían ser agrupados bajo el nombre de hemangioendotelomas malignos. Aparece con abundantes vasos anastomosados, limitados por una sola capa de endotelio normal, hay unas zonas como tubos vasculares revestidos interiormente por células alargadas; observándose una superposición de células tumorales en masas sólidas que tienden a opacificar los tubos vasculares (Piulachs, 1957).

Anomalía: Desviación de la forma y/o tamaño de una estructura anatómica. Particularidad orgánica, micro o macroscópica, que presenta un individuo comparado con la mayoría de los individuos de su especie (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Antropología Forense: Rama de la antropología física que con fines forenses trata de la identificación de restos más o menos esqueletizados, humanos o de posible pertenencia humana (Rodríguez Cuenca, 2004).

Artroplastia: Operación quirúrgica que tiene por objeto la reconstrucción de una articulación destruida o anquilosada, mediante la resección de las superficies articulares y la interposición de una prótesis para recuperar la función y suprimir el dolor (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Avulsión: Arrancamiento de parte de una estructura (Ídem).

Basófilo: Leucocito del grupo de los granulocitos, que constituye el 1% o menos del total de los leucocitos y se caracteriza por presentar un núcleo segmentado y gránulos citoplásmicos, los cuales se tiñen de color azul cuando se exponen a un colorante básico (Ob. cit.).

Benigno: Se dice de todo proceso patológico que carece de agresividad, que tiene curso favorable o sin complicaciones. Aplicado al tumor, se caracteriza por un crecimiento expansivo local, sin producir metástasis, y por estar formado por células relativamente maduras (Ibíd.).

Bertillonaje: Identificación de sujetos vivos mediante sistema de fichas, que incluían los rasgos de la frente, nariz, orejas, dando a cada uno de ellos una escala de 7 (forma, dimensión e inclinación) [Rodríguez Cuenca, 2004].

Bioingeniería: Ciencia que aplica los métodos de ingeniería a la resolución de problemas biológicos, bien sea en el campo de la electrónica, de la ingeniería química, etc. (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Biopsia: Extracción de una muestra de tejido de un organismo vivo para su estudio y análisis microscópico posterior, con la ayuda del instrumento adecuado en cada caso: trócares especiales, incisiones quirúrgicas, pinzas quirúrgicas, sondas, agujas finas o gruesas (Ídem).

Biopsia Por Escisión: Aquella que coincide con la escisión completa de la lesión que se pretende examinar y el tejido sano adyacente; generalmente es quirúrgica (Ob. cit.).

Biotipología: Sistema de clasificación de los individuos según su constitución; conjunto de rasgos diferenciales biológicos, característicos de los diversos grupos (Ibíd.).

Bleomicina: Antibiótico antineoplásico producido por el hongo *Streptomyces verticillos*. Su mecanismo de acción se caracteriza por unirse a la cadena de DNA, produciendo una escisión de la misma e impidiendo, posteriormente, la síntesis de proteínas del DNA y el RNA (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Bursitis: Inflamación de una bolsa serosa, también llamada higroma (Ídem).

Calcificación: Proceso fisiológico que se produce en el curso de la osificación (Ob. cit.).

Callo Óseo: Neoformación ósea para unir los extremos de un hueso fracturado (Ibíd.).

Cáncer: Estado de desequilibrio en el cual la velocidad de crecimiento de un tejido excede notablemente sus necesidades de sostén. Enfermedad

celular maligna en la cual una nueva raza de células alteradas se desarrolla, proliferando de manera rápida y constante, transmitiendo su capacidad de multiplicación a sus descendientes. A medida que estas células crecen, invaden y destruyen el tejido normal hasta que finalmente acaban con la integridad del organismo y originan la muerte (Hopps, 1960).

Capilar: Conducto de muy pequeño calibre (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Carcinoma: Neoplasia maligna constituida por células epiteliales anaplásicas con capacidad metastásica (Ídem).

Cardiotóxico: Sustancia con propiedades tóxicas para el miocardio (Ob. cit.).

Cartílago: Tejido conectivo de sostén, avascular, constituido por células (condrocitos y/o condroblastos) rodeadas por abundante matriz extracelular de consistencia firme y a la vez flexible, sin mineralizar (Ibíd.).

Cartílago Hialino: Cartílago de aspecto semitranslúcido, de color gris azulado, el más abundante en el cuerpo, que se encuentra presente en la nariz y la laringe, en los extremos ventrales de las costillas (se articulan), en los anillos traqueales y bronquiales y en las superficies articulares de las articulaciones móviles del cuerpo. Además, constituye el esqueleto durante el desarrollo embrionario, por lo que actúa como un molde para la formación de la mayoría de los huesos (menos los planos) y constituye la placa epifisaria de los huesos en crecimiento (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Cartílago Tiroides: Cartílago mayor de la laringe, constituido por dos láminas que se unen formando un ángulo diedro abierto hacia atrás. En él se insertan los músculos y las cuerdas vocales (Ídem).

Cavernoso: Que tiene cavidades anfractuosas, como el seno cavernoso y los cuerpos cavernosos (Ob. cit.).

Célula: Unidad funcional de los tejidos vivos (Ibíd.).

Ciclofosfamida: Fármaco citostático que pertenece a la familia de los agentes alquilantes. Es activo en carcinomas de mama, pulmón, ovario, testículo, vejiga, sarcomas óseos, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, leucemias, neuroblastomas, tumor de Ewing y mieloma múltiple (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Circunscrito: Que está limitado a un espacio determinado (Ídem).

Cirugía: Parte de la medicina que tiene por objeto tratar las enfermedades, las deformaciones, los traumatismos, etc., por medio de operaciones manuales o instrumentales (Ob. cit.).

Cisplatino: Cis-diaminodicloroplatino, agente antineoplásico que produce uniones cruzadas entre dos cadenas, dentro de cada cadena de doble hélice de DNA. Es utilizado en los tumores de testículos, ovarios, endometrio, cuello uterino, cabeza y cuello, tracto gastrointestinal, carcinoma de pulmón, tejidos blandos, tumores óseos y linfomas, excepto en el linfoma de Hodgkin (Ibíd.).

Citología: Estudio de las células, incluidas la formación, origen, estructura, función, actividad bioquímica y alteraciones. Son tipos de citología

la citología exfoliativa y la citología por biopsia de aspiración (Álvarez Mendizábal, 2000).

Citoplasma: Parte de la célula que se extiende desde la envoltura nuclear hasta la membrana plasmática (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Clasificación de Evans: En 1977, Evans y colaboradores utilizaron el pleomorfismo, la presencia o ausencia de mitosis para definir 3 grados histológicos para el condrosarcoma: *Grado I:* presencia de múltiples núcleos en una misma laguna, mitosis infrecuentes; *Grado II:* áreas con núcleos aumentados de tamaño, mitosis escasa (menos de 2 en 10 campos de gran aumento); *Grado III:* 2 o más mitosis en 10 campos de gran aumento, mayor celularidad y pleomorfismo (Palomo H. y otros, 2001).

Codificación: Proceso de organización de la información en categorías, mediante el cual se asignan códigos para introducir, almacenar y recuperar datos (Álvarez Mendizábal, 2000).

Cojera: Deambulación defectuosa que puede ser motivada por una alteración anatómica o funcional del aparato locomotor, que incide especialmente en las extremidades inferiores (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Compartimiento: Referido a las barreras anatómicas naturales opuestas al crecimiento del tumor: cortical, cartílago articular, fascia, cápsula articular, ligamentos y tendones (Aguilera, 1996).

Condroblasto: Célula derivada del tejido mesenquimático, que produce activamente la matriz del cartílago y posteriormente se diferencia hacia condrocito (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Condrocito: Célula del tejido cartilaginoso que procede del condroblasto. Los condrocitos están rodeados por una extensa matriz y se presentan en el tejido cartilaginoso formando grupos de dos o tres células, llamados grupos isogénicos (Idem).

Condrodisplasia: Enfermedad hereditaria caracterizada por un crecimiento anormal de los extremos óseos, particularmente de los huesos largos de los brazos y de las piernas (Álvarez Mendizábal, 2000).

Condroide: Parecido al cartílago (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Condromatosis Sinovial: Presencia de condromas múltiples de forma y volumen variables, localizados especialmente en las manos y en las metáfisis de los huesos largos. La variedad sinovial, también llamada osteocondromatosis sinovial, desarrolla condromas inicialmente sésiles, que se van haciendo pediculados. El pedículo se puede romper y desprenderse, convirtiéndose en cuerpos libres intraarticulares (Ob. cit.).

Condrosarcoma de Células Claras: Tumor raro, de crecimiento lento (grado medio), localmente recurrente y fácilmente confundible con el condroblastoma pero maligno, se piensa que es el equivalente maligno del condroblastoma (Mahiques, 2006d).

Condrosarcoma Desdiferenciado: Tipo raro de condrosarcoma de alto grado que se origina de un condrosarcoma de bajo grado recidivante (central o periférico) o de una lesión benigna del cartílago (Ídem).

Conductos de Havers: Cada uno de los espacios vasculares que recorren longitudinalmente las zonas compactas de los huesos largos, constituyendo las zonas centrales de las osteonas. En los conductos de Havers se pueden encontrar vasos sanguíneos, células del endostio y nervios (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Conspicuo: De forma determinada y característica, que le hace sobresalir del resto (Ibíd.).

Contusión: Traumatismo no inciso sobre el cuerpo, es decir, producido por el choque de un objeto contra alguna región corporal sin producir una herida por corte de la piel (Ob. cit.).

Cordoma: Tumor de los llamados <de inclusión>, derivando de restos de la notocorda fetal, que quedan incluidos en determinadas zonas del esqueleto vertebral. El núcleo pulposo es un resto normal de la notocorda, que va a formar parte del disco intervertebral; pero cuando estos restos quedan en otras localizaciones del tallo vertebral pueden degenerar, dando lugar a una lesión tumoral que se denomina cordoma (Ferrández Portal, 1988).

Corono Ciliar: La que se encuentra entre la ora serrata y los procesos ciliares (y corresponde a la capa coroidea del ojo) [Diccionario Espasa de Medicina, s.f.].

Corteza: Parte periférica de algún órgano (Ídem).

Cortical: Relativo o perteneciente a la corteza (Ob. cit.).

Crecimiento: Aumento de las dimensiones corporales, y no es más que el resultado del incremento en número (multiplicación o hiperplasia) y tamaño (hipertrofia) de las células que constituyen el organismo (Martínez Fuentes, 1987).

Cromatina: Material formado por ácidos nucleicos y proteínas que se observa en el núcleo de la célula (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Curetaje: Técnica quirúrgica que consiste en "raspar" (Instituto Químico Biológico, 2004).

Defecto Fibroso Cortical: Lesión considerada como pseudotumoral, frecuente en niños y adolescentes, de localización metafisaria de huesos largos, suele ser un hallazgo radiográfico, es asintomático. Usualmente duran dos años y luego desaparecen espontánea y gradualmente; cuando por excepción la lesión persiste y crece, y compromete área grande metafisaria, siguiendo excéntrico, entonces se llama fibroma no osteogénico (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Degeneración: Deterioro, forma de lesión celular, en principio reversible, caracterizada por trastornos del metabolismo intracelular, tumefacción de las células y acumulación en alguno de los compartimentos celulares de material que, en condiciones normales, no existe o se encuentra en pequeñas cantidades (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Desarrollo: Perfeccionamiento de las funciones de las células vivas, es un proceso de evolución progresiva hacia el estado de función óptima, es el incremento en la complejidad de las funciones de una parte o del todo del organismo (Martínez Fuentes, 1984).

Destrucción Ósea: Cambio o modificación radiológica observado más frecuentemente en los tumores óseos, en especial cuando la cortical es alcanzada por la lesión y se observa o traduce en el estudio radiológico por áreas de radiotransparencia que puedan mostrar ciertos hallazgos característicos (Aguilera, 1996).

Destrucción Ósea de Tipo Geográfico: Pérdida total del tejido óseo en un foco, manteniendo, generalmente, una zona transicional neta con el hueso sano vecino. Para que este tipo de destrucción ósea se produzca, hace falta un tiempo importante, lo cual indica un bajo grado de agresividad lesional (Ferrández Portal, 1998).

Destrucción Ósea de Tipo Infiltrativo: O permeativo. Se caracteriza por una destrucción muy rápida, que produce focos mínimos de osteólisis, prácticamente invisibles. Es el más agresivo que la destrucción geográfica y la moteada (Ídem).

Destrucción Ósea de Tipo Moteado: O apolillado. La destrucción se produce en focos pequeños e independientes, pero con tendencia a la confluencia; la zona transicional con el hueso sano vecino es difícil o imposible de establecer. La afectación de la cortical, muestra defectos focales en el endostio. Su agresividad es mucho mayor que la del tipo geográfico (Ob. cit.).

Diagnóstico: Juicio médico sobre la naturaleza de la enfermedad o lesión de un paciente basado en la valoración de sus síntomas y signos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Diferenciación: Proceso por el cual las células pluripotentes van madurando y adquiriendo una especialización cada vez más restringida (Ibíd.).

Dismorfismo: Anomalía del desarrollo morfológico de un segmento, aparato u órgano (Ídem).

Displasia del Esqueleto: Anormalidad en el desarrollo del esqueleto por alteración intrínseca en la formación y el modelado de cualquier hueso del esqueleto, aunque cada uno de ellos con distinta intensidad. Las displasias comprenden muchos tipos de trastornos del esqueleto, con anomalías en las dimensiones, formas y proporciones de las extremidades, del tronco y del cráneo. También se denomina condrodisplasia u osteodisplasia (Ob. cit.).

Displasia Fibrosa: Defecto de maduración ósea, cuya característica principal es la sustitución del tejido óseo por tejido fibroso en los huesos afectados (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Dolor: Repercusión subjetiva de la enfermedad, bien como sensación física que responde al tratamiento con analgésicos u otros medicamentos, bien como reacción humana a las limitaciones de la enfermedad (Ídem).

Doxorrubicina: Antibiótico antranílico producido por el *Streptomyces peucetius*, con un amplio espectro de actividad antitumoral (Instituto Químico Biológico, 2004).

Ectopia: Posición defectuosa. Los órganos que, por su crecimiento anómalo, no ocupan el lugar que les corresponde se denominan ectópicos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Edad: Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia. Cada uno de los períodos evolutivos en que, por tener ciertas características comunes, se divide la vida humana: infancia, juventud, edad adulta y vejez (Ídem).

Electrodo: Instrumento por medio del cual se transmite una corriente eléctrica de un conductor a una parte del cuerpo o a otro medio (Ob. cit.).

Émbolo: Cualquier sustancia o estructura que, arrastrada por la corriente sanguínea, puede dar lugar a la oclusión de un vaso (Ibíd.).

Encapsulado: Que está contenido por una capa de tejido (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Endostio: Membrana fina de tejido conectivo que tapiza la superficie de la cavidad medular del hueso (Ídem).

Enervación: Reducción o pérdida de energía, debilidad, laxitud, languidez (Ob. cit.).

Enfermedad de Paget: Alteración peculiar que se caracteriza por episodios de actividad osteoclástica frenética localizada y reabsorción ósea, seguida por formación exuberante de hueso. El resultado final de este proceso intermitente es deformidad esquelética a causa de acumulación de cantidades excesivas de hueso inestable, estructuralmente anormal (Kumar y Robbins, 1998).

Engrosamiento: Aumento de tamaño (Instituto Químico Biológico, 2004).

Esclerosis: Trastorno caracterizado por el endurecimiento de un tejido debido a diversas causas, como inflamación, depósito de sales minerales o infiltración de fibras de tejido conectivo (Álvarez Mendizábal, 2000).

Esqueleto: Estructura ósea del cuerpo de los animales vertebrados superiores (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Estadio: Grado de avance o desarrollo de una enfermedad (Ídem).

Esternotomía: Sección del esternón, usualmente en sentido longitudinal para tener acceso a la cavidad torácica (Instituto Químico Biológico, 2004).

Estroma: Tejido de sostén del parénquima de un órgano (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Etopósido: Vp-16. Agente antineoplásico que interacciona con topoisomerasa II. Actúa inhibiendo la mitosis por dos mecanismos: impide que las células entren en profase y produce su desintegración cuando se va a iniciar la mitosis (Ibíd.).

Evolución: Proceso de cambio gradual en la transformación de un estado biológico a otro (Ob. cit.).

Excéntrico: Relacionado con una actividad que se sale de su curso o práctica común. Comportamiento que puede parecer raro o poco convencional, pero que no es necesariamente un trastorno (Álvarez Mendizábal, 2000).

Excrescencia: Tumor o bulto de cualquier naturaleza que aparece en la superficie de un órgano o parte (Instituto Químico Biológico, 2004).

Exéresis: Separación natural, accidental o quirúrgica de una parte del cuerpo. Se denomina también escisión o resección (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Exofítico: Perteneciente o relativo a la tendencia al crecimiento hacia fuera. Que crecen en la superficie o en la parte externa de un órgano o estructura (Álvarez Mendizábal, 2000).

Exostosis: Crecimiento óseo anormal, pero benigno, generalmente en la zona de inserción de tendones y ligamentos en el hueso (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Exostosis Subungueal: Hueso recubierto de cartílago que se produce a veces en las mujeres sobre la falange distal del dedo gordo del pie (Instituto Químico Biológico, 2004).

Expansión Local: En las tumoraciones malignas se caracteriza por ser invasiva, lo que significa que las células tumorales se introducen en las estructuras próximas, a las que destruyen (De Castro del Pozo, 1993).

Extirpación: Extracción, mediante una intervención quirúrgica, de algún órgano o tejido del cuerpo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Extrusión: Secreción de los tejidos glandulares (Ob. cit.).

Fenómeno Hojas de Cebolla: Actividad subperióstica intermitente del tumor óseo, produce la sucesiva aposición de varias capas óseas que se disponen paralelas al eje mayor de la cortical (Aguilera, 1996).

Fibroblasto: Célula mesenquimal, fusocelular y con el núcleo alargado, que se encarga de la síntesis de sustancia intercelular del tejido conectivo y que, al finalizarla, se convierte en fibrocito (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Fibroma Desmoplástico: Tumor benigno caracterizado por la presencia de abundantes fibras colágenas formadas por células tumorales. El tumor es pobremente celular y los núcleos son ovoides o alargados. No presentan celularidad, el pleomorfismo y la actividad mitótica característica del fibrosarcoma (Mahiques, 2007b).

Fibroma No Osificante: Lesión ósea no neoplásica de etiología oscura, caracterizada por la presencia de tejido fibroso dispuesto en remolinos, conteniendo células gigantes multinucleadas, pigmento hemosiderínico e histiocitos cargados de lípidos (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Fibrosarcoma: Tumor maligno que se caracteriza por la presencia de haces entrelazados de fibras de colágeno formadas por las células tumorales y por la ausencia de otros tipos de diferenciación histológica, tales como la formación de cartílago y hueso (Mahiques, 2007c).

Fisis: Nombre usado para designar el cartílago de crecimiento de los huesos largos que, en forma de disco, se sitúa entre la epífisis y la metáfisis del hueso y es responsable del crecimiento longitudinal del hueso. Está constituido por cuatro zonas: cartílago de reposo, cartílago proliferativo, de hipertrofia, de calcificación (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Flebolito: Calcificación, redondeada y con centro poco denso, que se visualiza en el interior de las venas, sobre todo en los territorios de drenaje importante, y sobre el bazo (Ídem).

Fractura: Solución de continuidad, de uno o más huesos, consecutiva, generalmente, a un traumatismo o, a veces, a la contracción violenta de un músculo que se inserta en él. También puede ser debida a una enfermedad del hueso que debilite su resistencia. La fractura esquelética se acompaña de lesiones, más o menos importantes, de las partes blandas de la vecindad del hueso, músculos, vasos y nervios. El conjunto de las partes comprometidas por el traumatismo se conoce como foco de fractura (Ob. cit.).

Fractura Patológica: Fractura en hueso patológico que se produce sin un traumatismo agudo o por un traumatismo incapaz de fracturar un hueso sano. El proceso patológico disminuye la resistencia del hueso y lo predispone para sufrir fácilmente una fractura. Resulta frecuente en procesos que se acompañan de osteoporosis, lesiones quísticas, tumores osteolíticos o displasias (Ibíd.).

Frecuencia: Número de veces que ocurre un suceso en la unidad de tiempo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Fusiforme: Se dice de la estructura en forma de huso, como los husos neuromusculares (Ídem).

Gammagrafía Ósea: Poderoso instrumento adicional en el estudio y evaluación de los procesos patológicos del esqueleto, siendo el principal indicador utilizado en la diferenciación de la enfermedad monostótica con la poliestótica (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Ganglio: Conjunto de células que forman un corpúsculo con una morfología ovoidea o esférica. Hay dos tipos de formaciones que reciben este mismo nombre: los ganglios linfáticos y los ganglios nerviosos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Gen: Unidad de herencia que ocupa una posición concreta en el genoma (locus) y está constituido por una secuencia de ADN que codifica un ácido ribonucleico funcional (Ídem).

Genotipo: Conjunto de los alelos de un individuo en uno, varios o en todos sus loci (Ob. cit.).

Geoda: Imagen osteolítica central, de localización metafisiaria, presentando como caracteres típicos: los bordes difusos, mal limitados y con ligera reacción perióstica (Piulachs, 1957).

Grado Histológico de Sanerkin: Aplicado para el estudio histológico del tumor de células gigantes, en donde el Grado 1 corresponde al tumor de tipo convencional; el Grado 2 a tumores de células gigantes convencionales con focos de células y mitosis atípicas, o con invasión vascular, pero sin

transformación sarcomatosa; y Grado 3 para aquellos tumores con evidente transformación sarcomatosa (Martínez-Tello y otros, 1998).

Granuloma Eosinófilo: Configuración de un granuloma constituido por histiocitos, células gigantes multinucleadas, células espumosas y granulocitos eosinófilos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Hemangioendoteloma: Corresponde a un tumor de calidad intermedia. Es una lesión caracterizada por canales vasculares con disposición densa y comunicaciones múltiples, con células endoteliales redondeadas y atípicas. Se considera un tumor óseo de bajo grado. No da metástasis (Hofer M., 2004).

Hemangioma: Lesión benigna constituida por vasos sanguíneos neoformados de tipo capilar o cavernoso (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Hemangiopericitoma: Tumor vascular maligno de los pericitos de Zimmerman que rodean los capilares y vénulas postcapilares, exhibiendo un potencial de malignidad variable e incierta (Urban Ramón, Jovani Meseger, García Vidal, Antón Antón y Murcia Mesa, 2003).

Hematopoyesis: Mecanismo fisiológico responsable de la formación y desarrollo normal de las células sanguíneas en la médula ósea, debido a su capacidad de permitir el anidamiento, el crecimiento y la diferenciación de las células germinales hemopoyéticas (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Hemipelvectomía: Amputación del miembro inferior a través de la articulación sacroilíaca (Instituto Químico Biológico, 2004).

Hemorragia: Acúmulo no circunscrito de sangre, que se infiltra por los tejidos, tras la ruptura de un vaso sanguíneo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Hiper celular: Condición caracterizada por la presencia de un número anormalmente alto de células (Instituto Químico Biológico, 2004).

Hipercromatismo: Densidad tintórea aumentada, que se manifiesta principalmente por un núcleo más oscuro (Hopps, 1960).

Histiocito: Macrófago del tejido conectivo que interviene en el sistema inmune del organismo (Álvarez Mendizábal, 2000).

Histopatología: Estudio de las células tisulares en estado de enfermedad (Ídem).

Historia Clínica: Conjunto de documentos que recogen el relato del paciente sobre su enfermedad, pruebas diagnósticas, opiniones de los médicos, intervenciones terapéuticas realizadas y evolución de un paciente (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Hueso: Piezas duras, resistentes, que sirven de sostén a los músculos que los rodean (Latarjet y Ruiz Liard, 1997).

Identidad: Distinción de cada individuo con los otros de su grupo por el conjunto de sus características internas y externas (Rybak Schmidt, 1999).

Identificación: Acción y efecto de identificar o identificarse, trata de reconocer que una persona es la misma que se supone o se busca, a partir de un conjunto de caracteres o circunstancias que hacen que alguien o algo sea reconocido sin posibilidad de confusión con otro (Lorente, 2004).

Ifosfamida: Agente alquilante que, por su activación lenta mediante las enzimas microsomales del hígado, se transforma en un inhibidor del DNA. Es utilizado, fundamentalmente, en tumores de testículo, pulmón, hueso, partes blandas (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Imágenes en Espículas: El hueso reactivo espiculado se asocia generalmente con una penetración tumoral en los tejidos blandos. Los osteoblastos del periostio son los encargados de restituir la integridad de la cortical cuando ésta se rompe (Aguilera, 1996).

Incidencia: Número de nuevos casos en un determinado período de tiempo (Álvarez Mendizábal, 2000).

Incisión: División o corte metódico de las partes blandas con un instrumento cortante o bisturí. Herida quirúrgica resultante de la incisión. En la práctica quirúrgica es el primer tiempo de la operación y, a veces, el único, como es el desbridamiento de un absceso (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Individualizar: Caracterizar, particularizar, comunicar o atribuir a un ser características que lo distinguen de los demás de su especie (Lorente, 2004).

Individuo: Sujeto, elemento singular dentro de un conjunto, que no puede dividirse sin perder su carácter propio (Instituto Químico Biológico, 2004).

Infarto: Destrucción localizada y rápida (necrosis) de un tejido u órgano, debida a una anoxia, por interrupción del suministro de sangre a una zona determinada, como consecuencia de la obstrucción de la arteria correspondiente y la ausencia de circulación colateral compensadora (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Infiltración: Difusión o acumulación en un tejido, en particular el tejido conjuntivo, de alguna sustancia o estructura celular que le es extraña o en cantidades excesivas con respecto a lo normal (Ibíd.).

Inflamación: Respuesta normal del tejido a agentes dañinos tales como infección o fractura (Steinbock, 1976).

Injerto: Tejido u órgano que se utiliza para implantación y trasplante (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Insuflación: Introducción de aire en una cavidad u órgano (Ídem).

Interfase: Tejido conectivo que se puede formar como reacción en las implantaciones protésicas entre los componentes de esta y el hueso o entre el cemento y la prótesis (Ob. cit.).

Intervalo Libre de Enfermedad: Tiempo transcurrido entre el diagnóstico del tumor primario y la aparición de la primera metástasis (Vega y otros, 1996).

Intramedular: Que está en el interior de la médula ósea (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Invasivo: Que tiene la capacidad de introducirse en el organismo (Ibíd.).

Ipsolateral: Pertenciente o que camina por el mismo lado del cuerpo (Ídem).

Lacunar: Lagunar (Instituto Químico Biológico, 2004).

Lagunas Óseas: Cavidades lenticulares, espaciadas de un modo bastante regular por la sustancia intersticial ósea (Latarjet y Ruiz Liard, 1997).

Laminectomía: Escisión del arco vertebral posterior. Resección de una o más láminas vertebrales para descomprimir la médula o las raíces de la cola de caballo o acceder al interior del canal raquídeo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Laminillas de las Osteonas: Capas de matriz extracelular ósea que se disponen concéntricamente en torno a los conductos de Havers en las osteonas. Entre ellas se localizan las lagunas que alojan a los osteocitos (Ob. cit.).

Laringe: Órgano de la fonación, situado entre la orofaringe y la tráquea. Su esqueleto está formado por varios cartílagos, de los cuales los más importantes son el tiroides y el cricoides (Ídem).

Laringectomía: Extirpación quirúrgica de la laringe, motivada generalmente por la presencia en ella de un cáncer (Ibíd.).

Latente: Dormido, que existe como posibilidad (Álvarez Mendizábal, 2000).

Laxo: Relajado, flojo, sin fuerza o tensión en las fibras elásticas o musculares (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Leucemia Mielogénica Aguda: Leucemia caracterizada por una infiltración medular del 80% de monoblastos, promonocitos o monocitos (Ídem).

Licuefacción: Paso de una sustancia al estado líquido (Ob. cit.).

Linfangioma: Lesión benigna. La mayor parte de las veces se trata de la dilatación de vasos linfáticos preexistentes y no de una neoformación tumoral de los mismos (Borst, 1950).

Linfosarcoma Óseo: Según Ferrández Portal (1988) el reticulosarcoma tiene probablemente su origen linfoide y por eso se le llama también "linfosarcoma óseo". Wevar (2003) también expresa esta misma idea diciendo que "el linfoma óseo primario, también denominado reticulosarcoma o linfosarcoma..." (documento en línea), si bien se encuentra en apacientes de 20 a 70 años, la máxima incidencia la tiene el grupo de edad de los 50 a 70 años. En el cuadro 5 se hace una distinción en las edades de estos dos tipos de tumores, tomando en consideración que, si bien estos autores los mencionan como una neoplasia con dos nombres distintos, hay otros (citados como fuentes en el cuadro) que mencionan que la mayor incidencia del reticulosarcoma es la segunda hasta la cuarta década de edad.

Lipoma: Tumor benigno que está formado por células adiposas que no presentan atipias (Ob. cit.).

Liposarcoma: Deriva de las células adiposas existentes en la cavidad medular y se caracteriza por presentar un gran polimorfismo celular (Ídem).

Lisis: Disolución, desaparición gradual, bien sea de una célula o de los síntomas de una enfermedad (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Lítico: Que produce destrucción o lisis de un tejido (Ibíd.).

Localización Anatómica: O en el hueso. Permite evaluar la relación topográfica del tumor con las estructuras vecinas (Aguilera, 1996).

Luxación: Estado patológico caracterizado por la pérdida permanente de la relación anatómica entre las superficies articulares de una articulación a menudo con ruptura o desinserción capsulo ligamentosa (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Maligno: Se dice de todo proceso patológico agresivo, que puede presentar complicaciones en su evolución y terapéutica. Aplicado al tumor, se caracteriza por sobrepasar los límites del tejido en el que crecen, e invadir y dañar otros tejidos y órganos vecinos, o incluso penetrar en el torrente sanguíneo y colonizar zonas distantes (González Sarmiento, 2001).

Matriz: Sustancia intracelular. Sustancia básica a partir de la que se desarrolla un determinado tipo de órgano o tejido (Álvarez Mendizábal, 2000).

Matriz Ósea: Sustancia intersticial del hueso (Latarjet y Ruiz Liard, 1997).

Médula Ósea: La que se encuentra en el interior de los huesos y es de dos tipos: la que se rellena en el canal diafisario, de constitución grasa y color amarillento (médula ósea grasa, o amarilla), y la que rellena los espacios de los huesos esponjosos (los huesos cortos y las epífisis de los largos), que es roja y se encarga de fabricar la serie mieloide de las células sanguíneas (glóbulos rojos y leucocitos) [Diccionario Espasa de Medicina, s.f.].

Mesénquima: Tejido derivado del mesodermo, de naturaleza conectiva, que a manera de retícula forma una trama de sostén en todos los órganos (Ídem).

Mesenquimoma Maligno: Tumor maligno caracterizado por la presencia de múltiples tipos de diferenciación y de estructura tisular, particularmente aquellos que no suelen encontrarse en el esqueleto (Mahiques, 2007e).

Metaplasia: Transformación patológica de las células al estar sometidas durante un largo periodo de tiempo a estímulos irritantes (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Metástasis: Focos tumorales establecidos en tejidos distintos a aquel en el que asienta el tumor primario y sin relación espacial con él (De Castro del Pozo, 1993).

Metotrexate: Agente antimetabolito antifólico, su mecanismo de acción se caracteriza por inhibir la enzima dehidrofolato reductasa, catalizando el paso de dehidrofolato a tetrafolato; este bloqueo inhibe la formación de timidilato y purinas deteniendo fundamentalmente la síntesis de DNA, RNA y proteínas. Se utiliza en los tumores de cabeza y cuello, osteosarcoma, mama, vejiga, linfomas, excepto en el de Hodgkin, y afectación tumoral meníngea (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Mieloma Múltiple: Tumor maligno, que habitualmente muestra compromiso óseo difuso o múltiple, y que se caracteriza por la presencia de

células redondas del tipo de las células plasmáticas pero con diversos grados de inmadurez, incluyendo formas atípicas (Mahiques, 2007f).

Mitosis: División celular característica de las células somáticas que produce dos células hijas, genéticamente idénticas a la célula progenitora (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Mitosis Osificante: Crecimiento de hueso extraóseo nuevo, no neoplásico. Un sinónimo para la miositis osificante es la osificación heterotópica. Hay varios subtipos clínicos de miositis osificante. La miositis osificante circunscrita se refiere a nuevo hueso extra-óseo que aparece después de un traumatismo. La miositis osificante progresiva es un desorden raro, heredado caracterizado, a menudo, por la fibrosis y osificación del músculo, tendones y ligamentos de sitios múltiples en las extremidades superiores y espalda que es incapacitante y finalmente fatal (Mahiques, 2007d).

Mutación: Cualquier modificación en una secuencia nucleotídica que es estable (permanece tras la replicación del ADN) [Diccionario Espasa de Medicina, s.f.].

Necrosis: Muerte tisular local que se produce en grupos de células como respuesta a enfermedades o lesiones (Álvarez Mendizábal, 2000).

Neoplasia: Nuevo crecimiento del tejido, de naturaleza autónoma, que no cumple ningún propósito útil, que sigue sus propias leyes sin tener en cuenta el organismo en su conjunto y que crece a expensas del cuerpo y no para su beneficio (Hopps, 1960).

Neoproliferación: Nuevo proceso de replicación celular (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Neurilenoma: Tumor de la vaina nerviosa común, benigno originado en el perineuro, que presenta las mismas características morfológicas que los neurilemomas de los tejidos blandos, pero que se desarrolla dentro de un hueso (Mahiques, 2007g).

Neurofibroma: Lesión benigna de origen desconocido que puede ocurrir en el nervio periférico, tejidos blandos, piel o hueso. Se caracteriza por la presencia de elementos nerviosos periféricos (células de Schwann y neuritas) y tejido conectivo, los que están dispuestos en una forma difusa y desordenada (Mahiques, 2007h).

Nodo: Pequeña masa de tejido o células (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Organización Mundial de la Salud: Se ocupa principalmente de problemas sanitarios a nivel mundial o regional, aunque en casos de urgencia está autorizada para prestar asistencia local. Sus funciones incluyen suministrar ayuda técnica, estimular y favorecer la investigación epidemiológica de las enfermedades, recomendar medidas sanitarias, favorecer la cooperación entre científicos y grupos de profesionales sanitarios y prestar información y consejo sobre cuestiones sanitarias (Álvarez Mendizábal, 2000).

Osificación Endocondral: Proceso de mayor crecimiento del hueso hasta que la fusión de las epífisis ocurre (Steinbock, 1976).

Osteoblasto: Célula responsable de la formación de la matriz ósea y se encuentra invariablemente en el frente de avance del hueso que crece o se desarrolla. Célula encargada de la transformación del tejido óseo (Ídem).

Osteocito: Célula principal del hueso, que reside en las lagunas situadas en el interior de la sustancia intersticial calcificada (Ibíd.).

Osteoclasto: Célula gigante mononucleada que tiene por función la destrucción del hueso en el proceso continuo, y que se encuentra en áreas de reabsorción ósea (Ob. cit.).

Osteogénesis: Proceso de formación de tejido óseo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Osteólisis: O reacción osteoclástica. Disminución de la densidad o capacidad de atenuación de las estructuras óseas, que puede estar ocasionado por una disminución o destrucción de las trabéculas óseas, o ser consecuencia de una escasa mineralización de las mismas (Ídem).

Osteomielitis: Infección piógena de un hueso (Ob. cit.).

Osteopatología: Estudio de las enfermedades óseas (Álvarez Mendizábal, 2000):

Osteoporosis: Atrofia ósea mixta, muy frecuente, caracterizada por una reducción de la masa o del volumen del tejido óseo con relación al volumen o masa del hueso anatómico (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Osteosarcoma Paraosteal Desdiferenciado: Neoplasia ósea maligna más agresiva que la paraosteal convencional, caracterizada por recurrencias locales frecuentes, potencial metastásico y microscópicamente, áreas de osteosarcoma de alto grado (Mora y otros, 2004).

Osteosarcoma Telangiectásico: Tumor hipervascularizado con zonas necróticas y hemorrágicas, que presenta cavidades hemáticas y células gigantes multinucleadas reaccionales a la hemorragia (Mahiques, 2006f).

P – 53: Gen supresor de crecimiento tumoral (Mora y otros, 2007).

P – Glicoproteína: Proteína de alto peso molecular (170 a 190 kDa), que se encuentra en la membrana citoplasmática y funciona como una bomba de efusión de drogas, dependiente de energía (Ídem).

Pedículo: Parte más estrecha de un órgano o colgajo, que sirve de implantación y unión con el resto del cuerpo (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Pericondrio: Capa de tejido conjuntivo fibroso denso que recubre el cartílago, a excepción del cartílago articular de las articulaciones sinoviales (Ibíd.).

Periostio: Membrana mesenquimatosa que envuelve los huesos, excepto en las superficies articulares. Durante el periodo de desarrollo, permite el crecimiento en grosor de los huesos y, en el caso de fracturas, es el encargado de formar el callo óseo. Está ricamente inervado, por lo que posee una buena sensibilidad, sobre todo, para el dolor (Ob. cit.).

Pleomorfismo: Con muchas formas. Con variaciones en el tamaño y forma (Hopps, 1960).

Poplíteo: Relativo a la región poplíteica, que es la situada en la parte posterior de la articulación de la rodilla (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Proliferación: Proceso de replicación celular por el cual se produce la expansión del clon linfocitario, que reconoce específicamente un antígeno concreto (Ídem).

Pronóstico: Juicio médico con respecto a la importancia, duración y consecuencias finales de un proceso patológico (Ob. cit.).

Proteína: Macromolécula compuesta por una o varias cadenas polipeptídicas, cada una de las cuales tiene una secuencia característica de aminoácidos unidos entre sí por enlaces peptídicos (Ibíd.).

Prótesis: Sustitución de una parte del esqueleto o de un órgano por una pieza o implante especial, que reproduce más o menos exactamente lo que ha de sustituir (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Pulsátil: Se dice del órgano que late (Ídem).

Punción Aspiración con Aguja Fina: Procedimiento a través del cual es posible obtener, mediante una aguja transdérmica, una muestra de un órgano o tejido específico para realizar un análisis citológico o bacteriológico con fines diagnósticos (Ob. cit.).

Quiste: Formación patológica, en forma de bolsa cerrada, provista de una membrana que contiene una sustancia líquida o semilíquida (plasta, sinovial, mucina, etc.) [Ibíd.].

Quiste Epidermoide Intraóseo: Se localizan en falanges distales de manos y pies y en la calota. Ante una osteólisis bien limitada en falanges distales se debe pensar en el quiste epidermoide y en el tumor glómico, si bien éste con frecuencia sólo afecta parcialmente a la falange creando una muesca en la misma, en vez de ser íntegramente intraóseo (Loizaga Iriondo, 1999).

Quiste Óseo Aneurismático: Lesión osteolítica expansiva constituida por espacios de tamaño variable llenos de sangre, separados por tabiques de tejido conectivo, que contienen trabéculas de tejido óseo u osteoide y células gigantes de tipo osteoclastico (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Quiste Óseo Solitario: Cavidad unicameral llena de líquido claro o sanguinolento, revestida por una membrana de espesor variable, constituida por un tejido conectivo vascular laxo, en el que pueden observarse células gigantes osteoclasticas diseminadas y a veces áreas de hemorragias recientes o antiguas o cristales de colesterol (Ídem).

Quiste Óseo Yuxtaarticular: Lesión benigna, quística, frecuentemente multilocular, constituida por tejido fibroso con zonas de degeneración mucosa y que se localiza en posición subcondral contigua a una articulación. También es denominado ganglión intraóseo (Loizaga Iriondo, 1999).

Rabdomiosarcoma: Tumor maligno de las partes blandas derivado de las células mesenquimales primitivas con cierto grado de diferenciación muscular (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Radiación: Conjunto de ondas y/o partículas emitidas por una fuente de energía (Ob. cit.).

Radiofrecuencia: Frecuencia de las ondas de radio (Ibíd.).

Radiología: Da una imagen macroscópica de la lesión tumoral, indicando localización, límites, forma y densidad (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Radiolucidez: O radiotransparencia. Resultado de la destrucción ósea, lo que conduce a la desaparición local de la sustancia ósea (Aguilera, 1996).

Radioopacidad: Aumento del contenido cálcico que puede ser el resultado de un depósito de calcio amorfo en el tejido tumoral o el de un aumento el mismo en el tejido óseo (Ídem).

Radioterapia: Rama de la medicina que se ocupa del tratamiento de las lesiones o enfermedades mediante radiaciones ionizantes, utilizando la capacidad de generar alteraciones biológicas sobre los tejidos (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Rarefacción: Proceso por el que un cuerpo o una sustancia se hacen menos densos (Ob. cit.).

Reacción Perióstica: Neoformación ósea reactiva de gran importancia como hallazgo y/o evidencia radiológica, y ocurre cuando la lesión interesa al periostio o está en íntimo contacto con el mismo (Aguilera, 1996).

Recidiva: Reparición de los síntomas de una enfermedad después de su desaparición. Referido a tumores, reaparición de la enfermedad después de una aparente desaparición de la misma tras un tratamiento quirúrgico o médico (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Reconstrucción: Recreación de una cosa o suceso a partir del material o la información adquiridos previamente (Diccionario Espasa de Medicina).

Recurrencia: Reparición de un signo o un síntoma de una enfermedad tras un período de remisión (Álvarez Mendizábal, 2000).

Remodelado Óseo: Absorción del tejido óseo con creación simultánea de nuevo hueso. En el hueso normal, ambos procesos se encuentran en equilibrio dinámico (Instituto Químico Biológico, 2004).

Resección: Extirpación quirúrgica de parte o de todo un órgano o de una lesión (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Resonancia Magnética Nuclear: Es la técnica más exacta para determinar la extensión del tumor en el hueso y partes blandas. Esta técnica da una información tanto morfológica como estructural, ya que es capaz de detectar algunos cambios químicos (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Resorción Ósea Normal: Disolución de la matriz orgánica (osteóide) y de su contenido mineral (Steinbock, 1976).

Reticular: Que tiene parecido o es semejante a una red (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Reticulosarcoma Óseo: Lesión maligna que está constituida histológicamente por células redondeadas y fibras de reticulina que se distribuyen entre las mismas, agrupándose en alvéolos (Ferrández Portal, 1988).

Rodilla: Región y articulación fémoro-tibial. En la articulación de la rodilla intervienen tres huesos: fémur, tibia y rótula. La articulación entre el fémur y la tibia es una doble condílea, y la del fémur con la rótula, troclear (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Sarcoma: Neoplasia maligna que se origina en los tejidos derivados del mesénquima: tejido muscular, conectivo, óseo, etc. (Ídem).

Sarcoma de Ewing: Tumor óseo maligno primitivo que tiene un origen reticular, estando formado por células indiferenciadas procedentes de los elementos medulares primitivos. Hoy se admite que procede del mesénquima indiferenciado no osteogénico y pluripotencial del tejido óseo (Ferrández Portal, 1988).

Sarcoma Indiferenciado: Tumor maligno fusocelular pleomórfico indiferenciado (Vera, 1977).

Septo: Elemento, habitualmente plano y delgado, que actúa como pared o partición divisoria entre dos cavidades (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Sésil: Que está unido a una superficie externa. Que carece de pedúnculo o tallo (Ibíd.).

Sexo: Clasificación en macho o hembra basada en numerosos criterios, entre ellos las características anatómicas y cromosómicas (Álvarez Mendizábal, 2000).

Sistema de Estadio de Enneking: Permite correlacionar los hallazgos clínicos, la radiología y el diagnóstico histológico para luego planificar un procedimiento quirúrgico adecuado y correcto (Aguilera, 1996).

Sujeto: Persona a la que se atribuyen las cualidades que la caracterizan (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Tejido: Estructura formada por células del mismo tipo y que realizan una función específica. Los principales tejidos constitutivos de los órganos del cuerpo humano son: de revestimiento (tejido epitelial); los de sostén (óseo y cartilaginoso); los de unión y relleno (conjuntivo y adiposo); el de defensa (linfoide) [Ídem].

Tejido Conectivo: Tejido derivado del mesoderma embrionario, que tiene como misión servir de unión y sostén de los órganos (Ob. cit.).

Tejido Fibroso: Modalidad de tejido conjuntivo en el que predominan las fibras (sobre todo colágenas) sobre las células. Es el que constituye aponeurosis, tendones y fascias (Ibíd.).

Tejido Friable: Tejido que se desmenuza o se aplasta con facilidad (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Tejido Óseo: Tipo de tejido conectivo en el que la sustancia fundamental se calcifica. Las unidades morfológicas del hueso son las osteonas (Ídem).

Terapia: Conjunto de las acciones que se ejercen sobre una persona y que se dirigen a curar una alteración o enfermedad (Ob. cit.).

Teratoma: Tumor constituido por varios tipos de tejido (óseo, cartilaginoso, nervioso, epitelial), con diferentes grados de diferenciación (Ibíd.).

Tomografía Axial Computarizada: Brinda información respecto al tamaño preciso de la masa tumoral, su localización, relación con los planos musculares y fascias, definición de los márgenes del tumor y sus relaciones neurovasculares y óseas. Es la técnica más sensible para la detección de metástasis pulmonares en las lesiones malignas (Huaroto Rosa – Pérez, 2000).

Trabécula: Cada una de las pequeñas prolongaciones óseas entrecruzadas que forman una malla ósea y que limitan, compartimentando, las cavidades medulares del tejido esponjoso (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Transformación: Cambios que se producen en una célula o bacteria (Ídem).

Trastorno: Presencia de un comportamiento o de un grupo de síntomas, identificables en la práctica clínica, que, en la mayoría de los casos, se acompañan de malestar o interfieren con la actividad del individuo (Ob. cit.).

Traumatismo: Término general que se emplea para designar todas las lesiones internas o externas provocadas por una violencia exterior (Ibíd.).

Triángulo de Codman: Reacción perióstica y es un triángulo que se observa entre los bordes que separan al periostio de la cortical. Tiene usualmente la forma de un triángulo estirado cuyo vértice coincide con la zona más alejada del despegamiento perióstico y la base representa la superficie periférica de la lesión tumoral (Aguilera, 1996).

Tumor: Conjunto de células que pierden la capacidad de controlar su crecimiento y diferenciación, proliferando de manera indiscriminada (González Sarmiento, 2001).

Tumor Glómico: Tumor de glomus neuromioarteriales, compuesto de canales vasculares que están rodeados de proliferación de células glómicas y fibras nerviosas (Chang, Mazariegos, Chang y Fernández Fernández, s.f.).

Tumor Pardo del Hiperparatiroidismo: Osteítis fibrosa que evoluciona, en forma nodular, semejando un tumor que reemplaza el tejido óseo normal. Es consecuencia de los efectos del hiperparatiroidismo primario a nivel óseo, donde constituye una fase avanzada de afectación (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Tumor Primario: Neoplasia cancerosa o no que se origina en el mismo sitio (Etchart K, s.f.).

Ulceración: Proceso de evolución por necrosis de una úlcera (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Unilateral: Estructura que se encuentra o camina por un único lado (Ídem).

Vacuola: Espacio o cavidad transparente o llena de líquido en el interior de una célula (Álvarez Mendizábal, 2000).

Variable: Factor de un experimento científico que tiende a variar o a adoptar valores diferentes, mientras que los demás elementos permanecen constantes (Diccionario Espasa de Medicina, s.f.).

Vascular: Relativo a los vasos sanguíneos (Ob. cit.).

Vascularización: La forma en que los vasos se distribuyen en un determinado órgano (Ibíd.).

Vaso Sanguíneo: Cualquier vaso de la red circulatoria que transporta sangre (Ídem).

Vincristina: Alcaloide obtenido de la *Vinca rosae* utilizado como antitumoral (Instituto Químico Biológico, 2004).

Yugal: Relativo a estructuras insertadas o acopladas (Álvarez Mendizábal, 2000).