

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.



INCIDENCIA DE TUMORES ÓSEOS DE HUESOS LARGOS EVALUADOS EN
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

JUAN JOSÉ GARCÍA MUÑOZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Traumatología y Ortopedia
Para obtener el grado de Maestro en Traumatología y Ortopedia
Febrero 2012.

INDICE

Índice	i
I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	3
IV. Objetivos	24
V. Material y métodos	25
VI. Resultados	30
VII. Discusión y análisis	35
VIII. Revisión Bibliográfica	40

RESUMEN.

El presente trabajo de investigación se basa en la relación de la historia de la enfermedad, clínica y resultados de laboratorios y estudios radiológicos hasta la biopsia diagnóstica de pacientes que ingresaron a los servicios del departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt para conocer la incidencia y caracterización clínico epidemiológica de tumores óseos de huesos largos en un periodo de 3 años.

Los tumores óseos malignos constituyen una patología de origen neoplásico que a diferencia de la mayoría de los tumores malignos afecta a pacientes jóvenes. Su presentación tiene rangos de edad específica de 15 a 30 años, como lo podemos ver en este estudio los pacientes se encuentran en este rango con un ligero predominio entre las edades de 15 a 20 años, lo cual coincide con la literatura, que reporta al osteosarcoma como un tumor que se presenta con mayor frecuencia antes de los 40 años

Cuando los pacientes con tumores óseos consultan generalmente ya presentan estadios muy avanzados de la enfermedad y solamente lo hacen cuando el miembro o estructura afectada muestra signos de alarma como lo son el dolor intenso, pérdida de la función, deformidad secundaria a fractura patológica. Lo que coincide con este estudio ya que estos síntomas y signos estuvieron presentes en el 100% de nuestros pacientes.

El diagnóstico definitivo está dado por la biopsia, lo que nos permite clasificar el tipo histológico de la neoplasia, Encontrando en este estudio una mayor frecuencia de osteosarcoma el cual además de representar una mayor agresividad, tiene una respuesta pobre a los diferentes tipos de tratamiento y la supervivencia del paciente se reduce en forma significativa.

El sitio anatómico más afectado por los tumores óseos malignos es la región distal del fémur y la proximal de la tibia, lo cual se evidencia en este estudio

INTRODUCCION

Los tumores óseos son poco frecuentes. Representan un porcentaje muy bajo en las muertes por cáncer. En las cifras del instituto Nacional del Cáncer en los Estados Unidos de Norteamérica (1990 – 1997), no figura en el grupo de los primeros 15 tipos de cáncer más frecuentes en todas las edades y razas. (1).

A pesar de las mejores técnicas recientes en otras modalidades de imagen, particularmente la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética la radiografía sigue y seguirá siendo el estándar de oro para el diagnóstico de los tumores óseos, siendo este más accesible, barata y la prueba de elección para un diagnóstico oportuno y certero.

Las estrategias de diagnósticos para los tumores se centran alrededor de la presentación radiográfica inicial. Las radiografías en dos planos son el método mejor para evaluar cualquier lesión del hueso. (2).

III. ANTECEDENTES

3.1 Historia natural

La enfermedad cancerosa se caracteriza por la evolución polifásica que, iniciada en la transformación de una célula o grupo celular, concluye con la curación o la muerte del paciente.(1)

3.2 Etapa subclínica

Las células cancerosas poseen las biomoléculas necesarias para la supervivencia, proliferación, diferenciación y expresión de muchas funciones específicas, pero la incapacidad para regularlas produce una alteración fenotípica y la transformación maligna. Están especialmente alteradas la capacidad de proliferación celular (que ocurre incluso en ausencia de factores de crecimiento, con desarrollo incordiando respecto a las necesidades fisiológicas del organismo), diferenciación (anaplasia), así como organización cromosómica y genética.

Desde la aceptación de la frase acuñada por VIRCHOW (toda célula proviene de una célula), se admite que el cáncer es una enfermedad celular. Este punto de vista impregna su diagnóstico y tratamiento, en especial la quimioterapia, cuyo objetivo es la destrucción de la célula.

Pero la biología moderna está desvelando las bases moleculares de la transformación cancerosa, al descubrir alteraciones de los genes y su expresión, RNA mensajero y proteínas celulares. Estos conocimientos alterarán profundamente la oncología.

Desarrollo local y a distancia

Una alteración local de la proliferación y de la diferenciación celulares (displasia, carcinoma *in situ*) suele preceder al desarrollo invasivo. A partir de éste, existe el riesgo de metastatización por vía linfática y hematológica.

Durante la transición de carcinoma *in situ* a cáncer invasivo, las células malignas se adhieren a la membrana basal, la degradan por proteólisis y penetran en la estroma subyacente. Se

trata de un proceso activo que se repite cíclicamente y es facilitado por la presión local del tumor (tejido circundante) y la mayor movilidad de las células tumorales.

El proceso de invasión y metástasis incluye múltiples etapas, en las que intervienen factores favorecedores (oncogenes activados, factores de crecimiento, proteasas, receptores que facilitan la adhesión, citocinas que favorecen la movilidad celular) y factores negativos (genes supresores, factores inhibidores de la proliferación celular, genes supresores de metástasis, inhibidores de las proteasas).

A partir del inicio del proceso, el aumento de la población de células tumorales va precedido de la neoformación de capilares que convergen hacia el tumor, aunque no todos los tumores se acompañan de angiogénesis. Actualmente se estudian los genes que inducen la angiogénesis y los que la inhiben, por sus posibles implicaciones conceptuales y terapéuticas.

Paralelamente al crecimiento local se inicia el proceso de metastatización. Para que se produzca una metástasis, las células deben ser capaces de emigrar del tumor, desplazarse a otro tejido del huésped, y proliferar y sobrevivir en el nuevo ambiente. Éste es un proceso muy selectivo que alcanzan, según LIOTTA, menos del 1% de las células.

El modelo de metastatización varía de un tumor a otro, aunque las formas anatomoclínicas tienden a ser en cierta manera específicas (de mama a esqueleto, hígado y pulmón, de colon a hígado, de pulmón a cerebro, esqueleto, etc.). (2)

Factores etiológicos

Los factores adquiridos en virtud de la moderna biología molecular se describen en el capítulo siguiente. Aquí referimos el resto.

Inmunidad y cáncer

En condiciones normales, la respuesta inmune normal permite distinguir entre lo propio y lo extraño. Al respecto se ha demostrado que muchas células cancerosas poseen antígenos; también se han detectado anticuerpos séricos que se unen a antígenos asociados a tumores y reacciones de inmunidad celular ante tumores humanos. A partir de estos descubrimientos se ha desarrollado la teoría de la vigilancia inmunológica. Los efectores de la inmunidad

antineoplásica son los linfocitos T citotóxicos, las células NK (*natural killer*) y los macrófagos activados. La respuesta inmune permite la destrucción de clonas de células tumorales, antes de que lleguen a ser clínicamente importantes. Un mecanismo inmunológico alterado permitiría que las clonas tumorales evadieran su destrucción.

Con todo, es preciso recordar que no todos los tumores son inmunogénicos por igual. Por otro lado, los mecanismos inmunológicos actúan sólo cuando la carga tumoral es escasa, es decir, al inicio del proceso neoplásico o bien al final, en el proceso de destrucción de las últimas células malignas.

Una vez desarrollado el tumor, la inmunocompetencia del huésped varía inversamente con el tamaño tumoral y directamente con el estado general del paciente. El tipo de cáncer afectará más o menos la inmunocompetencia. Se observan defectos de los linfocitos B en la leucemia linfocítica crónica, el mieloma y el cáncer de ovario; de los linfocitos T, en la enfermedad de Hodgkin y el carcinoma diseminado; de los monocitos en carcinomas, sarcomas y la enfermedad de Hodgkin, y de los granulocitos en leucemias agudas, leucemia mieloide crónica y mieloma.

Un aspecto fundamental es la detección de agentes carcinogénicos, que a la vez pueden ser inmunodepresores, presentes en el medio ambiente humano. Se trata de benceno, benzopireno, dioxina, tricloroetileno, aflatoxina, dimetilnitrosamina, níquel y bencidina.³

Factores víricos

Los virus con capacidad oncogénica son los siguientes:

Papilomavirus

Causantes de papilomas y verrugas, pueden asociarse a los carcinomas de cualquier epitelio escamoso (o que pueda presentar metaplasia escamosa). Transmitido por el hombre, que no

suele sufrir efectos importantes de la infección, produce en el epitelio escamoso del cuello uterino lesiones detectables clínica o colposcópicamente que contienen el virus.

Virus de Epstein-Barr

El virus de Epstein-Barr (VEB) se relaciona con los siguientes tumores:

Linfoma de Burkitt. Más del 90% de los casos de este tumor diagnosticados en africanos y por lo menos el 20% de los hallados en norteamericanos se asocian al VEB. Hay genoma VEB en el tejido tumoral, del que puede recuperarse el virus.

El cofactor destacado sería el paludismo, que inhibiría los linfocitos T y, a la vez, estimularía los B, favoreciendo la disgregación del oncogén *c-myc* (cromosoma 8) y el consiguiente desarrollo del tumor.

Virus de la hepatitis B

Los hallazgos epidemiológicos de la asociación entre hepatitis crónica B y el hepatoma sugieren que este virus puede ser el agente etiológico del 75-90% de los casos, aunque es posible también la participación de otros factores (disposición genética, alcohol, tabaco, contraceptivos orales, aflatoxinas).

También son importantes los datos epidemiológicos acerca de la relación del hepatoma con la hepatitis C, aunque su oncogenicidad puede deberse a la cirrosis resultante de la infección crónica.(3)

Retrovirus

Los retrovirus permitieron conocer que el crecimiento neoplásico es el resultado de alteraciones genéticas. A través del estudio de estos cambios se produjo el descubrimiento de los oncogenes. Los retrovirus se caracterizan por poseer la denominada transcriptasa inversa, enzima que permite la síntesis de DNA a partir de RNA. En el hombre, los importantes son el HTLV-I causante de la leucemia-linfoma del adulto, el HTLV-II asociado con algunos casos de tricoleucemia, y el HTLV-III o HIV, agente etiológico del SIDA.4

Carcinogénesis química

Los mecanismos moleculares de la carcinogénesis humana se están aclarando a través del conocimiento de los cambios genéticos y epigenéticos resultantes de las interacciones DNA-carcinógeno químico.

El proceso puede dividirse en cuatro etapas:

1. *Iniciación*. Ésta ocurre como resultado de la modificación de la estructura del DNA por efecto del carcinógeno.

2. *Promoción*. Los efectos epigenéticos de los promotores tumorales facilitan la expansión clonal de la célula iniciada.

Los promotores no son generalmente carcinógenos por sí solos, sino que requieren la acción previa del carcinógeno.

Hay otras sustancias, conocidas como carcinógenos completos (p. ej., benzopireno y 4-aminobifenilo), capaces de desencadenar tanto la iniciación como la promoción.

3. *Transformación maligna*. Es la conversión de una célula preneoplásica en otra que ya expresa el fenotipo maligno.

4. *Progresión tumoral*. Las células malignas presentan características agresivas y tienden a metastatizar.

La importancia de la carcinogénesis química ha estimulado el desarrollo de la epidemiología molecular, cuyo objetivo es identificar a individuos con riesgo aumentado de desarrollar cáncer, el cual dependería de las características individuales para la biodistribución y metabolización de carcinógenos.(4)

Los estudios epidemiológicos sobre la carcinogénesis química en nuestra especie son imprescindibles, aunque muy complejos. Por ello se completan con la inducción experimental de cánceres y la evaluación mediante la prueba de Ames, que determina la actividad mutagénica de los agentes potencialmente carcinogénicos.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IACR), con sede en Lyon, es la organización guía en la investigación de los carcinógenos, a los que divide en tres grupos:

a) carcinogenicidad comprobada de un modo suficiente (se ha establecido con seguridad su actividad carcinogénica);

b) carcinogenicidad limitada (probable, sin que se excluya el azar en el resultado de la evaluación), y c) demostración inadecuada (no se ha demostrado carcinogenicidad con los estudios realizados).

Carcinogénesis física

Si bien la influencia de las radiaciones en la génesis del cáncer es difícil de demostrar de un modo taxativo (no así desde el punto de vista experimental), diversas observaciones la apoyan: a) las radiaciones alteran los cromosomas y facilitan la acción de otros agentes (virus); b) los rayos ultravioleta muestran carcinogenicidad en el xeroderma pigmentoso; c) la incidencia de leucemias es 1,7 veces más alta en médicos (9 veces más en radiólogos); d) desarrollo de cáncer cutáneo o melanoma en determinados grupos de población, por exposición solar excesiva; e) aumento de cáncer en los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki (20 veces superior a los japoneses no irradiados y en relación decreciente a la distancia de la explosión), y f) aumento significativo de las leucemias en pacientes irradiados (niños con hipertrofia del timo o adultos con espondilitis anquilosante). (5)

Radiaciones ionizantes

La radioterapia impide la reproducción celular al producir roturas en las hebras del DNA y en las bases de nucleótidos y estableciendo puentes entre las cadenas del DNA y las proteínas cromosómicas. Tras la acción radioterápica no todas las células expuestas mueren. Ello depende de la capacidad de regeneración de los tejidos expuestos, que es menor en los tumorales que en los normales. En esta diferencia se basa, en parte, la eficacia radioterápica.

La dosis radioterápica total se aplica en forma fraccionada, lo que aumenta su eficacia terapéutica. La dosis que se puede aplicar a un tumor se halla limitada por el riesgo de afectar los tejidos sanos. Por esta razón, si bien cuanto más elevada es la dosis más efectiva resulta, la dosis elegida se establece relacionando aquella más probable para destruir un tumor con los efectos secundarios –entre ellos carcinogénesis– sobre los tejidos circundantes.

Radiaciones ultravioleta

Los rayos ultravioleta de la luz solar son carcinogénicos y provocan diversos tipos de cáncer cutáneo. Éste está aumentando en la actualidad en muchos países, sobre todo en los nórdicos. El riesgo depende del tipo de piel y de la raza.

Factores hereditarios

La determinación de la predisposición genética al cáncer tendría gran importancia en el terreno de la prevención y del diagnóstico precoz. El proceso de cancerización comprende

mutaciones celulares pero es difícil demostrar objetivamente hasta qué punto interviene en él una predisposición genética.

Menos del 1% de los cánceres ocurren en pacientes con estados hereditarios preneoplásicos y otro 5% lo constituye el denominado cáncer familiar. De todos modos, con los factores genéticos se imbrican otros factores (ambientales, hábitos, etc.) que enmascaran la cuestión. Diversos aspectos que relacionan entre sí la herencia y el cáncer se exponen también en la sección genética.

Estados de tipo preneoplásicos hereditarios

En este grupo se incluyen las siguientes entidades:

Genodermatosis. Alteraciones cutáneas que se asocian con frecuencia a cáncer cutáneo. Destaca entre ellos el xeroderma pigmentoso, caracterizado por hipersensibilidad a las radiaciones ultravioleta, que dañan el DNA celular y conducen al déficit en el proceso de su reparación. Otras genodermatosis de este tipo son el albinismo, el síndrome de Werner, la epidermodisplasia verruciforme y la epidermólisis ampollar.

Alteraciones cromosómicas. Incluyen síndromes con riesgo aumentado de leucemia (síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, síndrome de Louis-Bar, trisomía D y agammaglobulinemia) o de linfoma (síndrome de Louis-Bar, agammaglobulinemia)

Síndromes hamartomatosos. Entre ellos destaca la neurofibromatosis (el 10% de los casos desarrollan tumores que varían según la localización del neurofibroma degenerado), la

esclerosis tuberosa (el 3% cursa con tumor cerebral) y la exostosis múltiple (el 10% presenta condrosarcoma). (6)

Síndrome por déficit inmunitario. Junto con el síndrome de Louis-Bar y la agammaglobulinemia se incluye aquí el síndrome de Wiskott-Aldrich, en el que hay un elevado riesgo de sufrir linfomas y tumores sólidos.⁶

Cánceres hereditarios

Existen fundadas sospechas que apoyan la génesis hereditaria de las siguientes neoplasias: retinoblastoma (retina, hueso), poliposis intestinal (colon, intestino delgado), neoplasia endocrina múltiple (tipos, I, II y III), síndrome de Von Hippel-Lindau (riñón, hemangioblastoma cerebeloso), síndrome del nevo basocelular (piel, cerebro, meduloblastoma), tilosis palmoplantar (esófago), síndrome de Gardner (tejidos de sostén), feocromocitoma y carcinoma medular de tiroides (tiroides y otros órganos endocrinos).

Cáncer familiar

Existen familias con un riesgo relativo aumentado de 2 a 3 veces para presentar alguno de los cánceres siguientes: de mama, colon, estómago, endometrio, pulmón, melanoma y ovario. Muchos cánceres pueden deberse a una asociación casual, por lo que se requieren estudios epidemiológicos amplios para aclarar si el cáncer familiar tiene realmente una base genética.

Biología molecular

Aunque el cáncer ha sido una enfermedad inescrutable durante mucho tiempo, la semilla del conocimiento se plantó en 1911 cuando PEYTON RUS descubrió que un filtrado libre de células procedente de ciertos sarcomas de pollo podía causar nuevos tumores cuando se inoculaba a animales sanos, sugiriendo así la posible etiología vírica de determinadas neoplasias. Su idea se acogió con general escepticismo, pero su trabajo fue reconocido con el premio Nobel 56 años después.

Las técnicas de biología molecular permiten examinar directamente el papel de las alteraciones del DNA y explorar la naturaleza del daño causado. Todo un conjunto de avances ha permitido llegar a afirmar que el cáncer es fundamentalmente una enfermedad genética (que procede de distintas alteraciones: mutaciones recesivas, dominantes, reacoplamiento de DNA, mutaciones puntuales, etc., que pueden alterar la expresión o la función bioquímica de los genes afectados).

Hay que destacar, sin embargo, que el cáncer no es una enfermedad hereditaria en la gran mayoría de los casos.

Las alteraciones genéticas asociadas a tumores son casi siempre de tipo somático, es decir, se adquieren durante la vida del individuo y no por herencia.⁷

Genes implicados en el cáncer

Hoy se conocen tres grupos de genes de gran relevancia en el proceso canceroso. Los *oncogenes*, cuya expresión o activación anormal o excesiva en la célula puede conducir a la transformación cancerosa; se originan por diversos mecanismos a partir de genes celulares normales conocidos como protooncogenes.

El segundo tipo corresponde a los denominados *genes supresores* del cáncer u oncosupresores o *antioncogenes* u oncogenes recesivos, cuya expresión normal inhibe el desarrollo del fenotipo canceroso. La inactivación o delección de ambos alelos puede conducir a la célula a la transformación neoplásica, es decir, el tumor sólo se manifiesta cuando ambos alelos están alterados. Un ejemplo es el descrito con el retinoblastoma. Este tumor ha sido clásicamente considerado como el prototipo de cáncer humano que se transmite por herencia autosómica dominante, por fallo de oncogenes supresores o antioncogenes.

El tercer tipo de genes, denominados *moduladores*, determinan propiedades como la invasividad, la metastatización o la capacidad de generar una respuesta inmune. El fenotipo metastático es independiente del tumorigénico. En este grupo se incluyen los metastogénes, que potencian o aumentan el fenotipo metastático, los genes supresores de metástasis, que pueden inhibir la metastatización, y los que modifican la inmunogenicidad de las células tumorales.

Protooncogenes como eslabones del crecimiento y la diferenciación celulares

La posibilidad de que los protooncogenes participen en la carcinogénesis se basa en el hecho de que sus productos proteicos son eslabones del complejo circuito bioquímico que determina el fenotipo de las células vertebradas.

Estos productos pueden actuar como hormonas polipeptídicas en la superficie de la célula, como receptores para estas hormonas, como proteínas que transmiten señales desde dichos receptores al interior de la célula y en el núcleo.

Actualmente hay pruebas firmes de tres mecanismos bioquímicos por los que actúan estos genes. El primero es la *fosforilación* de proteínas, actuando como sustratos la serina, la treonina y la tirosina. El papel inmediato del producto del protooncogén puede ser la inducción de la fosforilación o la propia catálisis. El segundo es por *transmisión* de señales a

través de GTPasas. Esto se observó inicialmente al descubrir que el oncogén *ras* codificaba una variedad de GTPasas previamente desconocida. El tercero es por *interferencia de la transcripción del DNA*. Como ejemplo citaremos los productos codificados por los protooncogenes *fos* y *myc*. (8)

Mecanismos de activación de los oncogenes

La activación de un oncogén se define por su expresión anormal en la célula, ya sea cualitativa, al sintetizarse una proteína estructural y funcionalmente anómala, o cuantitativa, al sintetizarse la proteína codificada por dicho oncogén

en cantidad muy superior a la normal. Por ejemplo, en el caso del *H-ras-L* del cáncer de vejiga se trata de una mutación puntual que conduce a la síntesis de proteínas funcionalmente anormales. En el neuroblastoma el mecanismo consiste en una amplificación génica del *n-myc*, cuyo efecto es un aumento de proteína sintetizada. En la leucemia de células T del adulto, por medio de una transactivación se produce una expresión génica incontrolada.

Detección de oncogenes activados

La detección de oncogenes activados, tanto en cultivos celulares como en tumores animales o humanos, puede realizarse mediante técnicas de biología y genética moleculares desarrolladas para el estudio de cromosomas, DNA, RNA y proteínas. La estrategia

específica en cada caso dependerá del tipo de activación particular del oncogén que se estudia y del tipo de muestra biológica. (9)

Análisis de ligamiento genético por medio del estudio de los fragmentos de restricción de longitud polimórfica del DNA.

Análisis por citometría de flujo de la expresión de oncogenes en tumores. Permite detectar en cada célula conjuntamente la expresión de un oncogén dado y el momento del ciclo celular en que ocurre. Esto resulta de interés en la medida en que, correlacionando ambos parámetros, es posible determinar mejor si la expresión detectada del oncogén responde a los mecanismos normales de control de la expresión génica o es incontrolada. (10)

Reacción en cadena de las polimerasas (PCR).

Se trata de una técnica que permite, a partir de un número reducido de células y de un fragmento o sonda de un gen dado, obtener un número elevado de copias de dicho gen si está presente en las células que se estudian. Así, de un modo relativamente sencillo y rápido es posible detectar la presencia de genes víricos insertados en el genoma celular u obtener la cantidad necesaria de DNA para proceder a secuenciar y analizar un gen celular determinado.

TUMORES OSEOS.

Los tumores óseos son relativamente poco frecuentes, siendo los benignos el doble más frecuentes que los malignos. La mayoría 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). En estas condiciones, los tumores adoptan sus características típicas. (11)

La nomenclatura de las distintas entidades se basa en el parecido morfológico de las células que proliferan o de las sustancias producidas, con los elementos normales. También puede observarse que los distintos tipos celulares tienen sus sitios predilectos de actividad; en estos mismos sitios es donde se manifiestan las neoplasias correspondientes. A su vez puede notarse que el grado de actividad de cada células es variable según la topografía: así, hay más actividad en las metáfisis, menos en las epífisis y menos aún en las diáfisis. Los osteoblastos metafisiarios son mucho más activos que los similares dependientes del periostio. También es mayor la actividad en las zonas de reparación o remodelación ósea

persistentes, tales como bordes de infarto, enfermedad de Paget, irradiación endógena o exógena previas, etc. (12)

A medida que la célula neoplástica se hace más indiferenciada, va perdiendo su capacidad para formar la sustancia que la caracteriza, tanto en cantidad como en calidad, pero aumenta en agresividad.

Tomando en cuenta los datos anteriores es posible elaborar un cuadro esquemático como el que sigue:

CARACTERISTICAS ESQUEMATICAS HABITUALES DE LOS TUMORES OSEOS				
TUMOR	EDAD	MAYOR FRECUENCIA	TOPOGRAFIA	OBSERVACIONES
<u>Condroma</u>	10-30	Manos y pies	Diáfisis	Puede ser múltiple
<u>Osteocondroma</u>	< 30	Rodilla, húmero	Metáfisis	Puede ser múltiple
<u>Condrioblastoma</u>	< 20	Húmero, fémur, tibia	Epífisis	Frecuencia mayor en varones
<u>Fibroma condromixioide</u>	< 20	Tibia, fémur, tarso	Metáfisis	Puede recidivar
<u>Condrosarcoma</u>	> 35	Huesos axiales, fémur	Diáfisis	Puede ser secundario a osteocondroma
<u>Osteoma</u>	< 25	Huesos faciales, calota	Senos paranasales	No en otros huesos
<u>Osteoma osteoide</u>	< 30	Huesos largos, vértebras	Intracortical	
<u>Osteoblastoma</u>	< 30	Vértebras, huesos largos	Metáfisis	
<u>Osteosarcomas</u>				

Genuino	< 25	Rodilla, húmero	Metáfisis	
<u>Paraostal</u>	> 25	Fémur, húmero	Metáfisis	Rx típico
<u>Posradiación</u>	Muy variable	Sitio de radiación	Sitio de radiación	> 3 años > 3000 r
<u>Sarcoma de Ewing</u>	3-20	Fémur, tibia, pelvis	Diáfisis	A veces múltiple
<u>Linfomas</u>	20-45	Cualquiera	Diáfisis	
<u>Mieloma</u>	> 40	Cualquiera	Múltiples	
<u>Tumor de células gigantes</u>	> 20	Rodilla, extremo inferior del radio	Epífisis	Recidiva. Frecuencia mayor en mujeres
<u>Fibroma</u>	20-40	Huesos largos	Metáfisis	
<u>Histiocitoma fibroso maligno</u>	> 20	Huesos largos, pelvis	Metáfisis	Hay dos cúspides en edad
<u>Hemangioma</u>	muy variable	Calota, vértebras		Rx. típica
<u>Cordoma</u>				
jóvenes	< 20	Región cervical	Intervertebral	
adultos	> 40	Región sacrococcígea	Intervertebral	

CARACTERISTICAS ESQUEMATICAS HABITUALES DE LAS LESIONES PSEUDOTUMORALES

LESION	EDAD	MAYOR FRECUENCIA	TOPOGRAFIA	OBSERVACIONES
Defecto fibroso	< 15	Fémur, húmero, tibia	Metáfisis	Involución espontánea

Quiste óseo solitario	< 20	Húmero, fémur	Metáfisis	Recidiva frecuente en menores de 10 años
Quiste óseo aneurismático	< 25	Cualquiera	Cualquiera	Hay secundarios a otra lesión esquelética
Histiocitosis de Langerhans	< 25	Cualquiera	Cualquiera	Puede ser múltiple
Displasia fibrosa	< 20	Cualquiera	Diáfisis, metáfisis	Puede ser múltiple

Condroma

Es muy frecuente y se ubica de preferencia en los huesos de manos y pies; puede ser múltiple (condromatosis) y sistematizada (en un hemicuerpo: enfermedad de Ollier) o asociarse con hemangiomas cutáneos o viscerales (síndrome de Maffucci). Son líticos, insuflantes y diafisarios; a rayos, muy bien delimitados y con pequeñas calcificaciones; al microscopio, se presentan en forma de lóbulos de cartílago hialino normotípico, confluentes. (13)

Osteocondroma (exostosis osteocartilaginosa)

No es precisamente una neoplasia, sino que la extrusión de parte del cartílago metafisiario por defecto del periostio. El cartílago extruido sigue el proceso normal de osificación. Se ubica, naturalmente, en las metáfisis como masa exofítica constituida por un eje óseo y un capuchón cartilaginoso hialino de espesor menor de 1 centímetro, histológicamente normotípico. Osteocondromatosis es la presencia de varias lesiones. La ubicación más frecuente es en las metáfisis que conforman la rodilla. La degeneración en forma de condrosarcoma es muy rara; algo más frecuente cuando es múltiple. Los osteocondromas ubicados en huesos axiales (pelvis, costillas, columna, etc.) debieran ser extirpados por su frecuente transformación en condrosarcoma.

Condroblastoma

Es un tumor epifisiario y benigno, pero puede recurrir. Algo más frecuente en hombres, afecta a menores de 20 años. Es una lesión lítica, bien delimitada. Al microscopio se observa proliferación difusa de condroblastos sin atipias, con frecuentes focitos necróticos con depósitos cálcicos, uno que otro foco de aspecto cartilaginoso y moderada proporción de células gigantes multinucleadas. Puede asociarse con quiste óseo aneurismático.

Fibroma condromixoide

Corresponde a una forma de condroma, no de fibroma. El tumor es metafisiario y benigno, pero puede recurrir, especialmente en niños menores; se lo observa generalmente antes de los 20 años de edad. Es lítico, excéntrico, de contorno policíclico. El tejido es de aspecto cartilaginoso, amarillento, en partes mixoideo, en partes granuloso. Al microscopio es llamativo el aspecto mixoideo, con células irregulares, estrelladas, sin mitosis; se disponen en pseudolóbulos más celulares en la periferia, donde también se reconocen vasos sanguíneos y células gigantes multinucleadas.

Condrosarcoma

Es raro por debajo de los 30 años y afecta huesos axiales principalmente. Es excepcional en ubicaciones distales a codo y rodilla. Puede ser secundario a un osteocondroma (condrosarcoma periférico) Generalmente es voluminoso, expansivo e infiltrante, con frecuencia compromete hasta la piel. Histológicamente se observa un tumor obviamente cartilaginoso, con células irregulares, focos de necrosis y calcificación muy llamativos, especialmente a rayos X. Algunas lesiones poseen escasos signos histológicos de agresividad y sólo la clínica o la radiología evidencian su verdadero carácter (presencia de metástasis generalmente pulmonares). Su pronóstico es malo.

Osteoma

Es relativamente poco frecuente; se ubica en cara y cráneo, en relación con senos paranasales; está constituido por tejido óseo denso, muchas veces eburnizado. Es benigno.

A veces se asocia con poliposis del colon, fibromatosis, tumores de partes blandas y quistes cutáneos (síndrome de Gardner).

Osteoma osteoide

Generalmente es único, se ubica en el espesor de la corteza, de preferencia en columna y huesos largos. Sería típico su agudo dolor nocturno y su respuesta al ácido acetilsalicílico oral. Hay importante reacción esclerótica alrededor de un foco central menos denso, radiolúcido, llamado nido lesional, de no más de 1 centímetro de diámetro. Histologicamente el tumor (el nido) está constituido por trabéculas algo gruesas, desordenadas, en forma de encaje; los espacios intertrabeculares muestran tejido conectivo laxo, vasos aumentados, osteoblastos y osteoclastos prominentes. Es benigno y según algunos autores puede involucionar y desaparecer.

Osteoblastoma

Al microscopio es igual al tejido del nido del tumor anterior, pero carece de reacción esclerótica perifocal, mide más de 2 centímetros y no tiene el dolor característico. Es de ubicación más bien medular y afecta los mismos huesos que el osteoma osteoide. Se han descrito algunas formas agresivas, recurrentes, pero que no han dado metástasis.

Osteosarcomas (sarcomas osteogénicos)

Son tumores malignos en que la célula neoplásica genera directamente sustancia osteoide. Es muy agresivo y es el más frecuente de los tumores malignos primitivos del esqueleto. Tiene alguna predilección por los varones, se origina en la medular de la metáfisis de un hueso largo, preferentemente la inferior del fémur, superior de la tibia y superior del húmero, pero puede afectarse cualquier hueso. Su mayor frecuencia se observa en la segunda mitad de la segunda década de la vida. Si aparece más tardíamente casi con seguridad puede decirse que es secundario a otra lesión: radiación, enfermedad de Paget, infarto, etc. Se han descrito casos multifocales en niños. (14)

Dependiendo del grado de calcificación del osteoide neoforado, el radiólogo describe formas líticas y escleróticas. El patólogo observa habitualmente compromiso de toda la metáfisis, extensión hacia la diáfisis por el canal medular, permeación del tejido óseo, del periostio e invasión de partes blandas, generalmente dando lugar a una gran masa tumoral

que puede comprometer hasta la piel. Es muy poco frecuente la invasión del cartílago metafisiario. Al microscopio se observa proliferación de células muy atípicas que generan cantidad variable de osteoide mayor o menormente calcificado; frecuentemente hay proporción variable de células cartilaginosas y fibroblásticas atípicas. Las células neoplásticas pueden ser muy pleomorfas. Se han descrito variedades de osteosarcomas: telangectásico (con vasos y espacios sanguíneos muy prominentes, es poco calcificado y de conducta muy agresiva); de células pequeñas (muy agresivo, apenas forma osteoide; puede confundirse con un cuadro inflamatorio); bien diferenciado; condroblástico; fibroblástico, periostal, etc.

Osteosarcoma paraostal o yuxtacortical

Es relativamente frecuente y se presenta en pacientes mayores de 30 años, de preferencia en relación con la cara posterior de la metáfisis inferior del fémur (huevo poplíteo); se desarrolla a partir del periostio y es de lento crecimiento; envuelve al hueso y después de algún tiempo invade la corteza y médula; es muy bien diferenciado, por lo que a veces ha sido confundido con una miositis osificante antigua o un osteocondroma madurado. Es de relativo buen pronóstico mientras no haya compromiso del canal medular.

Osteosarcomas posradiación

Se denominan así los que aparecen después de 3 años de la radioterapia, con dosis de 3.000 rads o más, en sitios previamente sanos o con lesión benigna comprobada. Se han descrito casos de sarcomas por radiación interna (ingestión o inoculación). Son clínicamente muy agresivos. También se han observado fibrosarcomas e histiocitomas fibrosos malignos posradiación.

Sarcoma de Ewing

Es un tumor maligno muy agresivo que afecta principalmente a menores de 20 años, sobre todo a niños. Se desconoce su histogénesis precisa; se supone que se origina en alguna célula mielorreticular primitiva.

Tiene preferencia por la pelvis y diáfisis de los huesos de las extremidades inferiores; puede ser multifocal. Dolor y fiebre son síntomas frecuentes y, entonces, puede confundirse con una osteomielitis. Es fuertemente lítico, invasor, frecuentemente forma una gran masa tumoral extraósea. Da sus metástasis en pulmón, ganglios linfáticos y otros huesos. Macroscópicamente es un tumor blanco, blando, brillante, algo friable, con frecuentes hemorragias y focos necróticos. Al microscopio hay proliferación monótona de células pequeñas dispuestas en brotes sólidos; los focos necróticos y hemorrágicos son frecuentes; a veces las células viables se disponen sólo alrededor de un vaso, dando un aspecto característico en pseudorroseta. Los núcleos son pequeños, basófilos, irregulares; el citoplasma es escaso, mal delimitado y puede contener glicógeno, elemento importante en el diagnóstico diferencial con otros tumores de células redondas pequeñas. La microscopía electrónica no muestra signos de diferenciación. Se han descrito casos de ubicación extraesquelética.(15).

Linfomas óseos

Pueden ser primitivos o representar el compromiso del esqueleto de linfomas diseminados. Puede adoptar cualquiera de los tipos citológicos habituales, principalmente las formas linfoblásticas e histiocíticas, es decir, células de tamaño mediano a grande, con citoplasma bien definido, núcleos redondos u ovals claros y presencia de una definida trama de fibras reticulares.

Generalmente son multifocales y se ubican de preferencia en las diáfisis, las que con frecuencia muestra un aspecto radiológico apolillado ; infiltran la cortical y el periostio, con frecuencia hay invasión de músculos y partes blandas vecinas. Los pacientes son generalmente mayores de 25 años.

Mieloma

Es una neoplasia constituida por células parecidas a las plasmáticas. Es la neoplasia maligna primaria más frecuente en el esqueleto. Adopta distintas formas y, por consenso, se denominan: **mieloma solitario**: una sola lesión esquelética; **mieloma múltiple** (enfermedad de Kahler, la más frecuente): varias lesiones, diseminadas, en el esqueleto y **plasmocitoma**: una lesión ubicada en partes blandas. Afecta a mayores de 40 años, principalmente hombres. El compromiso es de tipo difuso, pero puede dar lugar a la formación de tumores

de varios centímetros de diámetro. De preferencia se presenta en el cráneo y huesos axiales. Las lesiones son de color blanco, brillantes, como carne de pescado, con frecuentes focos hemorrágicos o necróticos. Al microscopio, la diferenciación de las células es de grado muy variable: hay proliferación difusa de células de distinto tamaño, redondas, ovoideas o poliédricas con núcleos basófilos, irregulares, a veces dobles, con cromatina irregularmente distribuida; el citoplasma es basófilo o anfófilo, de bordes precisos. El metabolismo alterado de estas células genera la proteína de Bence-Jones, eliminada por la orina, amiloide (ver Patología General), y también se traduce en alteraciones de las proteínas séricas normales.(16)

Tumor de células gigantes (osteoclastoma)

Es un tumor localmente agresivo, frecuentemente con recidivas postoperatorias. Es más frecuente en mujeres mayores de 25 años. La epífisis inferior del fémur, superior de la tibia e inferior del radio se afectan de preferencia.

No se conoce con certeza su histogénesis. La segregación de múltiples lesiones óseas, tumorales y pseudotumorales, que poseen células gigantes, ha permitido delimitar esta entidad con características propias bien definidas.

Es una lesión lítica, excéntrica, policíclica e insuflante que llega a comprometer el cartílago articular. Macroscópicamente es rosada, rojiza o parda, con focos hemorrágicos o quísticos. Al microscopio se encuentran abundantes células gigantes con citoplasma anfófilo bien delimitado y con decenas de núcleos ovoides con regular cantidad de cromatina irregularmente distribuida; son más abundantes en relación con focos hemorrágicos; manifiesta todas las características bioquímicas y estructurales de los osteoclastos normales, de ahí el nombre de osteoclastoma. Sin embargo, el elemento característico es una célula mononucleada, ovoide, de 10 a 12 micrones de diámetro mayor, con núcleo semejante al de las células gigantes y citoplasma anfófilo, sin otros caracteres especiales; en los textos son llamadas células del estroma o estromales, lo que es un error conceptual. El estroma verdadero está constituido por vasos, escaso tejido conjuntivo laxo y, sólo cuando ha habido fractura o intervención quirúrgica, escasos focos cartilagosos o de sustancia osteoide.

Se aconseja reseca estos tumores en forma relativamente amplia. Muchas veces las recidivas muestran un aspecto histológico más agresivo que el original. Se han descrito casos de metástasis pulmonares, que han sido tratadas efectivamente con su resección.

Fibroma (Fibroma desmoplástico)

Es poco frecuente y, aunque benigno, es localmente agresivo. El aspecto macroscópico es igual al de los fibromas en otras ubicaciones: blanco, elástico, sin áreas involutivas, relativamente bien delimitado. Al microscopio, se observa proliferación de fibroblastos maduros que generan abundante colágeno. Debe diferenciarse del defecto fibroso: éste es ocre o pardo, con depósitos de hemosiderina y con células xantomatosas; no recidiva y tiende a involucionar precozmente.

Fibrosarcoma

Es poco frecuente, metafisiario y se observa en mayores de 20 años. Con frecuencia existe el antecedente de radiaciones. Histológicamente es semejante a otros fibrosarcomas; no forma sustancia condroide u osteoide, ya que tal capacidad hace clasificar la lesión como condrosarcoma u osteosarcoma.

Histiocitoma fibroso maligno

Es una lesión agresiva, de histogénesis discutida: su aspecto microscópico muestra tanto elementos que recuerdan fibroblastos como otros que manifiestan características de histiocitos; así, hay áreas de células fusadas, dispuestas en haces, que forman fibras colágenas, junto a otras zonas con células poliédricas con capacidad fagocitaria, a veces multinucleadas y escasa formación de fibrillas reticulares. La lesión es biológicamente semejante a su homóloga ubicada en partes blandas. La curva de distribución por edad muestra dos puntos de mayor frecuencia, en la segunda y sexta décadas, hecho que no ha sido explicado.

Hemangioma

Es una lesión relativamente frecuente que se presenta preferentemente en la calota y en los cuerpos vertebrales. En ambas ubicaciones presenta un aspecto radiológico característico;

su importancia radica en la posibilidad de provocar colapso de algún cuerpo vertebral. Histologicamente es semejante al hemangioma cavernoso de otras ubicaciones.(17)

Cordoma

Se origina en los restos notocordales que constituyen los núcleos pulposos de los discos intervertebrales. Aparece en los extremos de la columna, cervical en los menores de 20 años, y sacro-coccígeo en los mayores de 40 años. Es rosado o amarillento, gelatinoso, expansivo e infiltrante. Al microscopio, muestran células grandes, con abundantes vacuolas ocupadas por material mucoide PAS positivo (células fisalíforas ; fusáliv" (physalís), vesícula). La recidiva postoperatoria es la regla; las metástasis son excepcionales.

Metástasis tumorales esqueléticas

Deben sospecharse en cualquier lesión ósea en personas mayores de 40 años, especialmente si son múltiples. Se ubican de preferencia en los huesos axiales y en las raíces de los miembros. A rayos son generalmente osteoblásticas las originadas en carcinomas de próstata

IV. OBJETIVOS:

4.1 GENERAL:

Determinar la incidencia de tumores óseos de huesos largos en pacientes evaluados en el departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt.

4.2 ESPECIFICOS:

- 4.2.1 Identificar factores de riesgo asociados con tumores óseos de huesos largos como lo son la radiación (ambientales) o genéticos (hereditarios).
- 4.2.2 Identificar los hallazgos radiológicos y anatomopatológicos de los pacientes en estudios.
- 4.2.3 Conocer si existe correlación entre los resultados de los estudios radiológicos con los resultados anatomopatológicos.

V. MATERIAL Y METODOS

5.1. TIPO DE INVESTIGACION.

Descriptivo.

5.2. POBLACION.

Pacientes con masas o fracturas patológicas en huesos largos atendidos por sospecha de tumores en los mismos en el Hospital Roosevelt y en los que se realizaran estudios radiológicos y diagnóstico histopatológicos.

5.3. SUJETO DE ESTUDIO.

Pacientes con diagnostico confirmado de neoplasias en huesos largos.

5.4. CALCULO DE LA MUESTRA

Todo paciente que ingresó por emergencia de ortopedia con impresión clínica de neoplasia ósea y de datos tomados del libro de ingresos de emergencia durante el período de estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión.

- Pacientes con edades comprendidas entre los 14 a 45 años.
- Pacientes con tumores óseos de huesos largos (Fémur, tibia, peroné, húmero, cubito, radio).
- Con o sin enfermedad crónica de base.

6. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes previamente tratados de neoplasias.
- Mujeres embarazadas.
- Negatividad de pacientes o familiares

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
SEXO	Característica fenotípica que diferencia hombre-mujer	Se toma en cuenta las personas que se evalúan en el hospital	Cualitativa	Nominal	Masculino o femenino
Edad	Periodo que transcurre desde que se nace hasta los años cumplidos a la fecha del estudio.	Personas entre 14 y 45 años	Cuantitativa	Nominal	Años
Procedencia	Lugar de origen o procedencia de los	Lugar de origen o residencia	Cualitativa	Nominal	Lugares de procedencia
Localización de la lesión en el hueso	pacientes en estudio Lesión localizada en un sitio dentro del hueso según registro	Procedimiento biopsia	Cualitativa	Nominal	Sí o No

<p>Patrón de destrucción ósea</p>	<p>clínico de los pacientes ingresados en el servicio de traumatología y ortopedia</p> <p>Corresponde a lesiones circunscritas con márgenes bien definidos que se presentan debido al lento crecimiento.</p>	<p>A- geográfico: lesión bien circunscrita con márgenes bien definidos que se presentan debido al lento crecimiento.</p> <p>B. apolillado indica un proceso de infiltración rápido y se debe a destrucción tanto de medula como de cortical.</p> <p>C. Permeativo que es la combinación de destrucción cortical y medular por rápido crecimiento.</p> <p>D. No se diferencia</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>Si o No</p>
<p>Definición de la lesión del tumor</p>			<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>Si o No</p>

Localización dentro del hueso	Lítico es una lesión radioluciente dentro del hueso. Blastico o esclerotico	Bien o mal definido	Cualitativa	Nominal	Si o No
Localización del tumor (hueso)	Origen de la lesión pueden catalogarse según su eje central, excéntrico o periférico	Central ala diáfisis Periférico a la cortical	Cualitativa	Nominal	Si o No
Tamaño de la lesión dentro del hueso	Origen de la lesión que puede catalogarse según su extensión en la cortical del hueso.	Expansivo o No expansivo	Cuantitativa	Intervalo	<1cm. 1 a 5 cm 6 a 10 cm >de 10 cm
Impresión diagnostica de le lesión utilizada por	Diámetro geométrico de la lesión dentro del hueso.	Medida del tumor en el hueso largo al ingreso Con presencia	Cualitativa	Ordinal	Si o No.

el residente	Criterio asociado por el observador de la lesión. Clasificación del tumor de acuerdo a la OMS	de células benignas o presencia de células malignas			
--------------	---	---	--	--	--

FICHA PARA RECOLECCION DE DATOS.

Ficha de recolección de datos sobre tumores óseos del año 2007 a octubre del 2009 en Hospital Roosevelt. (Ver anexo 1).

ASPECTOS ÉTICOS:

El presente estudio se realizará con fines científicos, sin exponer en ningún momento la vida de los pacientes. La información obtenida se utilizará con el objetivo de medir las variables incluidas y cumplir los objetivos propuestos. Por lo que se respetará la confidencialidad de los datos.

ETICA

El estudio se realizará bajo los estándares de la ética profesional.

VII. RESULTADOS.

CUADRO 1.

INCIDENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE TUMORES ÓSEOS DE HUESOS LARGOS EVALUADOS EN EL DEPARTAMENTO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

DISTRIBUCION SEGUN SEXO.

SEXO	CANTIDAD
MASCULINO	10
FEMENINO	12
TOTAL	22

FUENTE: boleta de recolección de datos.

CUADRO 2.

Tipos de tumores óseos más frecuentes en el sexo masculino

TIPO DE TUMOR	CANTIDAD
OSTEOCONDROMA	3
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	2
QUISTES OSEOS	1
CONDROSARCOMA	4
TOTAL	10

FUENTE: boleta de recolección de datos.

CUADRO 3.

Tipos de tumores óseos más frecuentes en el sexo femenino.

TIPOS DE TUMOR	CANTIDAD
QUISTES OSEOS	5
OSTEOCONDROMA	6
TUMOR DE CELULAS GIGANTES	1

FUENTE: boleta de recolección de datos.

CUADRO 4.

Localización anatómica más frecuente de los tumores óseos de huesos largos.

LOCALIZACION DEL TUMOR	CANTIDAD	PORCENTAJE
FEMUR	8	36%
TIBIA	4	18%
PERONE	2	9%
HUMERO	4	18%
RADIO	3	14%
CUBITO	1	5%
TOTAL	22	100%

FUENTE: boleta de recolección de datos.

Se estudiaron un total de 22 pacientes con diagnóstico definitivo confirmados con estudio patológico de biopsia y estudio radiológico confirmado con Resonancia magnética de tumores óseos en huesos largos, observándose que 12 (55%) pacientes son del sexo femenino y que 10 (45%) pacientes son del sexo masculino. (Cuadro 1).

En cuanto a la localización primaria en el esqueleto en huesos largos fue el Fémur con 8 casos reportados (36%), Tibia con 4 casos (18%), Peroné con 2 casos (9%), Húmero 4 (18), Radio 3 (14), Cúbito 1 (5%).

Casos de los cuales fue distribuido con 10 (23%) en la porción distal, seguido de la proximal con 8 (19%) y 2 (5%) de la porción media. El 14 % en la Tibia proximal, y 12 % en el húmero proximal no encontrando en la columna ni tibia distal ni tarso. (Cuadro 3)

VIII. DISCUSION Y ANALISIS

En el estudio se encontró que el sexo que predominó fue el femenino, con una relación 1.5:1 lo que se correlaciona con lo encontrado en la literatura (1, 2, 3,4, 5), reportándose que estos tumores tiene un mayor predominio por el sexo femenino, y de estos casos en relación a su ocupación eran amas de casa y del sexo masculino siempre en relación a su ocupación eran del trabajo informal. Las mujeres tienen un rol central en el cuidado del hogar. (23, 24).

En el estudio se encontró que el grupo etáreo más frecuente fue el de 35 a 49 años. En relación a los tumores maligno corresponde con la literatura consultada, donde se menciona que el osteocondroma es más frecuente en la segunda década de la vida representando el 50 % de los tumores óseos y el tumor benigno más frecuente fueron los quistes óseos y el tercero es el tumor de células gigantes.No todos los tumores benignos son operables y/o biopsiados. (1, 2, 3, 4, 5).

En relación a tipo de proyección anteroposterior (AP), lateral u oblicua, resultó que la AP se le realizó a todos los pacientes, es de esperarse ya que en nuestra especialidad es la de elección, es importante que la radiografía es el estándar de oro para el diagnóstico, pero si es importante hacer mención que solo a 18 (42%) se le tomo radiografía lateral y 2 oblicua, la mayoría de la literatura refiere que se deben realizar por los menos 2 proyecciones diferentes para completar el estudio y darnos una imagen tridimensional de la patología. (1, 2).

La Radiografía simple es muy específica, si la lesión mide más de 1 cm. de diámetro y con mas del 50% de pérdida mineral, permite observar la lesión siendo preferiblemente en 2 proyecciones.

De acuerdo al hueso mas afectado y localización exacta fue el fémur y sobre todo el tercio distal, esto se relaciona con la mayoría de la literatura consultada, es importante decir que de acuerdo a su localización dentro del hueso la mayoría abarcaba toda la forma desde la epífisis hasta la diáfisis, los que nos refleja que los tumores benigno (tumor de células gigantes, es muy agresivo), igual los tumores maligno (osteosarcoma), también hace pensar que en nuestro estudio esta patología estaban muy avanzada.

En relación a solo la epífisis no hubo ningún caso, esto llama la atención y no se relaciona con la literatura ya que hay patología de tumores óseos que son de preferencia solo la epífisis, como el tumor de células gigantes, aunque esto son expansivo y probablemente los casos vinieron en estadio muy avanzados, como se mencionó anteriormente.

La mayoría de los tumores el 95% sobre todo los malignos su localización exacta en el hueso es la metáfisis. (5, 10).

El Quiste Óseo Aneurismáticos y Osteosarcomas es más frecuente en los sitios de crecimiento rápido, en la metáfisis de los huesos largos localizándose en el 40 % de los casos en el tercio distal del fémur, siguiéndole en frecuencia tibia proximal, húmero proximal, fémur medio y proximal. (16).

Posteriormente vemos que es la tibia en número de casos reportados la que se sitúa en segundo lugar, así como una tercera posición para el húmero seguido por el radio y el cúbito. La mayoría eran bien definido la lesión, esto se presentan en los tumores benignos, un % muy bajo en los malignos.

Otros autores dicen que entre los centrales están el encondroma, displasia fibrosa y el quiste óseos simples. (4, 10). La mayoría de los tumores benigno y maligno son periféricos y hace extensión a tejidos adyacentes incluso su propio hueso debido a que son muy agresivos. En nuestro estudios fue de 30 casos que se extendió dentro del hueso y 28 de ellos a tejidos blandos y esto se explica por lo ante mencionado. (1, 5).

En relación a su matriz ósea tumoral, la mayoría era matriz condroide. La "Matriz" es el tejido interno del hueso y cuando es cartilaginosa: anillos calcificados, en forma de palomitas de maíz, se presenta en el Encondroma, así como en el condrosarcoma, condroblastoma y osteosarcoma. También se relaciona con la literatura.

En cuanto a la impresión diagnóstica realizada por el departamento fue el tumor de células gigantes (benigno) este es muy frecuente aunque en algunas literaturas existen otros como osteocondroma, aunque esto fueron solo lo que se le tomó biopsia y en relación a los malignos el osteosarcoma ocupó el primer lugar este es el más frecuente por radiología como por patología según la OMS, y otras literaturas consultadas de radiología.

De acuerdo a los resultados obtenidos de cada biopsia enviada a patología, el reporte fue muy relativo predominaron los malignos sobre los benignos, aunque la diferencia no fue muy alta. Recordemos que es un hospital de referencia nacional y hay un especialista en tumores óseos, no todos los tumores se biopsian, ya que existen tumores que no se deben de tocar, pero en dos ellos por patología no se definió su tipo, en las muestras enviadas por lo tanto en la investigación se calificó como dudoso. El tumor benigno con más reporte de patología fue el tumor de células gigantes le sigue el osteocondroma, algunos autores refieren que el osteocondroma ocupa el primer lugar, un porcentaje muy alto ocupado por los tumores de células gigantes, incluso lo clasifican aparte en benigno y maligno.

8.1 Conclusiones.

8.1.1. Se realizaron 22 estudios de tumores óseos en huesos largos de los cuales el sexo femenino es el que tiene mayor incidencia con una relación 1.5:1. La ocupación fue ama de casa, y con escolaridad primaria.

8.1.2. A todos se le tomó radiografía AP, la localización en el hueso más afectado fue el fémur y la ubicación exacta fue el tercio distal, siendo la epífisis, metáfisis y diáfisis de manera global.

8.1.3. El patrón de destrucción ósea fue el geográfico el más frecuente, la definición de la lesión eran osteolíticas, sin reacción de periostios, sin interrupción de la cortical y de este el ondulado sólido, el margen de la lesión la mayoría no se diferencia, pero de ello el anillo grueso mayor de 2 mm predominó, la mayoría tienen un margen bien definido, son periférico y se expande dentro del hueso como también a tejidos blandos, la matriz ósea más frecuente fue la condroide, el tamaño de la lesión la mayoría eran entre 6 a 10 cm.

8.1.4. La impresión diagnóstica por radiología fueron los benignos, y de ellos el tumor de células gigantes, de los malignos el osteosarcoma.

El tipo histológico que predominó fue malignos y de ellos el sarcoma fusocelular y de los benignos el tumor de células gigantes.

8.1.5. El factor de riesgo más común encontrado en este estudio fue el genético.

8.2. RECOMENDACIONES

- 8.2.1. Tener siempre en cuenta el diagnóstico de sarcoma en los tumores malignos y el tumor de células gigantes en los benignos para la captación temprana de pacientes y de esta forma disminuir el retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento.
- 8.2.2. Continuar con el protocolo hasta ahora establecido en el Hospital Roosevelt en relación a las características de los tumores malignos y benignos.
- 8.2.3. Diseñar nuevas estrategias para tener un registro oportuno, eficaz desde la historia clínica completa, el almacenaje de la radiografía no permitiendo a los residentes dejar vale, realizando un banco de datos de los mismos.

IX. REVISION BIBLIOGRAFICA.

1. ARNDT CAROLA A.S. M.D., and William M. Crist, M.D. *Common Musculoskeletal Tumors of Childhood and Adolescence* Volume 341:342-352, July 29, 1999, Number 5.
2. BAJORÍN DF, SAROSDY MF, PFISTER DG, MAZUMDAR RJ, MOTZER RJ, SCHER HI et al. *Cisplatin versus carboplatin for good-risk germcell tumors. J Clin Oncol* first edition, Houston Texas, Mc Graw Hill 1993; 11: 598-606.
3. *Consensus Statement Treatment of early-stage breast cancer.* National institutes of Health Consensus Development Panel División Canada. 2nd edition. Monogr Natl Cancer Inst 1992; 11: 1-5.
4. ELÍAS AD. *Advances in the diagnosis and management of sarcomas.* 3rd edition, Springfiel St. Curr Opin Oncol 1992; 4: 681-688.
5. ETCHART MARTIN. *Principios de tumores óseos*, 4ta edición Madrid España, Editorial Española, 1999 Capítulo 12. Pág. 1 a 5
6. GHRIFFITS, MURRAY, RUSSO, *Oncología básica. Fisiopatología, evaluación y tratamiento*, México, Primera edición, ediciones científicas, la Prensa Médica Mexicana, S.A. de C.V. 1988, 200-278.
7. GONZÁLEZ A. GABRIEL. *Distribución de los tumores óseos primarios en el Instituto nacional de ortopedia.* Segunda edición Editorial Alameda (1987 a 1998), México. Cir. Ciruj 2002. Vol. 70. 18 a 25.
8. GONZALES RICARDO y col. *Diagnóstico de tumores óseos*,

sensibilidad de la citología por PAAS. 3ra edición editorial
Caracas Venezuela Oncol 2004; 16(4):213-220.

9. HUAROTO JULIO LUIS PEREZ ROSA *Tumores Óseos en general. Generalidades. Clasificación - clínica, anatomía patológica, tratamiento médico y/o quirúrgico*. México 10ma Edición, Editorial Universal 1999 Volumen II. Pág. 1 a 21
10. KEVIN C. OEFFINGER, M.D., *Chronic Health Conditions in Adult Survivors of Childhood Cancer for the Childhood Cancer Survivor Study*, Ann C. Mertens, Ph.D., Charles A. Sklar, M.D., Leslie L. Robison, Ph.D Volume 355:1572-1582 October 12, 2006 {consulta: 17 febrero 2,007}_Number 15.
<http://www.cc.houston.edu/acs/cancer/survivor/100.htm>
11. L. LEVY MD and Norman Jaffe MD *Osteosarcoma in Early Childhood* Moise PEDIATRICS Vol. 70 No. 2 August 1982, pp. 302-303
12. MAHIQUES ARTURO. *Tumores óseos condroides: condromas vrs condrosarcomas convencionales*. Valencia (España). CTO AM. 06/04/2006. PAG. 1 A 25.
13. MATTHEW A. CLARK, F.R.A.C.S., *Soft-Tissue Sarcomas in Adults* Cyril Fisher, F.R.C.Path., Ian Judson, F.R.C.P., and J. Meirion Thomas, F.R.C.S. Volume 353:701-711 August 18, 2005 {consulta 14 de febrero} Number 5
<http://content.org/soft/tissue/sarcoma/vol353/issue1/index.html>
14. MELO IVAN, MARTINEZ VIRGINIA, Tumores óseos condroides: Condromas vrs Condrosarcomas convencionales. *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 11 Nº 4, año 2005; 170-178

15. Patologías óseas.Trastornos del crecimiento y de la maduración del esqueleto Desorganización o retraso madurativo del cartilago. del volumen 3, 345-350 septiembre 2004

16. RITA NANDA M.D., *Department of Medicine, Section of Hematology/Oncology, University of Chicago Medical Center.*

17. SCHAJOWICZ FRITZ. *Tumores óseos primarios.* Clasificación de la Organización Mundial de La Salud

18. SIEGEL RD, CORSON JM, RYAN LM, ANTMAN KH. *Osteosarcoma in adults. Clin Orthop* annuary University of Houston, Texas edit. Angel is Lu 1989; 240: 261-9.

19. SPUT, A. J; DORFMAN, HD; FECHER, R.E. AND ACKERMAN, L.: *Tumors of bone and cartilage.* Washington, 1970 13 edition, Edit W:D:C., Vol II págs. 117 - 119.

20. *The New England Journal of Medicine* mechanism de metastasis Ósea de las neoplasias. *G. David Roodman, M.D., Ph.D.* Volume Revista 350:1655-1664 April 15, 2004 {consulta: 15 de febrero, 2007} Number 16.

<http://content.nejm.org/content/vol350/issue16/index.shtml>.

21. *TRAUMATOLOGIA, ORTOPEDIA Y REUMATOLOGIA* Tipos de neoplasias observadas en el tejido óseo en humanos, año 2005

http://traumaorto/reuma/el_ergonomista/index.html

22. *TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA.* Tumores óseos mas comunes, año 2,006.

<http://traumaorto/oseo/mas/comun/index.html>

23. TUMORES OSEOS MÁS COMUNES EN HUESOS LARGOS. Características genéticas, factores predisponentes en red 2005.

<http://tumor/oseo/mas/comun/huesos/largos/html>

24. TUMORES Y NEOPLASIAS DE HUESOS LARGOS, en red los tumores mas comunes de huesos largos para 1999.

<http://tum/neo/huesos/largos/html>.

El autor concede permiso para reproducción total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "INCIDENCIA DE TUMORES ÓSEOS DE HUESOS LARGOS EVALUADOS EN TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT" para própositos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.