

RM DE LOS TUMORES ÓSEOS

FRANCISCO APARISI RODRÍGUEZ
Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN

La patología tumoral representa un capítulo poco frecuente dentro de las lesiones del sistema músculo-esquelético, pero con una repercusión significativa debido a que el pronóstico de estas lesiones en líneas generales era malo. La misión del radiólogo actual dentro de la patología tumoral es colaborar en la detección y clasificación de las lesiones siguiendo el protocolo GTM, aceptado y reconocido por la ISS, (International Skeletal Society), el cual nos determina el pronóstico y posibilidades de tratamiento.

Existen algunos cuadros morfológicos típicos que hacen necesaria la intervención de otras disciplinas en el diagnóstico, pero por regla general la radiología es insuficiente y es necesaria la colaboración de la anatomía patológica. La evolución de los acontecimientos nos ha demostrado que intentar predecir el tipo histológico mediante el análisis macroscópico es un error y que existen mayor número de lesiones sin cuadro específico que con manifestaciones típicas y esto a pesar de que disponemos de técnicas de gran sensibilidad como la RM.

En este capítulo se pretende establecer el papel de la RM en el tratamiento global de los tumores intentando que sirva de unión con los tratados clásicos basados en la clasificación histológica.

El protocolo de análisis tumoral aceptado por la ISS se denomina GTM y se confecciona con información procedente del **Grado**, **Topografía** y existencia o no de **Metástasis**. Nuestra misión dentro de este protocolo es básica pues estamos implicados en los tres apartados. En primer lugar, proporcionamos información acerca del grado, valorando la agresividad radiológica, que guarda cierta correlación con la histológica. Participamos de forma absoluta en el segundo de los apartados, que incluye información acerca de la extensión, ya que con RM podemos establecer los límites con un índice de precisión muy alto. Y además aportamos información definitiva en el tercero de los apartados, existencia o no de metástasis.

La aplicación de este protocolo nos demuestra que existe una jerarquía entre los hallazgos de un tumor, dos lesiones con histología similar pueden tener distinto pronóstico si su extensión es diferente, así como el pronóstico cambia con la presencia o no de metástasis.

Mediante RM podemos reconocer con cierto grado de fiabilidad algunos tejidos como el óseo, cartilaginoso, fibroso, graso, pero no podemos determinar el grado de diferenciación celular y por tanto es difícil que lleguemos a determinar la composición histológica de una neoplasia. Estudiando la repercusión sobre el huésped al igual que con otras técnicas podemos determinar el grado de agresividad local. La ventaja de la RM frente a otras técnicas es su mayor sensibilidad, lo que la convierte en una herramienta muy válida para el diagnóstico precoz. La combinación de ambas informaciones, tipo de tejido y agresividad, permite determinar basándose en criterios estadísticos algunos diagnósticos.

En un tumor se produce una proliferación tisular que ocupa un espacio que desplaza, infiltra o reemplaza tras destruir trabéculas óseas. Gracias a las diferencias de composición química entre el tejido normal y el tumoral con RM podemos reconocer con facilidad la presencia del tumor. Los límites del tumor serán tanto mejor definidos cuanto mayores sean las diferencias de composición existentes. El tumor puede acompañarse de respuesta inflamatoria por parte del huésped y a esta respuesta se le llama edema. En contra de lo que parecería lógico la presencia de edema no determina el grado de agresividad, sino que este va ligado a la presencia de prostaglandinas, que en algunos casos son producidas por el mismo tumor. La agresividad es tanto mayor cuanto menos estén respetados los límites del compartimento.

En el sistema músculo-esquelético están incluidos huesos tubulares y huesos cúbicos con una base cartilaginosa que presentan en el momento del nacimiento áreas osificadas que contienen médula roja. Desde este mismo momento del nacimiento comienza la reconversión de médula roja en amarilla o

grasa y esta gran riqueza de médula grasa facilita el examen con RM.

Los huesos constituyen el compartimento profundo. Este compartimento se encuentra rodeado por músculos que están organizados a su vez en diferentes compartimentos, definiendo entre los mismos espacios por donde discurren los vasos y nervios. Desde el punto de vista oncológico nos interesa recordar que se define como compartimento el espacio anatómico limitado por barreras capaces de impedir la difusión celular. Son barreras útiles, las fascias mayores, periostio, cápsula y cartilago articular. Esta división compartimental esta muy bien establecida y es real en los espacios próximos a los huesos largos, sin embargo esta no existe en áreas de transición o encrucijada, como cintura escapular, pelviana, carpo, tarso y regiones paravertebrales. Cualquier proceso que tenga su origen en estas regiones se considera que es extracompartimental y por tanto no existen barreras para la difusión celular. Las áreas que podemos reconocer se refieren en la siguiente tabla.

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA

Intracompartimental	Extracompartimental
Brazo: Anterior y Posterior	Cintura escapular, Hombro
Antebrazo: Anterior y Posterior	Codo
Mano: Radial metacarpiano-dedo	Muñeca
Muslo: Anterior, Medio, Posterior	Cintura pelviana, Cadera
Pierna: Anterior, Posterior	Rodilla
Pie: Radial metatarsiano-dedo	Tobillo y Medio-pie Paravertebral

Las lesiones localizadas en el tejido celular subcutáneo y en regiones compartimentalizadas pueden ser tratadas quirúrgicamente mediante resección radical mientras sean intracompartimentales, sin embargo las que tengan su origen en regiones extracompartimentales no podrán ser tratadas de la misma forma ya que por definición presentan una posible difusión al encontrarse en contacto directo, sin barreras de protección, con los elementos del sistema neuro-vascular.

La penetración de la fascia superficial, la afectación combinada de hueso y partes blandas o la participación de más de un radio de la mano o el antepie en el proceso tumoral determinan un criterio de extracompartimentalidad que impide la resección radical.

TUMORES ÓSEOS

La clasificación de los tumores óseos se establece con arreglo a criterios histológicos, pero la detección se realiza mediante radiografía, TAC, RM o gammagrafía por tanto es bueno conocer la posible correlación que existe entre estas imágenes y las clasificaciones histológicas.

Los procedimientos clásicos basados en el análisis mediante rayos X establecían criterios de lectura en función de la can-

tidad, morfología y distribución del calcio que es el único elemento que reconocemos con certeza y los diagnósticos se basan en la aplicación de un complejo sistema de deducción en el que intervienen desde factores demográficos como son la edad y sexo, hasta valoración de dimensiones de signos reactivos como puede ser el grosor de la reacción perióstica. Con estos criterios empleados de forma lógica se alcanza un índice de correlación superior al 80%.

El diagnóstico radiológico ha estado siempre sometido a la jerarquía del análisis anatómico-patológico que poseía una mejor correlación con el pronóstico que el examen macroscópico. En el momento actual esto ya no es así, ya que el pronóstico no lo determina únicamente la histología. El factor de mayor importancia actual para determinar el pronóstico es la extensión y por tanto el papel del radiólogo y más concretamente de la Resonancia Magnética se ha visto reforzado.

En esta capítulo vamos a seguir la clasificación de la OMS que posee una base histológica y de esta forma podremos determinar en que medida la RM aporta información útil.

En el primer grupo de la clasificación de la OMS se encuentran las lesiones capaces de formar hueso. En este grupo se incluyen tres lesiones benignas con grado G₀, **Osteoma**, **Osteoma Osteoide** y **Osteoblastoma**, dos lesiones con grado G₁, **Osteosarcoma parostal y endostal**, y dos grado G₂, **Osteosarcoma clásico** y **sarcoma post-radiación**.

Los tumores benignos son más frecuentes que los malignos pero en general los de la serie osteoblástica son los más frecuentes.

Serie ósea

Osteoma

Su manifestación en RM es la presencia de una alteración de señal en la cortical o cavidad medular de un hueso, caracterizada por ausencia de señal homogénea tanto en las imágenes potenciadas en T1 como en T2. Se trata de lesiones siempre intracompartimentales y sin ningún edema regional. No plantean problemas de diagnóstico diferencial (Fig. 1).

Osteoma osteoide

Ha sido descrito en todos los huesos del organismo (Figs. 2 y 3).

La manifestación específica del osteoma osteoide es la presencia de nidus que esta constituido por un área de destrucción ósea geográfica, elíptica, de 1-2 cm. de tamaño con una calcificación en su interior y un área de esclerosis marginal. La traducción en RM de esta lesión es la presencia de un foco de baja IS (intensidad de señal) en imágenes potenciadas T1 y moderadamente alta en T2 que se acompaña de un área de edema regional en una proporción próxima al 30%. El edema se encuentra en relación con la tasa local de prostaglandinas y se definió como signo de la "llamarada", que también se encuentra presente en otras lesiones benignas. Con las nuevas técnicas de análisis de la imagen basadas en la supresión de la señal de la grasa para resaltar la presencia de agua puede-

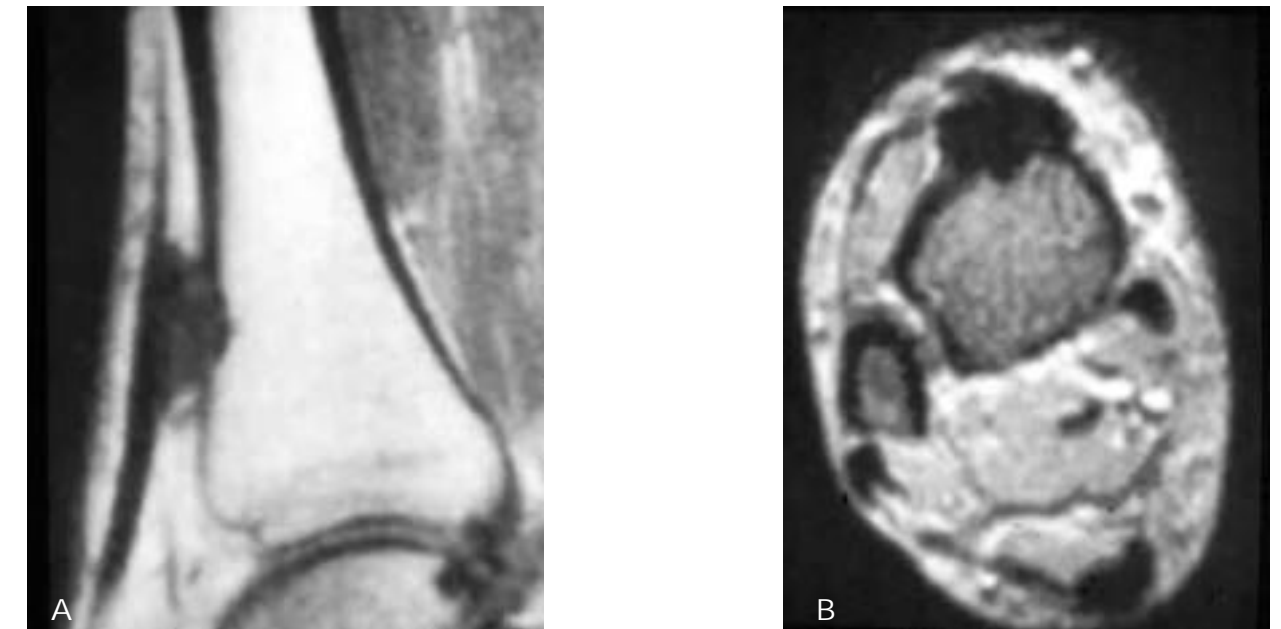


Fig. 1. a) Proyección sagital SET1 que muestra imagen de tumoración por delante de la tibia. La morfología y estructura corresponde a una tumoración no agresiva con características de osteoma. b) Corte axial SET2, se confirma la ausencia de señal característica del calcio que constituye el hueso compacto.

mos detectar de forma precoz la presencia de estos cambios reactivos. Cuando se encuentran en áreas próximas a una articulación dan lugar a reacción sinovial probablemente también en relación con la cifra de prostaglandinas (Fig. 3). La presencia de edema hace que esta lesión en ocasiones parezca extracompartimental, aunque este hecho en las lesiones benignas no tiene el mismo valor que en las malignas. Cuando se demuestra el nidus el único diagnóstico diferencial posible se establece con un absceso. En los casos en los que no se visualiza el nidus se plantea el diagnóstico diferencial con el islote óseo.

El osteoma osteoide muestra aumento de señal tras la inyección de contraste (Fig. 4).

Osteoblastoma

Una variante histológica del osteoma osteoide es el osteoblastoma, la diferencia principal es el tamaño. Desde el punto de vista morfológico se admiten tres formas: Insufante, Osteoma Osteoide gigante y Agresivo. De estas formas las más frecuente es la insufante. La frecuencia del osteoblastoma es baja, aproximadamente un 20% con relación al osteoma osteoide. En RM el cuadro más frecuente es el de una lesión de márgenes bien de-

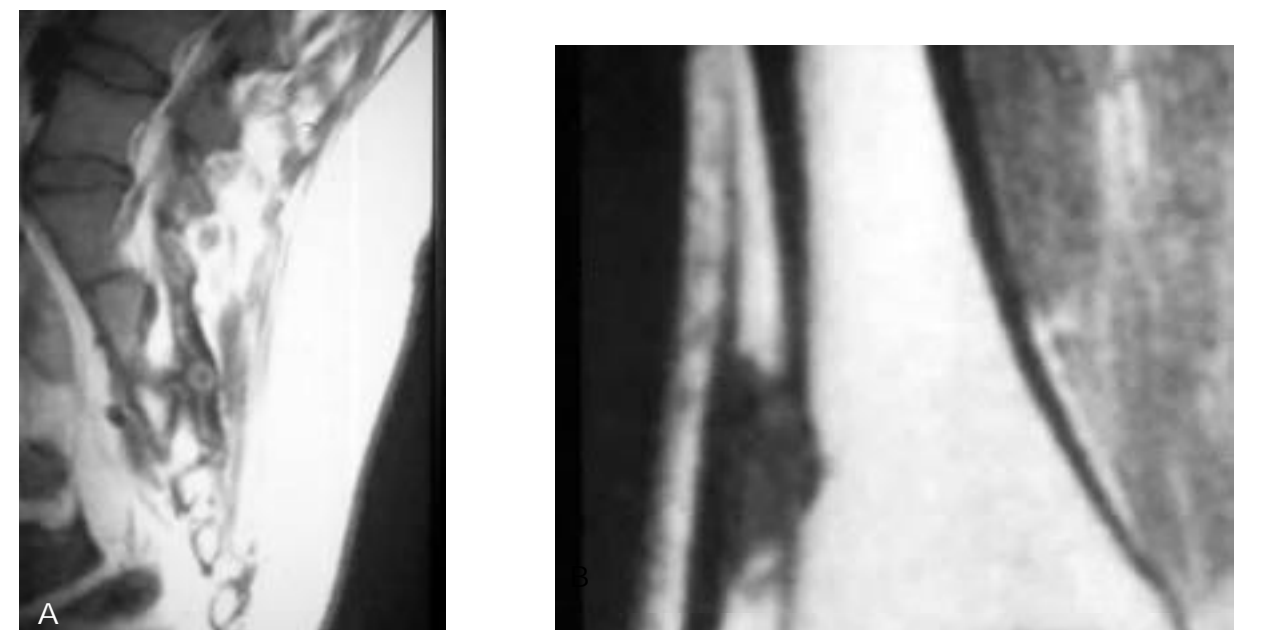


Fig. 2. Osteoma osteoide en sacro. a y b) Proyecciones sagital SET1 y axial EGT2. Imagen de nidus. Lesión nodular con área de calcificación central. No existe edema regional valorable.

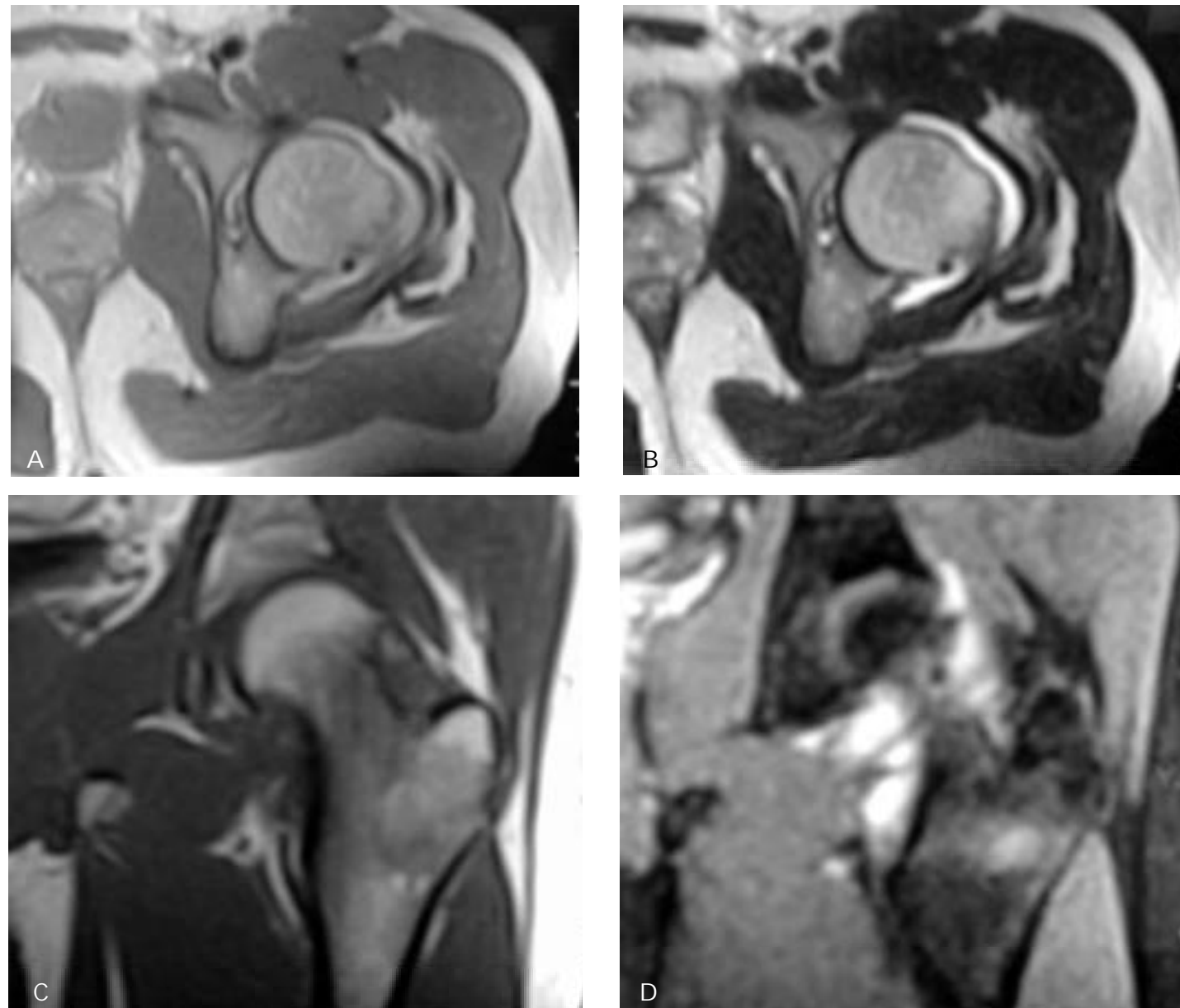


Fig. 3. a y b) Proyecciones axiales SET1 y SET2. Imagen de nidus calcificado con derrame articular asociado. c y d) Proyecciones coronales SET1 y SET2. Imagen de nidus típico de osteoma osteoide e imagen de sinovitis reactiva y edema óseo acompañante.

finidos con baja IS en T1 y alta en T2 que puede mostrar edema regional, y su localización más frecuente es la columna vertebral. La variante tipo osteoma osteoide gigante suele afectar a los huesos largos y la única diferencia con él es el tamaño, siempre superior a 2 cm. La variante agresiva no guarda ninguna relación con este cuadro y corresponde a lesiones de márgenes mal definidos, generalmente con matriz mineralizada y apariencia que hace sospechar una lesión maligna. Desde el punto de vista morfológico no existen criterios específicos para su diagnóstico. No se ha demostrado relación entre la presencia de signo de la llamarada y la agresividad, así como tampoco entre el número de recidivas y este signo de aparente agresividad. Se han descrito casos de osteoblastoma múltiple, siendo sus manifestaciones semejantes a la lesión focal de tipo insuflante (Fig. 5). En todas las variantes de osteoblastoma es posible demostrar aumento de señal tras la inyección de contraste.

Osteosarcoma

El representante maligno de la serie osteoblástica es el osteosarcoma, es el tumor primario más frecuente. Aproximadamente el 75% de los osteosarcomas presentan una matriz calcificada típica y es posible diagnosticarlo mediante radiografías (Fig. 6).

Mediante RM el osteosarcoma se presenta como una tumoración con baja IS en las imágenes potenciadas en T1 y patrón heterogéneo en las T2 debido a calcificaciones en la matriz junto a áreas hemorrágicas y en ocasiones necrosis. Tras la inyección de contraste siempre muestra aumento de señal importante. En la vecindad de la lesión existe edema asociado.

En RM podemos aplicar los mismos criterios que en la radiología convencional en cuanto a la demostración de reacciones periósticas y endósticas, siendo su valor también semejante, son signos útiles para matizar la agresividad. Ante la sospe-

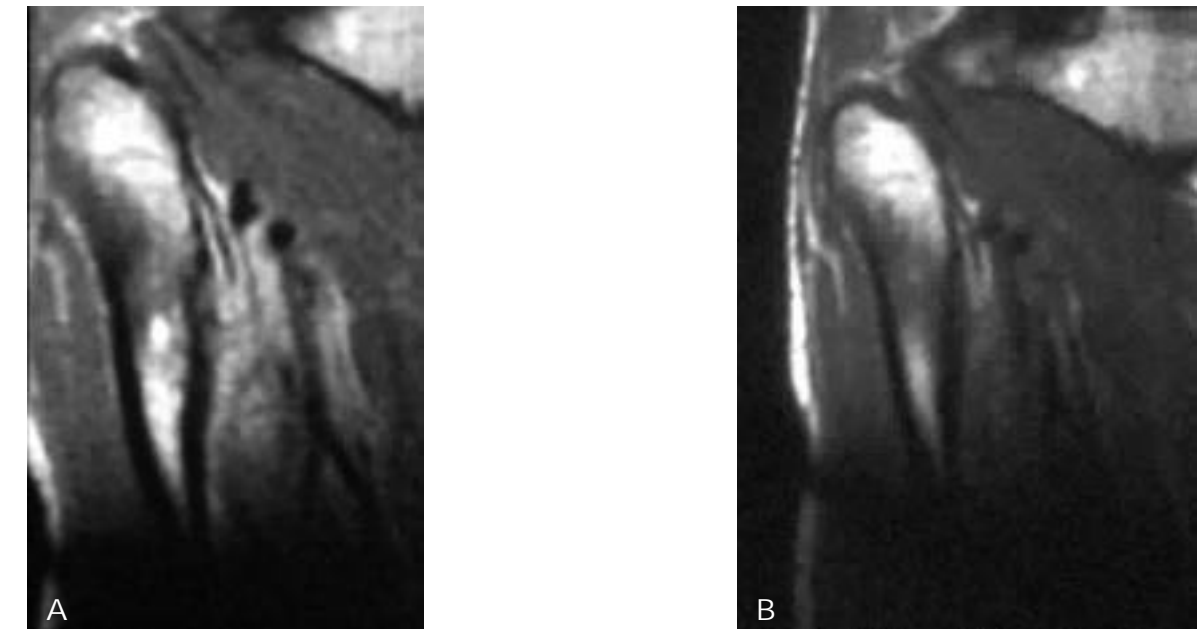


Fig. 4. Osteoma osteoide. a y b) Imágenes sagitales SET1 y SET1 con Gd. Imagen puntiforme de captación de contraste que corresponde al nidus hipervascularizado.

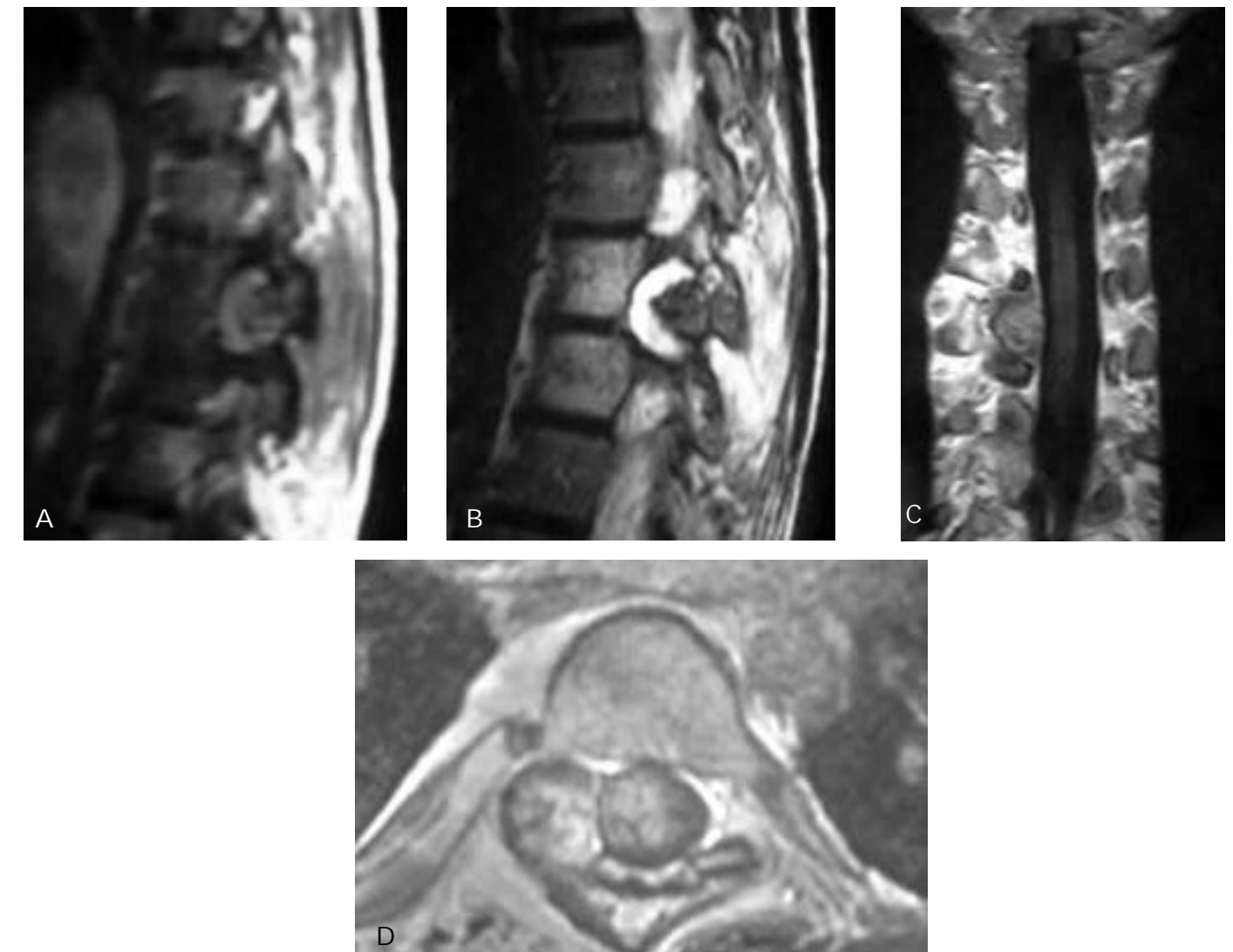


Fig. 5. Osteoblastoma. a y b) Imágenes sagitales SET1 y EGT2 que muestran una tumoración que afecta a la apófisis articular. La lesión muestra baja IS en ambas secuencias. Edema regional acompañante. c y d) Proyección coronal y axial SE T1 que demuestra la relación de la lesión con el canal neural.

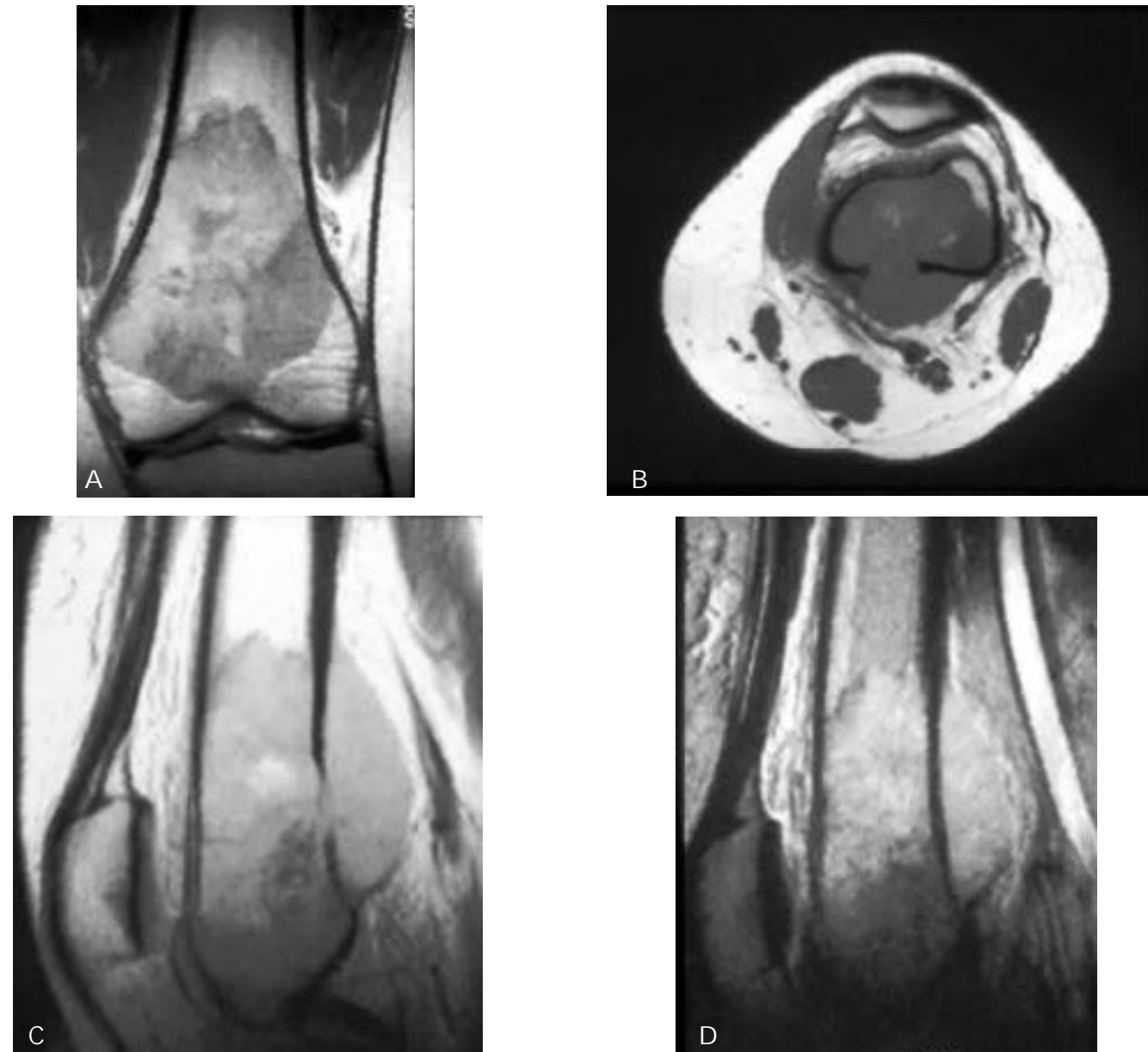


Fig. 6. Osteosarcoma. a y b) Imágenes coronal y axial SET1. La proyección axial demuestra la penetración cortical. c y d) Cortes sagitales SEDP y T2. Masa extraósea de aspecto heterogéneo. No se identifica con claridad la presencia de áreas muy calcificadas.

cha de osteosarcoma debe investigarse la extensión, pues esta marca el pronóstico y posible tratamiento.

En las imágenes potenciadas en T1 los límites del osteosarcoma son bien definidos y el índice de correlación entre las piezas anatómicas y las imágenes de resonancia magnética oscila alrededor de ± 1 mm. Existen dudas acerca de incluir el edema como un signo válido para establecer los límites. En nuestro grupo de trabajo el edema se considera como una posible zona de contaminación, pero tan solo se le da valor si este persiste después de la quimioterapia.

Con cierta frecuencia el osteosarcoma puede presentar metástasis dentro del mismo hueso, estas se denominan "skip metástasis" o "saltarinas". La RM hoy en día permite determinar con un grado de fiabilidad muy alta esta complicación.

Dentro del grupo osteosarcoma se incluyen subtipos histológicos con predominio osteoblástico, condroblástico, fi-

broblástico, células redondas, etc... que no tienen una representación en radiología, sin embargo si que existe un tipo con cierta especificidad en RM, el telangiectásico. La presencia de niveles hemáticos dentro de una lesión con características de agresividad sugiere la presencia de esta variedad (Fig. 7).

El concepto osteosarcoma también abarca a lesiones que tiene su origen en la superficie del hueso y que histológicamente presentan un comportamiento menos agresivo. En este grupo se incluyen tres subtipos histológicos, **parostales**, **yuxta-corticales** y **superficiales de alto grado**.

Los criterios diagnósticos que emplearemos en RM son los mismos que en radiología convencional. Los de tipo **parostal** se presentan como masas en las que es posible distinguir dos áreas, un núcleo de mineralización muy bien definida junto a una masa también definida pero no mineralizada. En esta ma-

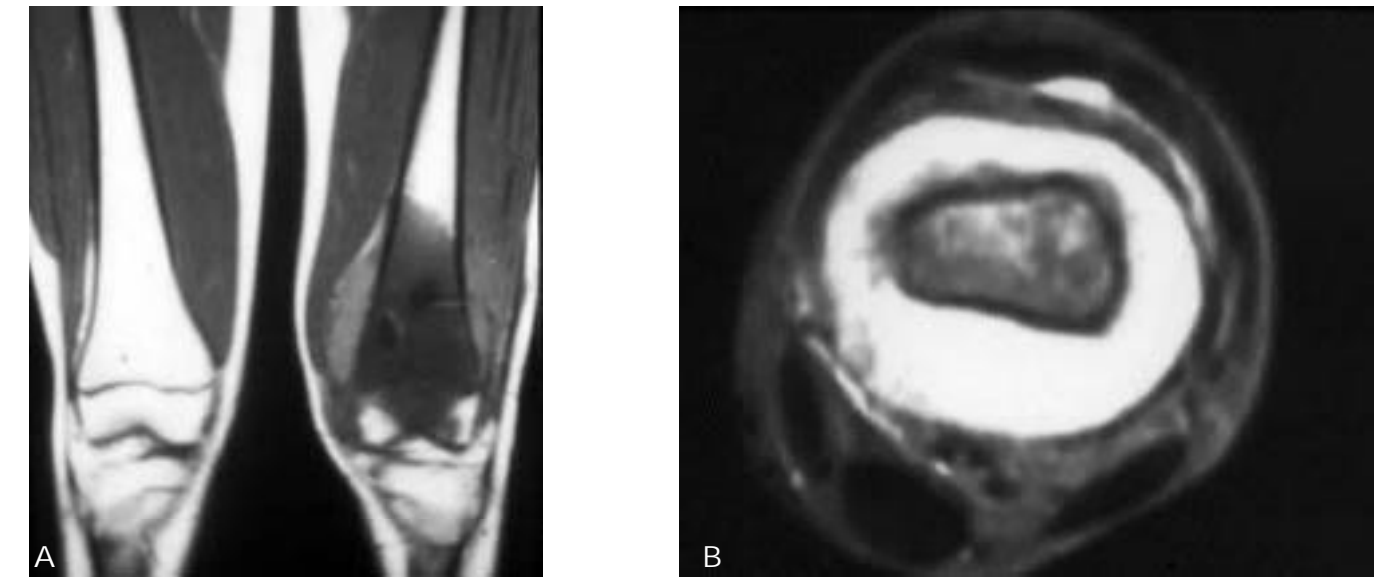


Fig. 7. Osteosarcoma. a y b) Proyecciones coronal SET1 y axial SET2. Variaciones de señal inespecíficas. La falta de calcificación permite que el T2 sea de alta intensidad.

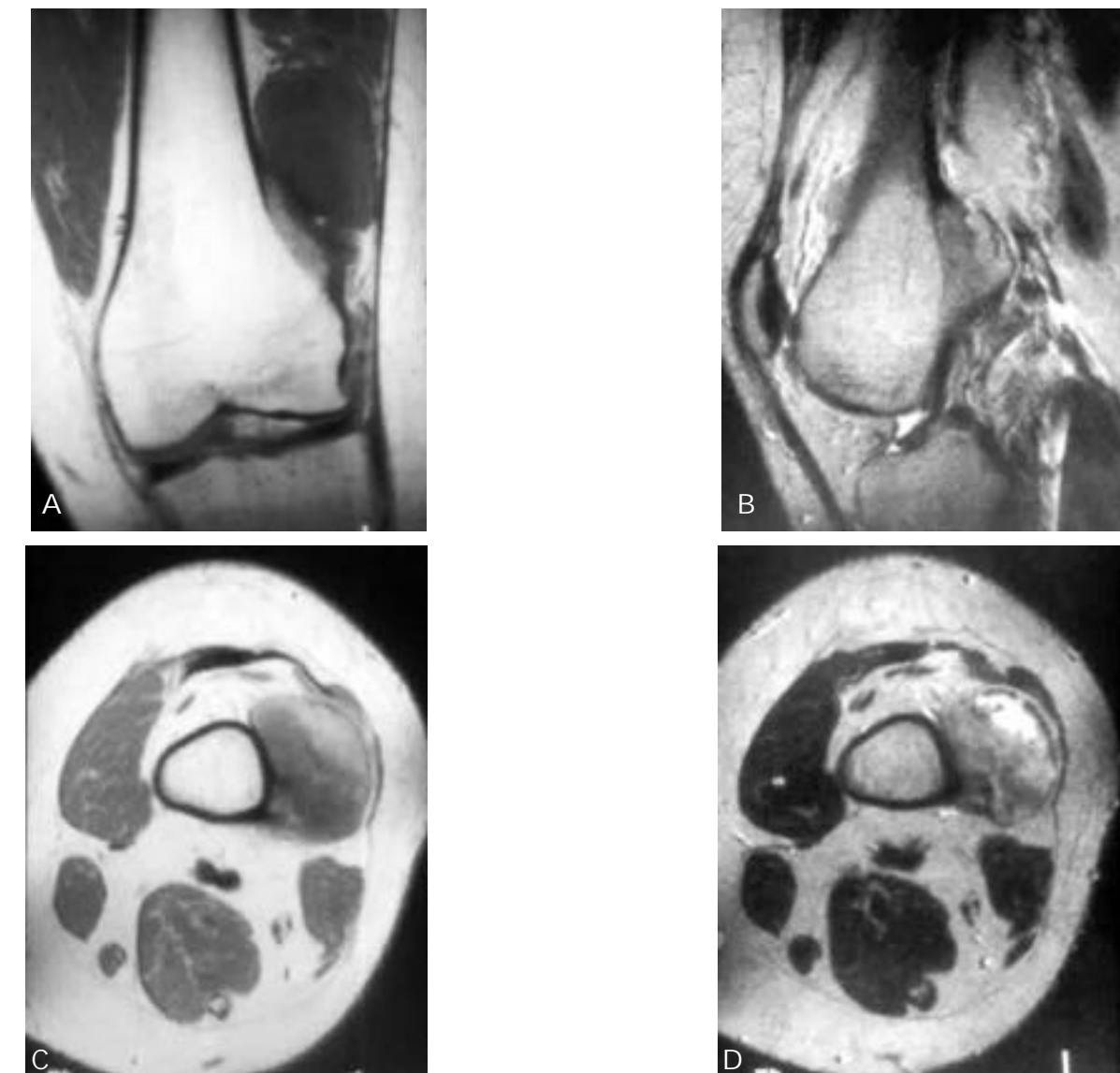


Fig. 8. Osteosarcoma parostal. a y b) Cortes coronal y sagital SET1. El interior de la cavidad medular es normal. c y d) Los cortes axiales SET1 y T2 demuestran el doble componente de la lesión con áreas mineralizadas próximas al hueso y una región periférica sin calcificar que aparece como una zona de alta IS en SET2.

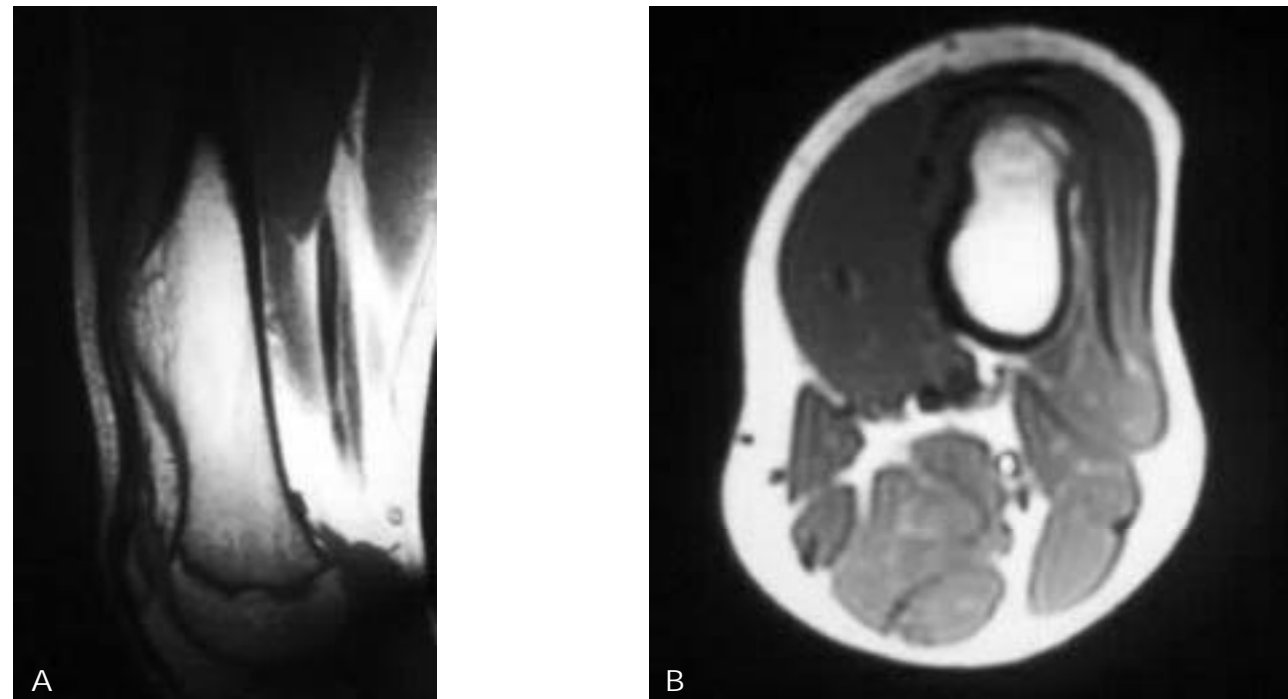


Fig. 9. Osteocondroma. a y b) Corte sagital y axial SET1. Se evidencia deformidad del hueso sin que exista tumoración periférica asociada. El casquete cartilaginosa apenas es visible en los osteocondromas.

sa pueden reconocerse calcificaciones de tipo cartilaginosa. Este tipo de tumor, al igual que el clásico puede originarse en cualquier hueso, pero su lugar de asiento más frecuente es la cara posterior del fémur en el área del hueco poplíteo. El osteosarcoma parosteal no complicado respeta la cortical y no muestra reacción periosteal (Fig. 8). El osteosarcoma **yuxtacortical** se presenta como una masa escasamente mineralizada adherida a la cortical de un hueso largo, preferentemente en zonas diafisarias y con reacción periosteal espicular. A diferencia del parosteal, siempre existe participación cortical, si bien la medular no debe estar alterada. El tercero de los subtipos, el **superficial de alto grado**, se presenta como un área de hiperostosis irregular junto a reacción periosteal. Son muy raros.

Serie cartilaginosa

El segundo grupo de lesiones son las de origen cartilaginosa, **Osteocondroma**, **Encondroma**, **Condroblastoma**, **Fibroma condromixoides**, **Condrosarcoma** son los representantes de este grupo.

Osteocondroma

En el punto intermedio entre las lesiones tumorales y las anomalías de crecimiento se encuentra el osteocondroma. Es el tumor óseo más frecuente (Fig. 9). Existen dos formas bien definidas, los pediculados y los sésiles, siendo su diferencia la amplitud de base de implantación con el hueso sano. La característica principal en RM de estas lesiones es la existencia de una tumoración que deforma una cortical que tiene origen

en una metáfisis y en su composición se reconoce hueso normal con diferenciación medular junto con zonas de alta mineralización, y otro tejido en los márgenes. El casquete marginal muestra IS intermedia en las imágenes potenciadas en T1 y alta en las potenciadas en T2. Este comportamiento es típico del cartilago. Dentro del área cartilaginosa podemos demostrar calcificaciones en forma de anillos y grumos que corresponden a cartilago calcificado, pero esta información se obtiene mejor con radiografías que con RM. No existe edema en los márgenes de la lesión. En el diagnóstico diferencial con otras lesiones que crecen en la superficie del hueso el signo de mayor valor para establecer el diagnóstico de osteocondroma es demostrar la continuidad de la cortical normal con la tumoración.

Una vez terminado el crecimiento la capa cartilaginosa no debe superar el milímetro de espesor. En caso de que esta sea mayor debe sospecharse que estamos ante una lesión agresiva. Tras la administración de contraste no existe una captación llamativa.

Los osteocondromas son lesiones grado G₀ sin agresividad y la RM demuestra que pueden ser intracompartimentales o extracompartimentales en el caso de que afecten la epífisis y se extienda hasta la articulación. La repercusión funcional es mayor en los casos extracompartimentales.

La forma clínica que tiene mayor significado es la que afecta a las epífisis constituyendo una entidad denominada enfermedad de Trevor y la que menos problemas plantea de diagnóstico diferencial es la exóstosis subungueal. En la variedad de afectación múltiple debe vigilarse su evolución pues se ha descrito que en un 5% de casos se produce transformación maligna.

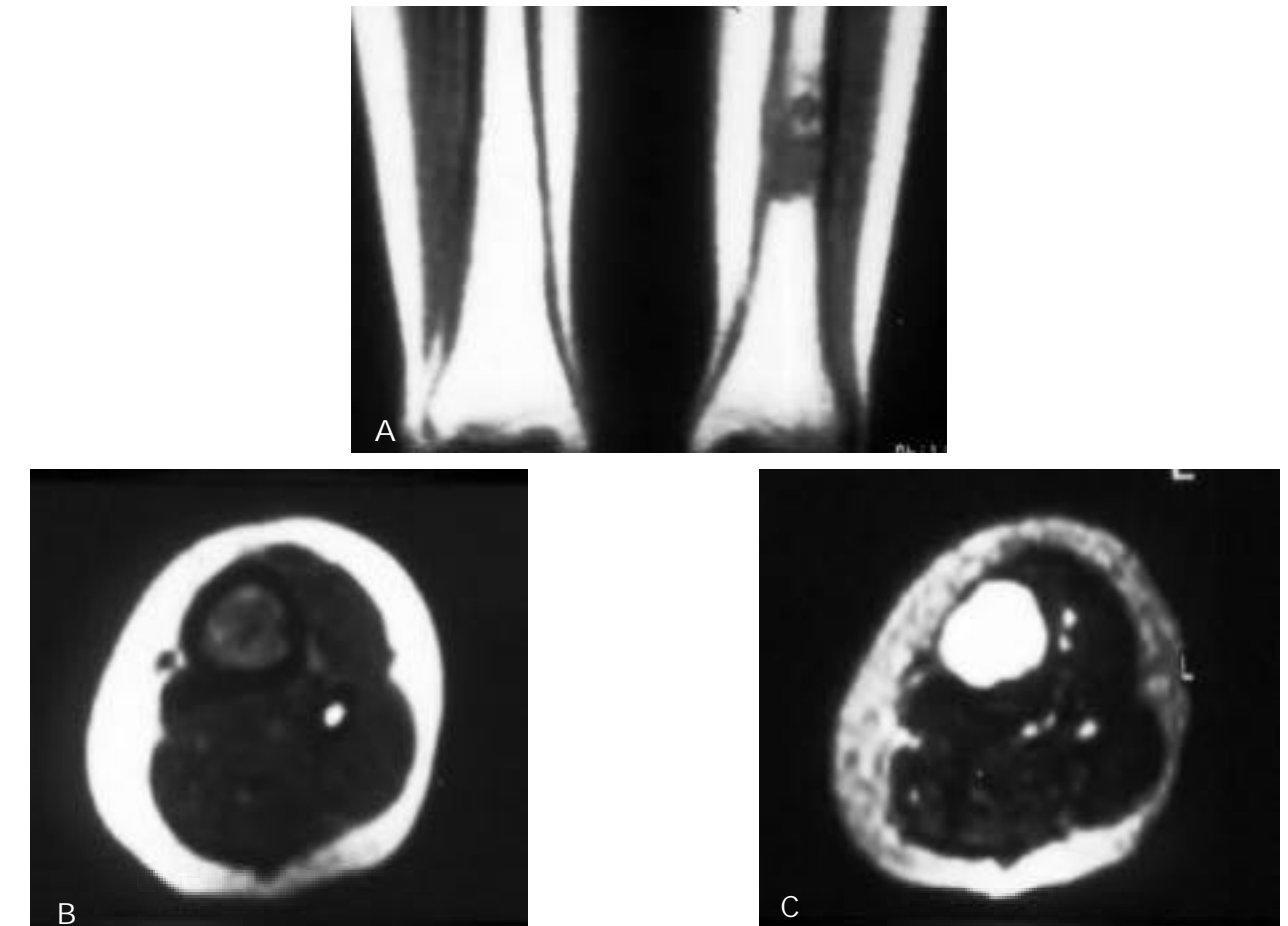


Fig. 10. Encondroma. a, b y c) Coronal SET1 y Axial SET1 y T2. Tumoración de baja IS en T1 y alta en T2. Cuando se afectan los huesos largos siempre debe considerarse la posibilidad de que corresponda a una lesión maligna.

Encondroma

Los huesos tubulares de manos y pies son el lugar de origen de la mayor parte de los encondromas. (Figs. 10 y 11). Esta alteración es rara en huesos largos y muy rara en los huesos cúbicos. La morfología de estas lesiones es característica. En RM aparecen como áreas de alteración de señal de límites bien definidos en el interior del hueso que se encuentra insuflado con adelgazamiento focal de la cortical y que muestra baja IS en T1 y alta o heterogénea en T2 por presentar calcificaciones en su interior. Este tipo de lesión es siempre intracompartimental, constituyendo un motivo de alarma el que no se cumpla esta característica y aparezca penetración de la cortical. En ocasiones existen focos múltiples dando lugar a encondromatosis.

Los encondromas que afectan a los huesos cúbicos deben considerarse como posibles condrosarcomas, ya que en realidad en ocasiones se trata de lesiones malignas de bajo grado de crecimiento.

Condroblastoma

En el mismo grupo de lesiones cartilaginosas de carácter benigno se incluye el condroblastoma. Esta lesión es rara y por tanto es difícil establecer cuadros típicos. Su principal peculiaridad

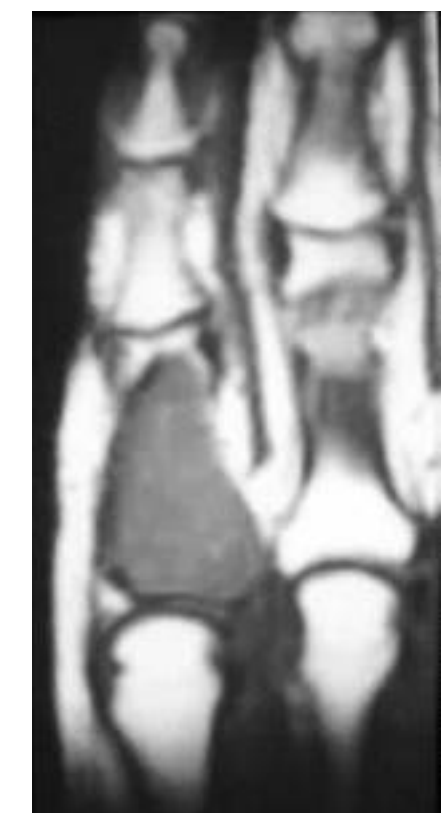


Fig. 11. Encondroma. El cuadro que presenta en manos y pies puede considerarse específico. Coronal SET1.

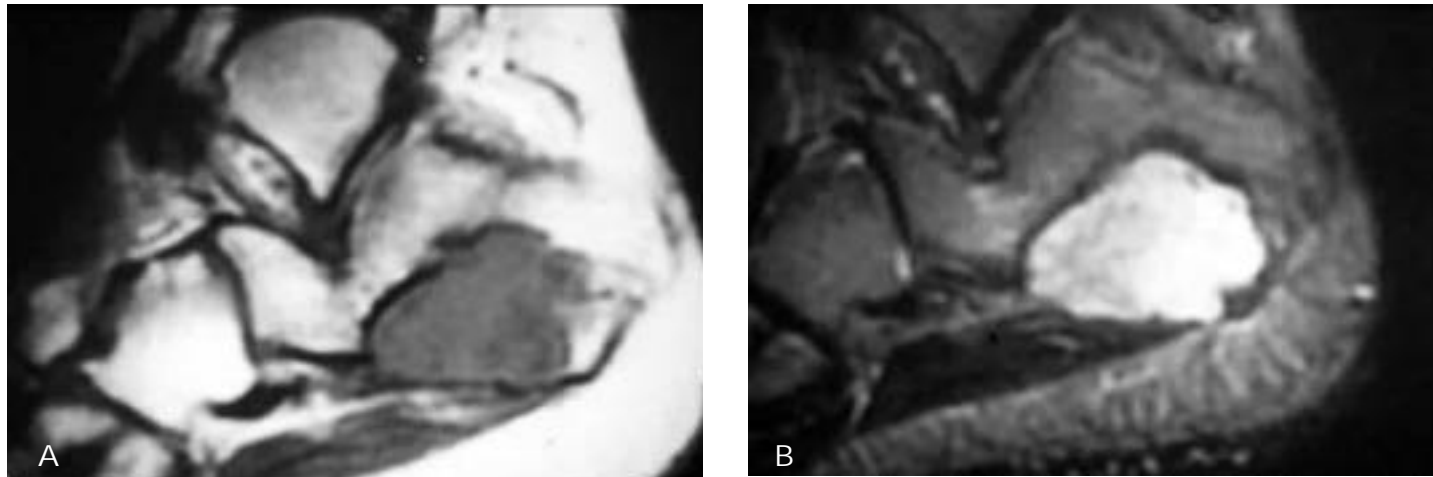


Fig. 12. Condrolastoma. a y b) Las imágenes SET1 y STIR en el plano sagital demuestran la participación apofisaria y un gran componente de edema regional. El condrolastoma puede producir prostaglandinas que son las responsables de la hiperemia y el edema.

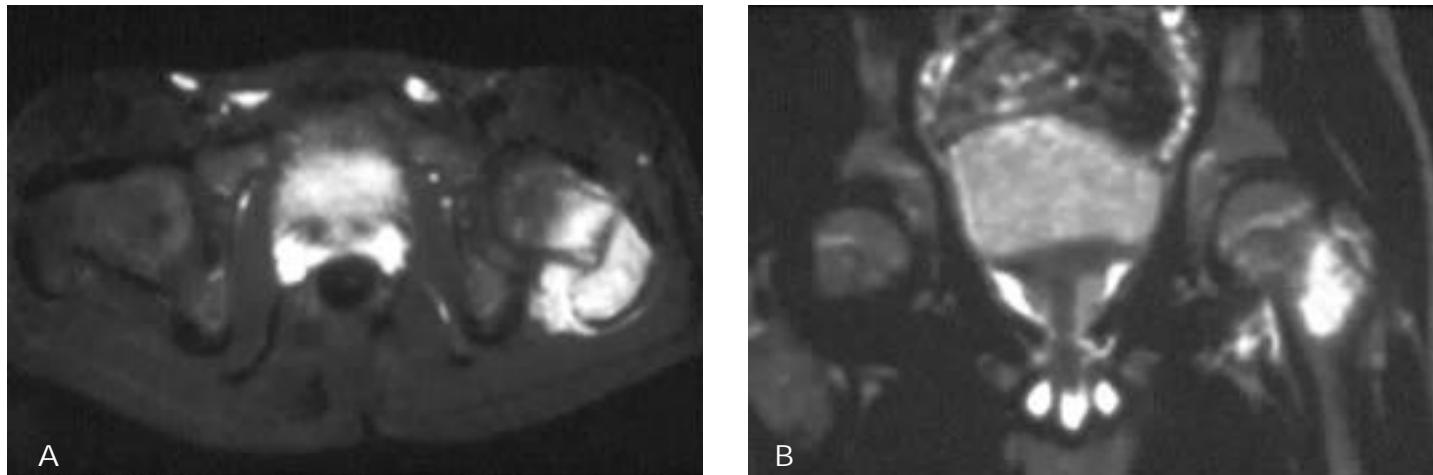


Fig. 13. Condrolastoma. Imágenes STIR y EGT2 en los planos axial y coronal. Alteración de la estructura semejante a una lesión quística. En este caso no existe edema regional acompañante.

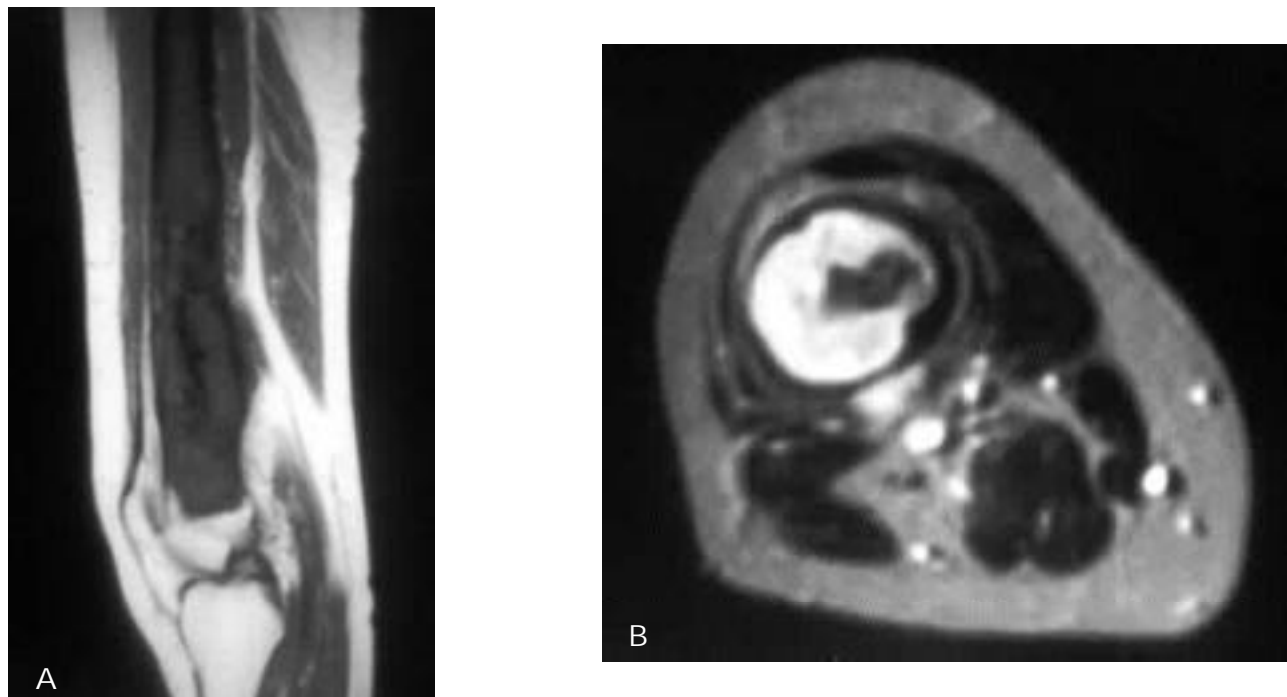


Fig. 14. Condrosarcoma central. a y b) Cortes sagitales SET1 y axial SET2. Tumoración extensa que deforma la cortical. En el análisis de la matriz podemos reconocer dos áreas. El centro de la lesión se encuentra calcificado.

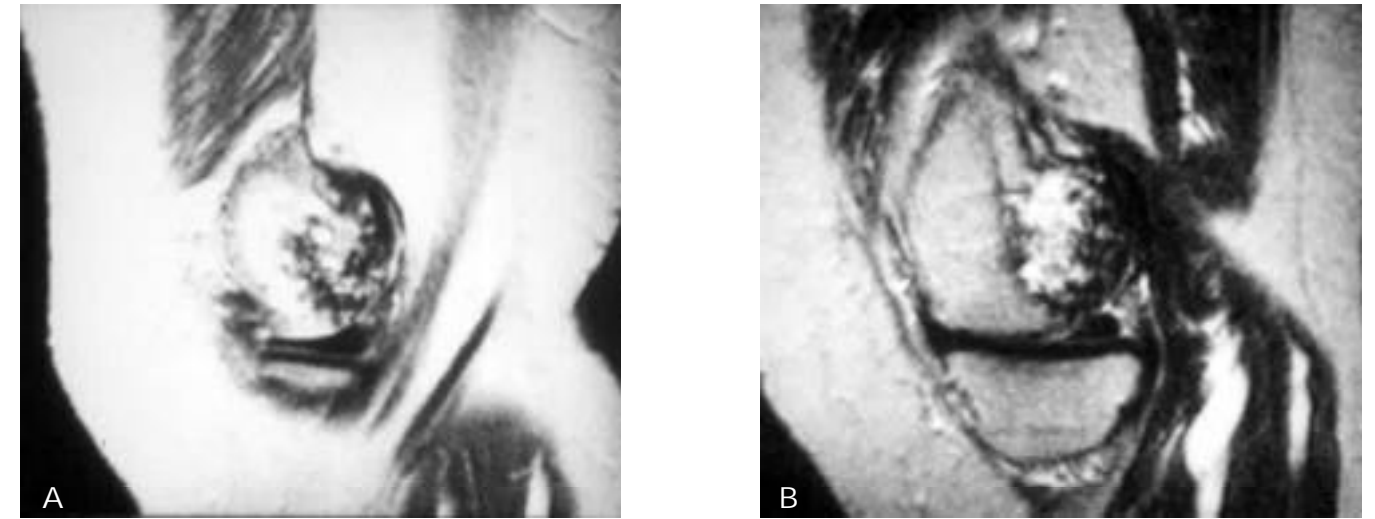


Fig. 15. Condrosarcoma de células claras. a y b) Variante de condrosarcoma de localización epifisaria. Sagitales SET1 y T2. En el interior de la lesión se reconocen calcificaciones.

ridad es que suele tener origen en las epifisis de huesos largos. El hueso cúbico que se afecta más frecuentemente es el calcáneo (Figs. 12 y 13).

En RM la apariencia más frecuente es la de una lesión de márgenes bien definidos con un anillo periférico que sugiere una lesión quística con señal intermedia en las imágenes T1 y alta en T2. A diferencia del endondroma no presenta calcificaciones en su interior y la estructura es siempre homogénea. Con referencia a su extensión pertenece al grupo de lesiones intra-compartimentales. En una proporción relativamente alta muestra signos de la llamarada con edema óseo regional.

Fibroma condromixóide

Es el tumor cartilaginoso menos frecuente. Puede presentar un cuadro prácticamente similar al condrolastoma. Al contrario que el condrolastoma es más frecuente en los huesos tubulares y afecta tanto a las diáfisis como epifisis y metáfisis. La morfología en RM corresponde a lesiones con T1 de baja IS

y T2 de alta IS homogénea, con insuflación y reacción marginal. Puede contener áreas quísticas. Esta lesión para la radiología convencional es extracompartimental, pero con RM por regla general podemos demostrar la integridad del periostio. En los casos en los que existe penetración completa de la cortical se plantea el diagnóstico diferencial con tumor de células gigantes.

Condrosarcoma

La frecuencia del condrosarcoma es aproximadamente el 50% con relación al osteosarcoma. Existen dos tipos principales, central y periférico. El cuadro que presenta este tumor en RM es el de una masa con estructura heterogénea y por tanto T1 de señal intermedia y T2 de variable intensidad, aunque con predominio de alta señal. Las variaciones de señal dependen de la proporción de calcio presente en el seno del tumor.

En las lesiones centrales es muy difícil establecer un cuadro específico (Figs. 14 y 15) en RM sin recurrir a la compara-

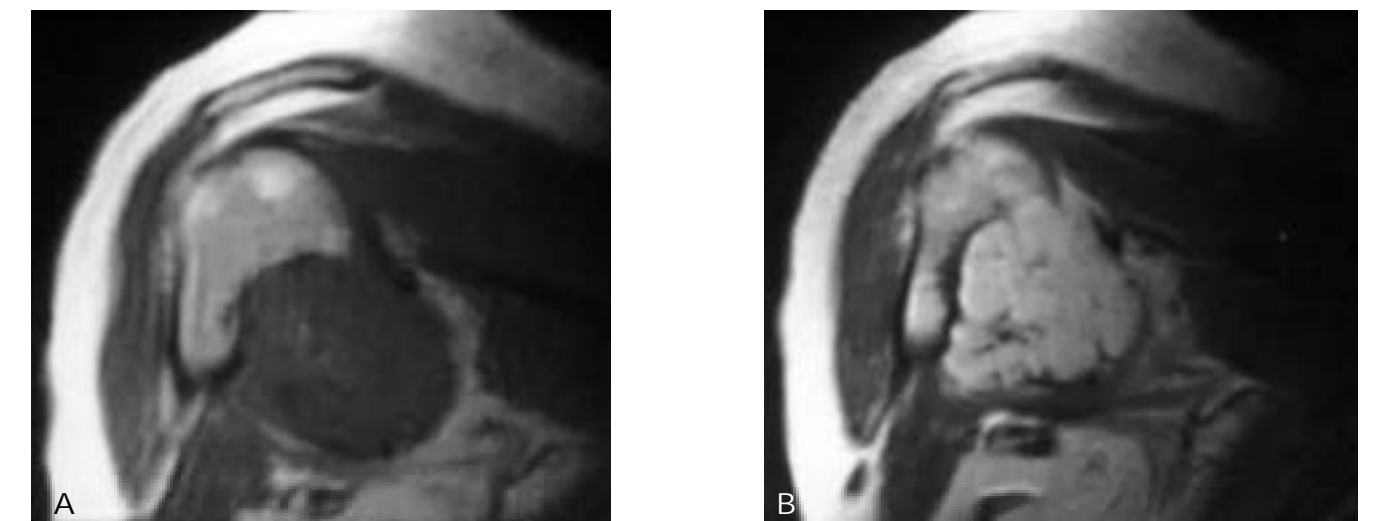


Fig. 16. Condrosarcoma periférico. a y b) Cortes coronales SET1 y T2. La lesión es de margen lobulado y erosiona la cortical. La cavidad medular no está afectada.

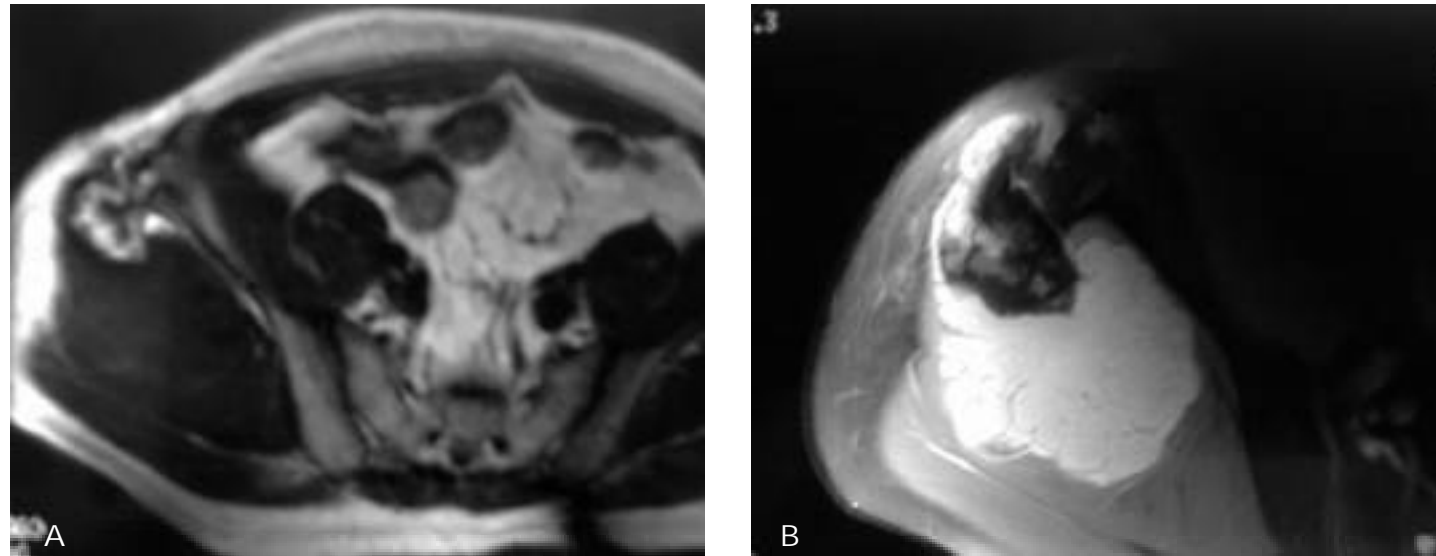


Fig. 17. Condrosarcoma periférico sobre exóstosis. a y b) Cortes axiales SET1 y T2. La exóstosis muestra continuidad absoluta con la cortical. El área malignizada se encuentra por fuera y muestra un patrón lobulado.

ción con la radiología convencional, pues la clave del diagnóstico reside en el hallazgo de calcificaciones cartilaginosas junto a signos de agresividad, y precisamente las calcificaciones se reconocen con mucha dificultad. Sin embargo las formas periféricas (Figs. 16 y 17), son fácilmente reconocibles al mostrar con claridad la masa con dependencia de la exóstosis. Un casquete cartilaginoso de un tamaño superior a un centímetro es característico de estas lesiones.

Existe un gran número de variantes histológicas, pero ninguna de ellas tiene un cuadro morfológico específico en RM.

Tras la administración de contraste muestra aumento de señal generalizado.

Serie neural

Hasta hace poco tiempo se incluía en el grupo de las alteraciones medulares al **Tumor de Ewing**. Actualmente se prefiere incluir dentro de las lesiones neurogénica junto al **tumor neuroectodérmico primario (TNEP)** (Figs. 18, 19 y 20). Ambas lesiones

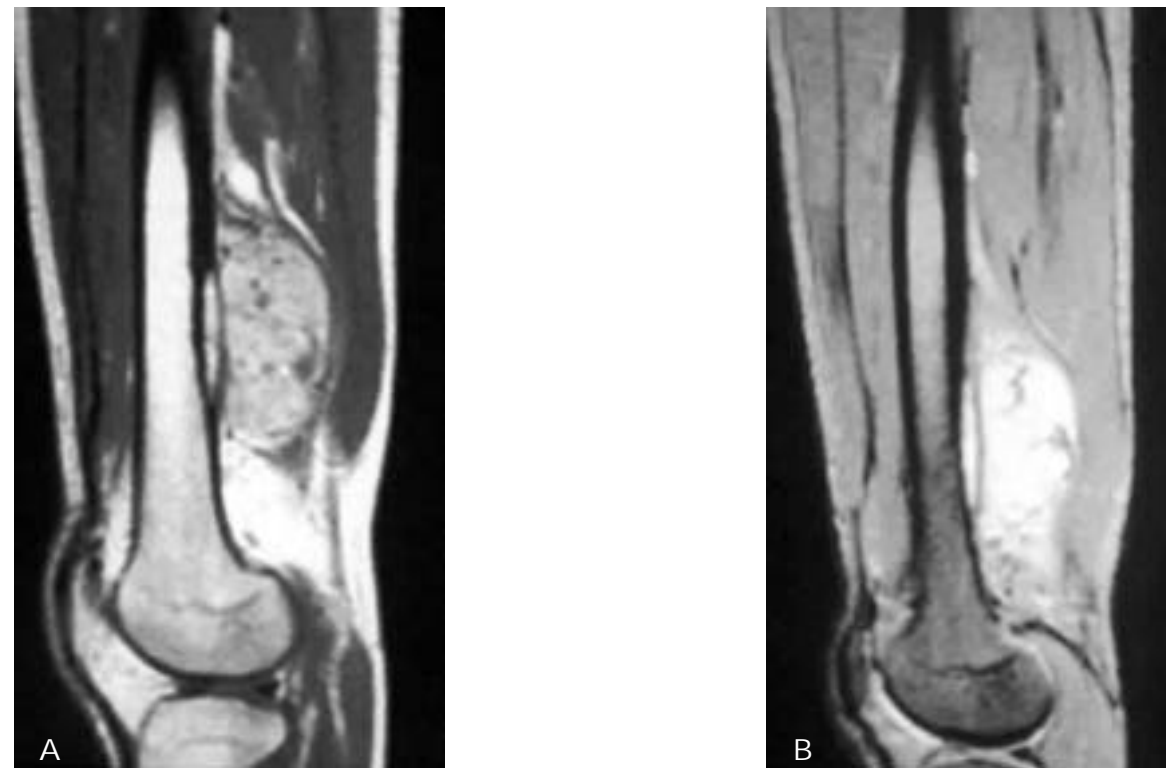


Fig. 18. Tumor de Ewing. a y b) Cortes sagitales SET1 y EGT2. Lesión cortical junto a masa extraósea. No se demuestra afectación intramedular. La "saucerización" es una manifestación típica de estas lesiones.

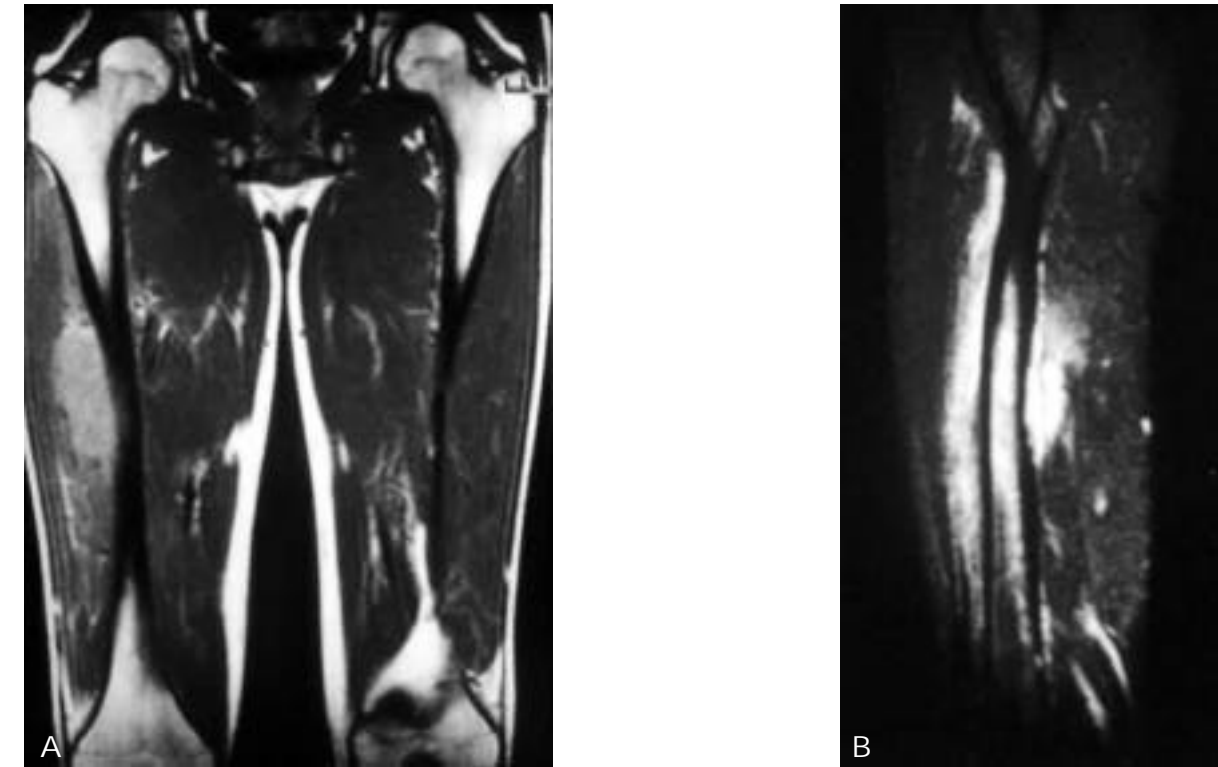


Fig. 19. Tumor de Ewing. a) Corte coronal SET1 muestra una masa extraósea erosionando la cortical. b) Imagen sagital STIR muestra un gran edema acompañando a la lesión. Los cambios de señal confirman la participación intramedular.

se manifiestan como tumores de alta agresividad con destrucción y masa extraósea. Con RM presentan la característica común de baja IS en las serie T1 y alta en T2, con edema regional. Son lesiones sin matriz definida y extracompartimentales en el momento del diagnóstico. Algunos casos pueden presentar

calcificaciones por necrosis y reacción perióstica o esclerosis ósea por reacción endóstica. Las diferencias entre los dos representantes del grupo tan sólo es la edad que es menor en el tumor de Ewing. Una manifestación prácticamente específica es la presencia de una erosión cortical acompañada de masa. Este signo

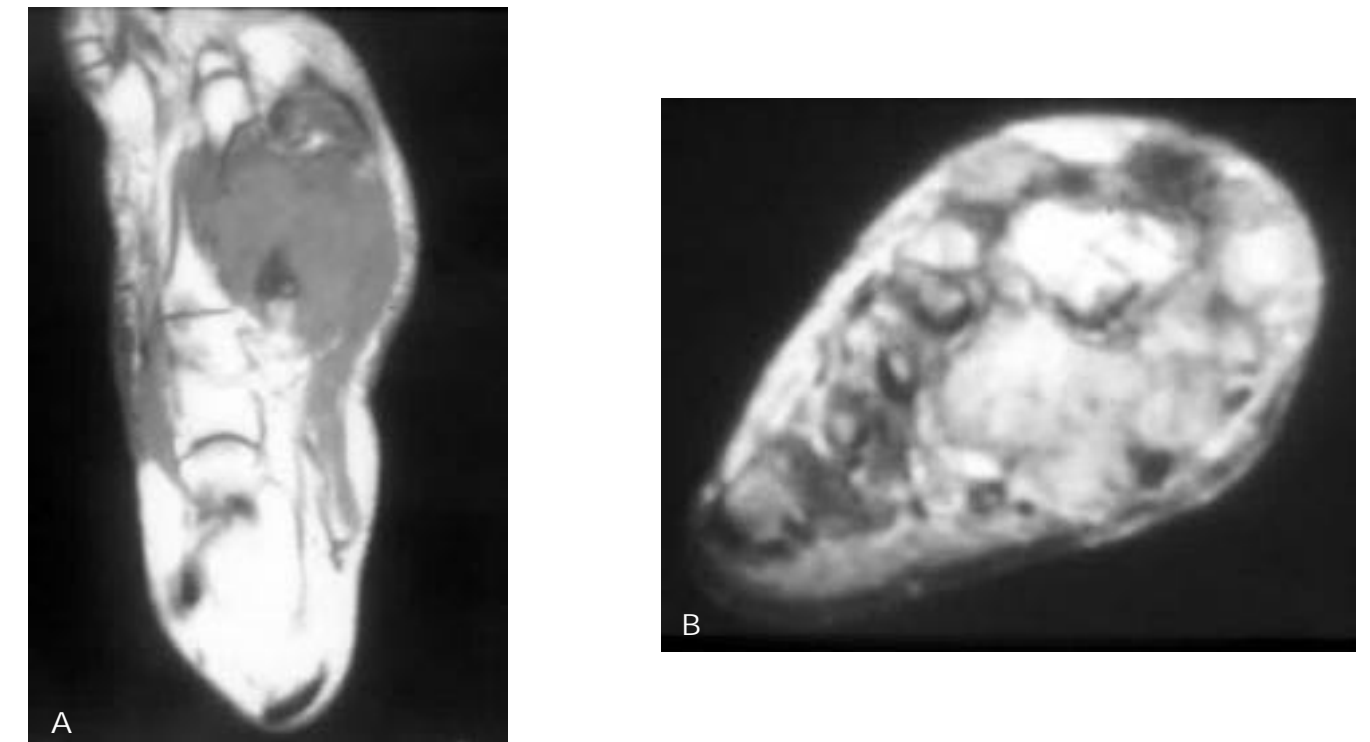


Fig. 20. Tumor neuroectodérmico primario. a y b) Cortes coronal y transversal SET1 y SET2. Comportamiento totalmente inespecífico.



Fig. 21. Linfoma primario. a y b) Cortes coronales SET1 y SET1+Gd. Imagen de tumoración que desborda la cortical. La captación periférica sugiere necrosis parcial del tumor. El cuadro no es específico.

ya era reconocible en radiología convencional, pero queda reforzado al emplear RM. También podemos demostrar la existencia de reacción perióstica en capas finas.

El representante benigno del grupo podría ser el **Neurofibroma**. Constituye al igual que en otras localizaciones una lesión muy rara sin que pueda establecerse un cuadro típico.

Serie medular

Dentro de las enfermedades medulares se incluyen **Linfoma** y **Mieloma** y ha sido segregado recientemente el tumor de



Fig. 22. Mieloma solitario. Coronal STIR. Imagen de aplastamiento parcial vertebral con aumento de IS. El cuadro corresponde a infiltración pero no es específico de mieloma.

Ewing. Con RM los linfomas presentan un cuadro de infiltración medular que se caracteriza por variaciones de señal difusa con escasa manifestación en T1 y alta señal en T2. No existen límites definidos en la lesión. Los linfomas óseos primarios son muy raros y es poco probable que podamos establecer un cuadro típico. En los casos descritos la manifestación más frecuente suele ser la asociación de una masa de partes blandas con lesión ósea infiltrativa, aunque esto no signifique que los límites sean mal definidos (Fig. 21).

El mieloma solitario presenta características parecidas a otras lesiones de baja agresividad, insuficientes con la característica común de baja IS en T1 y alta en T2. La aparición de esta lesión en un grupo de edad alta sugiere el diagnóstico (Fig. 22).

Serie fibrosa

En la serie de lesiones de origen fibroso se incluye, **Fibroma no osificante**, **Histiocitoma fibroso benigno**, **Xantoma de hueso**, **Fibroma desmoplásico**, **Desmoide perióstico**, **Displasia fibrosa**, **Histiocitoma fibroso maligno**. La mayoría son lesiones raras. Ninguna de ellas posee manifestaciones específicas en RM. La intensidad de señal que pueden presentar es variable dependiendo del grado de osificación que presenten. En contra de lo que parecería, la presencia de tejido fibroso no va ligado necesariamente a baja intensidad de señal en T1 y T2. En muchas ocasiones las imágenes potenciadas en T2 muestran un patrón heterogéneo con zonas de alta señal.

En los casos benignos no suele existir problema diagnóstico pues se reproducen las manifestaciones típicas, sin embargo en los casos agresivos o malignos no pueden extraerse con-

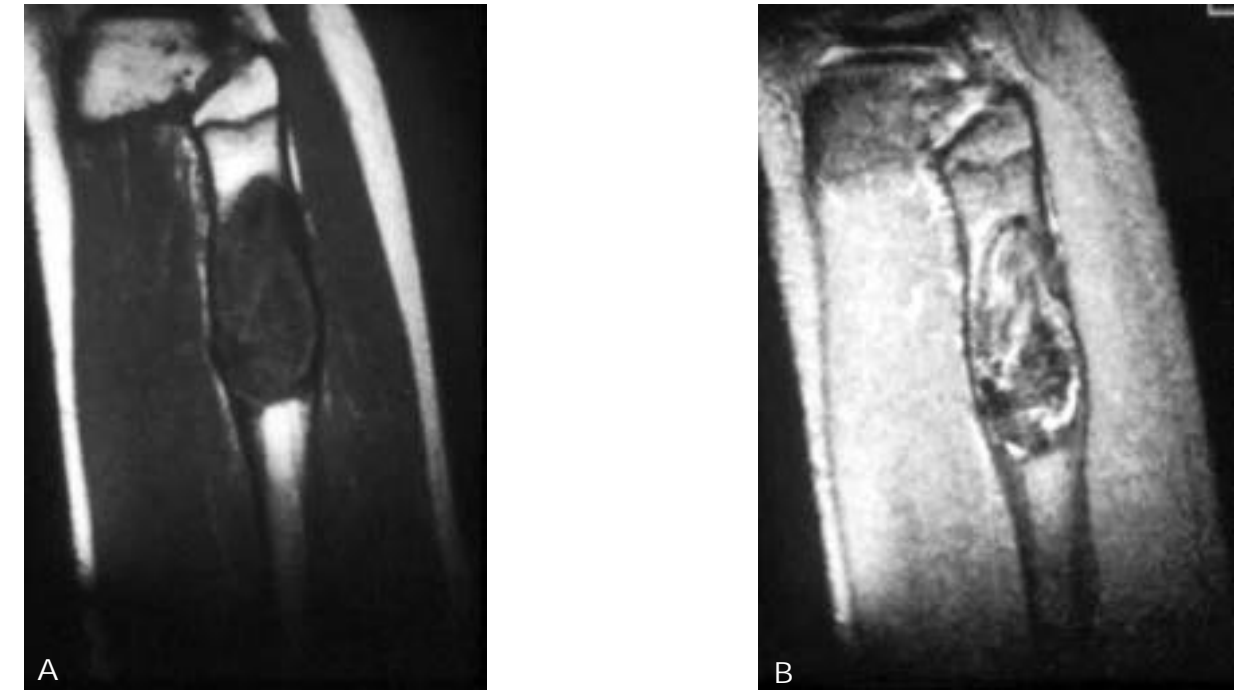


Fig. 23. Histiocitoma fibroso maligno. a y b) Cortes sagitales SET1 y SET1+ Gd. Junto a zonas que no captan contraste y deben tener una base fibrosa existen otras zonas de captación anular que corresponde a regiones inmaduras con necrosis central.

clusiones estadísticas válidas a partir de su análisis morfológico. La ausencia de una matriz definida hace que puedan incluirse muchas lesiones en el diagnóstico diferencial (Figs. 23 y 24). De todas estas lesiones la displasia fibrosa es la más frecuente. De forma característica esta lesión con sospecha de lesión fibrosa muestra áreas de captación muy significativa tras la inyección de contraste intravenoso. Esta captación nos confirma que se trata de lesiones activas y por tanto con posibili-

dad de crecimiento (Fig. 25). Por el tipo de captación quedarían excluidas del diagnóstico diferencial las lesiones quísticas.

Serie grasa

Al contrario que en las lesiones fibrosas las lesiones de origen graso, **Lipomas**, presentan un cuadro casi específico en

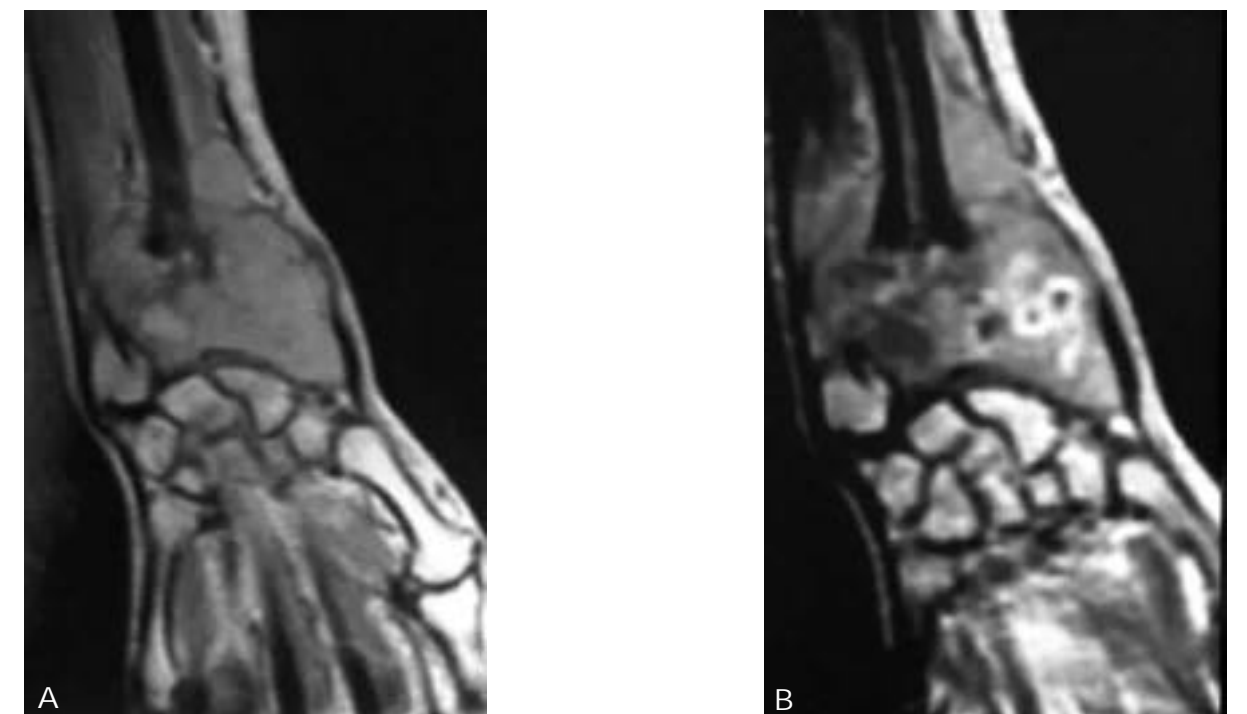


Fig. 24. Fibroma no osificante. a y b) Cortes coronales SET1 y STIR. Las lesiones fibrosas tienen un doble componente y nunca aparecen totalmente homogéneas.

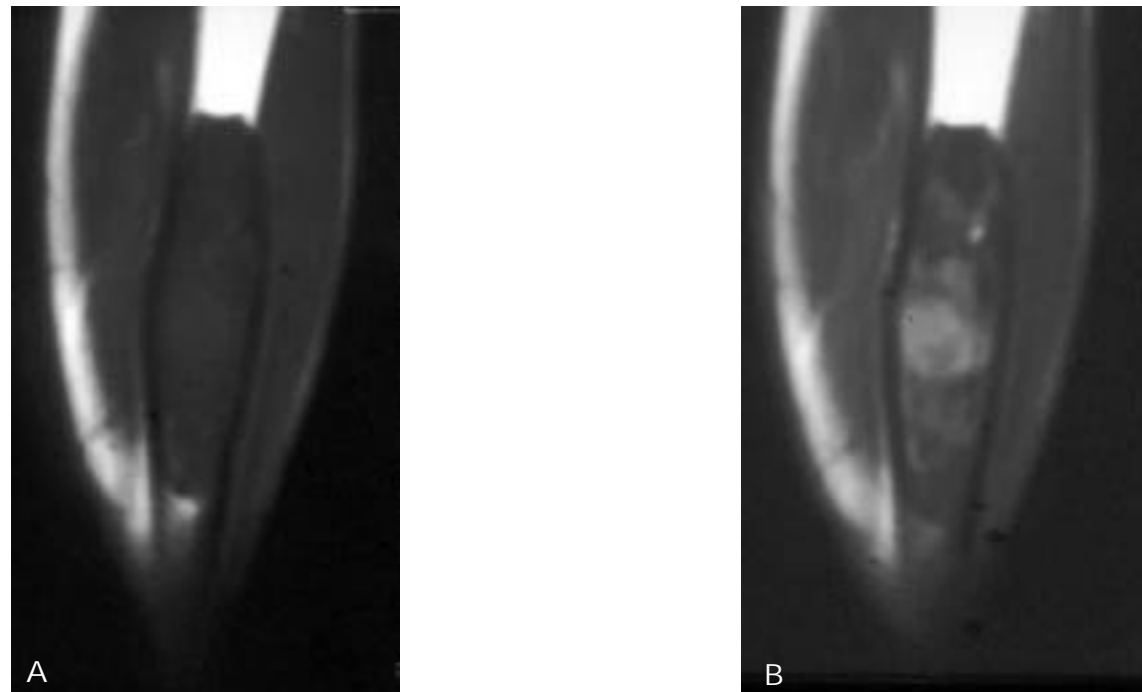


Fig. 25. Displasia fibrosa. a y b) Cortes sagitales de humero SET1 y SET1+ Gd. La displasia fibrosa es una lesión activa y como tal muestra áreas de hipervascularización.

RM, pues el contenido graso nos demuestra la existencia de una lesión con alta IS en imágenes potenciadas en T1 y baja en T2, con márgenes bien definidos y sin edema. Sin embargo, esta manifestación no es constante y pueden presentar variaciones de señal debidas a la asociación con degeneración mucinosa que se comporta como un quiste o a la presencia de calcificaciones. El lugar de localización es el calcáneo en una proporción abrumadora. Se trata siempre de lesiones intracompartimentales. No se han descrito variantes malignas (Fig. 26).

Serie vascular

En el interior de los huesos existe una red vascular que puede verse afectada por un tumor. Pertenecen a este grupo los

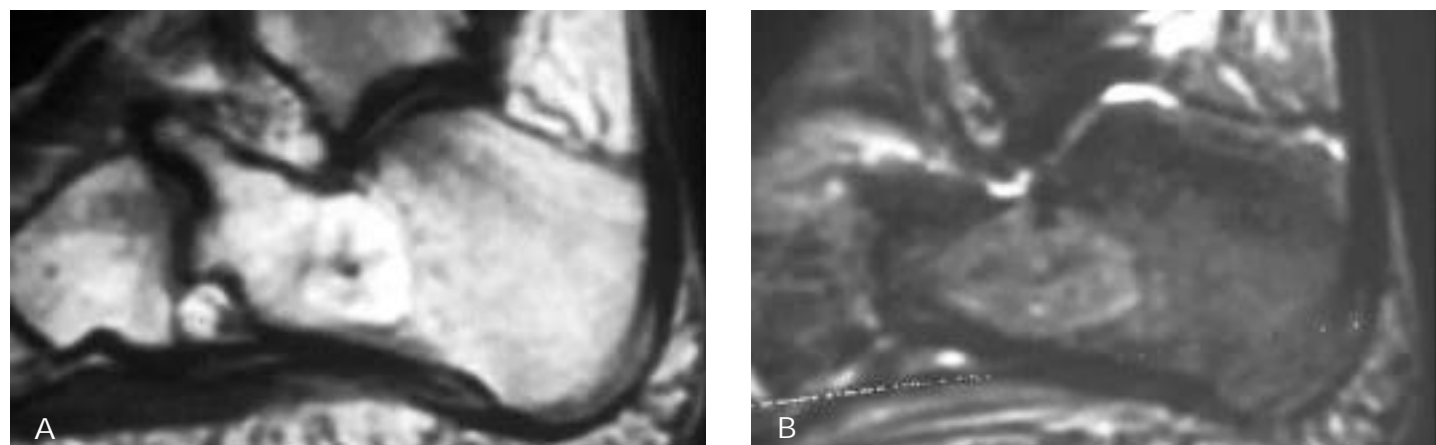


Fig. 26. Lipoma intraóseo. a y b) Los tumores provenientes del tejido graso son lesiones raras. La manifestación en RM es casi específica al presentar alta IS en SET1 y baja en SET2.

hemangiomas, hemangiopericitomas y angiosarcomas. De estas tumoraciones tan sólo es posible obtener un cuadro característico del hemangioma pues el resto se presentan en un porcentaje muy bajo y es difícil establecer conclusiones válidas (Figs. 27 y 28).

La localización más frecuente del hemangioma es el cuerpo vertebral. En el diagnóstico del hemangioma intervienen principalmente criterios de modificación estructural pues las variaciones de señal que presentan son inconstantes aunque al parecer relacionadas con la actividad de la lesión. En las lesiones poco activas se asocia el depósito de grasa lo que da lugar a que en las imágenes potenciadas en T1 presenten alta IS. Las lesiones activas son isointensas con los músculos vecinos en las series potenciadas en T1. La variación de estructura que caracteriza al hemangioma es la falta de destrucción ósea con engrosamiento

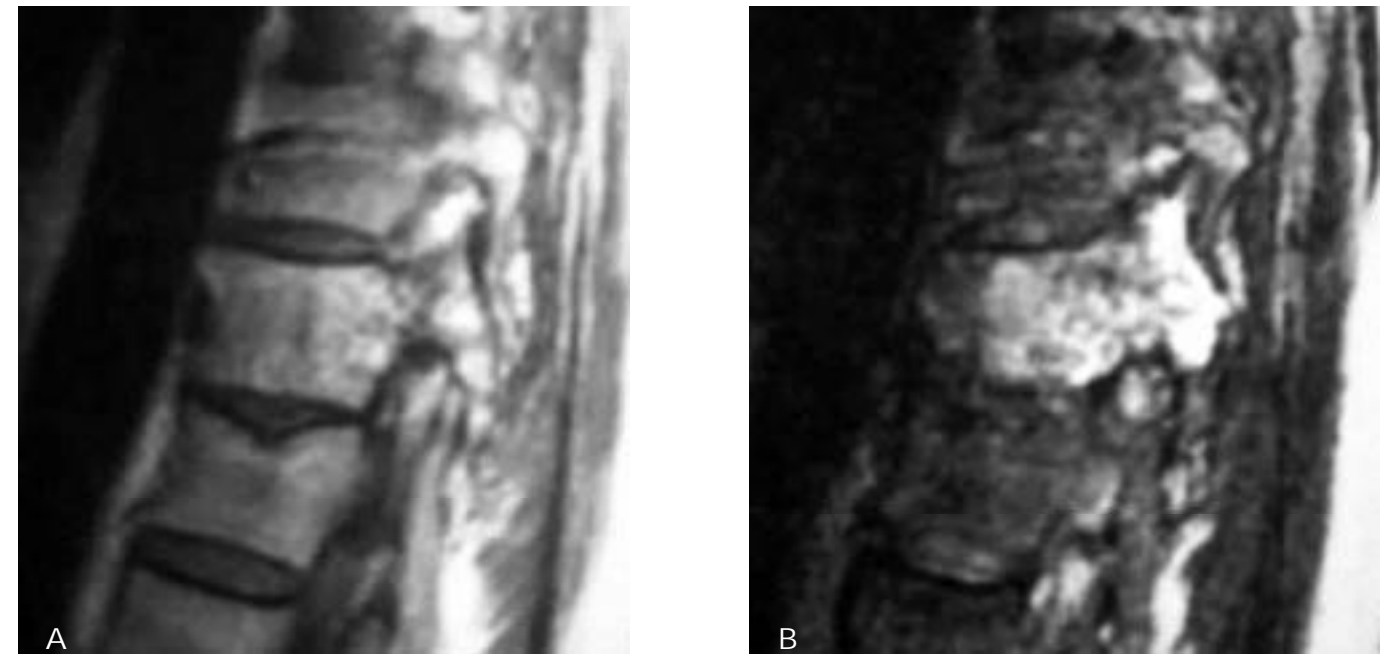


Fig. 27. Hemangioma. a y b) La localización vertebral es la más frecuente. Pueden presentar diferentes variaciones de señal, pero la combinación más frecuente es alta IS tanto en las imágenes potenciadas en T1 como T2.

de las trabéculas principales lo que da lugar a un patrón estriado. Este patrón estriado aparece puntiforme en los cortes axiales.

Tumor de células gigantes

La presencia de células gigantes en algunos tumores benignos es un hallazgo frecuente. Existen casos en los que tan solo es posible establecer la presencia de estas células sin una organización determinada del estroma. Estos tumores se denominan de células gigantes. Desde el punto de vista estadístico son lesiones que afectan a las epífisis principalmente, no presentan matriz alguna, son ligeramente insuflantes y no se acompañan de ningún tipo de reacción perióstica o endóstica. Mediante RM es posible establecer una sospecha diagnóstica con cierto grado de fiabilidad si tenemos en cuenta el análisis de la estructura interna de la lesión. En la mayoría de casos es posible establecer la existencia de un patrón heterogéneo formado por pequeñas celdas en forma parecida a un panal. Siempre muestran baja IS en T1 y alta en T2 y respuesta llamativa ante la inyección de contraste que destaca la captación heterogénea intralesional. (Figs. 29 y 30).

Cordoma

Aunque se describen casos en la base del cráneo y columna, su localización más típica es en el área sacro-coccigea. Son lesiones activas con captación positiva de contraste y límite bien definido en su componente extraóseo. No se acompañan de edema regional. No posee características específicas en cuanto a comportamiento de señal (Fig. 31).

LESIONES PSEUDOTUMORALES

En este grupo se incluyen, **quiste óseo simple, quiste óseo aneurismático, ganglión intraóseo e histiocitosis de las células de Langerhans.**

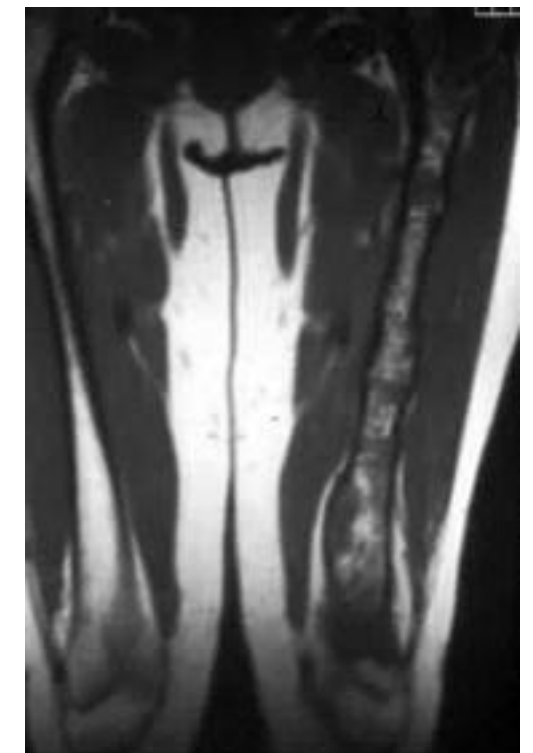


Fig. 28. Angiosarcoma. Tumoración muy extensa en el interior de la cavidad medular con lesiones coalescentes que afectan a toda la cavidad diafisaria.

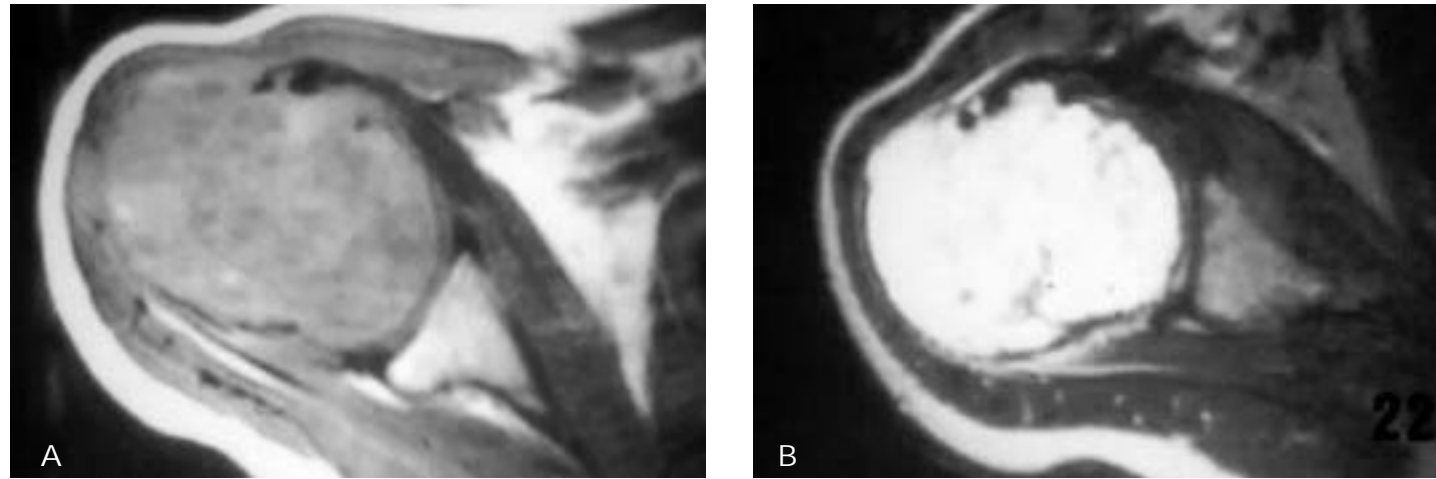


Fig. 29. Tumor de células gigantes. a y b) Tumoración extensa que afecta la epífisis del húmero. En el interior de la lesión se observan tabiques. Comportamiento de señal no específico.

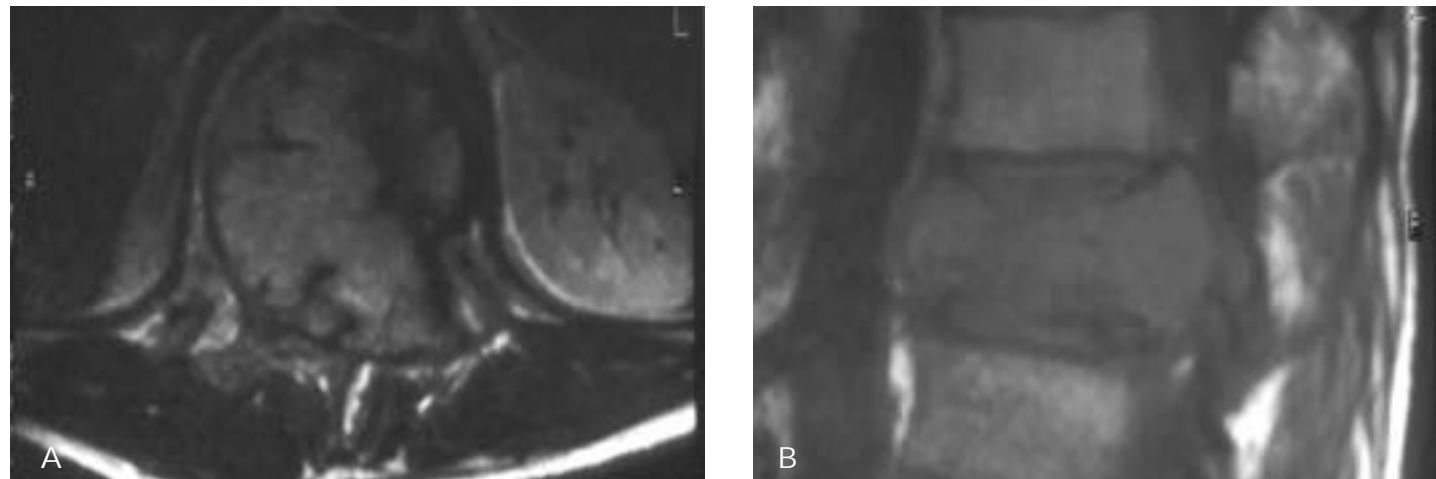


Fig. 30. Tumor de células gigantes. a y b) Destrucción del cuerpo vertebral con insuflación. Se observan tabiques óseos en los márgenes de la lesión. La sospecha diagnóstica se establece por criterios estadísticos, al tratarse de un paciente adulto joven.

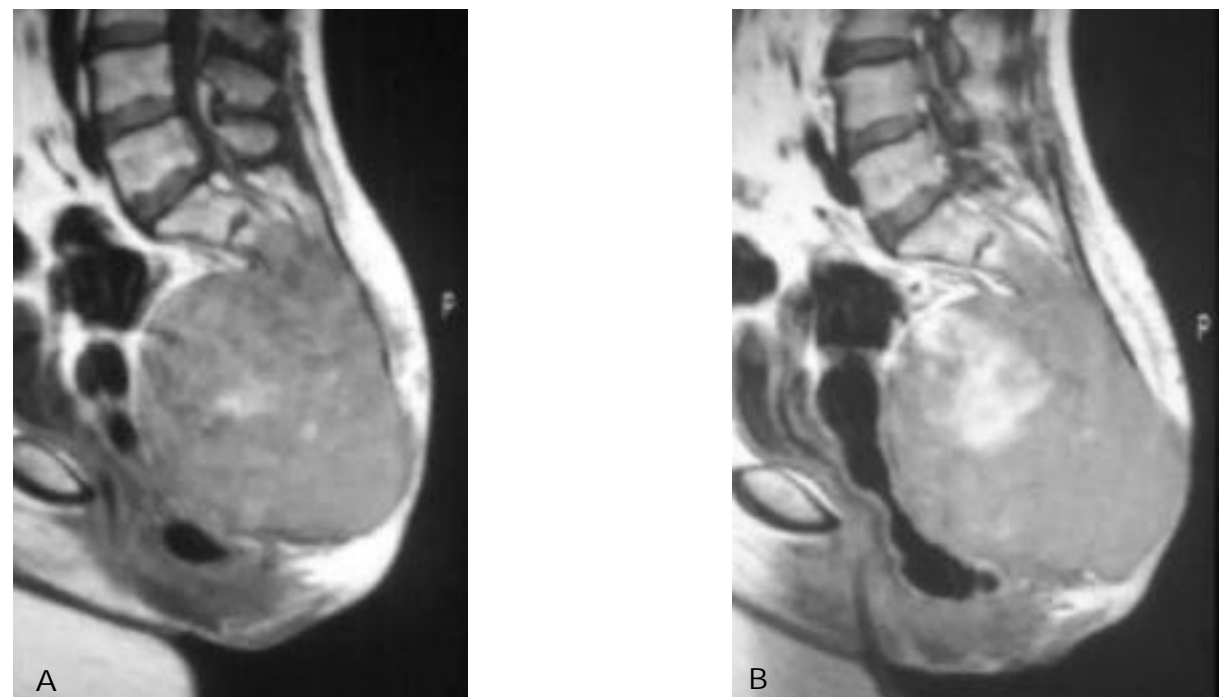


Fig. 31. Cordoma sacro. a y b) Presencia de gran masa con captación central de contraste tras la inyección de gadolinio. Ante una masa en sacro el primer diagnóstico a considerar es cordoma.

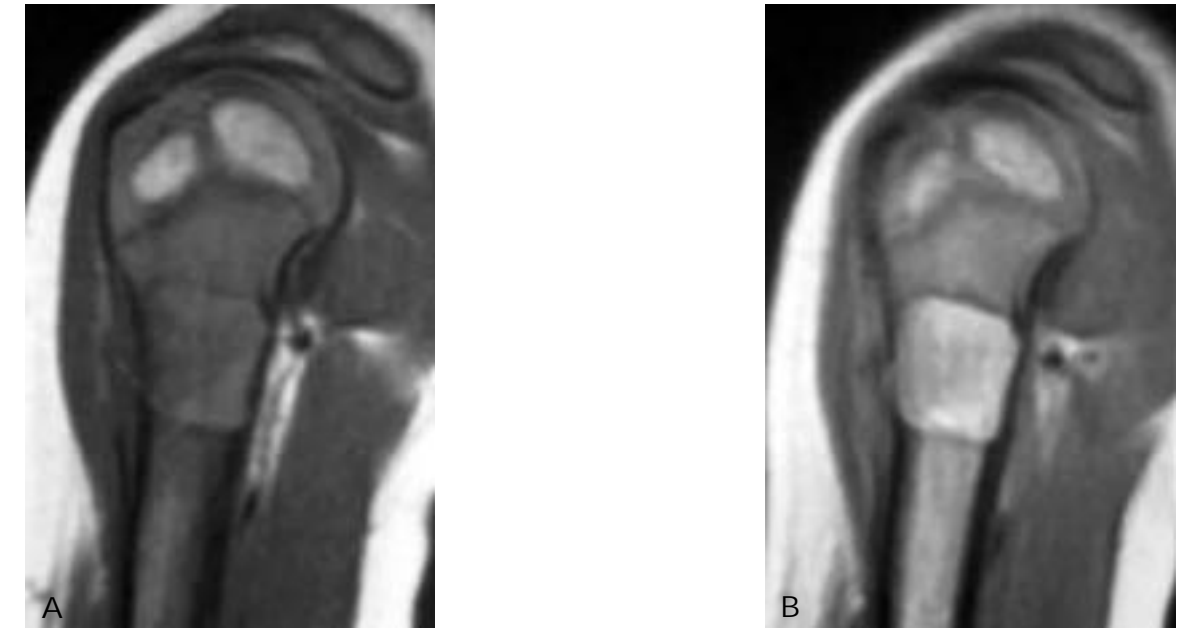


Fig. 32. Quiste óseo simple. a y b) Imágenes SET1 y EGT2 nos muestran una lesión de márgenes bien definidos con una delimitación marginal en forma de anillo. El comportamiento de señal es el característico de las colecciones líquidas.

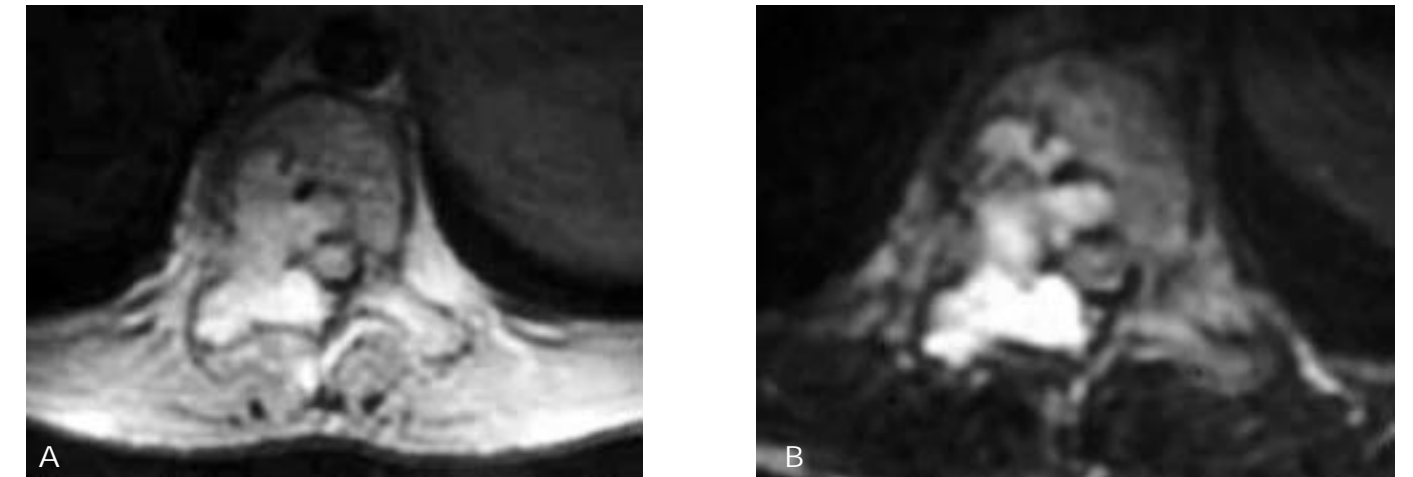


Fig. 33. Quiste óseo aneurismático. a y b) Imágenes SEDP y EGT2 nos muestran una lesión insufiante excéntrica no agresiva. Las variaciones de señal sugieren contenido hemático.

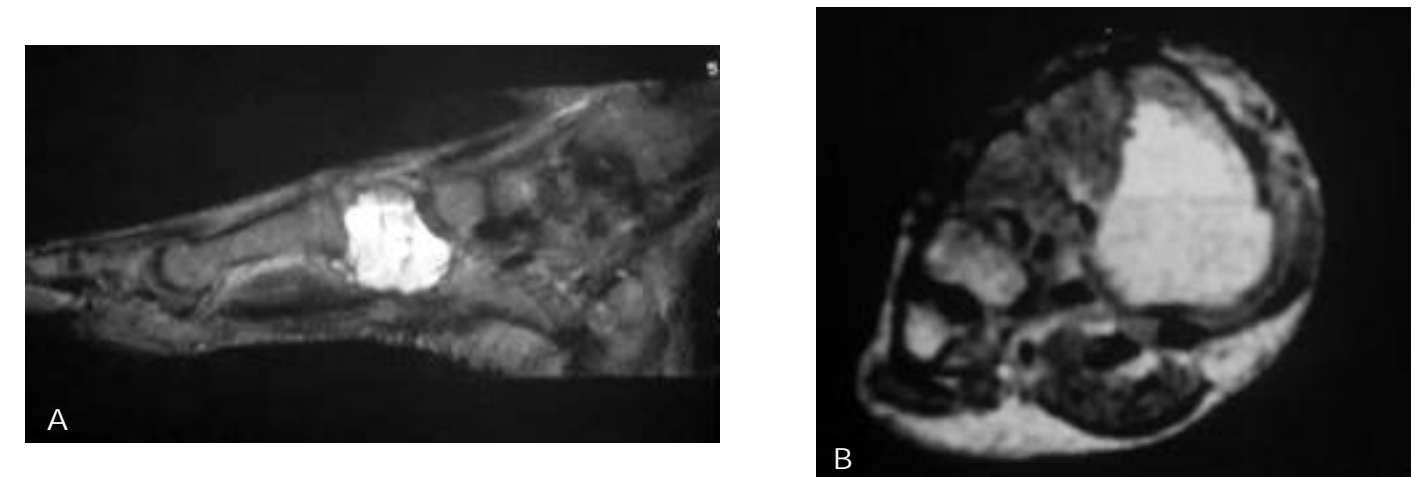


Fig. 34. Quiste óseo aneurismático. a y b) Imágenes EGT2 nos muestran una lesión insufiante no agresiva. Presencia de niveles que indican que en la composición de la lesión existe sangre no sometida a corrientes de alto flujo. Esta característica es típica de lesiones aneurismáticas, que puede ser la complicación de varias lesiones tanto benignas como malignas. Al diagnóstico de quiste óseo aneurismático se llega por exclusión.

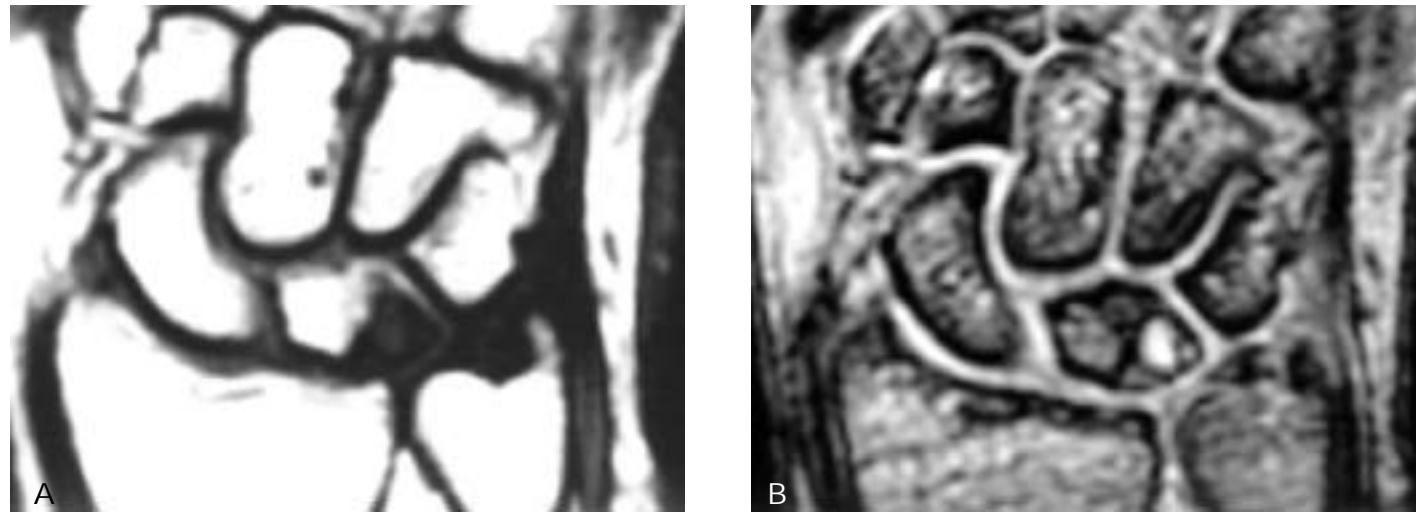


Fig. 35. Ganglión intraóseo. a y b) Imágenes SET1 y EGT2 nos muestran una lesión de pequeño tamaño que afecta al semilunar. Esta localización es la más típica para el ganglión. En el examen anatómico-patológico se encuentra material mucinoso, asociado a restos de sinovial normal.

Quiste óseo simple

Aparecen con mayor frecuencia en las metáfisis de huesos largos, aunque pueden aparecer en huesos cúbicos. Son lesiones de baja agresividad situadas en el centro de la cavidad medular y que en su evolución dan lugar a una deformidad del perfil del hueso en forma de insuflación. Para la RM las manifestaciones son monótonas, baja señal en T1 y alta IS en T2 con captación de contraste en las paredes. No se acompañan de reacción perióstica, ni de edema regional. En raras ocasiones puede demostrarse la presencia de niveles en el interior de la lesión (Fig. 32).



Fig. 36. Granuloma eosinófilo. a) Imagen EGT2 nos muestra una alteración de la señal sin límites bien definidos con extensión intra y extraósea. Reacción perióstica laminar asociada.

Quiste óseo aneurismático

A diferencia de la variante simple este puede aparecer en cualquier hueso y afectar a todas las partes del hueso, no siendo rara la forma cortical o subperióstica. Se acompaña siempre de insuflación y algún tipo de reacción perióstica. Como se trata de lesiones muy activas puede presentar edema perilesional. Casi siempre presentan niveles líquidos en la lesión. A pesar de ser colecciones hemáticas no presentan variaciones de señal características (Figs. 33 y 34).

Ganglión intraóseo

Son lesiones con un grado de agresividad muy baja y en la mayoría de casos de localización yuxta-articular. Se trata de lesiones quísticas y por tanto muestran los signos típicos de este tipo de alteración con baja IS en T1 y alta en T2, límites nítidos y captación parietal. La diferencia con los quistes simples será la localización y extensión, mientras que los quistes son centrales y metafiso-diafisarios, los gangliones se sitúan en la vecindad de la articulación (Fig. 35).

Histiocitosis de células de Langerhans

La proliferación de histiocitos X da lugar a una lesión focal en el interior de la cavidad medular que desencadena una respuesta inflamatoria importante. El componente inflamatorio de la lesión hace que se acompañe de reacciones periósticas y sobre todo de edema regional significativo, que sugiere una masa de partes blandas, sin embargo esta nunca tiene límites precisos. Con frecuencia pueden ser confundidas con lesiones malignas. A diferencia de las lesiones tumorales con frecuencia la lesión ósea no presentan límites totalmente definidos. Las variaciones de señal que presenta no son específicas (Figs. 36 y 37).

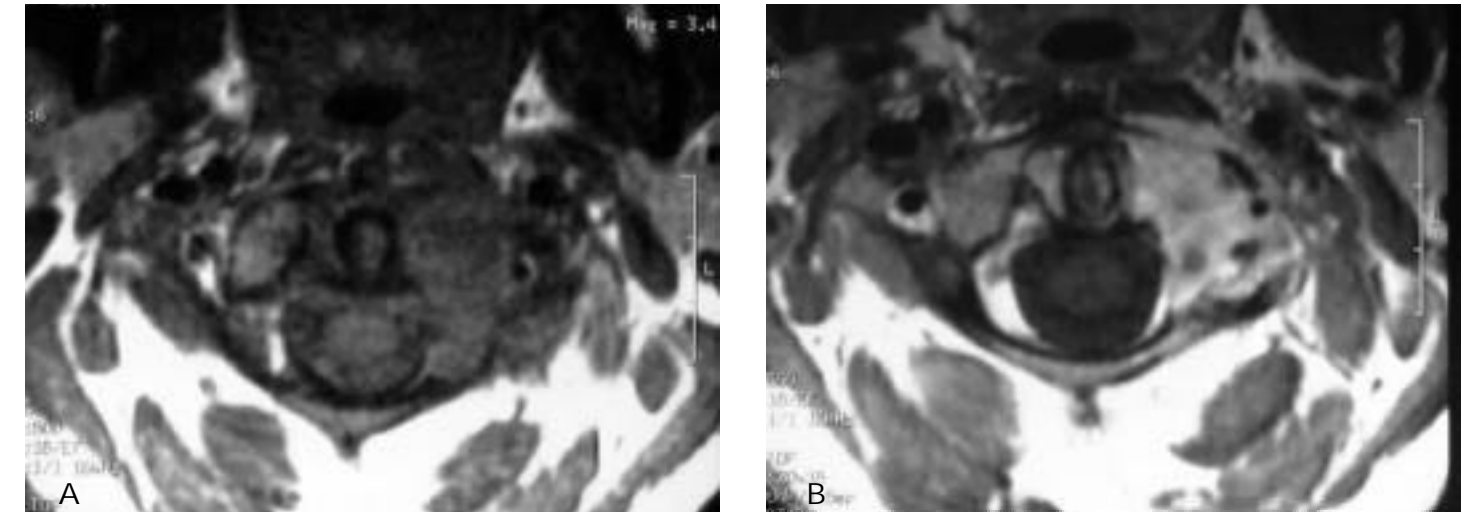


Fig. 37. Granuloma eosinófilo. a y b) Imágenes SET1 simple y tras administrar gadolinio intravenoso. La lesión queda definida al interior del hueso, mostrando estructura casi homogénea.

METÁSTASIS

Pocas manifestaciones específicas existen de las metástasis. El diagnóstico en gran parte de casos se hace valorando los antecedentes neoplásicos del paciente. Existe un cierto número de casos en los que el debut de la enfermedad es la metástasis ósea. Por orden de frecuencia el primer lugar lo ocupa el pulmón (Fig. 38). En general tumores de células pequeñas son los responsables principales de estas lesiones. Cuando afecta a las vértebras tampoco existen signos específicos que permitan establecer diagnósticos diferenciales fiables. Se ha escrito que mediante técnicas de eco de gradiente es posible valorar la estructura ósea y que esta estaría alterada en las metástasis frente a la normalidad que aparecería en colapsos vertebrales de otra etiología. En la práctica diaria muchas veces hemos de recurrir a la biopsia o establecer el diagnóstico por exclusión en base a un seguimiento clínico (Fig. 39).

Las "Skip" metástasis aparecen como complicación de algunos tumores óseos. El mecanismo de contaminación deberá ser la circulación local (Fig. 40).

RESUMEN

La RM es una técnica diagnóstica de primer orden en cuanto a la información anatómica que proporciona. Utilizándola como complemento de exámenes convencionales aumenta mucho la sensibilidad de las técnicas con lo que podemos llegar a pensar que se trata de una técnica que proporciona información específica. Posiblemente dentro de cierto tiempo existan criterios de semiología válidos para determinar los diferentes tipos de tumores y de nuevo podremos establecer índices de fiabilidad próximos a los de la radiología. Si esto es importante creo que mucho más es el hecho de que contribuimos de for-

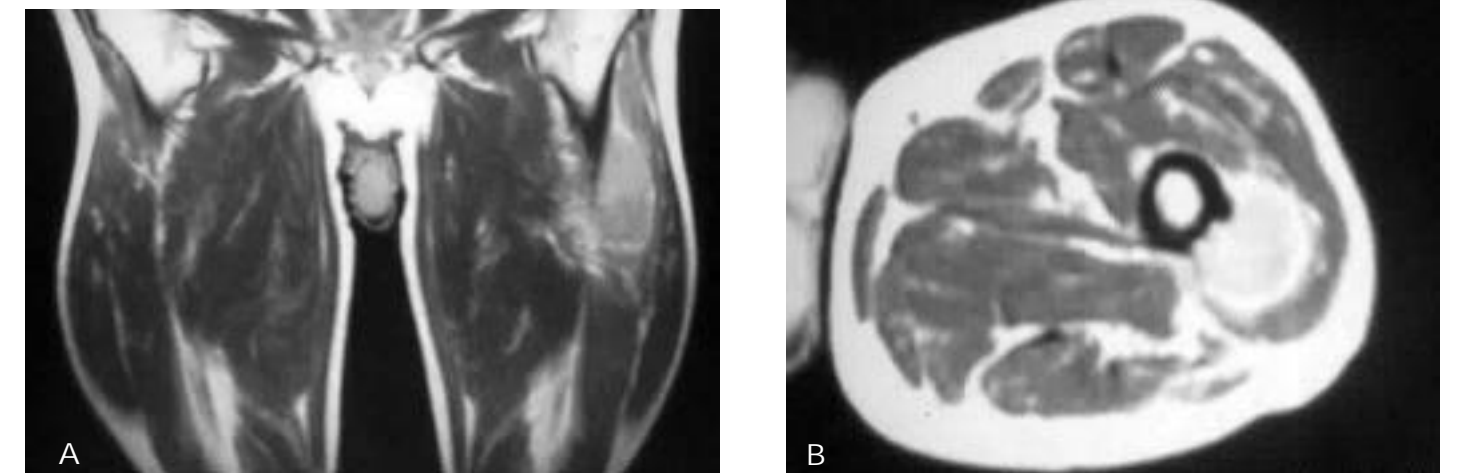


Fig. 38. Metástasis. a y b) Imágenes SET1 y T2 que nos muestran una masa adherida a la cortical del fémur. Ante este tipo de lesión y paciente adulto debe considerarse como primera posibilidad el origen metastásico y entre los posibles orígenes el pulmón ocupa el primer lugar.



Fig. 39. Metástasis. a y b) Imágenes SET1 mostrando ligera insuflación e incluso resto de tabiques. El diagnóstico diferencial incluirá lesiones incluso benignas como el tumor de células gigantes. El diagnóstico final se obtiene mediante exclusión en base a antecedentes clínicos y examen anatómico-patológico.

ma directa y muy importante en el tratamiento de estas lesiones proporcionando información acerca de existencia de enfermedad y extensión que actualmente son los parámetros esenciales para el manejo de estas lesiones.

La valoración post-irradiación y post-quimioterapia sigue los mismos criterios que el examen inicial. La presencia de tumor la reconoceremos por la existencia de lesiones con límites definidos. El edema reactivo nunca tiene límites. Puede ser útil demostrar variaciones en la captación de contraste para establecer diferencias entre cicatriz y tumor activo, pero no debemos olvidar que la presencia de islotes celulares activos no podemos determinarla mediante métodos macroscópicos.

Fig. 40. "Skip" metástasis. a y b) Imágenes SET1 de la diáfisis femoral en dos casos diferentes de lesión ósea. Se define como "skip" o saltarina a la presencia de nuevos focos en el interior del mismo hueso. Corresponde a contaminación local.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beltran J, Chandnani V, McGhee RA, Kursunoglu-Brahme S. Gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging of the musculoskeletal system. *AJR* 1991; 156:457-466

2. Beltran J, Simon DC, Katz W, Weis LD. Increased MR signal intensity in skeletal muscle adjacent to malignant tumors: Pathologic correlation and clinical relevance. *Radiology* 1987; 162:251-255
3. Berquist TH, Ehman RL, King BF, Hodgman CC, Ilstrup DM. Value of MR imaging in differentiating benign from malignant soft-tissue masses: Study of 95 lesions. *AJR* 1990; 155:1251-1255
4. Bloem JL, Taminiau AHM, Eulderink F, Hermans J, Pauwels EKJ. Radiologic staging of primary bone sarcoma: MR imaging, scintigraphy, angiography, and CT correlated with pathologic examination. *Radiology* 1988; 169:805-810
5. Bloem JL, van der Woude HJ, Geirnaert M, Hogendoorn PC, Taminiau AH, Hermans J. Does magnetic resonance imaging make a difference for patients with musculoskeletal sarcoma? *Br J Radiol* 1997; 70:327-337
6. Boos N, Goytan M, Fraser R, Aebi M. Solitary plasma-cell myeloma of the spine in an adolescent. Case report of an unusual presentation. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79:812-814
7. Brien EW, Mirra JM, Kerr R. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology and clinical biology. I. The intramedullary cartilage tumors. *Skeletal Radiol* 1997; 26:325-353
8. Campanacci M, Mercuri M, Gasbarrini A, Campanacci L. The value of imaging in the diagnosis and treatment of bone tumors. *Eur J Radiol* 1998; 27[suppl 1]:116S-122S
9. Cerase A, Priolo F. Skeletal benign bone-forming lesions. *Eur J Radiol* 1998; 27[suppl 1]:91S-97S
10. Crim JR, Seeger LL, Yao L, Chandnani V, Eckardt U. Diagnosis of soft-tissue masses with MR imaging: Can benign masses be differentiated from malignant ones? *Radiology* 1992; 185:581-586
11. Daffner RH, Kennedy SL, Fox KR, Crowley JJ, Sauser DD, Cooperstein LA. Synchronous multicentric osteosarcoma: the case for metastases. *Skeletal Radiol* 1997; 26:569-578
12. Dalinka MK, Zlatkin MB, Chao P, Kricum ME, Kressel HY. The use of magnetic resonance imaging in the evaluation of bone and soft-tissue tumors. *Radiol Clin North Am* 1990; 28:461-470
13. Davies AM, Makwana NK, Grimer RJ, Carter SR. Skip metastases in Ewing's sarcoma: a report of three cases. *Skeletal Radiol* 1997; 26:379-384
14. Demas BE, Heelan RT, Lane J, Marcove R, Hajdu S, Brennan MF. Soft-tissue sarcomas of the extremities: Comparison of MR and CT in determining the extent of disease. *AJR* 1988; 150:615-620
15. De Baere T, Vanel D, Shapeero LG, Charpentier A, Terrier P, di Paola M. Osteosarcoma after chemotherapy: Evaluation with contrast material-enhanced subtraction MR imaging. *Radiology* 1992; 185:587-592
16. Diard F, Chateil JF, Hauger O, Moinard M. Para-articular and intraosseous synovial cysts and articular mucoid cysts. *J Radiol* 1999; 80[suppl 6]:679S-696S
17. Disler DG, Miklic D. Imaging findings in tumors of the sacrum. *AJR* 1999; 173:1699-1706
18. Dosda R, Marti-Bonmati L, Menor F, Aparisi F, Rodrigo C, Ricart V. Comparison of plain radiographs and magnetic resonance images in the evaluation of periosteal reaction and osteoid matrix in osteosarcomas. *MAGMA* 1999; 9[1-2]:72-80
19. Ehara S, Rosenthal DI, Aoki J, Fukuda K, Sugimoto H, Mizutani H, Okada K, Hatori M, Abe M. Peritumoral edema in osteoid osteoma on magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 1999; 28:290-293
20. Erlemann R, Reiser MF, Peters PE, Vasaflo P, Nommensen B, Kusnier-Giaz CR, et al. Musculoskeletal neoplasms: static and dynamic Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *Radiology* 1989; 171:767-773
21. Eustace SJ, Walker R, Blake M, Yucl EK. Whole-body MR imaging. Practical issues, clinical applications, and future directions. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999; 7:209-236
22. Fletcher BD, Reddick WE, Taylor JS. Dynamic MR imaging of musculoskeletal neoplasms. *Radiology* 1996; 200:869-872
23. Gayle EL, Morrison WB, Carrino JA, Parsons TW, Liang CY, Stevenson A. Extraskelal osteochondroma of the foot. *Skeletal Radiol* 1999; 28:594-598
24. Geetha N, Jayaprakash M, Rekhanair A, Ramachandran K, Rajan B. Plasma cell neoplasms in the young. *Br J Radiol* 1999; 72:1012-1015
25. Geirnaert MJA, Bloem JL, Eulderink F, Hogendoorn PCW, Taminiau AHM. Cartilaginous tumors: Correlation of gadolinium-enhanced MR imaging and histopathologic findings. *Radiology* 1993; 186:813-817
26. Greenfield GB, Arrington JA, Kudryk BT. MRI of soft tissue tumors. *Skeletal Radiol* 1993; 22:77-84
27. Gillespy T, Manfrini M, Ruggieri P, Spanier SS, Petterson I-f, Springfield DS. Staging of intra-osseous extent of osteosarcoma: Correlation of preoperative CT and MR imaging with pathologic macroslices. *Radiology* 1988; 167:765-767
28. Grey AC, Mangham DC, Davies AM, Grimer RJ. Fluid-fluid level in an intraosseous ganglion. *Skeletal Radiol* 1997; 26:667-670
29. Grier HE. The Ewing family of tumors. Ewing's sarcoma and primitive neuroectodermal tumors. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:991-1004
30. Gronemeyer SA, Kauffman WM, Rocha MS, Steen RG, Fletcher BD. Fat-saturated contrast-enhanced T1-weighted MRI in evaluation of osteosarcoma and Ewing sarcoma. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7:585-589
31. Holscher HC, Bloem JL, Vanel D, Hermans Nooy MA, Taminiau AHM, Henry-Amar M. Osteosarcoma: Chemotherapy-induced changes at MR imaging. *Radiology* 1992; 182:839-84
32. Ishida T, Yamamoto M, Goto T, Kawano H, Yamamoto A, Machinami R. Clear cell chondrosarcoma of the pelvis in a skeletally immature patient. *Skeletal Radiol* 1999; 28:265-270
33. Iwasawa T, Tanaka Y, Aida N, Okuzumi S, Nishihira H, Nishimura G. Microscopic intraosseous extension of osteosarcoma: assessment on dynamic contrast-enhanced MRI. *Skeletal Radiol* 1997; 26:214-221
34. Janzen L, Logan PM, O'Connell JX, Connell DG, Munk PL. Intramedullary chondroid tumors of bone: correlation of abnormal peritumoral marrow and soft-tissue MRI signal with tumor type. *Skeletal Radiol* 1997; 26:100-106
35. Jaramillo D, Laor T, Gebhardt MC. Pediatric musculoskeletal neoplasms. Evaluation with MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1996; 4:749-770
36. Jee WH, Park YK, McCauley TR, et al. Chondroblastoma: MR characteristics with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:721-726
37. Jelinek JS, Murphey MD, Kransdorf MJ, Shmookler BM, Malawer MM, Hur RC. Parosteal osteosarcoma: value of MR imaging and CT in the prediction of histologic grade. *Radiology* 1996; 201:837-842
38. Kaste SC, Pratt CB, Cain AM, Jones-Wallace DJ, Rao BN. Metastases detected at the time of diagnosis of primary pediatric extremity osteosarcoma at diagnosis: imaging features. *Cancer* 1999; 86:1602-1608
39. Lamb MJ, Sharkey PF. Intraosseous ganglion of the greater trochanter. *Orthopedics* 1999; 22:1089-1090
40. Lang P, Johnston JO, Arenal-Romero F, Gooding CA. Advances in MR imaging of pediatric musculoskeletal neoplasms. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1998; 6:579-604
41. Logan PM, Mitchell MJ, Munk PL. Imaging of variant osteosarcomas with an emphasis on CT and MR imaging. *AJR* 1998; 171:1531-1537
42. Link TM, Haeussler MD, Poppek S, Woertler K, Blasius S, Lindner N, Rummey EJ. Malignant fibrous histiocytoma of bone: conventional X-ray and MR imaging features. *Skeletal Radiol* 1998; 27:552-558
43. Masciocchi C, Sparvoli L, Barile A. Diagnostic imaging of malignant cartilage tumors. *Eur J Radiol* 1998; 27[Suppl 1]:86S-90S
44. May DA, Good RB, Smith DK, Parsons TW. MR imaging of musculoskeletal tumors and tumor mimickers with intravenous gadolinium: experience with 242 patients. *Skeletal Radiol* 1997; 26:2-15
45. Meyer MS, Spanier SS, Moser M, Scarborough MT. Evaluating marrow margins for resection of osteosarcoma. A modern approach. *Clin Orthop* 1999; 363:170-175

46. Mouloupoulos LA, Yoshimitsu K, Johnston DA, Leeds NE, Libshitz HI. MR prediction of benign and malignant vertebral compression fractures. *J Magn Reson Imaging* **1996**; 6:667-674
47. Murphey MD, Flemming DJ, Boyea SR, Bojescul JA, Sweet DE, Temple HT. Enchondroma versus chondrosarcoma in the appendicular skeleton: differentiating features. *Radiographics* **1998**; 18:1213-1237
48. Narvaez JA, Narvaez J, Rodriguez-Mijarro M, Quintero JC. Acetabular pneumatocyst containing air-fluid level. *Eur Radiol* **1999**; 9:1647-1649
49. Nogues P, Marti-Bonmati L, Aparisi F, Saborido MC, Garci J, Dosda R. MR imaging assessment of juxta cortical edema in osteoid osteoma in 28 patients. *Eur Radiol* **1998**; 8:236-238
50. Onikul E, Fletcher BD, Parham DM, Chen G. Accuracy of MR imaging for estimating intraosseous extent of osteosarcoma. *AJR* **1996**;167:1211-1215
51. Panicek DM, Gatsonis C, Rosenthal DI, Seeger LL, Huvos AG, Moore SG, Caudry DJ,Palmer WE, McNeil BJ. CT and MR imaging in the local staging of primary malignant musculoskeletal neoplasms: Report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. *Radiology* **1997**; 202:237-246
52. Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, Sim FH, Ebersold MJ, Bond JR, Unni KK. Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine* **1998**; 23:621-628
53. Peabody TD, Gibbs CP Jr, Simon MA. Evaluation and staging of musculoskeletal neoplasms. *J Bone Joint Surg Am* **1998**; 80:1204-1218
54. Peh WC, Shek TW, Wang SC, Wong JW, Chien EP. Osteogenic sarcoma with skeletal muscle metastases. *Skeletal Radiol* **1999**; 28:298-304
55. Peterson KK, Renfrew DL, Feddersen RM, Buckwalter JA, el-Khoury GY. Magnetic resonance imaging of miyxoid containing tumors. *Skeletal Radiol* **1991**; 20:245-249
56. Rosenthal DI. Radiologic diagnosis of bone metastases. *Cancer* **1997**; 80[suppl 8]:1595-1607
57. Seeger LL, Widoff BE, Bassett LW, Rosen C, Eckardt Jj. Preoperative evaluation of osteosareoma: Value of gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging. *AJR* **1991**; 157:347-351
58. Shuman WP, Patten RM, Baron RL, Liddell RMI Conrad EU, Richardson ML. Comparison of STIR and spin-echo MR imagina at 1.5 T in 45 suspected extremity tumors: Lesion conspicuity and extent. *Radiology* **1991**; 179:247-252
59. Sichenrock KA, Nascimento AC, Rock MG. Comparison of soft tissue Ewing's sarcoma and peripheral neuroectodermal tumor. *Clin Orthop* **1996**; 329:288-299
60. Spouge AR, Thain LM. Osteoid osteoma: MR imaging of two untreated lesions. *Clin Imaging* **1999**; 23:254-258
61. Stabler A, Baur A, Bartl R, Munker R, Lamerz R, Reiser MF. Contrast enhancement and quantitative signal analysis in MR imaging of multiple myeloma: assessment of focal and diffuse growth patterns in marrow correlated with biopsies and survival rates. *AJR* **1996**; 167:1029-1036
62. Sundaram M. The use of gadolinium in the MR imaging of bone tumors. *Semin Ultrasound CT MR* **1997**; 18:307-311
63. Vander Criend RA. Osteosarcoma and its variants. *Orthop Clin North Am* **1996**; 27:575-581
64. Van der Woude HJ, Bloem JL, Pope TL Jr. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system. Part 9. Primary Tumors. *Clin Orthop* **1998**; 347:272-286
65. Vanel D, Bittoun J, Tardivon A. MRI of bone metastases. *Eur Radiol* **1998**; 8:1345-1351
66. Vanel D, Verstraete KL, Shapeero LG. Primary tumors of the musculoskeletal system. *Radiol Clin North Am* **1997**; 35:213-237
67. Van Trommel MF, Kroon HM, Bloem JL, Hogendoorn PC, Taminiau AH. MR imaging based strategies in limb salvage surgery for osteosarcoma of the distal femur. *Skeletal Radiol* **1997**; 26:636-641
68. Vilanova JC, Dolz JL, Maestro de Leon JL, Aparicio A, Aldoma J, Capdevila A. MR imaging of a malignant schwannoma and an osteoblastoma with fluid-fluid levels. Report of two new cases. *Eur Radiol* **1998**; 8:1359-1362
69. Yamamura S, Sato K, Sugiura H, Katagiri H, Ando Y, Fukatsu H, Iwata H. Prostaglandin levels of primary bone tumor tissues correlate with peritumoral edema demonstrated by magnetic resonance imaging. *Cancer* **1997**; 79:255-261
70. Yamamura S, Sato K, Sugiura H, Asano M, Takahashi M, Iwata H. Magnetic resonance imaging of inflammatory reaction in osteoid osteoma. *Arch Orthop Trauma Surg* **1994**; 114:8-13