

Tumores óseos primarios. Revisión del tema

Giant cell tumor. Topic review

Dr. Alejandro Alvarez López,^I Dr. Carlos Casanova Morote,^I Dr. Lázaro Sánchez Olazabal,^I Dra. Yenima García Lorenzo,^{II} Dra María Elena Paneque^{III}

- I. Especialista de I grado en Ortopedia y Traumatología. Hospital Provincial Clínico - Quirúrgico Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba
- II. Residente de tercer año en MGI
- III. Especialista de II grado e Anestesia

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica y actualización de I tema de los tumores óseos. El objetivo de este trabajo es profundizar en las nuevas técnicas diagnósticas y quirúrgicas utilizadas en esta dolencia. Se realizó especial énfasis en la clasificación de los tumores óseos basada en su comportamiento biológico descrito por *Enneking*, además de las ventajas y desventajas de la quimioterapia antes y después del tratamiento quirúrgico.

DeCS: NEOPLASMAS ÓSEOS; TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO QUIRÚRGICO.

ABSTRACT

A bibliographic review and updating of aseous tumors was carried out. The objective of this work is to deepen in new diagnostic and surgical techniques used in this pathology. Special emphasis was shown in the classification of oseous based on their biologic behavior described by Enneking, together with the adventages and disadvantages of chemotherapy before and affter surgical treatment.

DeCS: BONE NEOPLASMS; DIAGNOSTIC TECHNIQUES, RADIOISOTOPE.

INTRODUCCIÓN

El tema de los tumores óseos ha sido desde hace mucho tiempo un tópico de gran interés para los ortopédicos, patólogos, oncólogos y radiólogos. Aunque raros en el grupo de edades pediátricas los tumores óseos malignos constituyen una problemática de grandes proporciones para ellos.

En el pasado el diagnóstico de tumor óseo maligno solía significar una evolución rápida y progresiva, por lo tanto el problema era afrontar con actitud desesperante la amputación inmediata y aún así el pronóstico de vida era muy corto. Hoy en día podemos decir que, después de los últimos 12 a 15 años se ha realizado un estudio más detallado de esta afección que ha alcanzado con esto más tiempo de supervivencia y una mayor calidad de vida. Una de las dificultades del tumor óseo maligno es la negatividad que ofrece en ciertos casos el cuadro clínico por lo cual es necesario apoyarse en las nuevas técnicas imagenológicas. El tumor óseo benigno no es de simple tratamiento, ya que muchos tienen la característica de recidivar y en algunas ocasiones de sufrir transformaciones malignas.

El diagnóstico y tratamiento de los tumores óseos depende de una colaboración estrecha entre ortopédicos, oncólogos, radiólogos y patólogos. El diagnóstico definitivo pertenece al patólogo, aunque ciertos tumores son difíciles de diagnosticar.

El cirujano ortopédico debe considerar algunas entidades que puedan simular un tumor óseo, como por ejemplo: fractura de estrés, miositis osificante, algunas enfermedades metabólicas (Enfermedad de Paget), infartos óseos, enfermedades sinoviales e infecciones óseas.

CLASIFICACIÓN, CARACTERIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS TUMORALES

Histiogénesis:

Los tumores y quistes óseos son clasificados según su tipo histológico por el tipo de célula o tejido del cual se origina; por ejemplo: óseo, cartilaginoso, fibroso, reticuloendotelial y vascular según plantea Enneking. (tabla 1) ¹⁻³

Tabla 1. Clasificación histológica según Enneking

Tipo histológico	Benigno	Maligno
	-osteoma	-osteosarcoma clásico (IIB)
óseos	-osteoma osteoide	-osteosarcoma paraostal (IA)
	-osteoblastoma	-osteosarcoma periostal (IIA)
cartilagosos	-encondroma (2)	-condrosarcoma primario (IIA)
	-exostosis (2)	-condrosarcoma secundario(IA)
fibrosos	fibroma no osificante (1-2)	-fibrosarcoma (IIB) -histiocitoma fibroso maligno (IIB)
reticuloendotelial		-sarcoma de Ewing (IIB) -mieloma múltiple (III)
origen no determinado	tumor de células gigantes (2.3)	-tumor de células gigantes -adamantidoma

Comportamiento biológico:

Los tumores óseos también pueden ser clasificados de acuerdo con su comportamiento biológico, dado por su potencial de crecimiento y extensión bajo sus propias barreras naturales, las cuales son:

cápsula : que es un escudo óseo o fibroso alrededor de la lesión, hueso y tejido reactivo que constituye la **zona reactiva** compuesta por la proliferación mesenquimal, tejido neovascular e inflamatorio, lo que se forma entre la cápsula y los tejidos sanos. Otras barreras naturales son las **fronteras compartimentales** como: **hueso cortical, periostio y cartílago articular**.

Teniendo en cuenta los parámetros anteriores, los tumores pueden ser clasificados en:

- **intracapsulares:** los que se mantienen dentro de la cápsula.
- **extracapsulares:** salen de sus límites
- **extracompartimentales:** los que erosionan y destruyen la cortical ósea ¹⁻³

Los traumas y los procedimientos quirúrgicos pueden diseminar las células tumorales más allá de su compartimiento de origen.

Los tumores benignos tienen poca capacidad de metastatizar, su comportamiento biológico varía desde una forma ampliamente inactiva a otra completamente agresiva, esto puede ser precedido por la combinación de características clínicas, radiológicas e histológicas. Los tumores benignos y malignos se clasifican en inactivos, activos y agresivos. Los tumores activos y agresivos causan destrucción local sin tener en cuenta su capacidad de metastatizar en el último de los mismos, sin embargo los tumores benignos agresivos no son frecuentes en el niño. Los tumores benignos inactivos son también llamados estáticos o latentes, se localizan completamente dentro de la cápsula, no se deforman ni se expanden, la zona reactiva es mínima y las características histológicas son benignas (baja proporción célula-mátrix, matrices bien diferenciadas), esta forma tumoral es generalmente asintomática.

Los tumores benignos activos, en contraste continúan creciendo pudiendo deformar el hueso cortical y el cartílago articular. Sin embargo; se mantienen encapsulados en su tejido fibroso natural o anillo trabecular. El aspecto interno de la cápsula puede ser irregular dándole al tumor apariencia lobular. Una delgada zona reactiva se desarrolla alrededor del tumor. Los tumores benignos activos causan ligeros síntomas y ocasionalmente fractura patológica. Los tumores benignos agresivos tienen el comportamiento invasivo de un tumor maligno de bajo grado. A medida que el tumor penetra lentamente la zona reactiva forma una cápsula o pseudocápsula alrededor de la zona expandida. Aunque esta barrera anatómica no inhibe el crecimiento, la pseudoencapsulación previene la formación de nódulos en el tejido sano.

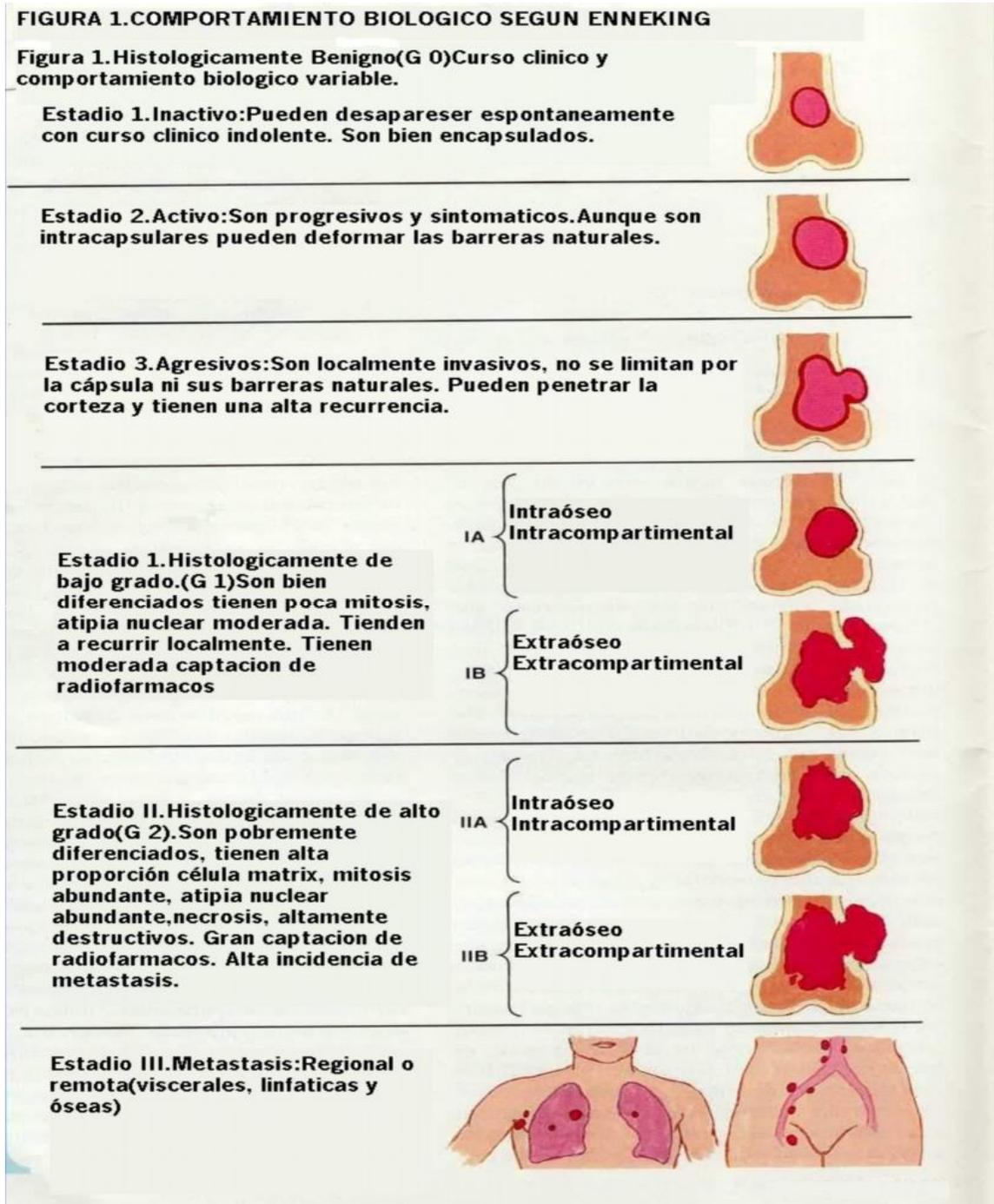
Estas lesiones destruyen o reabsorben el hueso que las rodea y permanecen en el compartimiento o hueso adyacente. A diferencia de los tumores inactivos, los agresivos tienen alta proporción célula mátrix y matrices óseas claramente diferenciadas en varios grados de madurez. En contraste con su comportamiento las características citológicas son benignas. Son tumores sintomáticos y usualmente asociados a fracturas patológicas. (Fig.

1)¹⁻³

MANIFESTACIONES DE LOS TUMORES ÓSEOS MALIGNOS

Las manifestaciones de los tumores óseos malignos varían ampliamente. Unos se caracterizan por crecimiento local indolente, baja incidencia de metástasis e intervalo prolongado entre el diagnóstico del tumor primario y las metástasis. Otros tumores tienen un

crecimiento local agresivo, destructivo con alta incidencia de metástasis. El comportamiento agresivo se demuestra por su actividad mitótica, grado de diferenciación celular y necrosis de los tejidos. Este grado histológico tumoral refleja mejor su actividad biológica, la mejor opción de tratamiento y pronóstico. (Figura)¹⁻³



En los tumores óseos malignos, Enneking plantea que existen dos tipos de osteosarcoma:

Sarcoma de bajo y alto grado histológico. Los de bajo grado son de crecimiento lento, invaden tejidos locales y tienen poco riesgo de metástasis. La continuidad de la cápsula está interrumpida en muchos lugares y la zona reactiva forma una pseudocápsula alrededor de la lesión. Aisladamente se encuentran nódulos satélites en la zona reactiva. En contraste con los tumores de destrucción rápida, como son los de alto grado histológico, los sarcomas de bajo grado erosionan gradualmente las barreras naturales. Con el tiempo, las extirpaciones fallidas y recurrentes, el riesgo de transformación a un tumor de alto grado se incrementa considerablemente. Las características citológicas del tumor maligno de bajo grado son:

anaplasia, pleomorfismo, hipercromasia y un modesto número de mitosis. La necrosis, hemorragia e incursión vascular varían de acuerdo al tipo de tumor. Los de bajo grado son usualmente asintomáticos y se presentan como masas de crecimiento lento. El sarcoma de alto grado crece rápidamente en una zona reactiva amplia donde no parece existir o tener poca pseudoencapsulación. No se limita por las barreras naturales del tumor, se extiende a los tejidos adyacentes que destruyen el hueso cortical, el cartílago articular y las cápsulas articulares. El margen entre la lesión y los tejidos circundantes está pobremente demarcada.

Los nódulos satélites se encuentran en la zona reactiva y se presentan metástasis fuera de la misma, usualmente en el canal medular, las características histológicas incluyen: alta proporción célula-mátrix, poca diferenciación de las matrices inmaduras y todos los rasgos citológicos característicos de malignidad. (Figura)¹⁻³

Los tumores malignos también pueden ser clasificados en: latentes, activos y agresivos considerando varios factores. (tabla 2)¹⁻⁶

Tabla 2. Clasificación de los tumores malignos

Tipo de tumor	Hemoglobina	Eritroeritrocitos	fosfatasa alcalina	% de mitosis y necrosis	Forma radiológica	Gammagrafía	Arteriografía
latente	normal	normal	normal	% necrosis	geográfica	Normal o un 20 %	normal
activa	normal	20-40	aumentada	necrosis 15 % mitosis 5 %	ampollada	+ 40 %	Aumentada
agresiva	disminuida	+60	aumentada	necrosis +15 % mitosis +5%	penetrante	+60%	Muy aumentada

El estadio de la lesión ósea primaria se lleva a cabo a través de la interrelación de tres factores: Grado (G), que representa la actividad biológica del tumor; (T) zona anatómica o extensión la cual puede ser intracapsular, extracapsular, intracompartimental o extracompartimental; (M) por la ausencia o presencia de metástasis.¹⁻³

Teniendo en cuenta los parámetros anteriores los tumores óseos pueden clasificarse en benignos y malignos. Los tumores óseos benignos se designan por los números arábigos y pueden ser estadio 1 (inactivos o latentes), estadio 2 (activos), estadio 3 (agresivos). Los tumores óseos malignos se designan con números romanos y pueden ser estadio I (invasivo de bajo grado, estadio II (destrutivo de alto grado) y estadio III (con metástasis). Los tumores malignos a su vez se dividen en intracompartimentales (A) y extracompartimentales (B) Los tumores pueden pasar de un estadio al otro, por ejemplo: los tumores benignos en estadio 2 se pueden convertir en latentes o estadio 1 después que el crecimiento óseo ha cesado. Algunos tumores benignos se pueden transformar en malignos.

DIAGNÓSTICO

Cuando nos encontramos con un paciente con la sospecha de tumor óseo, la evaluación del mismo comienza a partir de un completo interrogatorio y de un adecuado examen físico. Entre los elementos más importantes para el diagnóstico se encuentran: la edad del paciente, sitio de la lesión, características del dolor, si es nocturno, intermitente, si se alivia o no con la actividad física, el reposo, uso de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos, presencia o no de fiebre la cual se puede encontrar en caso de tumores malignos por aumento del metabolismo o por infección. El examen físico puede demostrar a la inspección aumento de la circulación colateral, lo cual es característico de los tumores malignos, tumefacción o aumento de volumen que también es perceptible al inspeccionar el paciente. A la palpación comprobamos la masa tumoral cuando rompen la cortical, la cual puede ser dolorosa o no y de consistencia dura, firme y adherida a planos profundos. El estado general del paciente se puede afectar al encontrar: anemia, astenia, anorexia y pérdida de peso, elementos estos presentes en casos de malignidad.^{1,7,8,-18}

Medios auxiliares de diagnóstico:

Se realizan estudios hematológicos como hemoglobina que puede estar disminuida en caso de tumor maligno. La eritrosedimentación aumenta en caso de malignidad, así como la fosfatasa alcalina y el calcio sérico. ^{7,8,11-19}

Los estudios imagenológicos son de gran importancia. La radiografía simple nos brinda la situación anatómica del tumor, ya sea: epífisis, metáfisis o diáfisis; si la lesión es única (monostótica), en dos huesos (diostótica) o en varios huesos (poliostótica). En caso de tumoración maligna observamos las clásicas imágenes en tela de cebolla, sol radiante, así como el triángulo de Codman. Podemos además observar la forma de crecimiento que puede ser geográfica, lo cual significa índice de crecimiento lento, forma ampollada, índice de crecimiento intermedio y forma penetrante índice de crecimiento rápido. La radiografía simple también ayuda a conocer el tipo de reacción perióstica, que puede ser de tres tipos:

1- Continua

- Reacción lamelar simple: sólo se produce una capa calcificada de hueso nuevo. Es característica de las lesiones benignas y es típica de la osteomielitis.
- Reacción lamelar múltiple: imagen en tela de cebolla. Se caracteriza por la presencia de hueso nuevo en varias capas. Es característica, aunque rara, del Sarcoma de Ewing.
- Reacción sólida: Existe una línea radiolúcida entre el periostio nuevo y la corteza, o una imagen radiolúcida. Esto refleja índice de cronicidad como los procesos benignos por ejemplo: osteoma osteoide.

2- **Interrupta:** Triángulo de Codman. Tiene una apariencia triangular y mientras más numerosas sean más agresivo será el tumor. Lo más importante es que refleja índice de crecimiento rápido.

3- **Complejas** (se combinan las anteriores)

Enneking propone un método radiológico muy útil basado en cuatro preguntas:

- 1- ¿Dónde se localiza el tumor?. Se debe especificar si se localiza en epífisis, metáfisis o diáfisis, si es central o no, si es un hueso plano o largo.

- 2- ¿Qué le ha hecho la lesión al hueso?. Se refiere específicamente al tipo de comportamiento que puede ser geográfico, ampollado o penetrante.
- 3- ¿Qué le ha hecho el hueso a la lesión? Aquí es importante puntualizar si tiene bordes bien definidos o no y si existe reacción perióstica.
- 4- ¿Existe algún indicio específico del tipo de tejido dentro del tumor? Se debe precisar si existe formación de hueso, calcificación o imagen completamente radiolúcida. Por ejemplo, la calcificación se produce en lesiones cartilaginosas o infartos óseos. La producción de hueso dentro de la lesión sugiere la presencia de osteoblastoma u osteosarcoma.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) es utilizada para detectar destrucción del trabeculado y de la cortical. La TAC ayuda a determinar la localización y extensión del tumor. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es útil para determinar la extensión de la lesión tumoral a los tejidos blandos. La Angiografía es otro medio radiológico de gran importancia porque permite, en caso de malignidad determinar el aumento de la circulación colateral, la formación de derivación arteriovenoso y el retorno prematuro del líquido de contraste.

7,8,13,20,21

La Gammagrafía ósea permite conocer la verdadera extensión y vascularización de la lesión, la que en ocasiones no puede ser bien precisada en la radiografía simple. La cantidad de radioisótopo captado alrededor de la lesión refleja su actividad, ya que a medida que capte más radiofármacos más agresivo y maligno será el tumor. El comportamiento gammagráfico de cada tipo de lesión es el siguiente:

- 1- Tumores benignos: se presentan generalmente como zonas calientes bien delimitadas, homogéneas, sin invasión de las partes blandas y sólo en raras ocasiones aparecen como zonas frías.
- 2- Tumores malignos: permite detectar la extensión real de la lesión y la presencia de metástasis. Se presentan como imágenes intensamente captantes con destrucción de la cortical e invasión a partes blandas, con zonas frías en su interior por necrosis tumoral.
- 3- Displasia fibrosa: lesión hipercaptante sin preservación de los bordes óseos. Descarta localizaciones no sospechadas.

- 4- Encondroma: la captación depende de la histología y vascularidad. Mientras más cartilaginosa y menos revascularizada, la captación es menos intensa.
- 5- Osteoma osteoide: aumento de la captación en toda la zona de engrosamiento cortical con área central hipercaptante que corresponde por la radiografía con el nicho. En los pequeños sólo se observa un punto captante bien delimitado.
- 6- Defecto fibroso metafisiario: Isocaptante en el estudio convencional. En fase de cicatrización muestra intensa captación homogénea.
- 7- Quiste óseo solitario: Isocaptante con la técnica convencional. Con el pinhole existe halo periférico de mayor captación. Una hipercaptación hace sospechar fractura patológica.
- 8- Quiste óseo aneurismático: hipercaptante en las tres fases. Imagen de “donut” en fase tardía.
- 9- Osteocondroma: la posibilidad de lesiones múltiples hace necesaria la investigación. Sólo capta la parte ósea. Una hipercaptación después del cierre o cese del crecimiento hace sospechar su malignización.
- 10-Tumor de células gigantes: lesión hipercaptante con zonas frías en su interior.
- 11-Sarcoma de Ewing: captación aumentada muy heterogénea.
- 12-Metástasis ósea: múltiples imágenes hipercaptantes. Raramente pueden ser frías: en tumores con escasa respuesta osteoblástica como linfoma, tumor de tiroides y metástasis osteolítica de crecimiento muy rápido.

Existen otros métodos sofisticados en el estudio de los tumores como son: el uso de anticuerpos monoclonales, estudios citogenéticos y moleculares que ayudan de forma exacta a predecir la evolución del tumor.

Para tratar un tumor óseo de forma adecuada se requiere un adecuado diagnóstico histológico como requisito previo.

Si se sospecha un tumor maligno se puede realizar una biopsia incisional o abierta, la cual es una técnica de elección ya que se requiere una cantidad de tejido necesario para el diagnóstico histológico. La biopsia abierta es sin lugar a dudas superior a la biopsia cerrada en la que se utiliza una aguja o trocar. Sin embargo, la biopsia cerrada puede ser realizada en forma ambulatoria con mínimo riesgo de hematomas y contaminación.^{1,6,7,12,13}

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y consiste en: resección ósea, curetaje, resección y curetaje combinados con o sin injerto óseo, resección y artrodesis y la amputación. El proceder quirúrgico, ya sea resección o amputación, puede clasificarse de acuerdo con el tejido a través del cual se realiza la operación, los cuatro márgenes quirúrgicos básicos son: intracapsular, marginal, amplio y radical según plantea Enneking.^{1,5,7,8,12,22-30}

Margen intracapsular o intralesional: la disección se realiza a través de la zona reactiva, pseudocápsula o cápsula del tumor.

Margen marginal: el plano de disección es a través de la zona reactiva justo por fuera de la pseudocápsula o cápsula.

Margen amplio: el plano de disección es a través de los tejidos sanos por fuera de la zona radioactiva.

Margen radical: el tumor, así como el hueso y los músculos del mismo compartimiento, son extraídos.

En general el tratamiento basado en la clasificación de Enneking es el siguiente:

Benignos:

Estadio 1 → Resección intracapsular

Estadio 2 → Resección marginal o intracapsular

Estadio 3 → Resección amplia o marginal

Malignos:

IA → Resección amplia

IB → Resección amplia considerando amputación

IIA → Resección radical

IIB → Resección radical

IIIA → Toracotomía, resección radical o tratamiento paleativo

IIIB → Toracotomía, resección radical o tratamiento paleativo

Quimioterapia preoperatoria (QTP)

Esta conducta nace con el criterio de salvar el miembro afectado, pues se comenzaba con quimioterapia mientras se construía la endoprótesis que era individual para cada tipo de paciente, y que en ocasiones requiere un tiempo de más de tres meses. La QTP prevenía la progresión tumoral. Se observó que los pacientes con este tratamiento evolucionaban mejor que con la variedad adyuvante solamente. Además, se planteó que servía de indicador pronóstico, ya que los pacientes que no respondían al tratamiento presentaban metástasis pulmonares durante el tratamiento adyuvante. La respuesta a este tratamiento se mide desde el punto de vista clínico, radiológico e histológico (grado de celularidad y necrosis).

Debemos valorar las ventajas y desventajas de la QTP (tabla 3) y postoperatoria (tabla 4):

Tabla 3. Quimioterapia preoperatoria (QTP)

Ventajas	Desventajas
1 Quimioterapia precoz para las micrometástasis.	1. Mayor volumen tumoral.
2 Disminuye los clones resistentes.	2. 2- Los clones resistentes del tumor metastatizan.
3 Reduce el volumen tumoral y aumenta la probabilidad de conservación del miembro afecto.	3. 3-El retardo de la cirugía aumenta la probabilidad de metástasis.
4 Permite diseñar la endoprótesis	4. 4-Trauma psíquico al tener el tumor.
5 Disminuye el spray tumoral transoperatorio.	5. 5- Riesgo de crecimiento tumoral.
6 Evaluar la sensibilidad del tratamiento.	

Tabla 4. Quimioterapia postoperatoria

Ventajas	Desventajas
1- La erradicación del tumor permite mayor sensibilidad de las micrometástasis al entrar en ciclo celular activo.	1 Retardo en el comienzo de QTP de las micrometástasis.
2- Disminuye la probabilidad de clones resistentes del tumor primario.	2 No hay pruebas in vivo de la sensibilidad a la QTP empleada.
	3 Spray de células tumorales en el transoperatorio.

Nosotros consideramos que la quimioterapia preoperatoria debe ser indicada cuando se piensa realizar una cirugía de salvamento con niveles funcionales adecuados y no exista invasión a partes blandas.

RADIOTERAPIA

Este método se emplea cuando el paciente:

- 1- Se niega a la amputación.
- 2- Localización no quirúrgica del tumor (esqueleto axial, huesos planos).
- 3- Tratamiento paliativo por el posible beneficio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enneking WF, Conrad EV. Common Bone Tumors. Summit CIBA. Geigy. 1989; 2: 45.
2. Enneking WF, Wolf RE. The staging and surgery of musculoskeletal neoplasm. Clin Orthop. 1996; 27: 433-81.
3. Enneking WF. A system of staging musculoskeletal neoplasms. Clin Oncol. 1987; 1:97-109.
4. Gitelis S, Wilkins RA, Conrad EV. Bening Bone Tumors. J Bone Joint Surg. 1995; 77: 1756-81.

5. Coombs RR, Friedlaender GT. Bone Tumor Management. 1987. p 3-47.
6. Adler CP, Kozlowski KK. Primary Bone Tumors and Tumorous. Conditions in children. Berlin: Springer-Verlag; 1993. p. 9-119.
7. Carnesale PG. General Principles of Tumors. En: Crenshaw AH. Camprell's operative Orthopaedics. 8 ed. St Louis: Mosby; 1992. p. 641-94.
8. Turerk SL. Ortopedia. Principios y aplicaciones. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1982. p. 641-94.
9. Springfield DS, Enneking WF, Neff JR, Makley JT. Principles of Tumor Management. St Louis: Mosby; 1988. p. 1-26.
10. Unni KK. Dahlin's Bone Tumors. General aspects and data on 11,087 cases. 5 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p.1-196.
11. Schajowicz FA. Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joint. New York: Springer Verlag; 1981. p. 1-243, 417-518.
12. Ferguson AB. Orthopaedic Surgery in Infancy and childhood. 5 ed. Baltimore: William & Wilkins; 1982.p. 511-48.
13. Springfield OS. Musculoskeletal Tumors. En: Canale St, Beaty JH. Operative Pediatric Orthopaedics. St Louis: Mosby Year Book; 1991. p. 1073-1113.
14. Richards BS. OKU: Pediatrics. Rosemont. AAOS. 1996; p. 55-64.
15. Staheli LT. Fundamentals of pediatric Orthopaedics. New York: Raven Press; 1992. p. 13.1-13.10.
16. Wiggkowitz PZ, Lane JM, Eckardt JJ. Primary Tumors and Tumorous conditions. En: Callaghan JJ, Rosemberg AG, Rubash HE. The adult Hip. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998. p. 527-46.
17. Pritchard DJ, Unni KK. Neoplasm of the Elbow. En: Morrey BF. The Elbow and its disorders 2 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 843-59.
18. Bradford DS, Bueff HU. Benign and Malignant Tumors of the spine. En: Lonstein JE, Bradford DS, Winter RB, Ogilvie JW. Text book of scoliosis and other spinal deformities. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 483-501.
19. Craver RD. Laboratory evaluation of pediatric Bone and Soft tissue tumors. Clin Orthop. 1996; 27: 461-71.

20. Henry JM. Bone and Soft tissue tumors. En: CMC Evarts. Surgery of the musculoskeletal system 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1990. p. 4595-5053.
21. Staheli LT. Pediatric Orthopaedic secrets. Philadelphia: Hanley Belfuls; 1998. 317-32.
22. Tolo VT. Tumor management. J Pediatr Orthop. 1997; 17: 421-23.
23. Eijken JW. Strategy in the treatment of Benign Bone Tumors. An overview. J Pediatr Orthop. 1998; 7: 249-52.
24. Manking HJ, Gebhardt MC. Long term results of allograft replacement in the management of Bone tumors. Clin Orthop. 1996; 24: 86-97.
25. Valls O, Marinello Z. Tumores y lesiones seudotumorales del esqueleto. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1979. p.17, 215, 253, 265, 371-396.
26. Aboulafia AJ, Kennon RE, Jenilek JE. Benign Bone Tumors of Childhood. JAAOS. 1999; 6:377-88.
27. Widhe BS, Widhe TS. Initial symptoms and clinical features in osteosarcoma and Ewing sarcoma. JBJS. 2000; 5:667-74.
28. Marco AW, Gitelis S. Cartilage Tumors. Evaluation and Treatment. JAAOS. 2000; 4(2):292-304.
29. Takesita H, Kuzusaki K. Intrinsic Resistance to Chemotherapeutic Agents in Murine Osteosarcoma Cells. JBJS. 2000; 6(3):963-69.
30. Winkelman WW. Type B III Rotationoplasty. An Alternative Operation for the Treatment of Malignant Tumors of the Femur in early Childhood. JBJS. 2000; 3(3):814-28.

Recibido: 11/10/2002

Aprobado: 2/2/2003

Dr. Alejandro Alvarez López. Especialista de I grado en Ortopedia y Traumatología. Hospital Provincial Clínico - Quirúrgico Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba.