

Lesiones osteolíticas vertebrales

Montserrat Corteguera Coro y Mercedes Jiménez Palop

Unidad de Reumatología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. INSALUD. Ávila.



Figura 1. Radiografía lateral de columna lumbar. Se aprecia fractura a través del cuerpo de L2.

Caso clínico

Mujer de 44 años de edad remitida a consulta de reumatología por lumbalgia de 3 meses de evolución. En sus antecedentes personales destaca una hipertensión arterial (HTA) de origen renovascular controlada con inhibidores de la enzima conversiva

Correspondencia: Dra. M. Corteguera.
Unidad de Reumatología. Hospital Nuestra Sra. de Sonsoles.
Ctra. de Madrid, km 109. 05001 Ávila.

Manuscrito recibido el 28-8-01 y aceptado el 3-10-01.

Rev Esp Reumatol 2001; 28: 351-353

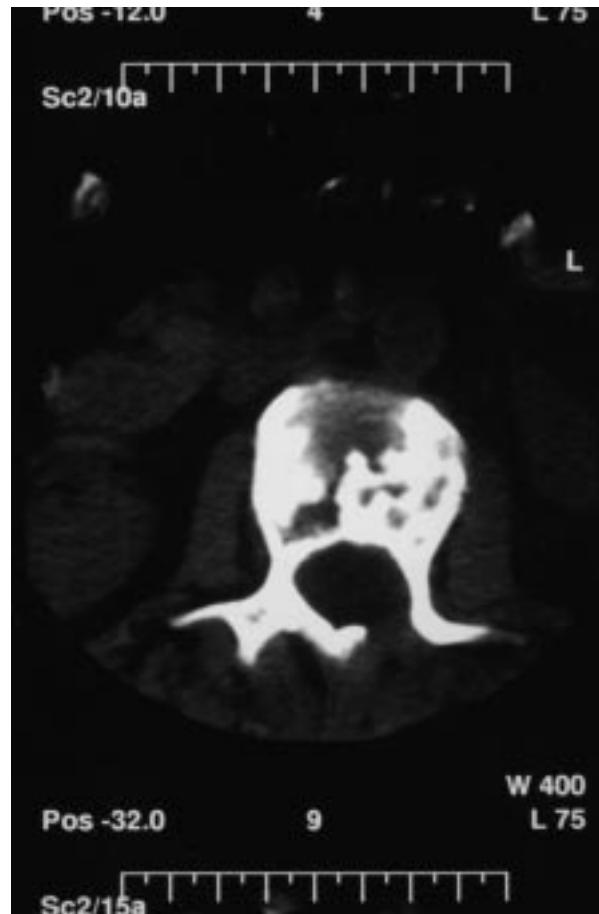


Figura 2. Tomografía computarizada de columna lumbar. Se aprecian múltiples imágenes líticas en el cuerpo de L2.

de la angiotensina (IECA) y bocio multinodular en tratamiento con hormonas tiroideas.

El dolor lumbar se había iniciado 3 meses antes tras un esfuerzo y se mantenía sin cambios en los últimos 3 meses, con características mecánicas. No refería síndrome constitucional acompañante ni ninguna otra sintomatología clínica destacable. En el estudio radiográfico de columna lumbar se apreciaba un aplastamiento en L2 (fig. 1), y en la tomografía computarizada (TC) con contraste, múltiples imágenes líticas en los cuerpos vertebrales L2, L3 y L4 (fig. 2). Con la sospecha diagnóstica de metástasis óseas se ingresó para estudio.

En su ingreso, la paciente evidenciaba un buen estado general y unas constantes vitales (pulso, pre-

sión arterial y temperatura) normales, en el cuello se palpaba un nódulo en lóbulo tiroideo izquierdo y en la columna lumbar existía una importante limitación de movilidad en todos los planos por dolor; el resto de la exploración física fue rigurosamente normal.

Datos complementarios

Hemograma, VSG, bioquímica general, estudio básico de orina, proteína C reactiva (PCR), proteíngrama, hormonas tiroideas y marcadores tumorales (B_2 microglobulina, antígeno carcinoembrionario, alfafetoproteína con 19.9, Ca RS): todo ello negativo o dentro del rango normal, TSH: 0,28 μ U/ml, radiografía de columna vertebral: aplastamiento de L2. TC lumbar: múltiples imágenes líticas en los cuerpos vertebrales L2, L3 y L4; RM de raquis: alteración en la intensidad de señal de los cuerpos vertebrales L2 a L4 con hundimiento del platillo superior de L2, no se identifica masa de partes blandas ni afección de arcos vertebrales posteriores. El estudio para despistaje de malignidad (ginecológico, tiroideo, digestivo, pulmonar, hematológico) fue todo negativo. La paciente se remitió a la Unidad de Columna del Hospital Virgen de la Vega de Salamanca para punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia de las lesiones vertebrales optándose por la segunda posibilidad. Así, se procedió a una biopsia del arco posterior y cuerpo de L2, observando en la histología en todos los cortes de la muestra obtenida una zona fragmentada de proliferación endotelial, con formación de luces irregulares, en el seno de un tejido fibroso. Las células proliferantes eran pleomórficas y algunas de apariencia histiocitoide expresaban vimentina, CD34 y, con menos intensidad, factor VIII y AE1AE3 muy débil y CD31 no valorable.

Diagnóstico

Hemangioendotelioma epitelioide (HE).

Comentario

Los tumores primarios del hueso de origen vascular son muy raros (menos del 1%), y dentro de ellos el HE es aún más infrecuente¹⁻³. El HE es un tumor de origen vascular, de malignidad intermedia (*borderline*), con un pronóstico situado entre el hemangioma y el angiosarcoma³. Las fronteras entre la malignidad y la benignidad en este tipo de tumores a veces son vagas e imprecisas³.

Histológicamente está formado por células endoteliales que semejan histiocitos, con marcadores citoquímicos típicos de células de origen endotelial (CD34+, CD31+, vimentina+, antígenos relacionados con el factor VIII) y citoplasma vacuulado. Es también característico el estroma que rodea estas

células, de apariencia hialina o basófila y ausencia de células inflamatorias³.

El tumor se localiza principalmente en el pulmón, el hígado, los tejidos blandos y, más raramente, en el hueso. La malignidad del tumor se ha relacionado con varios factores: sitio de origen, características histológicas y su localización única o múltiple. Los de origen pulmonar se consideran los más agresivos, con una mayor mortalidad, seguidos de los hepáticos y los que se originan en tejidos blandos. En general, los de origen óseo son los más benignos. Los HE que se originan en el hueso son multifocales hasta en el 50% de los casos^{2,4-6}, de curso impredecible, pero en general de bajo grado de malignidad y bajo potencial para metastatizar^{4,7}. Algunos autores⁴ encuentran que las lesiones multifocales tienden a comportarse de una forma más benigna, aunque en algunos casos podría tratarse de lesiones metastásicas⁵. En la mayoría de las series publicadas hay una predilección por el sexo masculino, en la segunda y la tercera décadas de la vida. La forma de presentación clínica suele ser como dolor local o fractura patológica^{4,7} como sucedió en el presente caso. Radiológicamente no hay datos específicos, y la lesión lítica pura, única o múltiple, es la forma de presentación más frecuente^{2,4,7,8}, seguida de la lesión lítica con halo de esclerosis más o menos marcado. Las vértebras se afectan raramente (menos del 10% de los casos publicados en las distintas series)⁹. Cuando lo hacen es frecuente la afección de varias vértebras contiguas, afectando a toda una región, la imagen radiológica en este caso puede ser aplanada, afectando tanto al cuerpo como a los arcos vertebrales¹⁰. En nuestro caso se trata de una mujer joven con un HE de localización vertebral múltiple, que se manifestó con un dolor local provocado por una fractura patológica en esta zona. La principal dificultad del caso radicó en el difícil acceso a la lesión para obtener una biopsia y en descartar otras posibles causas de lesiones líticas mucho más frecuentes en la zona, principalmente metástasis, lo que nos llevó en último término a la realización de una biopsia abierta para su diagnóstico.

La paciente ha recibido 20 sesiones de radioterapia local. La TC practicada a los 10 meses del diagnóstico es similar a las previas; la paciente se encuentra clínicamente bien, con poco dolor y no hay evidencia de metástasis, en ninguna zona, hasta la fecha.

Bibliografía

- Rosai J. Ackerman's surgical pathology (8.^a ed.). Mosby, 1996; 2068.
- Tillman RM, Choon PFM, Beabout JW, Wold LE, Sim FH. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. Mayo Clinic tumor rounds. Orthopedics 1997; 20: 177-180.

3. O'Connell JX, Nielsen GP, Rosenberg AE. Epithelioid vascular tumors of bone: a review and proposal or classification scheme. *Adv Anat Pathol* 2001; 8: 74-82.
4. Tsuneyoshi M, Dorfman HD, Bauer TW. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. A clinicopathologic, ultrastructural and immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol* 1986; 10: 754-764.
5. Bollinger BK, Laskin WB, Kniht CB. Epithelioid hemangioendothelioma with multiple site involvement. Literature review and observations. *Cancer* 1994; 73: 610-615.
6. Boutin RD, Spaeth HJ, Mangalik A, Sell JJ. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 391-395.
7. Kleer CG, Unni KK, McLeod RA. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1301-1311.
8. Wenger DE, Wold LE. Benign vascular lesions of bone: radiologic and pathologic features. *Skeletal Radiol* 2001; 29: 63-74.
9. Abrahams TG, Bula W, Jones M. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. A report of two cases and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1992; 21: 509-513.
10. Camarero A, Delgado M, Lorente R, Rayo JL, Ramos JL. Multicentric epithelioidal hemangioendothelioma of bone. Diagnostic imaging. *Clinical Nucl Med* 1999; 24: 1002-1004.