

Tumores espinales primarios en la infancia. Epidemiología, diagnóstico, estadificación y tratamiento

CLAUDIO ALFREDO FERNÁNDEZ, MARÍA GABRIELA MIRANDA
y NÉSTOR JOSÉ FIORE

*Servicio de Ortopedia y Traumatología
Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina
Unidad Cirugía Espinal, Fundación Mainetti, Gonnet, Argentina*

RESUMEN

Introducción: Los tumores vertebrales son infrecuentes en la infancia. El objetivo de esta investigación es analizar las variables clínico-epidemiológicas, los estudios complementarios, los procedimientos diagnósticos, los criterios de estadificación y los resultados terapéuticos.

Materiales y métodos: Se realizó una evaluación retrospectiva de una muestra de 43 niños tratados en un período de 20 años. Variables analizadas: dolor, compromiso neurológico, deformidad, claudicación para la marcha, masa palpable, recidiva, supervivencia y complicaciones terapéuticas. La estadificación se efectuó según la histología, la extensión anatómica y el comportamiento biológico del tumor. El seguimiento mínimo fue de 2 años y la significación estadística $\leq 0,05$.

Resultados: Prevalencia en los varones, edad promedio 9,3 años. Estirpes más frecuentes: histiocitosis de células de Langerhans, osteoma osteoide y quistes óseos aneurismáticos. Datos clínicos relevantes: dolor, deformidad, afectación neurológica. Retardo diagnóstico promedio, 7 meses. En la mayoría de las lesiones seudotumorales no hubo correlación entre la benignidad histológica y el comportamiento clínico. En 31 niños la cirugía incluyó tres procedimientos básicos: curetaje, resección en bloque y vertebrectomía. El tratamiento médico incluyó a 13 pacientes con histiocitosis. Los diversos protocolos terapéuticos modificaron favorablemente las variables analizadas.

Conclusiones: Se requiere un alto índice de sospecha a fin de establecer el diagnóstico y el tratamiento tempranos y evitar las deformaciones o el daño neurológico permanente. La estadificación tumoral es imprescindible para el estudio individual y la comparación con otras series.

PALABRAS CLAVE: Estadificación. Infancia. Tumores espinales primarios.

**PRIMARY TUMORS OF THE SPINE IN CHILDREN
EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, STAGING AND TREATMENT**

ABSTRACT

Background: Spine tumors are uncommon in childhood. The goal of our research is to analyze clinical and epidemiologic data, complementary studies, diagnostic procedures, staging criteria and therapeutic results.

Methods: 43 children treated along 20 years were retrospectively reviewed using a case-control design. The following data were analyzed before and after treatment: pain, neurological status, deformity, limp, local mass, recurrence, survival and therapeutic complications. Lesions were classified according to histological specimens, anatomical size and biological behavior. Follow up was ≥ 2 years and Alfa was set at ≤ 0.05 .

Results: There was male prevalence; mean age was 9.3 years. Prevalent lesions were: Langerhans Cell Histiocytosis, Osteoid Osteoma and Aneurysmal Bone Cyst. The most frequent clinical data were: pain-deformity-neurological impairment. Average diagnostic delay: 7 months. In most of the tumor-like lesions there was no correlation between histological benignancy and clinical behavior. Surgery was performed in 31 children according to three basic procedures: curettage, en bloc resection, and vertebrectomy. The specific medical treatment included 13 patients with histiocytosis. The various treatment modalities improved the clinical data.

Conclusions: Favorable clinical results essentially depend on adequate staging, early diagnosis and treatment. Tumor staging is mandatory in order to analyze individual cases and to compare others samples.

KEY WORDS: Childhood. Primary spine tumors. Staging.

Recibido el 28-8-09. Aceptado luego de la evaluación el 9-2-2010.

Correspondencia:

Dra. MARÍA GABRIELA MIRANDA
mgmiranda72@yahoo.com.ar

Los tumores espinales primarios en la infancia y adolescencia son poco frecuentes. En relación con los tumores esqueléticos y, para el mismo grupo etario, se estimó una incidencia de entre 2% y 10%.^{4,16,19,41,57}

La rareza y, muchas veces lo insidioso del curso evolutivo, generan un considerable retraso u omisión diagnóstica. Así, pueden instalarse deformaciones estructurales y, peor aún, un daño neurológico irreversible.

La raquialgia prolongada y la limitación funcional son las expresiones más frecuentes de una patología estructural.²³

Se requiere un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico temprano, emprender un tratamiento adecuado y evitar desenlaces catastróficos, como lo demuestra la evolución natural.

Se trata casi siempre de tumores benignos o lesiones seudotumorales desde el punto de vista histológico, pero con diversos grados de agresividad local.

El común denominador, en comunicaciones previas internacionales, es el escaso tamaño de las muestras y, especialmente, la falta de criterios de estadificación.^{3,18,19,27,40,55}

La finalidad del tratamiento es obtener la curación, preservar la función del neuroeje y evitar la instalación de deformaciones irreducibles.

Los objetivos de la presente investigación son describir los aspectos epidemiológicos, y analizar las variables clínicas, los estudios complementarios y los procedimientos diagnósticos.

Finalmente, se evalúan los criterios de estadificación y los resultados terapéuticos.

Materiales y métodos

Es un estudio observacional retrospectivo de casos y controles. Fueron incluidos pacientes de hasta 17 años, portadores de tumores espinales primarios y lesiones seudotumorales. Se excluyeron los que tenían tumores del tejido nervioso, documentación incompleta o seguimiento insuficiente. Se revisaron las historias clínicas y estudios complementarios de 43 pacientes que reunieron los requisitos señalados, tratados entre julio de 1987 y mayo de 2007 en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata y en la Fundación Mainetti de Gonnet. El tiempo de seguimiento mínimo fue de 2 años.

Las siguientes variables clínicas fueron analizadas antes y después del tratamiento: dolor, compromiso neurológico, deformidad, claudicación para la marcha, masa palpable, recidiva, supervivencia y complicaciones terapéuticas. Se dispuso de los estudios complementarios que se enumeran en la Tabla 1.

Los tumores fueron estadificados sobre la base de tres criterios:

1. Histología: muestras remitidas por punción y quirúrgicas.
2. Comportamiento biológico según Enneking.^{11,24}

3. Extensión anatómica o de ubicación axial de Weinstein-Boriani-Biagini^{11,12,15,56,57} (Fig. 1) y localización compartimental intracanal de Khanna y cols.^{30,35} (Fig. 2).

Tabla 1. Estudios complementarios

Radiografías (RX)	42
Centellograma con tecnecio 99 (⁹⁹ Tc)	39
Tomografía computarizada (TC)	35
Resonancia magnética (RM)	26
Angiografía	2
Mielografía	1

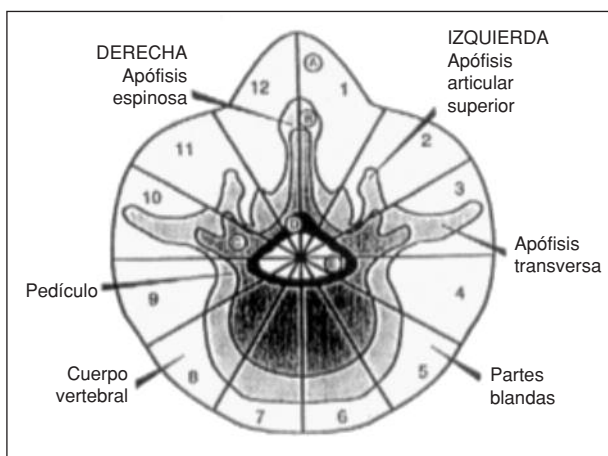


Figura 1. Esquema de Weinstein-Boriani-Biagini.

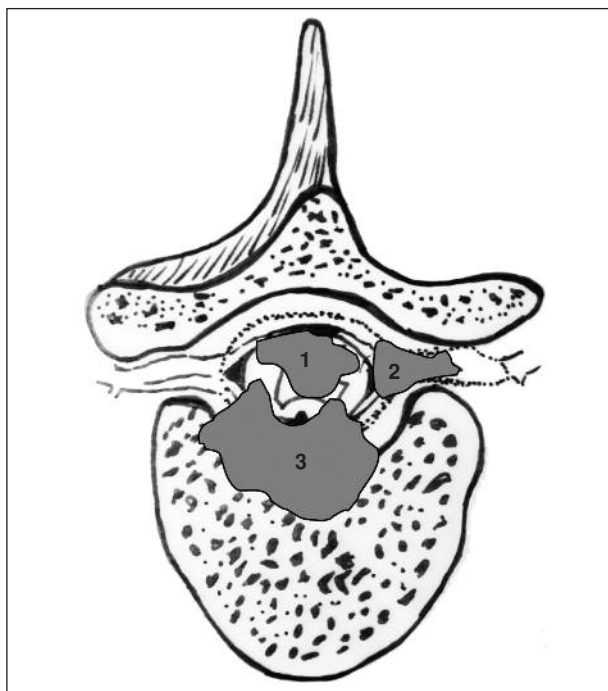


Figura 2. Compartimientos. 1. Intradural-intramedular. 2. Intradural-extramedular. 3. Extradural.

El análisis estadístico se realizó con software PASW® Statistics 17.0 (2009 SPSS Inc). Las variables ordinales se analizaron con la prueba no paramétrica de Wilcoxon (específica para muestras apareadas antes y después sobre un mismo individuo). Para variables nominales, se aplicó la prueba de los signos (*sign test*) de hipótesis nula.

Para la evaluación del tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y signos en el momento del diagnóstico, se utilizó la prueba no paramétrica lineal de Kruskal-Wallis, también sobre hipótesis nula. El nivel de significación estadística fue 0,05, ajustado por corrección de Bonferroni.

Resultados

La edad de los pacientes fluctuó entre 6 meses y 17 años (media 9 años 3 meses), con una relación mujer-varón de 26:17. En la segunda década de la vida se agruparon el 73% de los tumores. El seguimiento promedio fue de 6 años ($r = 2-16$). Se excluyó del cálculo a una paciente con condrosarcoma que murió a los 4 meses de la operación.

El intervalo entre los primeros síntomas y signos y el establecimiento del diagnóstico tuvo una media de 28,1 semanas ($r = 1-180$). En los pacientes portadores de histiocitosis se observó que ese período fue sensiblemente más corto en relación con los portadores de tumores formadores de hueso y quistes óseos aneurismáticos ($\chi^2_{2gl} = 6,01, p = 0,05$) (Fig. 3).

Los tumores hallados con mayor frecuencia fueron histiocitosis de células de Langerhans, osteoma osteoide y quiste óseo aneurismático (Tabla 2).

El motivo de consulta varió en cada paciente, pero el dolor local se constató en 93% de la serie, con irritación radicular en 34%. No se registró radiculalgia aislada.

La totalidad de los niños portadores de quistes óseos aneurismáticos, histiocitosis y tumores formadores de hueso presentaron dolor local, con incremento nocturno en el 42% de los casos. El alivio con AINE o aspirina se

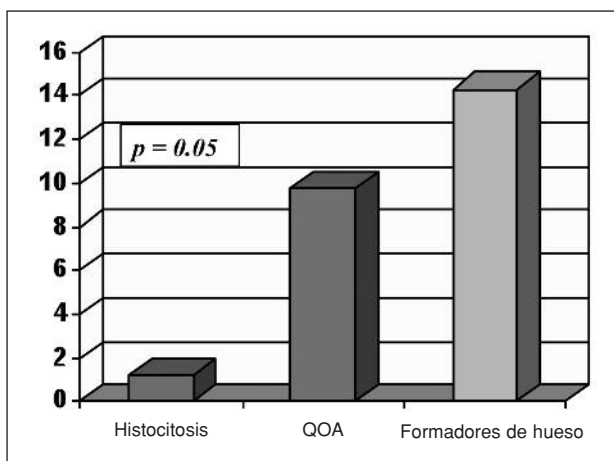


Figura 3. Retardo diagnóstico (meses).

evidenció en el 60% de los pacientes con tumores formadores de hueso y quistes óseos aneurismáticos.

La limitación funcional y la deformidad espinal (tortícolis, actitud escoliótica, pelvis oblicua antálgica) tuvieron una incidencia del 58%.

La afectación neurológica se constató en el 46% de los pacientes en términos de radiculopatía, irritación plexual o déficit medular. En la escala Frankel, 2 niñas ingresaron con una paraplejía definitiva. La causa determinante fue una fractura sobre un quiste óseo aneurismático en el raquis torácico. En los estadios Frankel intermedios (B y C) se categorizaron 3 pacientes portadores de osteocondroma, hemangioendotelioma e histiocitosis. En otras palabras, 12% de los pacientes ingresaron con paraplejía.

El antecedente traumático y la claudicación para la marcha fueron otros motivos de consulta de relativa frecuencia (16%). Finalmente, el hallazgo de una masa palpable se evidenció en 14% de los pacientes y en relación con osteocondromas del arco posterior.

Si bien las asociaciones entre signos y síntomas fueron variadas, la tríada de mayor frecuencia fue dolor, deformidad y compromiso neurológico.

La forma de presentación fue insidiosa en 36 niños (84%) y aguda en 7 (16%), relacionados estos últimos con los casos referidos de paraplejía y, en otras dos oportunidades, con invasión intracanal de tejido granulomatoso en el contexto de la histiocitosis. El detalle completo de la serie se expresa en la Tabla 4.

Tabla 2. Frecuencia por histología

Histología	n = 43	Frecuencia (%)
Histiocitosis	14	32,5
Osteoma osteoide	8	18,6
Osteoblastoma	2	4,6
QO aneurismático	8	18,6
Osteocondroma	6	13,9
Otros	5	11,6

Quiste óseo simple, angioma, angiolioma, hemangioendotelioma, condrosarcoma

Tabla 3. Signos y síntomas

Signos y síntomas	n = 43	Porcentaje
Dolor	40	93
Deformidad clínica	25	58
Radiculopatía	15	34
Paraplejía	5	12
Marcha claudicante	7	16
Traumatismo	7	16
Masa palpable	6	14

Tabla 4. Datos clínicos relevantes, diagnósticos, estadificación, tratamiento y complicaciones

Caso	Edad Años	Sexo	Nivel	Diag	Signos Síntomas	Biopsia previa	WBB	Enneking	Tratamiento	Complicaciones
1	10	F	C7	OO	Dolor. Tortícolis Plexitis braquial	No	7-9 B-C	2	Curetaje. V. ant	Disestesia MSD transitoria
2	16	M	L2	OO	Dolor Escoliosis	No	2-4 B-C	2	Resec. bloque Injerto. Síntesis	
3	13	F	L3	OO	Dolor Escoliosis	No	1-3 B-C	2	Resec. bloque Injerto. Síntesis	Escoliosis
4	13	M	L3	OO	Dolor Escoliosis	No	9-11 B-C	2	Resec. bloque Injerto. Síntesis	
5	10	M	T3	OO	Dolor Trauma	No	10-11 B-C		Resec. bloque Injerto. Síntesis	
6	11	M	L5	OO	Dolor Pelvis oblicua	No	9-11 B-C	2	Resec. bloque Injerto	
7	15	M	C3	OO	Dolor Tortícolis	No	10-11 B-C		Resec. bloque Injerto. Síntesis	Tortícolis residual
8	8	M	C5	OO	Dolor Tortícolis	Sí (-)	12-2 C-D	2	Resec. bloque Injerto. Síntesis	
9	16	F	S1	OB	Dolor Claudicación marcha	Sí (+)	12-4 ABCD	3	Resec. bloque	
10	16	M	SIII	OB	Dolor Ciática	No	1-3 ABCD	3	Resec. bloque	
11	14	M	S1	QOA	Dolor Claudicación marcha	Sí (+)	6-3 ABCD	3	Curetaje, injerto V. Ant + Post 1tp	Sepsis profunda
12	14	F	T6	QOA	Paraplejía Dolor Frankel A	No	1-8 ABCD	3	Curetaje Injerto Osteosíntesis	Escoliosis paralítica
13	14	F	T5	QOA	Paraplejía Dolor Frankel A	No	5-11 ABCD	3	Curetaje Injerto Osteosíntesis	Escoliosis paralítica
14	8	M	S1	QOA	Dolor Claudicación marcha	Sí (-)	12-3 ABCD	3	Curetaje Injerto	
15	17	M	C7	QOA	Dolor Escoliosis	Sí (-)	2-5 BCD	3	Embolización previa. Curetaje Injerto. V. ant	
16	16	M	C6	QOA	Dolor Tortícolis	Sí (-)	4-1 ABCD	3	Curetaje. Injerto Osteosíntesis	Sangrado >1.000 ml
17	9	F	L2	QOA	Dolor Escoliosis	No	10-2 ABCD	3	Curetaje Injerto	
18	14	M	C3	QOA	Dolor Tortícolis	No	12-6 ABCD	3	Curetaje Injerto	Osteosíntesis
19	12	M	T4	HCL	Dolor Frankel C	No	4-7 BCD	3	Curetaje Injerto	
20	7	M	L3	HCL	Dolor	Sí (+)	4-8 ABCD	2	Médico	
21	7	M	C5	HCL	Dolor Tortícolis	Si (-)	4-8 ABCD	3	Curetaje Injerto Osteosíntesis	Falla osteosíntesis

Tabla 4. (Cont.)

22	11	M	T1	HCL	Dolor Rigidez	No	3-9 ABCD	3	Médico	
23	13	M	L2	HCL	Dolor Rigidez	Sí (+)	4-8 BCD	3	Médico	
24	15	M	T12	HCL	Dolor Rigidez	No	4-8 BCD	3	Médico	
25	16	F	C3	HCL	Dolor Trauma	Sí (-)	4-8 ABCD	2	Curetaje Injerto Síntesis.V. ant	Disestesia facial
26	6M	F	C,T,L	HCL	Dolor Rigidez	Sí, piel	4-8 BCD	3	Médico	
27	8	M	L5	HCL	Dolor Claudicación marcha	Sí (+)	4-8 ABCD	2	Corticoides Radioterapia Corsé	
28	4	M	L1	HCL	Dolor	No	4-8 BCD	3	Médico	
29	14	M	L1	HCL	Dolor Rigidez	Biopsia Calota	4-6 ABC	3	Médico	
30	6	F	L4	HCL	Dolor Rigidez	Biopsia Calota	4-8 ABCD	3	Médico	
31	8	M	C3	HCL	Dolor	Biopsia No vert	4-8 BCD	3	Médico	
32	7	F	T9	HCL	Dolor Rigidez	Sí (+)	4-8 BCD	3	Médico	
33	15	F	T6	OC	Masa palpable	No	9-11 ABC	1	Resección Bloque	
34	14	M	L2	OC	Masa palpable	No	10-12 ABC	1	Resección. Injerto. Síntesis	
35	2	F	T12	OC	Dolor Frankel C	No	2-9 CD	3	Resección Bloque. Injerto	Infección superficial
36	17	M	C5	OC	Dolor. Trauma Masa palpable	No	12-2 B	1	Resec. Injerto Síntesis	
37	12	F	C3	OC	Masa palpable	Sí (+)	12-2 AB	1	Resección.Bloque	
38	12	F	C4	OC	Dolor Masa palpable	No	9-11 AB	1	Resec. Bloque Injerto. Síntesis	
39	15	F	L3	QOS	Dolor Trauma	Sí (+)	4-9 ABCD	3	Curetaje. Injerto Síntesis. V. ant	
40	11	F	T9	AG	Dolor	No	4-8 B-C	2	Embolización Vertebroplastia	
41	4	M	L3 L4	AGL	Dolor. Trauma Masa palpable	Sí (+) A-B	10-2	1	Resección	
42	17	F	S1,2,3	CS	Dolor Claudicación marcha	Sí (+) Quirúrgica	1-8 ABCD	TM II B	Resec. Bloque Abordaje ant + post en 1 tpo.	Paresia MID Sepsis. Falla multisistémica TEP. óbito
43	7	F	T9	HG	Dolor Frankel B	No	12-11 ABCD	3	Vertebrectomía Síntesis. Injerto	

OO: osteoma osteoide, OB: osteoblastoma, QOA: quiste óseo aneurismático, HCL: histiocitosis células de Langerhans, OC: osteocondroma, QOS: quiste óseo simple, AG: angioma, AL: angioliopoma, CS: condrosarcoma, HE: hemangioendotelio

Con las radiografías iniciales pudo sospecharse la lesión en el 50% de los casos. El ⁹⁹Tc tuvo una sensibilidad del 64%. Los falsos negativos correspondieron a histiocitosis, osteocondromas y quiste óseo simple. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) fueron los estudios por excelencia para interpretar la extensión de los tumores y estadificarlos correctamente.

Sobre la base de la anamnesis, el examen físico y los estudios por imágenes pudo establecerse un diagnóstico presuntivo correcto en el 84% de los casos.

Se realizó biopsia por punción bajo anestesia general y asistencia de TC en 16 pacientes. Las muestras fueron remitidas para análisis histopatológico y bacteriológico. Se incluyeron todas las lesiones líticas y no se indicó en casos característicos: osteoma osteoide, osteocondroma, angioma. De 17 procedimientos 8 permitieron certificar el diagnóstico (47%).

Se registraron falsos negativos en histiocitosis, quistes óseos aneurismáticos y osteoma osteoide. Contrariamente, la sensibilidad del análisis histopatológico convencional fue del 100% en las 31 muestras quirúrgicas remitidas.

Salvo en 3 pacientes, la afectación fue monovertebral. Las excepciones las constituyeron un quiste óseo aneurismático cuyo proceso expansivo involucró vértebras vecinas por contigüidad hacia láminas-costillas y dos histiocitosis sistémicas.

La región espinal más afectada fue la lumbosacra. El 58% de las lesiones se ubicaron en el arco posterior y el 40%, en el soma. Un solo caso incluyó la totalidad de la vértebra (hemangioendotelioma) (Fig. 4) (Tablas 5 y 6).

Según su comportamiento biológico los tumores benignos fueron estadificados en los siguientes estadios:

- 5 inactivos: osteocondromas, angioliopoma.
- 12 activos: osteomas osteoides, histiocitosis, angioma.
- 25 agresivos: osteoblastoma, quistes óseos aneurismáticos, quiste óseo simple, histiocitosis.

El 87% de las lesiones pseudotumorales (todos los quistes óseos aneurismáticos y simples, y la mayoría de las histiocitosis) se comportaron como un grado 3 de Enneking.

El único tumor maligno, condrosarcoma, se estadificó como de alto grado 2 B.

La totalidad de los tumores fueron ubicados en el sistema WBB en tres sectores:

	7 Osteomas osteoides
Hora	2 Osteoblastomas
9-3	5 Osteocondromas
	4 Quistes aneurismáticos
	1 Angioliopoma

Hora	1 Osteoma osteoide
2-5	4 Quistes aneurismáticos
8-11	1 Condrosarcoma
Hora	14 Histiocitosis
4-9	1 Quiste óseo simple
	1 Angioma
	1 Osteocondroma
Vértebra total	Hemangioendotelioma

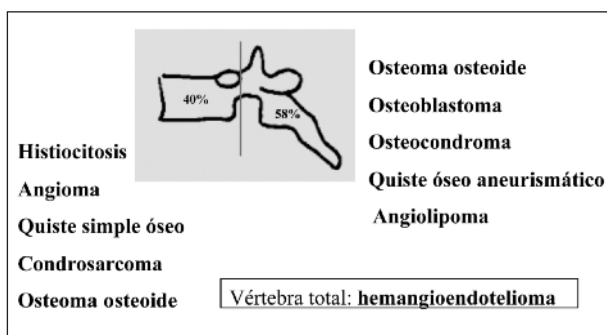


Figura 4. Localización tumoral vertebral.

Tabla 5. Distribución por nivel (incluye formas múltiples)

Distribución	n = 43	%
Cervical	13	29
Torácico	12	26
Lumbar	15	33
Sacro	5	11

Tabla 6. Ubicación de los tumores según la topografía

Histología/Topografía	Cervical	Torácico	Lumbar	Sacro
Osteoma osteoide	3	1	4	
Osteoblastoma				2
Quiste aneurismático	3	2	1	2
Histiocitosis*	4	5	7	
Osteocondroma	3	2	1	
Angioma		1		
Quiste óseo simple			1	
Angioliopoma			1	
Hemangioendotelioma				1
Condrosarcoma				
Incluye formas múltiples*				1

Todos los pacientes recibieron tratamiento. En 31 se realizó cirugía, la cual consistió en tres procedimientos básicos: resección en bloque (marginal), curetaje (intralesional) y vertebrectomía. Según criterio se utilizó osteosíntesis (17/31) o injerto autólogo de ilíaco, costilla o peroné (24/31). En cuanto a la táctica quirúrgica, se realizaron 21 abordajes posteriores, 6 anteriores y 4 procedimientos combinados (Tabla 7).

De los 14 pacientes portadores de histiocitosis en 1 se realizó únicamente cirugía, en 2 tratamiento mixto y en 11 se indicaron protocolos diversos que incluyeron corticoides por vía sistémica, quimioterapia (vinblastina, metotrexato), radioterapia en bajas dosis y corsé. Finalmente, una niña con diagnóstico de angioma fue tratada con embolización selectiva terapéutica y, ante su fracaso, se realizó una vertebroplastia con metilmetacrilato.

Evaluación terapéutica: a excepción de la deformidad y, en términos estadísticos, se evidenció que el tratamiento modificó favorablemente las variables analizadas: dolor, tanto local como radicular, y estado neurológico en la escala de Frankel (Tabla 8).

Dolor: el 95% quedó asintomático. Estado neurológico, escala de Frankel: 92,8% grado E, ninguno empeoró y los grados A no se modificaron (Fig. 5). No hubo radiculalgia postratamiento.

En 6 pacientes (14%) persistió algún grado de deformidad. Las 2 pacientes con paraplejía por quiste óseo aneurismático sufrieron escoliosis paralítica por debajo del nivel lesional (Fig. 6).

Dos pacientes con osteoma osteoide tuvieron deformidad residual. En el caso 3, un tumor en L3 de larga evolución, se debió instrumentar la curva escoliótica lumbar. Por igual motivo, pero en el raquis cervical (caso 7), no hubo remisión de un tortícolis luego de la resección en bloque (Fig. 7).

En 2 pacientes con histiocitosis (casos 19 y 24) persistió una cifosis de rayo corto con medición de Cobb de 40° y 30° respectivamente.

Se constató consolidación en los 20 pacientes con artrodesis ($p < 0,001$). De 17 casos instrumentados, se observó aflojamiento y extrusión parcial de un tornillo en la columna cervical, posterior a la incorporación del injerto (caso 21). No hubo recidiva en los tumores benignos. La única fue en un condrosarcoma.

La supervivencia fue del 100% para los pacientes portadores de tumores benignos y en el 70% finalizó el crecimiento. La paciente con condrosarcoma sacro murió a los 4 meses de la operación por falla multiorgánica y tromboembolia pulmonar. Se constató recidiva tumoral y sepsis local.

Tabla 7. Procedimiento quirúrgico según la estirpe histológica

Procedimiento básico	OO	OB	QOA	HCL	OC	QOS	HG	AL	CS
Resección en bloque	6	2			6				1
Curetaje	2		8	3		1		1	
Vertebrectomía							1		

OO: osteoma osteoide, OB: osteoblastoma, QOA: quiste óseo aneurismático, HCL: histiocitosis de células de Langerhans, OC: osteocondroma, QOS: quiste óseo simple, AG: angioma, AL: angioliopoma, CS: condrosarcoma, HE: hemangioendotelioma.

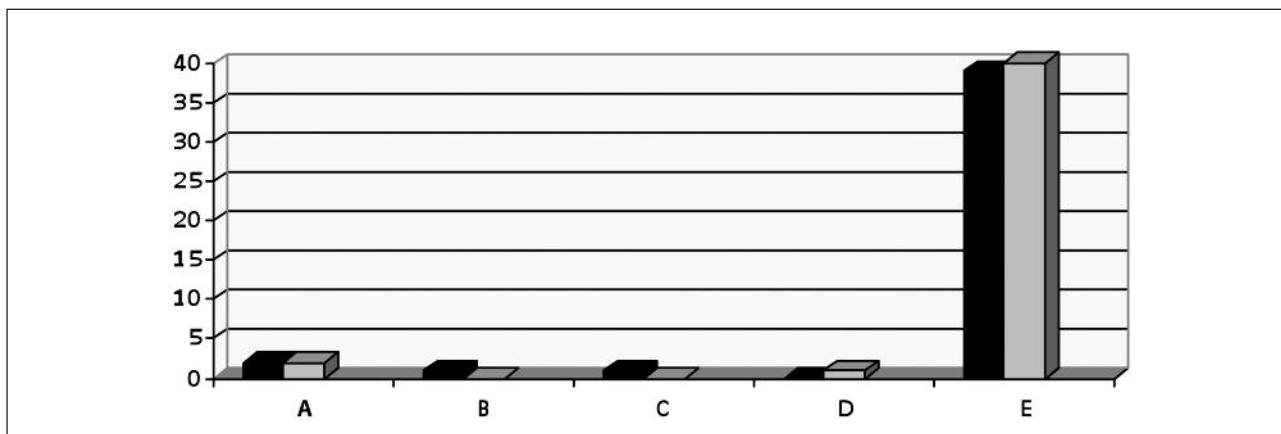


Figura 5. Distribución de la muestra en la escala de Frankel. Negro: antes; Gris: después.

La principal complicación quirúrgica fue el sangrado. En casi toda la muestra fue menor de 500 ml ($p = 0,15$). En dos pacientes superó 1.000 ml (quiste óseo aneurismático y condrosarcoma). El porcentaje global de infección fue 7% ($p = 0,74$). Para tumores benignos 4,7%: infección superficial en un osteocondroma torácico y profunda en un quiste óseo aneurismático (casos 11 y 35 respectivamente) (Fig. 8).

Discusión

Los tumores espinales primarios en la infancia son infrecuentes y, más aún, de baja prevalencia. Por este motivo, y por el curso solapado de sus síntomas y signos, puede explicarse el retardo diagnóstico que, en la presente muestra, fue significativo para los quistes óseos aneurismáticos y los tumores benignos formadores de hueso y cartílago.

El dolor persistente, el compromiso neurológico y las actitudes posturales fijas son los datos clínicos más relevantes.^{3,6,18, 27,57}

Tabla 8. Análisis estadístico. Efecto del tratamiento sobre las principales variables

Eficacia del tratamiento		
Variable	Wilcoxon	Prueba de los signos
Dolor local	$p < 0,001$	
Dolor radicular	$p < 0,001$	
Frankel	$p = 0,003$	
Claud. marcha		$p < 0,001$
Deformidad		$p = 0,13$

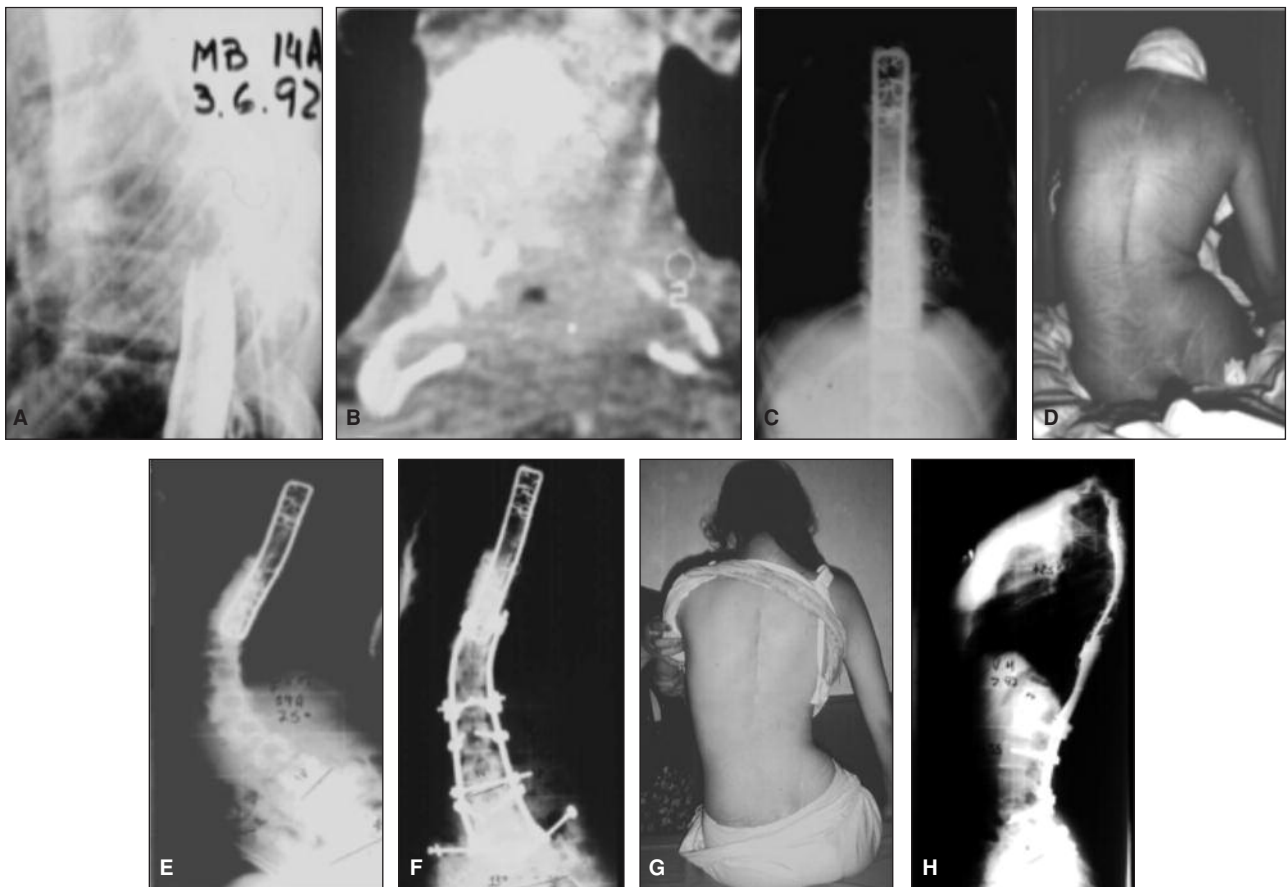


Figura 6. Caso 12. Niña de 14 años. Paraplejía Frankel A postraumatismo deportivo banal. **A.** Fractura patológica de T6. Mielografía. **B.** TC: lesión lítica predominantemente de arco posterior, invasión somática transpedicular. **C.** Quiste óseo aneurismático. Se trató con curetaje, injerto autógeno y síntesis con marco de Harshill. No hubo recidiva del seudotumor. **D y E.** Desarrollo progresivo de escoliosis parálitica y pelvis oblicua. Aspecto 5 años después. **F.** Prolongación de instrumentación a la pelvis, tornillos iliosacos, CD-Harshill. **G.** Fotografía posoperatoria. **H.** Radiografía en el plano sagital.

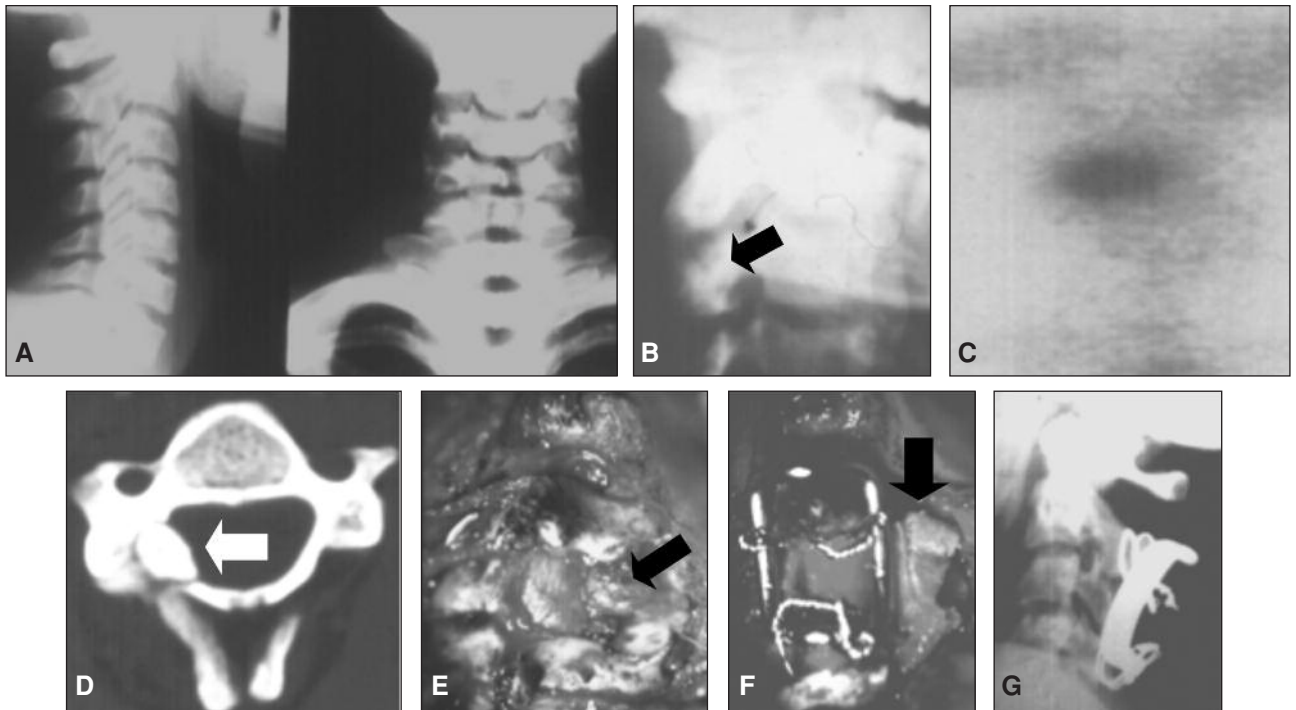


Figura 7. Caso 7. Varón de 15 años y 9 meses, con dolor cervical, radiculalgia C4-C5 derecha y tortícolis de 8 meses evolución. **A.** Radiografía. **B.** Masa osteoblástica articular C3 derecha en la radiografía oblicua. **C.** Hiperfijación selectiva con ⁹⁹Tc. **D.** Aspecto en la TC. **E.** Fotografía intraoperatoria posresección de hemilamina C3 y fascetotomía parcial de C2 derecha. Nidus (flecha). **F.** Osteosíntesis e injerto ilíaco (flecha) y **G.** Radiografía posoperatoria. Confirmación de la patología: osteoma osteoide.

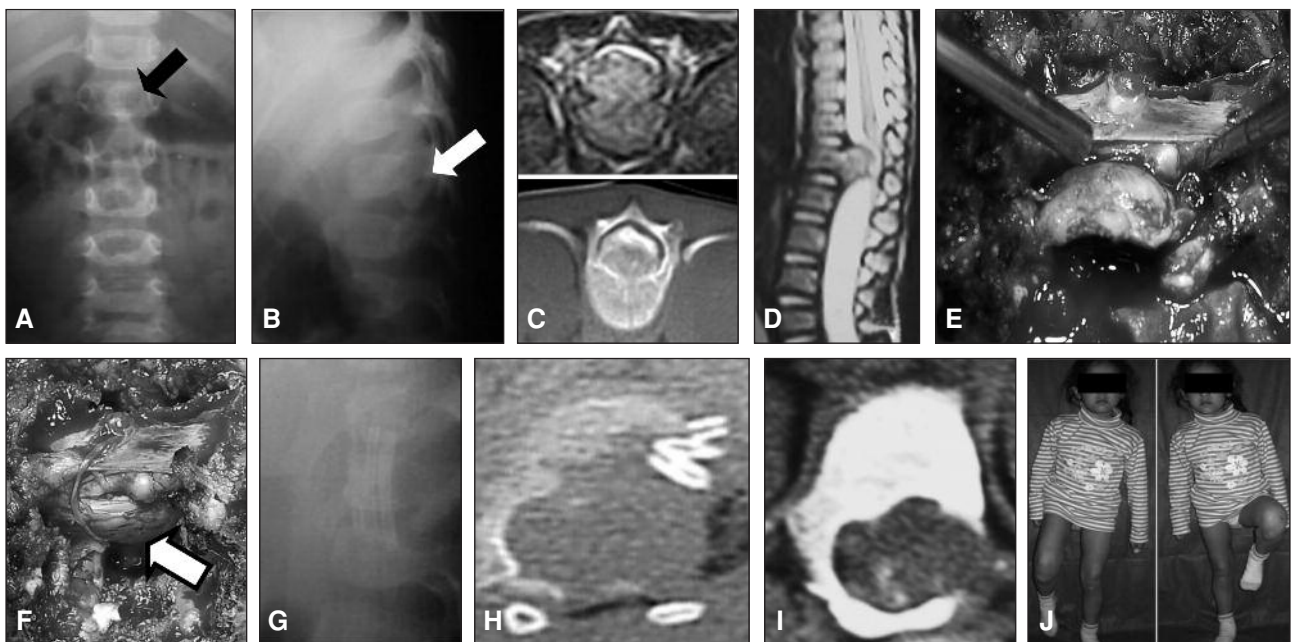


Figura 8. Caso 35. Niña de 2 años con síndrome de exostosis múltiple, Frankel C. Osteocondroma del soma T12. **A y B.** Radiografías de frente y perfil: tumor (flechas). **C.** Cortes axiales de RM y TC. **D.** RM. Corte axial en T2. **E.** Vista ventral, corporectomía de T12 e identificación del tumor. **F.** Aspecto después de resecado el osteocondroma y liberado el saco dural (flecha). **G.** Radiografía posoperatoria. Injertos de costilla de T11 a L1 **H.** TC posoperatoria. **I y J.** Tomografía computarizada y fotografías de la niña a los 4 años de seguimiento.

Uno de cada 6 niños llegó a la consulta en relación con un antecedente traumático, hecho también referido en la bibliografía.^{3,13}

El hallazgo de masa palpable fue coincidente con tumores del arco posterior y de larga evolución, como los osteocondromas.

Comparando la presente serie con otras de la bibliografía internacional, se observó que los tumores más frecuentes fueron la histiocitosis de células de Langerhans en todas sus formas, el osteoma osteoide y el quiste óseo aneurismático. Si bien hay diferencias en números absolutos, se mantiene la frecuencia porcentual o relativa.

Con las radiografías iniciales pudo sospecharse el diagnóstico en 50% de los casos, lo cual contrasta notablemente con otras publicaciones, que refieren porcentuales más elevados.^{3,18,27,41,57} En parte, puede deberse a ubicaciones de difícil interpretación, como el sector torácico superior o sacro, pero indudablemente la causa principal fue la mala calidad de estos estudios.

Sin duda, un niño con raquialgia persistente y limitación funcional, aun sin síndrome neurológico, debe ser objeto de estudios de mayor sensibilidad y especificidad. Dada la variedad de tumores es difícil indicar un algoritmo, pero en principio, el estudio solicitado con mayor frecuencia es el ⁹⁹Tc, que es lo suficientemente sensible para detectar una anomalía. Según la orientación diagnóstica, el tercer estudio para considerar es la TC, que puede ser suficiente para el análisis y la estadificación si se trata de tumores formadores de hueso o cartílago. En las lesiones de tipo "lítico" es cuando más indicación tiene la RM y, obviamente, cuando existe compromiso medular.

En todos los casos, el interés no es sólo diagnóstico sino, una vez más, el de estadificar correctamente los tumores.

La biopsia vertebral no se realizó en lesiones que se consideraron típicas, como osteoma osteoide, angioma u osteocondroma, en las cuales el diagnóstico basado en la clínica y las imágenes es altamente predecible. Todos estos tumores, salvo el angioma vertebral, fueron reseca- dos en bloque o, cambiando los términos, fueron pasibles de una biopsia escisional y tratamiento definitivo en un tiempo.

Por el contrario, en las lesiones de tipo lítico se indicó una biopsia previa sistemática, considerando que el espectro de diagnóstico diferencial es amplio y variado (espondilitis tuberculosa, leucosis, metástasis de neuroblastoma, etc.).⁴⁹

La biopsia por aguja guiada por TC no permitió certifi- car el diagnóstico en casi la mitad de los casos pero, sin embargo, no hubo falsos negativos en los análisis de pato- logía con muestras quirúrgicas. Esto, en principio, cuestionaría fuertemente el método de punción, pero la utili- dad de un procedimiento no sólo es válida en el sentido de afirmar un diagnóstico sino también en excluir otros;

por ejemplo, descartar células neoplásicas o un proceso infeccioso.

El 87% de las lesiones pseudotumorales se comportaron como de grado 3 de Enneking o agresivas. Por este moti- vo, el concepto de benignidad histológica debería reem- plazarse por el de comportamiento biológico, dado que finalmente es este el determinante de la neuroagresividad e inestabilidad espinal.

La ubicación en el sistema WBB no siempre es de apli- cación sencilla, pero tiene la ventaja de trazar una estra- tegia en cuanto a la cirugía. Básicamente los autores pro- ponen para los tumores ubicados en hora 10-3 una resecció- n por vía posterior, los que se encuentran entre 4-8 o 5-9 por vía anterior y finalmente entre hora 3-5 u 8-10 un doble abordaje en un tiempo o diferido.¹¹ Actualmente, esta última eventualidad puede reemplazarse por un único abordaje posterior y costotransversotomía en tres niveles, lo cual permite el acceso a los cuerpos vertebra- les en forma extrapleural o transpleural.

Los tumores benignos formadores de hueso y cartílago se ubicaron en el arco posterior con crecimiento extraó- seo superficial prioritariamente. Por su parte, las histiociti- sis lo hicieron en el cuerpo vertebral y los quistes aneu- rismáticos, en el arco posterior con invasión hacia el soma por vía pedicular. Estos últimos tumores, de aspec- to lítico, evidenciaron un crecimiento extraóseo profundo o canal extradural. Igual consideración cabe para el quiste óseo simple y el condrosarcoma.

La afectación ósea en la histiocitosis de células de Langerhans es superior al 75%. En el raquis se la estimó entre 8% y 25%,^{7,8,26,29,33,42,58} porcentual que incluye lesiones solitarias (granuloma óseo eosinófilo) y sistémi- cas, con repercusión visceral o no, representando la ter- cera frecuencia luego del macizo craneofacial y el fémur. Clásicamente, se produce una lisis lacunar en el cuerpo vertebral, seguida de un colapso en una vértebra plana. Ambos estadios evolutivos no son obligatorios y, menos aun, patognomónicos.

Al igual que otros investigadores, hemos observado lisis sin colapso y colapsos que remedan un aspecto en diábolo y en cuña, tanto en el plano frontal o sagital como mixtos.²⁹ Por otra parte, la vértebra plana ha sido relacio- nada también con otras entidades: sarcoma de Ewing, leucemia, linfoma, metástasis de neuroblastoma, quiste óseo aneurismático, osteogénesis imperfecta, tuberculo- sis, enfermedad de Gaucher, hemangioma.^{7,26,29,56} En algunos casos la producción de tejido granulomatoso puede simular un absceso perirraquídeo o intracana- lar.^{7,13,32,41} No se comprobó afectación aislada del arco posterior en ningún caso.

Parece sorprendente la nulidad centellográfica en 4 niños aun con clínica y radiografías elocuentes, pero esto se debe a la particular patogenia de la enfermedad. En efecto, tres fenómenos se suceden en el transcurso del tiempo: proliferación de elementos monoclonares con

células de Langerhans, reemplazadas luego por necrosis y finalmente por lípidos y fibrosis. Esta última etapa podría justificar los mal denominados falsos negativos tanto centellográficos como histológicos.^{7,8,26}

A pesar de la reputación de benignidad de la histiocitosis, la sumatoria de colapso mecánico y ocupación de conducto por tejido granulomatoso en el raquis torácico superior puede determinar daño neurológico, como se ha referido en la bibliografía internacional en un promedio del 2% al 10%.^{4,16,31,32} Por ello, y si bien el tratamiento de referencia es exclusivamente clínico (corticoides, citostáticos, radioterapia en bajas dosis, ortesis, etc.), en estos casos hemos optado por una cirugía anterior de curetaje, injerto y eventual osteosíntesis (caso 19). La segunda indicación de cirugía se refiere a casos en los cuales la biopsia repetida por punción no permitió establecer el diagnóstico (casos 21 y 25). Dado que es imperativo acceder al cuerpo vertebral por vía anterior realizamos idéntico protocolo. En caso de concomitancia de lesión extraespinal accesible, ósea o visceral, ese será el sitio electivo para la biopsia.

La diversidad terapéutica fluctuante entre la abstención, la cirugía y los tratamientos farmacológicos sistémicos se explica por las diferentes formas de presentación de la enfermedad y los cambios en las indicaciones a través del tiempo.

El tumor formador óseo de mayor frecuencia fue el osteoma osteoide, el cual presentó clínica y topografía clásicas, pero también el mayor retraso diagnóstico. Su ubicación electiva fue en la frontera istmo-pedículo-lámina y en la concavidad de la deformidad que originó.^{39,45,53} Se ha especulado que su localización guarda relación con la sindrosis neurocentral.³⁶ El ⁹⁹Tc tuvo una sensibilidad del 100% y la TC fue específica para precisar la ubicación. El diagnóstico diferencial más dificultoso se planteó en pacientes con lumbalgia, esclerosis ístmica radiográfica y ⁹⁹Tc hipercaptante, como ocurre en la fase previa de la fractura en la espondilolisis.^{43,53} La RM es un estudio que puede obviarse y el denominado aspecto "en llamarada" ha motivado su confusión con patología sarcomatosa.² La resección en bloque es la indicación de elección, con artrodesis e instrumentación según cada caso.⁵⁰ Los resultados fueron satisfactorios, pero en algunos pacientes no se logró revertir la deformidad, dada su larga evolución, lo cual confirma las publicaciones previas.^{21,34}

El osteoblastoma se diferencia del anterior por un tamaño superior a 2 cm, neta afinidad espinal, carácter expansivo, elevada frecuencia de daño neurológico, mayor índice de recidiva y potencial transformación maligna. Los casos de esta serie, ambos en el sacro, se comportaron como grado 3 de Enneking y se realizó la resección en bloque. Sin embargo, hay sugerencia en la bibliografía de realizar curetaje en los grados 2.^{9,13,36,45,46}

Los quistes óseos aneurismáticos se ubicaron de manera asimétrica en el arco posterior, con marcada tendencia

expansiva hacia el conducto neural, las vértebras adyacentes y el cuerpo vertebral a través de los pedículos. La afectación espinal es de relativa frecuencia y varía en la bibliografía entre 6% y 20%.^{14,38} En dos oportunidades la inestabilidad mecánica ocasionó fractura espontánea y daño medular irreversible, lo cual se ha comunicado en reiteradas oportunidades.^{1,14,19,25,40} Estos pacientes tuvieron un largo y sintomático período de latencia y desarrollaron ulteriormente escoliosis infralesional de tipo paralítico, hecho casi constante en el sujeto en crecimiento.⁵² En ningún caso obtuvimos certificación por biopsia previa. El tratamiento consistió en curetaje con adición de injerto autólogo y eventual osteosíntesis.

Su eficacia se demostró estadísticamente, pero la calidad del resultado clínico depende esencialmente del diagnóstico precoz, antes de la instalación del daño medular.²⁵ No observamos recidiva, a pesar de cierta duda sobre lo completo de la exéresis. Pareciera existir consenso en relación con no justificar cirugías de resección marginal agresivas, dado el alto índice de curación.³⁸ Por otra parte, hay comunicaciones sobre la involución o remisión luego de la punción con aguja.¹⁴ En todos los casos, el imperativo debe ser la estabilidad espinal y la descompresión del conducto neural. El promedio de recidiva fluctúa entre 5,8% y 60% considerando diversas modalidades terapéuticas (cirugía, radioterapia, embolización).^{10,17,20,28,44,54} La menor edad de los pacientes, el mayor volumen tumoral y el incremento de figuras mitóticas serían los factores predictivos relevantes.^{5,47,54}

El sangrado excesivo lo observamos en un caso (16). En lesiones voluminosas estamos de acuerdo con la embolización preoperatoria, pero no como gesto terapéutico aislado como proponen algunos autores.¹²

No se indicó radioterapia complementaria, dado que está demostrado que no mejora los resultados en comparación con la cirugía sola y expone a riesgos conocidos (esterilización de los cartílagos de crecimiento, mielopatía actínica y sarcomatización tardía).^{14,46}

La ubicación espinal de los osteocondromas se comunicó en un 2% a 5% de los casos, incluidos todos los grupos etarios. La resección en bloque por vía posterior no presentó mayor dificultad. Sin embargo, el caso 35 correspondió a una niña portadora de síndrome de exostosis múltiple con un tumor del cuerpo vertebral de T12 con crecimiento al conducto vertebral que justificó su resección marginal por vía combinada. Recientemente se ha sugerido que en todo niño portador de este síndrome debe estudiarse con RM la columna completa, en forma preventiva.³⁷

El único tumor con afectación vertebral total fue un hemangioendotelioma, considerado de agresividad intermedia, con tendencia a la recidiva local, pero con escaso poder metastatizante. Puede presentar un aspecto osteolítico o, contrariamente, trabeculado mixto con expansión o insuflado cortical, sin reacción perióstica ni invasión de

las partes blandas. La asociación con una imagen en huso en la radiografía y la TC impone un diagnóstico diferencial con histiocitosis, sarcoma de Ewing, linfoma, tuberculosis, metástasis renal y mieloma múltiple.⁵¹ Dado lo excepcional de su ubicación espinal en un niño, realizamos, por recomendación de la literatura internacional especializada, una resección vertebral completa por abordaje combinado y, obviamente, instrumentación-artrodesis.^{48,51}

Con respecto al angioma, no hay consenso en cuanto a su terapéutica.⁵⁷ En esta serie una paciente fue tratada en primera instancia con una embolización selectiva y, en vista de su fracaso, finalmente se realizó una vertebroplastia con metilmetacrilato.

En el condrosarcoma sacro se efectuó una cirugía marginal; sin embargo, la recidiva precoz indica que no se respetaron los márgenes de seguridad. En una revisión de condrosarcomas sacros efectuada por Dubousset, la recidiva fue total entre 1 y 18 meses posteriores a la cirugía, con una mortalidad del 100%.²²

Un estudio retrospectivo como el actual tiene limitaciones, dadas especialmente por el número reducido de la muestra o submuestras y por las diferencias en las modalidades de estudio y tratamiento a través del tiempo. A efecto de obtener conclusiones con mayor potencia estadística, en una patología de relativa infrecuencia, lo ideal es realizar estudios de tipo multicéntrico aumentando significativamente el tamaño muestral. La posibilidad actual de metanálisis es casi nula por la falta de criterios de estadificación, que impide toda comparación.

Conclusiones

Los tumores espinales primarios son poco frecuentes. En la mayoría de los casos se trata de tumores histológicamente benignos. Histiocitosis de células de Langerhans, osteoma osteoide, quiste óseo aneurismático son las estirpes histológicas prevalentes.

Más del 70% se presentan en la segunda década de la vida y el 60% asientan en el sector lumbosacro. Dolor, deformidad y compromiso neurológico son los motivos de consulta de mayor frecuencia. Se requiere un alto índice de sospecha para establecer un diagnóstico correcto y precoz, realizar un tratamiento adecuado y evitar deformaciones irreducibles o secuelas catastróficas.

La anamnesis, el examen físico y los estudios complementarios permiten establecer un diagnóstico presuntivo correcto en más del 80% de los casos.

Se deben exigir exámenes complementarios de excelente calidad, incluidas las radiografías simples. La TC y la RM son fundamentales para el análisis de la extensión anatómica. La biopsia vertebral no es un procedimiento sistemático, pero debe realizarse especialmente en las lesiones de aspecto lítico para análisis histopatológico y bacteriológico.

La estadificación según el comportamiento biológico y la extensión anatómica es imprescindible para precisar la topografía, la técnica y la táctica quirúrgica.

Los objetivos del tratamiento son curar la lesión, preservar la función neurológica y asegurar la estabilidad espinal.

Bibliografía

1. Arlet V, Rigault P, Padovani JP, Mallet JF, Finidori G, Touzet P. Le kyste Aneurysmal des os chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1987;73:337-48.
2. Azouz E, Michel M. Magnetic resonance imaging of benign bone lesion; cystic and tumors. *Radiology*. 2002;13(4):219-29.
3. Beer SJ, Menezes AH. Primary tumors of the spine in children. *Spine* 1997;22:649-59.
4. Berry DH, Gresik M, Maybee D, et al. Histiocytosis X in bone only. *Med Pediatr Oncol*. 1990;18(4):292-4.
5. Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, et al. Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer*. 1970; 26(3):615-25.
6. Bohlman HH, Sachs B, Carter JR, Riley L, Robinson RA. Primary neoplasms of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1986;(68):483-94.
7. Bollini G. Histiocytose à cellules de Langerhans. En *Cahiers d'enseignement SOFCOT*. Expansion Scientifique Publications. 1996:169-80
8. Bollini G, Jouve JL, Gentet JC, et al. Bone lesions in Histiocytosis X. *J Pediatr Orthop*. 1991;11(4):469-77.
9. Boriani S, Capanna R, Donati D, Levine A, Picci P, Savini R. Osteoblastoma of the spine. *Clin Orthop* 1992;278:37-44.
10. Boriani S, Weinstein JN. Differential diagnosis and surgical treatment of primary benign and malignant neoplasms. En Frymoyer JW, et al. *The adult spine. Principles and practice*, NY, Raven Press;1996. p. 1-87.
11. Boriani S, Biagini R, Weinstein JN. Primary bone tumors of the spine. Terminology and surgical staging. *Spine* 1997;22:1036-44.

12. **Boriani S, De Iure F, Campanacci L, et al.** Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases. *Spine*. 2001;26(1): 27-35.
13. **Cahuzac JP, Clement JL.** Diagnostic des tumeurs osseuses du rachis. En *Chirurgie et orthopédie du rachis*. Sauramps Médical 1989;215-29.
14. **Capanna R, Albisinni V, Picci P, Calderoni P, Campanacci M, Springfield DS.** Aneurysmal bone cyst of the spine. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67:527-31.
15. **Castagno AA.** Tumores vertebrales primitivos. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol*. 1996, 61(2):216-25.
16. **Conrad III EV, Oldzewski AD, Berger M, Powell E, Brucker J.** Pediatric spine tumors with spinal cord compromise. *J Pediatric Orthop*. 1992;12:454-60.
17. **De Kleuver M, Van der Heul RO, Veraart BE.** Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the Importance of the surgical approach. *J Pediatr Orthop*. 1998;7(4):286-92.
18. **Delamarter RB, Sachs BL, Thompson GH, Bohlman HH, Makley JT, Carter JR.** Primary neoplasms of the thoracic and lumbar spine. *Clin Orthop*. 1990;250:87-100.
19. **Depotter J, Rigault P, Padovani JP, et al.** Tumeurs osseuses primitives du rachis chez l'enfant. *Rev Chir Orthop*. 1984;70: 429-41.
20. **DeRosa GP, Graziano GP, Scott J.** Arterial embolization of the aneurysmal bone cyst of the lumbar spine. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.*;1990 72-A (5):777- 80.
21. **Dubousset J, Queneau P, Lacheretz M.** Problèmes diagnostiques posés par les scolioses raides et douloureuses chez l'enfant. *Rev Chir Orthop*. 1971(57): 215-26.
22. **Dubousset J.** Les tumeurs du sacrum chez l'enfant. *Rev Chir Orthop*. 1987(73):91-4.
23. **Dubousset J.** Traitement des tumeurs du rachis chez l'enfant. En *Chirurgie et orthopédie du rachis*. Sauramps Médical; 1989; 235-56.
24. **Enneking W.** A system of staging musculoskeletal neoplasms. *Clin Orthop* 1986;204: 9-24.
25. **Fernández CA.** Quiste óseo aneurismático espinal en niños. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2004;69(4):311-8.
26. **Fernández CA, Miranda MG, Pollono D.** Histiocitosis de células de Langerhans en el raquis infantil. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2006;71:102-11.
27. **Fraser RD, Paterson DC, Simpson DA.** Orthopaedic aspects of spinal tumors in children. *J Bone Joint Surg Br*;1977;59: 143-51.
28. **Gallardo H, Castagno A.** Quiste óseo aneurismático. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol*. 1991;56(1):76-90.
29. **Garg S, Metha S, Dormans J.** Langerhans cell histiocytosis of the spine in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2004(86):1740-50.
30. **Gebauer GP, Farjoodi P, Sciubba DM, et al.** Magnetic resonance imaging of spine tumors: Classification, differential diagnosis and spectrum of disease. *J Bone Joint Surg Am*;2008;(90), Supp 4:146-162.
31. **Green NE, Robertson WW, Kilroy AW, et al.** Eosinophilic granuloma of the spine with associated neural deficit. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am*.1980;62 (7):1198-2002.
32. **Hokama J, Maenza R, Roble L y cols.** Granuloma eosinófilo de la columna vertebral. Alternativas terapéuticas. *XII Cong Arg Soc ArgPatol Columna Vertebral*. Buenos Aires.2002, pp34
33. **Ippolito E, Farsetti E, et al.** Vertebra plana. *J Bone Joint Surg*. 1984;66:1364-68.
34. **Keim HA, Reina E.** Osteoid-osteoma as a cause of scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* . 1975;57:159-63.
35. **Khanna AJ, Shindle MK, Wasserman BA, et al.** Use of magnetic resonance imaging in differentiating compartmental location of spinal tumors. *Am J Orthop*. 2005;34:473.
36. **Kirwan E, Hutton PN, Pozo JL, Ransford AO.** Osteoid osteoma and benign osteoblastoma of the spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1984;(66):21-6.
37. **Klatt JB, Faulkner ND.** *Involvement of the spine in patients with multiple hereditary exostosis*. Paper 35 Scoliosis Research Society, 43rd Annual Meeting & Course. 2008:41.
38. **Kleuver M, Van der Heul R, Veraart B.** Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach. *J Pediatr Orthop*. 1998;7:286-92.
39. **Kneisl JS, Simon MA.** Medical management compared with operative treatment for osteoid osteoma. *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74:179-85.
40. **Marcove RC, Shet DS, Takemotos D, Healey JH.** The treatment of aneurysmal bone cyst. *Clin Orthop*. 1995;311:157-63.

41. **Mehlman CH, Crawford AH, McMath JA.** Pediatric vertebral and spinal cord tumors: A retrospective study of musculoskeletal aspects of presentation, treatment, and complications. *Orthopedics.* 1999;22(1):49-56.
42. **Nezelof C.** Réunion annuelle SOFCOT. L'histiocytose X. *Rev Chir Orthop.* 1977;187-200.
43. **Onimus M, Laurain J.M, Guidet M.** L'ostéome osteoïde chez l'enfant. *Rev Chir Orthop.* 1975;71: 63-9.
44. **Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, et al.** Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine.* 1998;23(5): 621-8.
45. **Pettine KA, Klassen RA.** Osteoid-osteoma and osteoblastoma of the spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:354-61.
46. **Rigault, Mouterde P, Padovani JP, Jaubert F, Guyonvarch G.** Ostéome osteoïde chez l'enfant. *Rev Chir Orthop.* 1975;61: 127-46.
47. **Ruiter D, van Rijssel TG, van der Velde EA.** Aneurysmal bone cyst: a clinicopathological study of 105 cases. *Cancer.* 1977; 39(5):2231-77.
48. **Schajowicz F.** *Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1982. p. 311-39.
49. **Simon MA, Biermann JS.** Biopsy of bone and soft-tissue lesions. *J Bone Joint Surg Am.* 1983; 75:616-21.
50. **Slulitel H, Gruenberg M, Valacco C y cols.** Tratamiento quirúrgico del osteoma osteoïde de la columna vertebral. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol.* 2006;71(1):6-10.
51. **Sundaresan N, Schmidek H, Schiller A, Rosenthal D.** *Tumors of the spine.* WB Saunders; 1990. p. 181-91.
52. **Tello CA, Bersusky E, Francheri A, Baroni E.** Deformidades de la columna vertebral consecutivas a tratamiento de tumores raquídeos en la infancia. *Rev Soc Arg Ortop Traumat Infantil.* 1990;2(1): 41-9.
53. **Tello CA, Bersusky E, Francheri A, Noel M.** Osteoma osteoïde en la columna pediátrica. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol.* 1995;60(2):111-25.
54. **Vergel de Dios AM, Bond JR, Shives TC, et al.** Aneurysmal bone cyst: a clinicopathologic study of 238 cases. *Cancer.* 1992; 69(12):1921-2931.
55. **Vogler III JB, Murphy WA.** Bone marrow imaging. *Radiology* 1988;3:679-91.
56. **Weinstein JN.** Spine neoplasms. En Weinstein SL ed: *The Pediatric spine: Principles and Practice.* New York: Raven Press; 1994. p. 887-916.
57. **Weinstein JN, Mc Lain R.** Primary tumors of the spine. *Spine.* 1987; 9:843-51.
58. **Yeom J, Lee CK, Shin HY, et al** Langerhans' cell histiocytosis of the spine. Analysis of twenty- three cases. *Spine.* 1999; 24(16):1740-9.