

DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LAS ENFERMEDADES ESCLEROSANTES DEL HUESO

M^a del mar Castellano Garcia, Pedro Pardo Moreno,
Fernando Ruiz Santiago, Luis Guzmán Álvarez, Alberto
Martínez Martínez, José Pozo Sánchez

Hospital Universitario Virgen de las Nieves
(Granada)

marcasteg@Hotmail.com

OBJETIVOS

1. Identificar e interpretar los hallazgos de imagen de lesiones óseas escleróticas en la radiografía simple y la imagen seccional.
2. Distinguir el patrón de afectación de la esclerosis ósea en el hueso (focal, multifocal o difuso).
3. Según el patrón de afectación ósea, establecer un diagnóstico diferencial junto con datos clínicos y analíticos.

REVISIÓN DEL TEMA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCION
2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE LA IMAGEN ANTE LA LESION ÓSEA ESCLERÓTICA
3. LESIONES ÓSEAS ESCLERÓTICAS FOCALES
4. LESIONES ÓSEAS ESCLERÓTICAS MULTIFOCALES
5. LESIONES ESCLERÓTICAS DIFUSAS
6. DISPLASIAS ÓSEAS ESCLEROSANTES

1. Introducción

Definimos **ESCLEROSIS ÓSEA** como el “**aumento anormal de la densidad y dureza del hueso**”.

Lesiones escleróticas óseas → regiones de aumento de densidad dentro del hueso.

Amplio grupo de patologías en el diagnóstico diferencial:

lesiones traumáticas, vasculares, infecciosas, inducidas por drogas, neoplásicas, metabólicas, mieloproliferativas, congénitas y otras (miscelánea)

La apariencia del hueso esclerótico, la localización de la esclerosis y la edad del paciente pueden ayudar a estrechar este espectro

Se pueden clasificar:

- por el número y por la extensión de la porción esclerótica en: focales, multifocales o difusas
- por el estado tumoral en: tumorales o no tumorales.

Las enfermedades osteocondensantes (EO) se caracterizan por un aumento en la masa ósea, comprometiendo tanto a los huesos largos como a los planos.

La afectación de los huesos largos puede presentarse tanto en el hueso trabecular como en el hueso cortical:

El engrosamiento óseo a nivel trabecular se denomina *OSTEOESCLEROSIS*.

El engrosamiento que ocurre en la cortical del hueso se denomina *HIPEROSTOSIS*.

Además, los huesos largos pueden tener aspecto displásico o no.

Displasia ósea: trastornos en el desarrollo del esqueleto, de origen genético, secundarios a una alteración intrínseca en la formación y modelación ósea. Se presentan durante las etapas de desarrollo o crecimiento, afectando a todo el esqueleto, con distinta intensidad.

2. Aproximación diagnóstica mediante hallazgos en la imagen ante la lesión ósea esclerótica (figura 1).

• PASO 1. NÚMERO DE LESIONES Y PATRON:

- Ante una esclerosis ósea el primer paso es clasificarla según el número de lesiones y su extensión, en:
 - **Focal:** solitaria
 - **Multifocal:** lesiones múltiples y con borde relativamente bien definido
 - **Difuso:** lesiones con borde indistinguible y gran extensión, afectando a una o mas áreas anatómicas.

• PASO 2: LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN:

- Si la lesión es **focal** se puede clasificar como:
 - **Intramedular**
 - **Cortical**
 - **Yuxtacortical** según su localización.

La localización de la lesión es clave en el diagnóstico.

• PASO 3: GRADO DE HOMOGENEIDAD:

- La densidad heterogénea de las lesiones refleja un patrón mixto compuesto por porciones osteoblásticas y osteolíticas.
- Existen lesiones osteolíticas con un patrón moteado de mineralización subyacente (encondroma) y otras que muestran aumento de la densidad por diversos grados de mineralización.
- El grado de mineralización y la cantidad de tejido óseo determinan la densidad radiológica de la lesión.

• PASO 4: LESIONES TUMORALES Y NO TUMORALES:

- La densidad radiológica aporta información sobre la agresividad de la lesión o grado de crecimiento.
- Ésta, junto con la edad del paciente y la localización de la lesión nos permite realizar un diagnóstico fiable en la mayoría de los casos.

Figura 2.

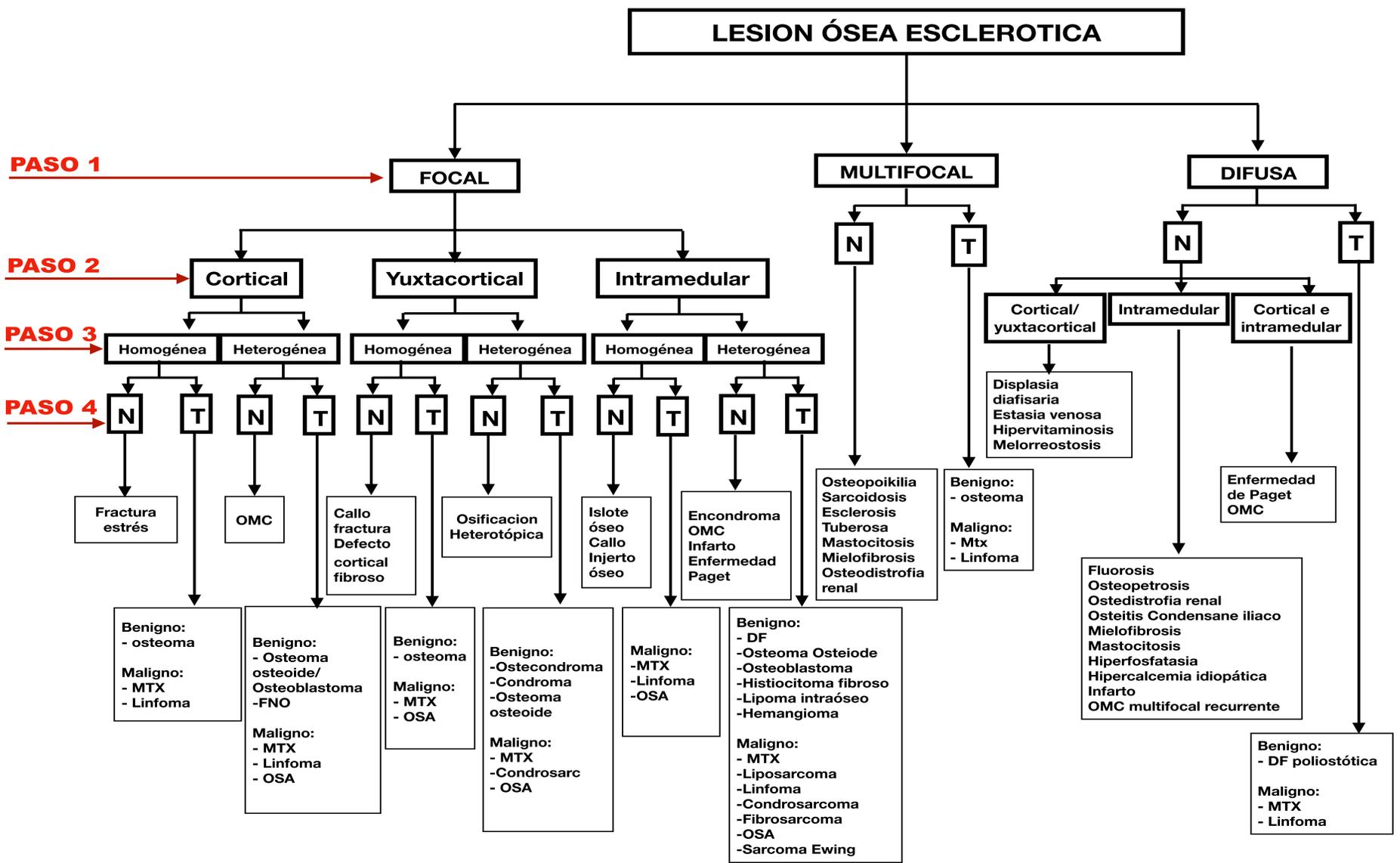


Figura 1. Diagrama de flujo ante lesión ósea esclerótica.

N : Condición No tumoral T : Condición Tumoral.

MTX: Metástasis. OSA: osteosarcoma. FNO: Fibroma No Osificante. OMC: Osteomielitis Crónica. DF: Displasia Fibrosa

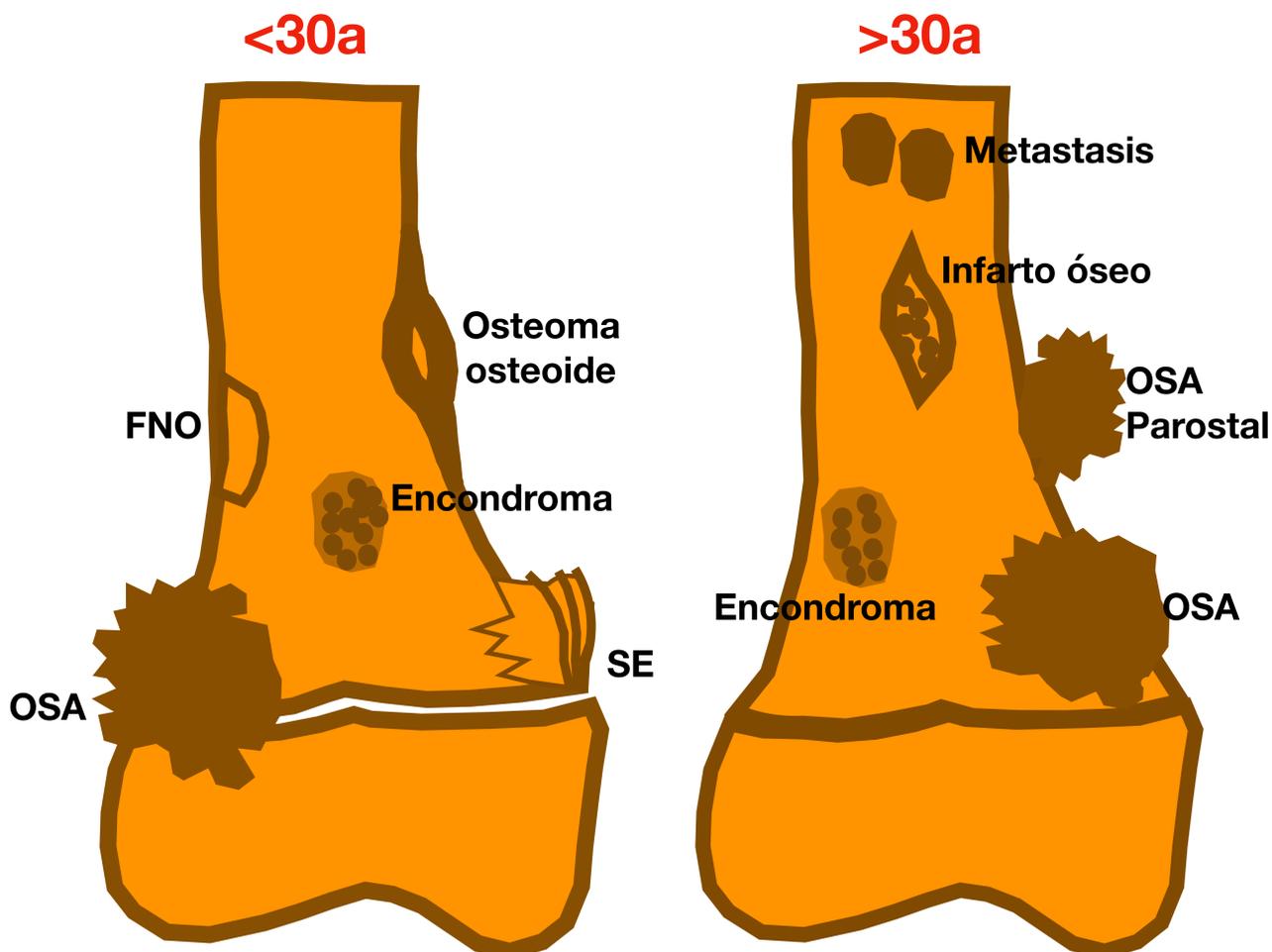


Figura 2. Distribución por edad y localización de las lesiones óseas escleróticas.

2. Lesiones Óseas Escleróticas Focales.

Las **lesiones escleróticas focales** son lesiones solitarias de alta densidad dentro del hueso. Pueden ser:

1. TRAUMÁTICAS: FRACTURAS DE ESTRÉS

- **Fracturas por fatiga:**
 - suceden por un estrés anormal sobre un hueso normal.
 - son típicas en corredores jóvenes, debidas a traumatismos repetitivos crónicos,
- **Fracturas por insuficiencia:**
 - suceden por un estrés normal sobre un hueso anormal.
 - aparecen en huesos patológicos, frecuentemente en mujeres osteoporóticas mayores de 60 años.
- Ambas aparecen con dolor que se reproduce con la actividad, sobre el sitio de la fractura.
- Mas frecuentes en pelvis, huesos largos, calcáneo, navicular, metatarsianos y sesamoideos.

- **Radiografía y TC:**

- Fase aguda: débil reacción perióstica o resorción cortical.
- Fase subaguda o crónica: esclerosis lineal que tiende a ser perpendicular al hueso trabecular. (Figura 3).

- **RM:** línea de fractura de baja señal, rodeada de edema óseo y de edema de tejidos blandos.

- Las **fractura por fatiga** tienden a curar espontáneamente: debería evitarse la biopsia y el tratamiento debe ir dirigido a prevenir la sobrecarga de peso.
- **Fracturas por insuficiencia no tratadas** pueden conducir a **fracturas completas** con una **elevada morbilidad**. Deben tratarse (descarga de peso, analgesia y posibilidad de reducción interna para prevenir fracturas completas).

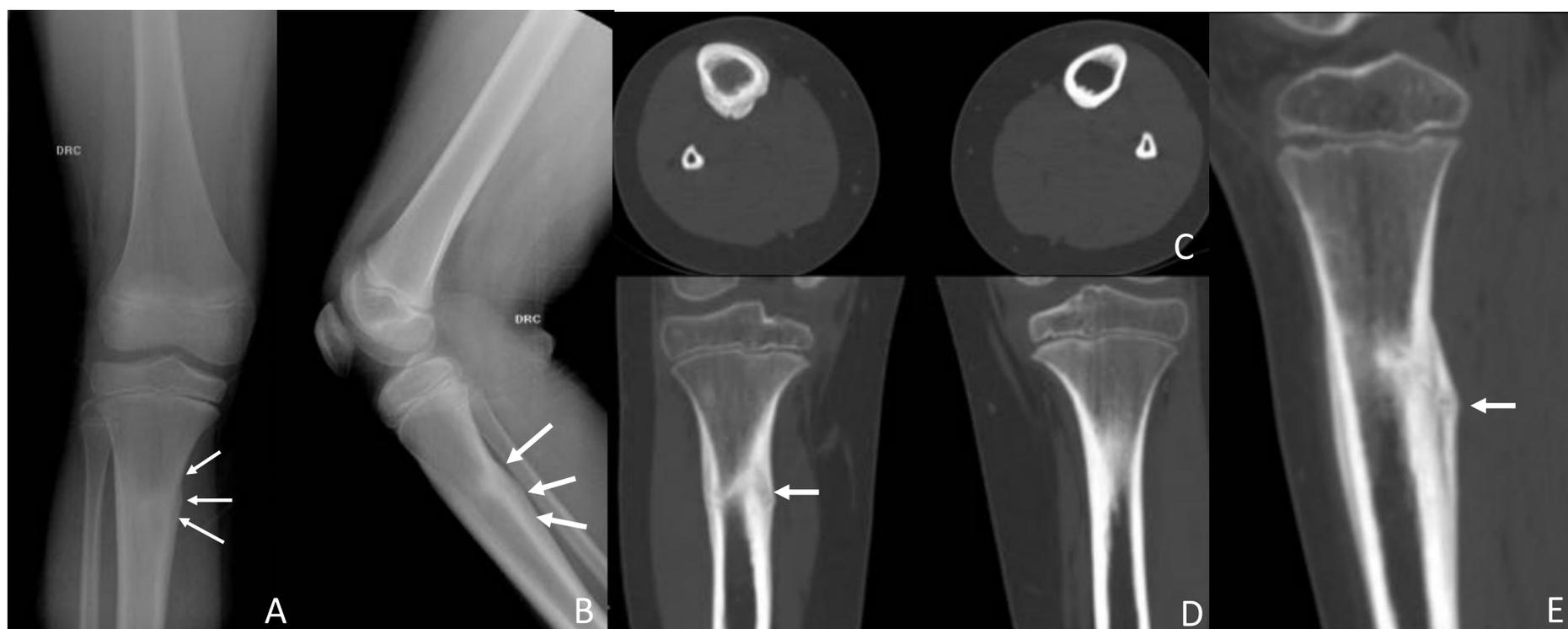


Figura 3. Fractura de estrés. Radiografías simples de rodilla derecha A: AP y B: lateral, que muestran una reacción esclerótica en la cortical posterointerna de la tibial (flechas finas). TC de rodillas C: axial, D: Reconstrucción coronal y E: Reconstrucción sagital, donde se puede apreciar la línea de fractura perpendicular al hueso (flechas gruesas).

2. VASCULARES: INFARTO ÓSEO

- Causas; trauma, vasculitis, enfermedad vascular del colágeno, enfermedad de células falciformes, terapia crónica esteroidea, enfermedad de Gaucher, alcoholismo y embolismo.
- Clínicamente son asintomáticos o producen dolor sordo.
- **“infarto óseo”**: procesos que afectan a la metáfisis y/o diáfisis de la porción intramedular del hueso,
- **“necrosis avascular”** mismo proceso, pero en el hueso subcondral.

- **Radiografía**: área serpiginosa o amorfa de esclerosis, que habitualmente es **distrófica**. La presencia del patrón serpiginoso y amorfo característico de esclerosis en las radiografías es patognomónico de infarto (Figura 4)
- **RM**: en secuencias sensibles al líquido muestra el signo de la doble línea (un margen interno de alta señal que representa tejido inflamatorio y de granulación de respuesta a la curación con un margen externo serpiginoso de baja señal, separando el hueso normal del necrótico).

- La mayoría hallazgos incidentales en la imagen convencional y no requieren tratamiento.

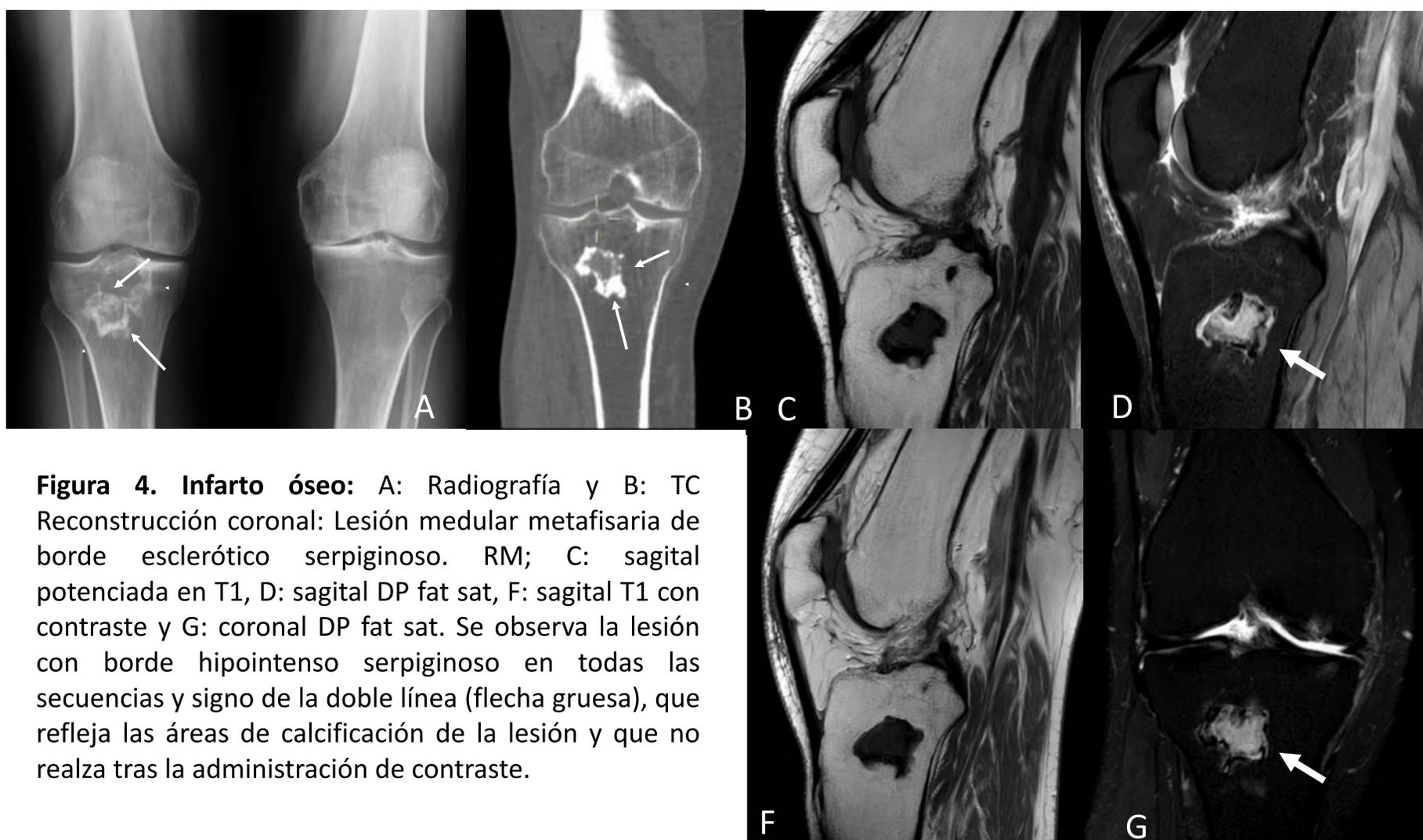


Figura 4. Infarto óseo: A: Radiografía y B: TC Reconstrucción coronal: Lesión medular metafisaria de borde esclerótico serpiginoso. RM; C: sagital potenciada en T1, D: sagital DP fat sat, E: sagital T1 con contraste y G: coronal DP fat sat. Se observa la lesión con borde hipointenso serpiginoso en todas las secuencias y signo de la doble línea (flecha gruesa), que refleja las áreas de calcificación de la lesión y que no realza tras la administración de contraste.

2. INFECCIOSAS: OSTEOMIELITIS CRÓNICA (OMC)

- La OMC es normalmente focal, aunque puede ser multifocal.
- ADVP, como complicación de la diabetes o después de traumatismos.
- Infección persistente que evoluciona durante meses o años a pesar de tratamiento y afecta con mayor frecuencia a los huesos largos como el fémur y la tibia.
- Clínicamente aparece fiebre, dolor óseo profundo y posiblemente un seno de drenaje.

- **Radiografía:** hueso esclerótico reactivo con engrosamiento cortical irregular a lo largo de las superficies perióstica y endóstica. Edema de tejidos blandos y reacción perióstica que puede ser delgada, desorganizada, lamelada o espiculada.
- **TC:** puede existir un secuestro (porción de hueso necrótico).
- **RM:** más sensible que la CT para demostrar inflamación activa, como edema de medula ósea y edema de tejidos blandos (baja señal en imágenes pT1 y alta en pT2, y realce difuso tras contraste). Un tracto sinusal en la OMC aparece como una delgada región de realce en el tejido blando que se extiende desde el sitio de la inflamación ósea hasta la piel (Figura 5).

- Los procesos neoplásicos pueden tener una apariencia radiológica muy similar, pero no muestran cambios inflamatorios o tracto sinusal en RM o evidencia clínica de infección.
- Se trata con antibióticos por vía parenteral y desbridamiento quirúrgico.

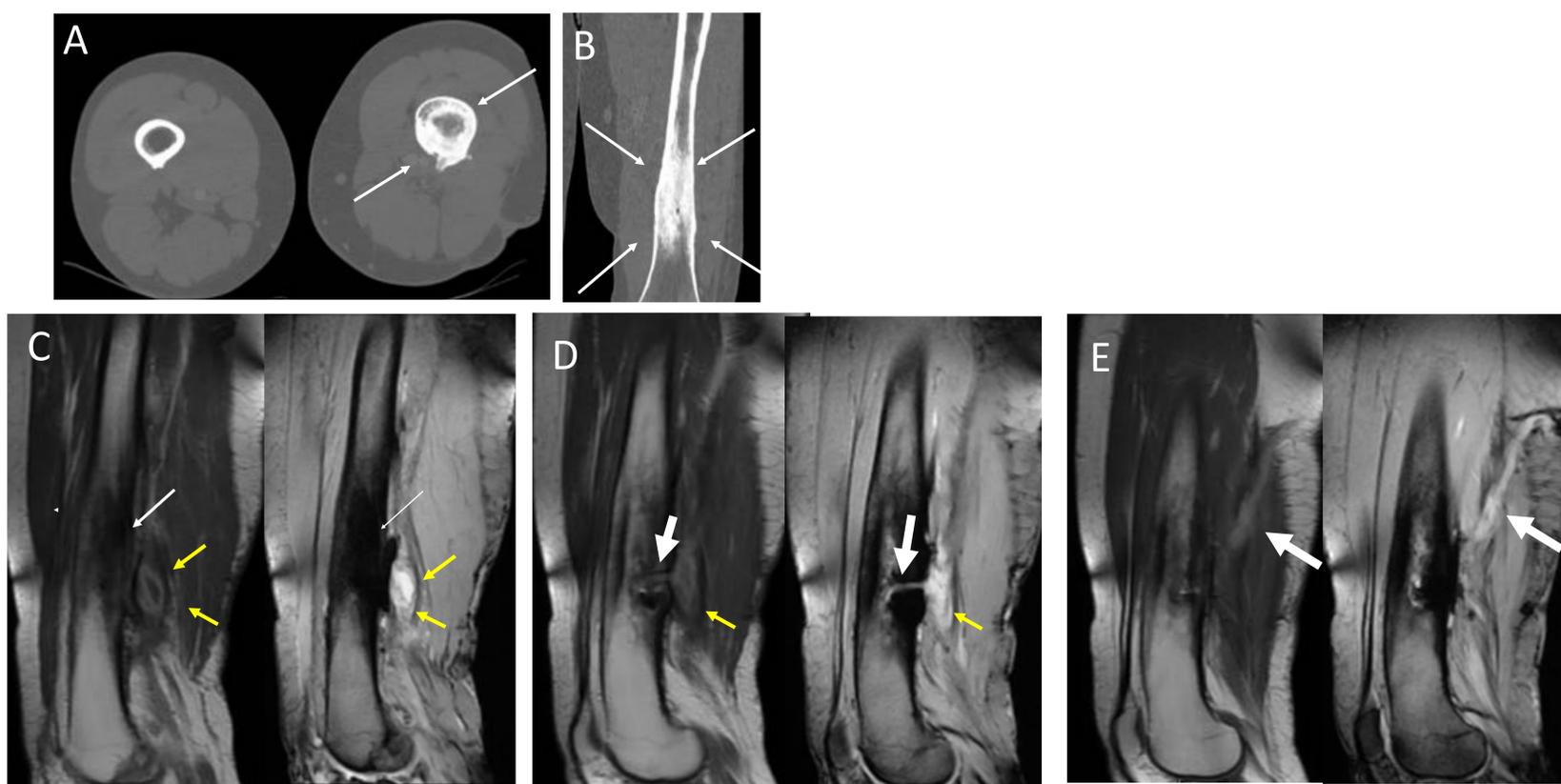


Figura 5. Osteomielitis crónica. TC axial (A) y reconstrucción coronal (B), que muestra esclerosis reactiva medular en tercio medio/distal del fémur, con engrosamiento cortical y reacción perióstica (flechas finas). RM: Imágenes consecutivas en plano sagital (C, D y E), potenciadas en T1 con Gadolinio y en T2 GRE: esclerosis cortical hipointensa en todas las secuencias (flecha finas), absceso de partes blandas posteriores (flechas amarillas), con trayecto fistuloso en el hueso que se extiende a la piel y realza con contraste (flechas gruesas).

2. NEOPLÁSICAS

BENIGNAS

1. ENCONDROMA

- Tumor benigno de cartílago hialino que se origina en el hueso medular.
- La mayoría en manos característicamente líticas
- Centrales, región metafisodiafisaria de los huesos largos.
- 3ª-5ª década de la vida, aunque se puede detectar en cualquier edad.
- Normalmente asintomáticos, dolor si se asocian a fractura patológica.

- **Radiografía:** matriz condroide: regiones de calcificación punteada, floculante, en patrón de “arcos y anillos” (Figura 6).
- Difíciles de distinguir de los **infartos óseos** ya que ambos aparecen en la misma localización central metafisodiafisaria de los huesos largos. (el infarto óseo muestra unos bordes escleróticos mas prominentes, con esclerosis engrosada, serpiginosa y densa).
- **RM:** baja o intermedia señal en T1 y alta en secuencias sensibles al liquido y potenciadas en T2, que es típico de lesiones benignas cartilaginosas y no aparece en los infartos óseos. Normalmente existe realce periférico y septado dentro del encondroma.

- Otro principal **diagnostico diferencial** es con el **condrosarcoma de bajo grado**; Aunque el encondroma es típicamente central, puede erosionar la cortical subyacente.
- Si el grado de erosión endostal es mayor de dos tercios de la anchura de la cortical, puede considerarse la posibilidad diagnóstica de condrosarcoma de bajo grado.
- En ausencia de fractura patológica, la aparición o el aumento de dolor sugiere malignización subyacente.
- Los encondromas pequeños e incidentales no requieren mas seguimiento o tratamiento.

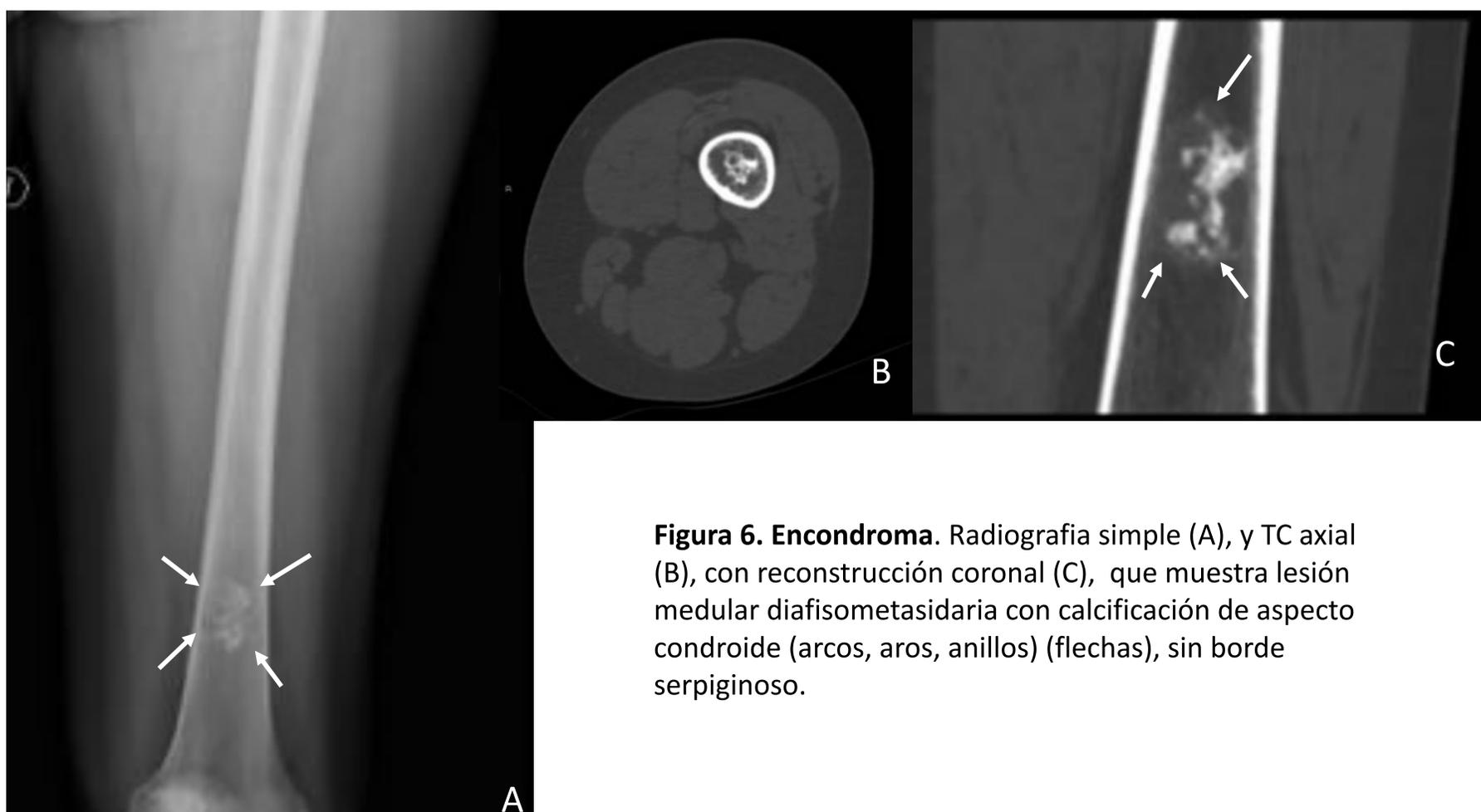


Figura 6. Encondroma. Radiografía simple (A), y TC axial (B), con reconstrucción coronal (C), que muestra lesión medular diafisometasidaria con calcificación de aspecto condroide (arcos, aros, anillos) (flechas), sin borde serpiginoso.

2. OSTEOMA

- Tumor óseo benigno
- Localización característica; senos paranasales.
- Habitualmente son incidentales y asintomáticos.
- Entre los 50 y 70 años, dos veces mas frecuentes en hombres.

- **Radiografía:** lesión formadora de hueso → **esclerosis:** formación densa y homogénea, resultado de la matriz osteoide producida por el tumor en forma de hueso lamelar bien diferenciado.
- **TC:** densidad similar a una nube, de la matriz osteoide, mejor que otras modalidades de imagen (Figura 7).
- **RM:** porciones lamelares densas de la lesión tienen baja señal en todas las secuencias de pulso sin realce tras contraste. Las porciones menos densas de hueso esponjoso tienen baja señal en imágenes potenciadas en T1 y señal heterogénea en secuencias sensibles al liquido y pueden mostrar discreto realce tras contraste.

- Normalmente no necesitan tratamiento.

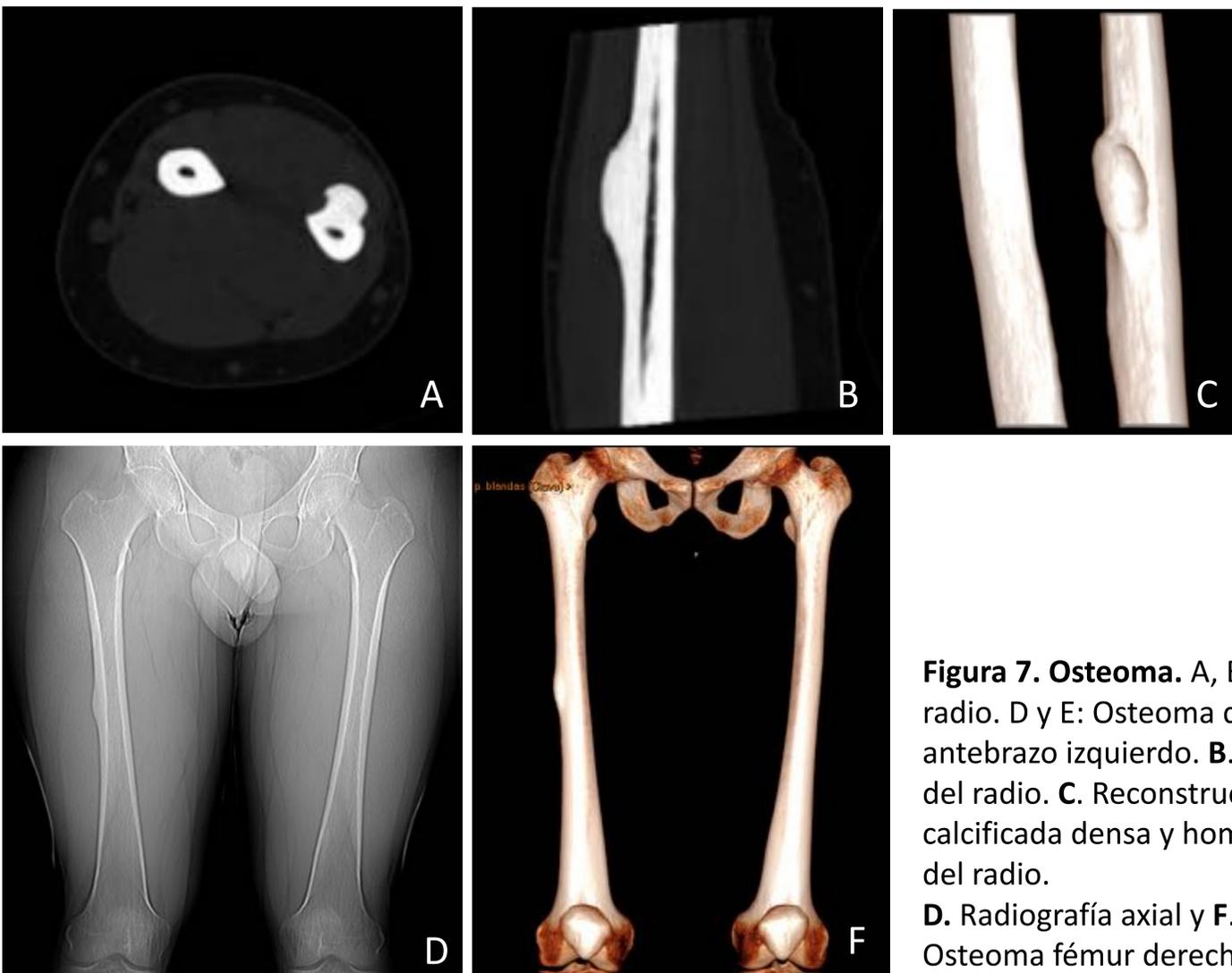


Figura 7. Osteoma. A, B y C: Osteoma de radio. D y E: Osteoma de fémur. **A.** TC axial del antebrazo izquierdo. **B.** Reconstrucción sagital del radio. **C.** Reconstrucción 3D. Lesión calcificada densa y homogénea en la cortical del radio.

D. Radiografía axial y **F.** Reconstrucción 3D. Osteoma fémur derecho.

3. OSTEOMA OSTEOIDE (OO)

- Tumor formador de hueso benigno.
 - Dolor nocturno, que despierta al paciente y calma con aspirina.
 - Pacientes jóvenes 10 y 25 años. tres veces mas común en hombres.
 - En huesos largos ocurre en localización diafisaria y cortical.
 - En columna afecta a elementos posteriores.
- **Radiografía y TC:** lesión lítica oval dentro del hueso cortical denso.
 - La apariencia de un círculo de esclerosis central dentro de un nido oval radiolúcido es patognomónica de OO (Figura 8A y 8B).
 - **RM:** nido redondo y ligeramente hiperintenso respecto al musculo en T1, hiperintenso en T2 (aunque puede ser menos hiperintenso si hay calcificación en el nido) y realza intensamente. El engrosamiento cortical reactivo muestra baja intensidad de señal en todas las secuencias.
- Cuando hay esclerosis reactiva intensa puede ser difícil distinguir radiográficamente el OO de la fractura de estrés o la OMC. En estos casos la TC o la RM pueden demostrar la presencia del nido central diagnostico en el OO. Además, la esclerosis reactiva en la fractura de estrés es normalmente lineal y cruza el hueso. La OMC suele producir un tracto sinusal serpiginoso en la TC o RM.
 - El OO se trata normalmente mediante ablación con RF guiada por TC (figura 8C), con un éxito inicial del 90%. La curación requiere la necrosis del nido central



Figura 8. Osteoma osteoide. Imágenes de TC , axial (A) y reconstrucción coronal (B) que muestran lesión lítica oval dentro del hueso cortical denso, con círculo de esclerosis central dentro del nido oval radiolúcido (flecha). C: Tratamiento del OO mediante ablación con radiofrecuencia guiada con imágenes de TC.

4. FIBROMA NO OSIFICANTE (FNO) CURADO

- Lesión benigna fibrosa
- Inicialmente tiene la apariencia radiológica característica de una lesión lítica con un fino margen esclerótico.
- **Radiografía y TC:** durante la fase de curación la lesión se vuelve enteramente esclerótica, antes de su eventual desaparición como lesión e involución a patrón trabecular normal (Figura 9).
- Más frecuente en las dos primeras décadas de la vida, importante distinción con otras lesiones escleróticas.
- La mayoría son asintomáticos y la fractura patológica es rara.
- **El fibroma no osificante en curación es característicamente una lesión cortical metafisaria en un hueso largo alrededor de la rodilla o en la tibia distal.**
- Como estas lesiones curan e involucionan no requieren tratamiento.

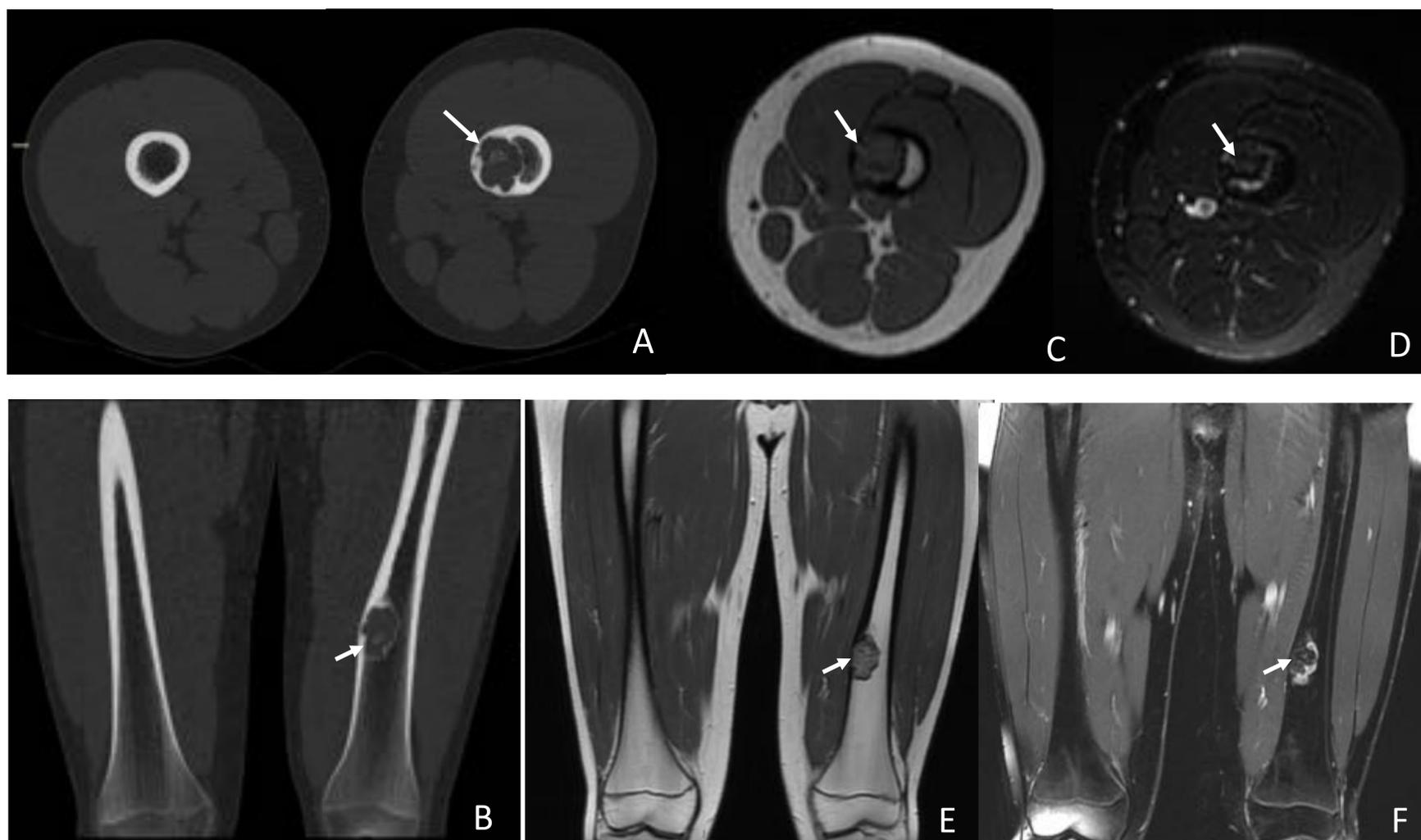


Figura 9. Fibroma No Osificante (FNO) en fase de curación: TC; A: axial y B: Reconstrucción coronal: Lesión lítica cortical de borde fino esclerótico, con áreas de calcificación densa en su interior (flecha). RM; C: axial potenciada en T1, D: axial T2 fat sat, E: coronal T1 y F: coronal DP fat sat. Se observa la lesión con material hipointenso en todas las secuencias en su interior (flechas), que refleja la calcificación de la lesión.

MALIGNAS

1. OSTEOSARCOMA (OSA)

- Tumor maligno formador de hueso. Se origina en el espacio intramedular
 - Neoplasia maligna mas común en niños y adolescentes.
 - Mayor frecuencia en la segunda década de la vida.
 - Segundo pico de incidencia en individuos mayores:
 - (factores predisponentes: radioterapia previa o enfermedad de Paget subyacente en el hueso).
 - OSA convencional: huesos largos, en mas de un 50% de los casos alrededor de la rodilla.
 - Masa blanda, dolor profundo incesante y limitación funcional.
 - 10% fractura patológica.
- **Radiografía:** localización excéntrica metafisaria.
 - Matriz sutil y amorfa esclerótica.
 - Reacción perióstica agresiva, en “rayos de sol” o triangulo de Codman.
 - Destrucción permeativa del hueso con amplia zona de transición.
 - Masa de partes blandas (figura 10).
 - **TC:** raramente es necesario para hacer el diagnóstico aunque es necesario para el estadiaje: detectar metástasis óseas que pueden osificar.
 - También puede delimitar la matriz osteoide y la masa de partes blandas asociada (figura 11).
 - **RM:** matriz osteoide baja señal en todas las secuencias.
 - Las porciones no osteoides del tumor son isointensas al musculo en T1 y muestran una elevada y heterogénea intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T2.
 - Edema peritumoral en el hueso y en los tejidos blandos.
 - Tras la administración de contraste, realce heterogéneo e intenso, con áreas de no realce que representan zonas de necrosis.
 - **Técnicas de imagen con radionúclidos:** pueden usarse para la detección de lesiones satélites, y metástasis óseas en otras localizaciones.
- **Variantes de superficie del OSA convencional: OSA parostal y periostal.**
 - **OSA parostal** surge de la superficie de la metafisis de un hueso largo (figura 11)
 - **OSA periostal** surge de la superficie de la diáfisis de un hueso largo.
 - Los OSA tienen una evolución fatal si no se tratan. Antes de la resección ampliada y posible terapia para salvar el miembro, los pacientes reciben quimioterapia y radioterapia preoperatoria. La quimioterapia se administra rutinariamente tras la cirugía, con posibilidad de radioterapia postoperatoria si los márgenes del tumor no están claros. Las metástasis pulmonares pueden researse si son limitadas en número.

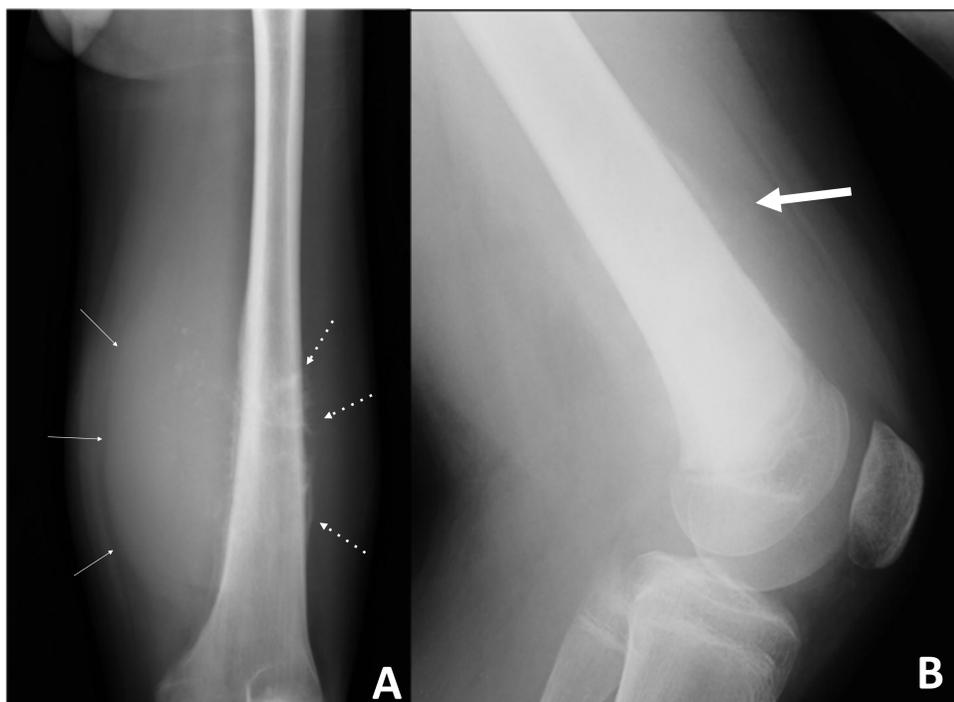


Figura 10. Osteosarcoma de fémur : radiografías AP (A) y lateral (B) del fémur: lesión metafisaria agresiva con reacción perióstica (triángulo de Codman- flecha gruesa) y masa de partes blandas (flechas finas), con calcificación osteoide (flechas discontinuas).RM: coronal T1 (C), coronal T2 fat sat (D), sagital GRE(E) y axiales T1 sin y con contraste (F y G): Extensa lesión diafisometafisaria con calcificación (hipointensidad en todas la secuencias), reacción perióstica (flecha gruesa), masa de partes blandas (flechas finas) y realce tras contraste.

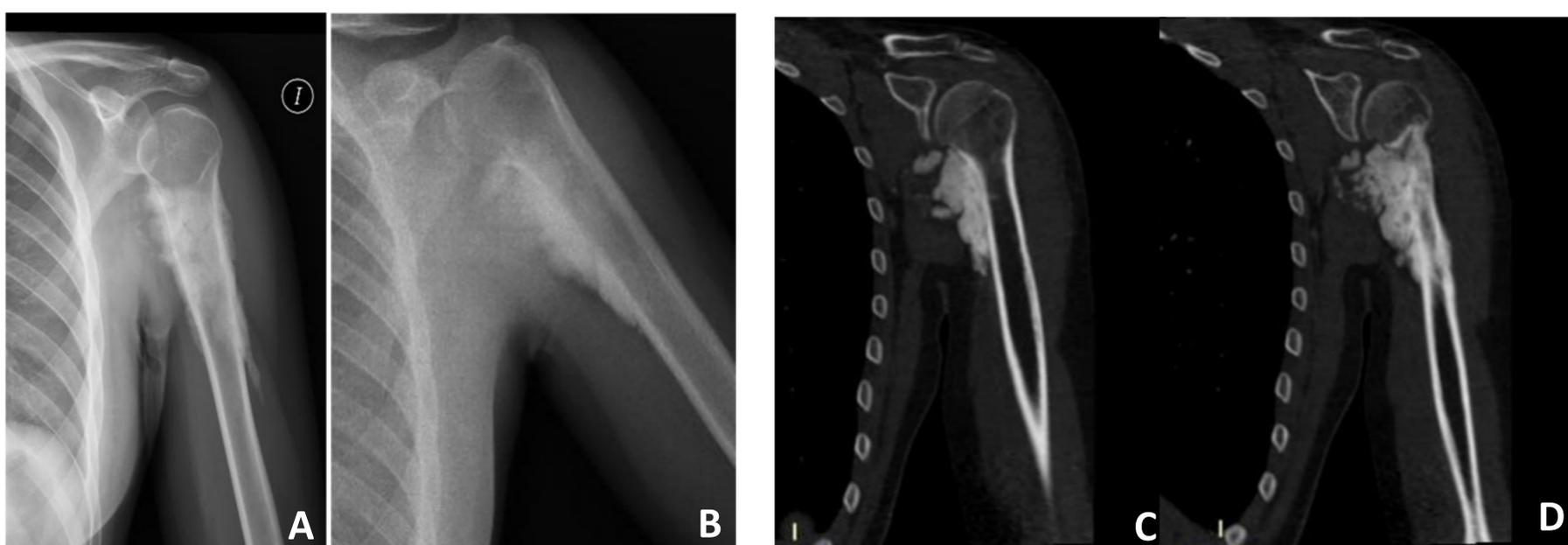


Figura 11. Osteosarcoma parostal (OSA) de húmero: Radiografías AP (A) y axial (B) de hombro izquierdo. Reconstrucciones coronales consecutivas de TC de humero izquierdo (C, D y E): Masa de partes blandas calcificada que surge de la superficie de la metáfisis del húmero.

2. SARCOMA DE EWING

- Segundo sarcoma óseo mas común en la edad pediátrica (tras el osteosarcoma).
- Mayor frecuencia: niños entre 5 y 15 años.
- Dolor, fiebre, anemia y leucocitosis.
- Meta-diáfisis de los huesos largos, menos frecuentemente en los huesos planos, como pelvis y escápula.

- **Radiografía e imagen:**

- Agresividad con destrucción ósea permeativa
- Amplia zona de transición.
- Reacción perióstica agresiva laminada o en rayos de sol.
- Aunque el tumor es predominantemente lítico, la masa puede provocar formación de hueso reactivo profunda que simula matriz osteoide, aunque ésta queda confinada al hueso y no afecta a los tejidos blandos.

- **La falta de formación ósea dentro de la masa de partes blandas diferencia el sarcoma de Ewing del osteosarcoma convencional.** (Figura 12)
- A menudo se desarrolla una gran masa de partes blandas adyacente al SE.

- El tratamiento del SE consiste en quimioterapia inicial y radioterapia seguida de extirpación quirúrgica amplia.

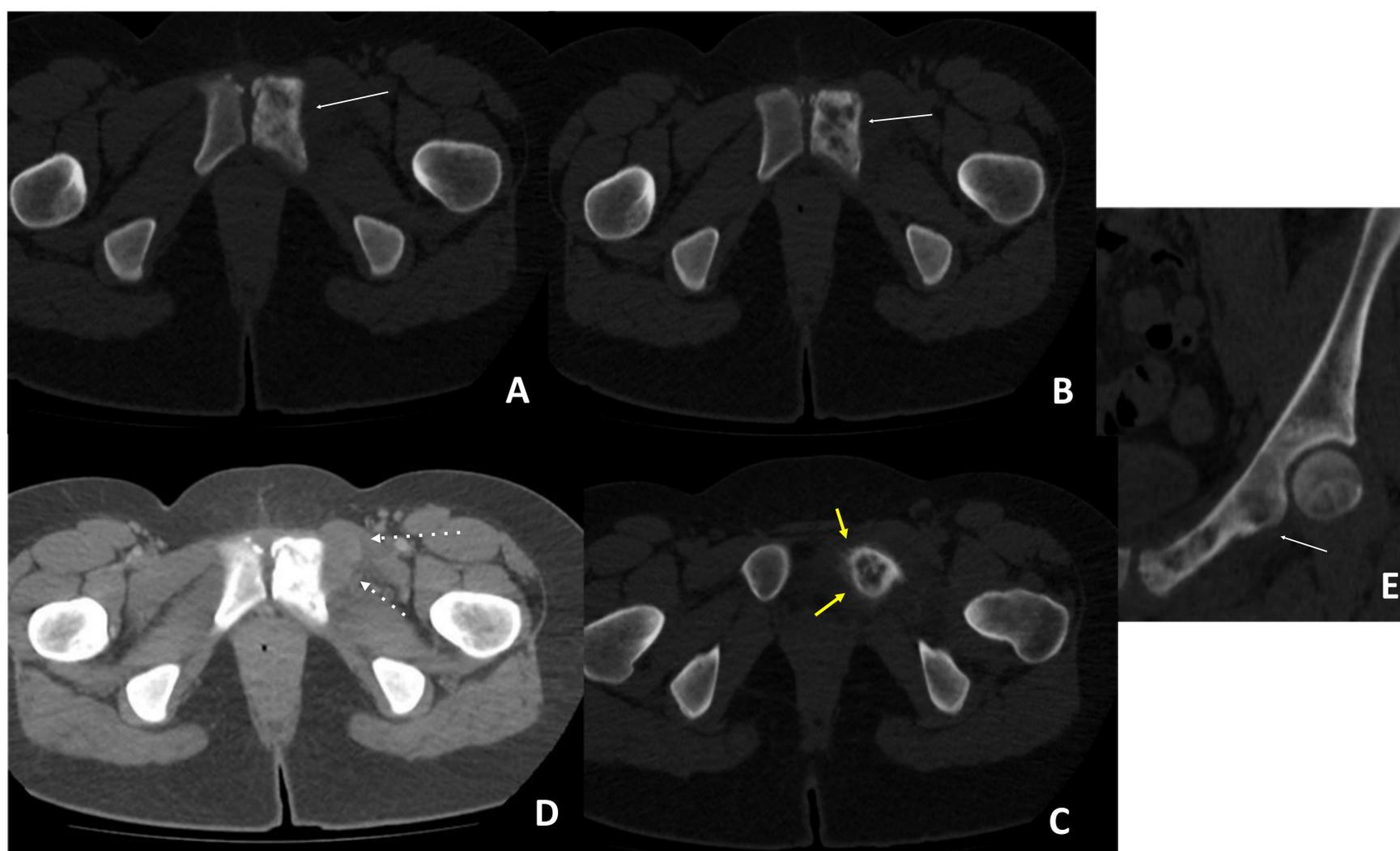


Figura 12. Sarcoma de Ewing: Imágenes consecutivas de TC de pelvis en ventana de hueso (A, B y C) y en ventana de partes blandas (D) Y reconstrucción coronal (E): lesión ósea permeativa en rama pubiana izquierda con amplia zona de transición (flechas), y reacción perióstica en rayos de sol (flechas amarillas). En la ventana de partes blandas se puede observar la masa de partes blandas asociada (flechas discontinuas).

2. METABÓLICAS

ENFERMEDAD DE PAGET

- Enfermedad metabólica que aumenta y desordena el recambio y el remodelado óseo.
- Edad de presentación en torno a los 40 años.
- Asintomática o dolor constante y profundo, deformidad por inclinación de las extremidades, pérdida de peso o aumento del tamaño del cráneo.
- columna, pelvis y huesos largos proximales.
- focal, aunque puede aparecer afectación multifocal.

- **Hallazgos radiográficos:**

- Engrosamiento cortical,
- Trabeculación grosera
- Agrandamiento del hueso.

- **Comienza como un proceso lítico que progresa a mixto; lítico/esclerótico. Raramente es un proceso puramente esclerótico (excepto en la vertebra en marfil).**

- Huesos largos: dato radiológico clave; la lesión normalmente comienza en el final de los huesos largos y progresa hacia la diáfisis.

- Cráneo: fase lítica: "osteoporosis circunscrita": la radiolucencia afecta primero a los huesos occipital y frontal.

- fase mixta lítica/esclerótica: ensanchamiento del espacio diploico con el aspecto en "algodón" de la calota (engrosamiento con áreas focales de esclerosis).

- Pelvis: engrosamiento de las líneas iliopectínea e iliopúbica (figura 13).

- Columna: "**vertebra en marfil**" en la fase esclerótica.

- Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. Los sintomáticos se tratan con bifosfonatos para reducir el recambio óseo.

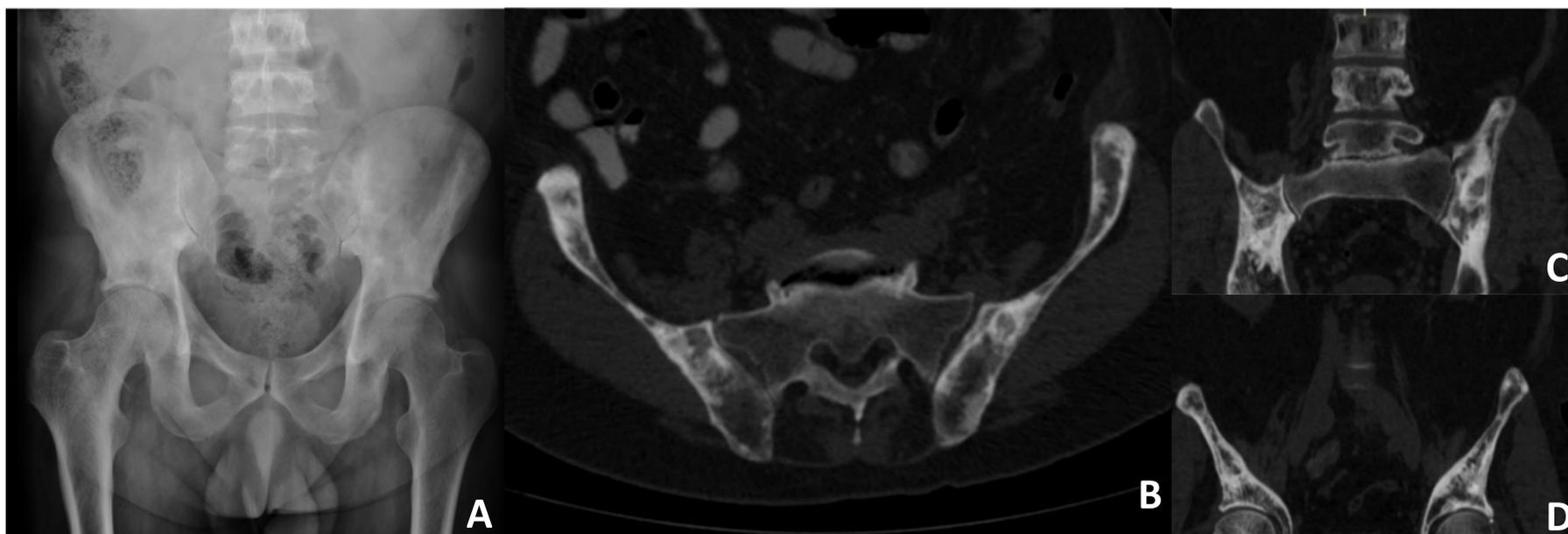


Figura 13. Enfermedad de Paget: Fase mixta: Radiografía AP de pelvis (A) y TC de pelvis axial (B), reconstrucciones coronales (C y D) que muestran los huesos pelvis de la aumentados de tamaño, con engrosamiento cortical, aumento de la trabeculación, con áreas escleróticas y líticas.

2. CONGÉNITAS

ISLOTE ÓSEO (ENOSTOSIS)

- Focos pequeños de hueso compacto dentro del hueso trabecular que representan lesiones congénitas o del desarrollo, resultado del fallo de la actividad osteoclástica durante el remodelado óseo.
- Normalmente asintomáticos
- Con frecuencia tienen 1 cm o menos, pero pueden ser mayores y progresivamente aumentar su tamaño.
- Pelvis, los huesos largos, la columna y las costillas.
 - **Radiografía:** foco denso de hueso que puede presentar espículas radiadas en los márgenes como mezcla con las trabéculas de alrededor (figura 14).
 - En los huesos largos se localizan dentro de la cavidad medular, en la diáfisis o metáfisis. Cuando son elípticos tienden a ser paralelos al eje largo del hueso.
 - **TC:** puede mostrar mas claramente el aspecto de los márgenes de la lesión que se desvanecen en el hueso trabecular normal.
- Los islotes no requieren tratamiento porque son lesiones benignas asintomáticas que se detectan como hallazgos incidentales.

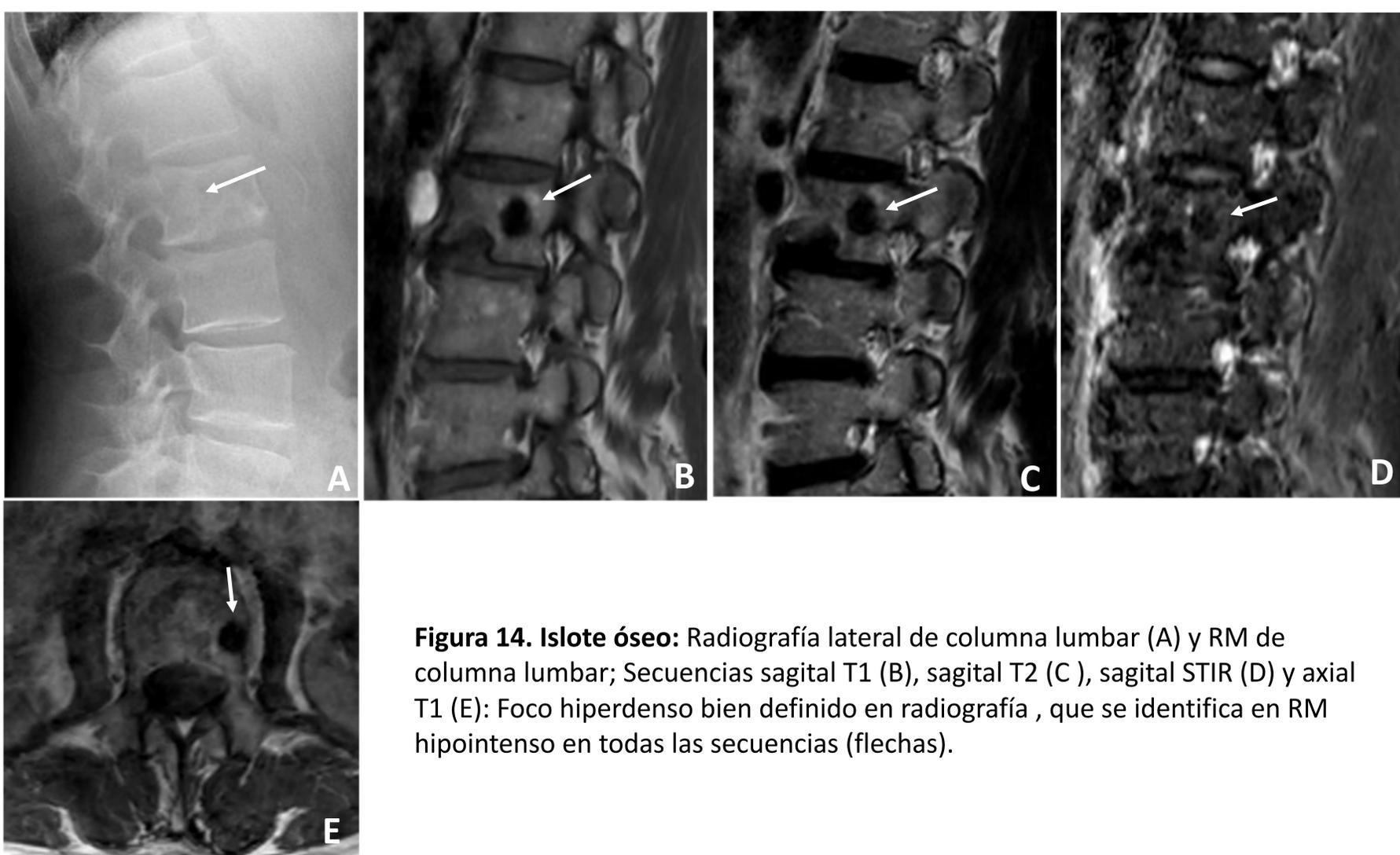


Figura 14. Islote óseo: Radiografía lateral de columna lumbar (A) y RM de columna lumbar; Secuencias sagital T1 (B), sagital T2 (C), sagital STIR (D) y axial T1 (E): Foco hiperdenso bien definido en radiografía, que se identifica en RM hipointenso en todas las secuencias (flechas).

3. Lesiones Óseas Escleróticas Multifocales.

Múltiples regiones de aumento de densidad dentro del hueso

1. NEOPLÁSICAS

METASTASIS OSTEABLÁSTICAS

- Focos escleróticos de tumor originados de una neoplasia primaria a distancia
- **Focales, multifocales o difusos.**
- Tumores primarios más frecuentes:
 - Adultos : carcinoma de próstata, mama, pulmón y vejiga, carcinoide y linfoma Hodgkin.
 - Niños: meduloblastoma, neuroblastoma y sarcoma de Ewing.
- Más frecuentes en vertebra, fémur proximal, costillas, esternón, pelvis, cráneo y cintura escapular (contienen áreas de médula ósea roja que persiste en la edad adulta).
- **Con mayor frecuencia afectan a la columna, a menudo a varios cuerpos vertebrales y sus elementos posteriores.**
- Dolor axial progresivo que puede ser referido o radicular.
- Fracturas vertebrales por compresión, disfunción neurológica si hay extensión tumoral al espacio epidural.
- Tamaño: desde escasos milímetros hasta la totalidad del cuerpo vertebral con esclerosis difusa del mismo: “vertebra en marfil”.

- **Radiografía:** áreas múltiples, moteadas de esclerosis dentro del hueso afectado.
- **TC:** masa de partes blandas paravertebral o epidural adyacente a los focos metastásicos en columna vertebral.
- **RM:** baja señal en T1, variable en T2 y realce también variable (figura 15).
- La RM es superior a la TC para demostrar masa de partes blandas paravertebral o epidural asociada a los focos metastásicos.
- **Gammagrafía:** aumento de la captación del trazador.

- **Diagnostico diferencial de la vertebra en marfil:**
 - **Enfermedad de Paget ósea:** muestra expansión del hueso afectado con engrosamiento trabecular.
 - **Linfoma:** La historia clínica y la presencia de extensas linfadenopatías puede sugerir linfoma como causa subyacente de vertebra de Marfil, aunque a veces es imposible diferenciar las metástasis óseas del linfoma.
- El tratamiento de las metástasis osteoblásticas depende del tumor primario, pero normalmente incluye radioterapia y posible quimioterapia.

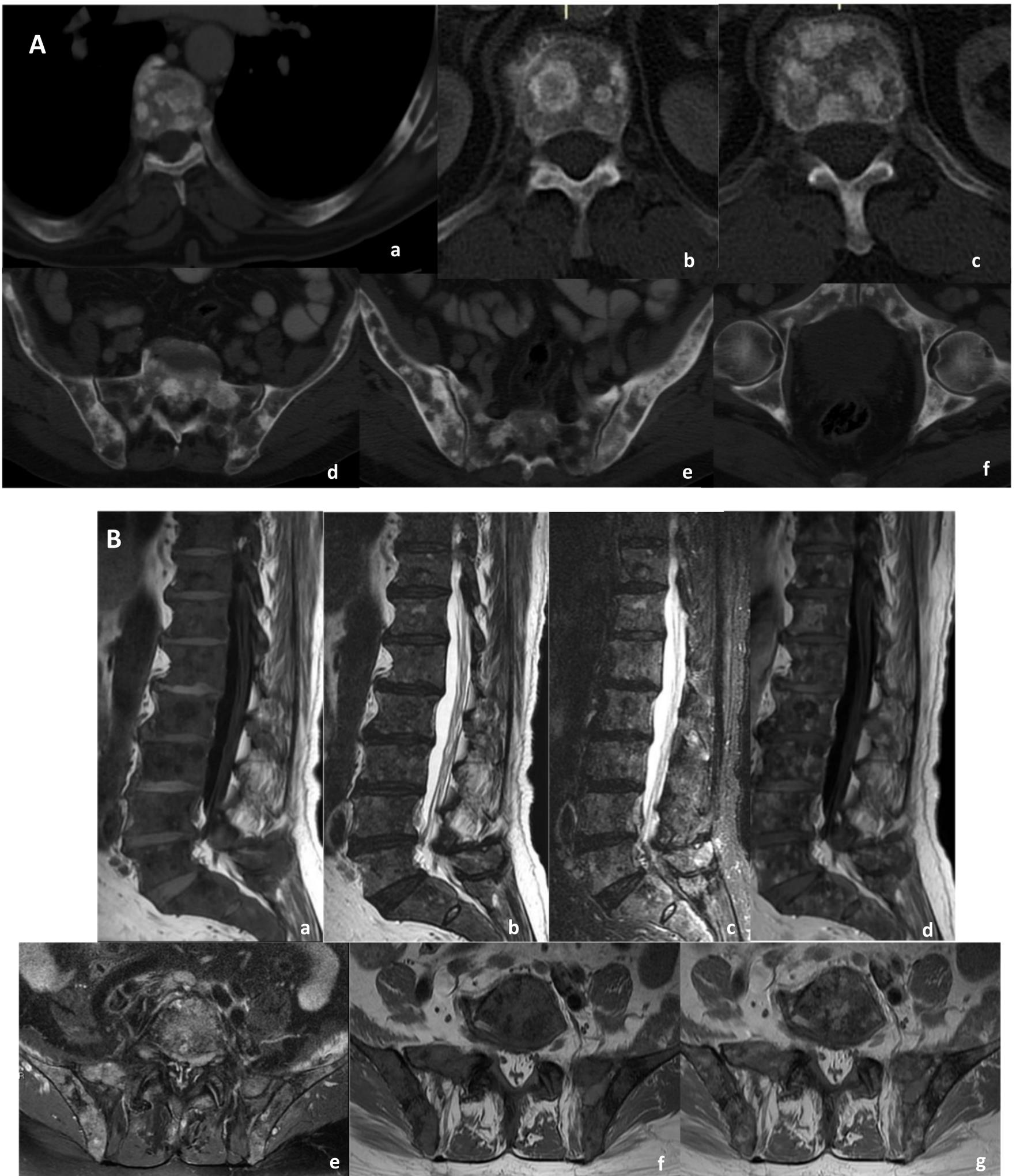


Figura 15. Metástasis osteoblásticas:

A. Imágenes consecutivas de TC axial a nivel de las vértebras dorsales (a, b y c), y del sacro y pelvis (d, e, f): Focos escleróticos múltiples distribuidos por todo el esqueleto.

B. RM de columna lumbosacra del mismo paciente; Secuencias sagitales T1 (a), T2 (b), STIR(c), T1 con contraste (d) y axiales T2 (e) y T1 sin y con contraste (f y g): múltiples lesiones hipointensas en todas las secuencias con realce tras contraste.

2. NO NEOPLÁSICAS. MISCELÁNEA

1. SARCOIDOSIS

- Trastorno inflamatorio que da lugar a granulomas no caseificantes en prácticamente cualquier tejido en el organismo.
- 3ª y 4ª décadas, mujeres africanas y americanas.
- Afecta al sistema musculoesquelético en un 5-10% de los pacientes afectados, aproximadamente el 90% de los cuales, tienen hallazgos radiológicos característicos en las radiografías de tórax.
- Raramente es sintomática, pero puede causar dolor y artralgias.

- **Hallazgos radiográficos:**

- Lesiones óseas líticas transparentes en las manos y en los pies.
- Raramente lesiones escleróticas multifocales, en cualquier lugar del esqueleto, particularmente en los cuerpos vertebrales (figura 16).

- Diagnostico definitivo requiere biopsia.
- Tratamiento: corticoides.

Figura 16. Sarcoidosis. Afectación vertebral por sarcoidosis. TC abdominal que muestra lesiones nodulares multifocales osteoblásticas en el cuerpo vertebral.



2. ESCLEROSIS TUBEROSA

- Síndrome neurocutáneo raro, de herencia autosómica dominante.
- Puede causar lesiones óseas escleróticas multifocales.
- En niños: convulsiones, retraso mental y adenoma sebáceo.
- Se asocia con mas frecuencia a hamartomas renales e intracraneales
- Manifestaciones musculoesqueléticas 40-65% de los pacientes

- Múltiples focos de esclerosis densa multifocal que afecta a los huesos de la bóveda craneal y a las porciones posteriores de los cuerpos vertebrales.
- Puede desarrollarse osteopatía hipertrófica en las manos y en los pies.

- El tratamiento es variable y va dirigido a los síntomas individuales

4. Lesiones Óseas Escleróticas Difusas.

Regiones de aumento de densidad ósea mal definido y extenso

1. METABÓLICAS

HIPERPARATIROIDISMO/OSTEODISTROFIA RENAL

- Niveles excesivos de hormona paratiroidea
- Puede ser primario, secundario o terciario:
 - **Primario:** adultos de edad media con adenoma paratiroideo
 - **Secundario:** complicación de la enfermedad renal crónica en mayores de 40 años.
 - **Terciario:** funcionamiento hiperplásico autónomo de la glándula paratiroidea que no responde a los niveles de calcio séricos.
- La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque pueden representar nefrolitiasis, dolor óseo inespecífico, náuseas, vómitos y anorexia.
 - **Hallazgos radiológicos característicos del hiperparatiroidismo secundario:**
 - **Columna en "jersey de rugby":** bandas escleróticas con márgenes endósticos irregulares en los márgenes superior e inferior de múltiples cuerpos vertebrales contiguos.
 - **Transición "manchada"** entre el hueso normal y el denso.
 - **Cráneo en sal y pimienta:** esclerosis parcheada sobre una resorción ósea generalizada.
 - **Áreas de esclerosis difusa** en pelvis y metáfisis de huesos largos.
 - Ni la TC ni la RM juegan un papel importante en la identificación de la causa primaria de la enfermedad ósea en pacientes con hiperparatiroidismo.
 - **Gammagrafía con Sestamibi:** primera modalidad de imagen para localizar el adenoma paratiroideo en hiperparatiroidismo primario.

2. MIELOPROLIFERATIVAS

1. MASTOCITOSIS

- Proceso neoplásico, raro, heterogéneo.
- Proliferación de los mastocitos predominantemente en tracto gastrointestinal, piel y esqueleto.
- Dolor abdominal, diarrea, urticaria pigmentosa, y dolor óseo secundario a fracturas patológicas en columna vertebral.
 - **Diagnóstico por biopsia vertebral**
 - **Patrón radiográfico característico** en el esqueleto: **osteoesclerosis difusa** (figura 17).
 - **RM:** baja señal en T1 e hiperintenso en T2. Si la lesión es muy esclerótica puede tener baja señal en T2.
- Terapia citorreductora en pacientes sintomáticos



Figura 17. Mastocitosis. Mastocitosis sistémica con afectación de los huesos pélvicos. TC de pelvis que muestra múltiples lesiones escleróticas en sacro e iliacos.

2. MIELOFIBROSIS

- Enfermedad hematológica crónica en la que la medula ósea es gradualmente reemplazada por fibrosis. Mayores de 60 años y raro en niños
- idiopático o secundario a otros procesos malignos o no (leucemia y enfermedad vascular del colágeno). fiebre, fatiga, pérdida de peso, sudores nocturnos, anemia y hepatoesplenomegalia.
 - **Radiografía:** 50% :osteosclerosis difusa extensa; primero afecta a columna, costillas y pelvis, también puede afectar a los huesos largos y cráneo.
 - **Hallazgo radiográfico característico:** obliteración uniforme de los márgenes trabeculares de las costillas; esclerosis simulando “barrotes de cárcel” a través del tórax.
 - **RM:** baja intensidad de señal de los huesos afectados en todas las secuencias de pulso, indicando reemplazo de la medula grasa por fibrosis.
 - **No muestra realce tras la administración de contraste.**
- **Diagnóstico diferencial: metástasis osteoblásticas difusas** en pacientes con enfermedad oncológica avanzada: En Radiografía la mielofibrosis tiende a afectar al hueso de forma mas difusa y homogénea.
 - En RM, las metástasis osteoblásticas muestran algún realce en áreas de tumor viable, mientras que la mielofibrosis no realza tras contraste.
- El tratamiento definitivo de la mielofibrosis es el trasplante alogénico de medula ósea.

3. DROGAS

1. VITAMINA D

- Hipervitaminosis D: Puede ser una causa de osteosclerosis difusa.
- En niños asociada al tratamiento del raquitismo o la ingestión accidental de grandes cantidades de vitamina D.
- Síntomas típicos: irritabilidad, náuseas, estreñimiento, fatiga, y debilidad muscular.
 - **Hallazgos radiológicos característicos:**
 - **Niños:** bandas densas metafisarias combinadas con ensanchamiento de la zona provisional de cartílago en los huesos tubulares.
 - **Adultos,** calcificaciones en los tejidos blandos periarticulares, capsula articular y bursas sinoviales.
- El tratamiento de apoyo, disminuir niveles elevados de vitamina D y limitar consumo de suplementos

2. FLUORURO

- Anormalidades en el esqueleto: (99% del flúor se retiene en el organismo y se deposita en el hueso).
- Secundaria a exposición industrial (manufactura del aluminio) o terapia medica con drogas que contienen flúor.
- Endémica en Sudáfrica y Asia, (alto contenido de flúor en el agua).
- Náuseas, dolor articular e inmovilidad articular.
- Columna y pelvis
 - **Hallazgos radiográficos:** osteoesclerosis generalizada (patrón granular y engrosamiento trabecular), entesopatía (particularmente en cresta iliaca y tuberosidades isquiáticas) y calcificaciones ligamentosas.
- Aumenta la fragilidad del hueso osteoesclerótico, predisponiendo a las fracturas patológicas.
- No hay tratamiento definitivo. Reversible si cesa o se evita la ingesta de fluoruros.

3. MISCELÁNEA

OSTEITIS CONDENSANTE DEL ILIACO

- Entidad benigna que se caracteriza por dolor lumbar bajo de ritmo inflamatorio.
 - Diagnóstico diferencial con otras entidades, como la sacroilitis o la espondilitis anquilosante. Puede encontrarse como hallazgo radiológico aislado en la radiografía pélvica.
 - Afecta a mujeres multíparas de forma bilateral y simétrica. Menos frecuente, también se puede dar en mujeres nulíparas y varones.
 - El embarazo y el trauma se consideran mecanismos causales.
- **Apariencia radiológica clásica:** (figura 18)
 - Esclerosis triangular, bilateral y simétrica, afectando solo a la mitad inferior del lado ilíaco de las articulaciones sacroilíacas, con preservación del espacio articular, (hallazgo clave en el diagnóstico diferencial con la sacroilitis).
- Tratamiento de elección: antiinflamatorios no esteroideos, reservándose la resección quirúrgica para los casos refractarios.

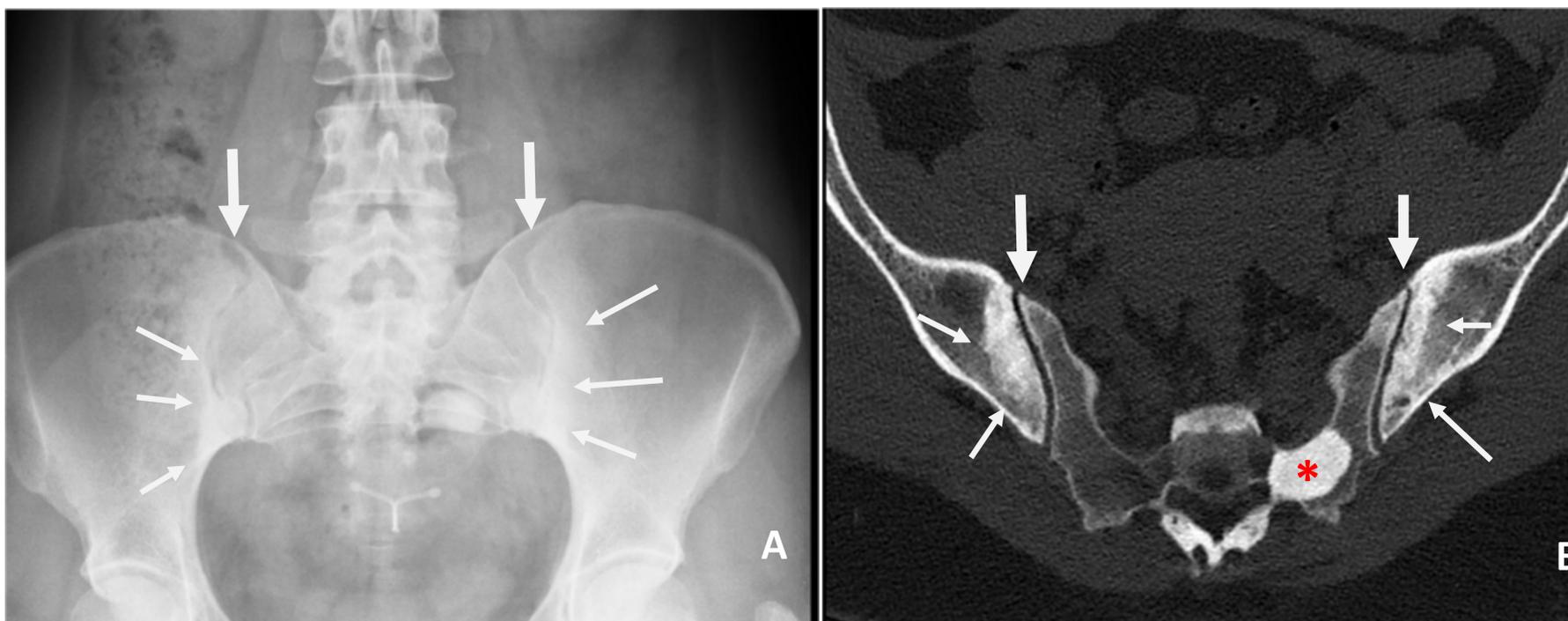


Figura 18. Osteitis condensante del iliaco: A: Radiografía simple de pelvis AP y B: TC axial de articulaciones sacroiliacas: esclerosis triangular, bilateral y simétrica, en el lado ilíaco de las articulaciones sacroilíacas (flechas finas), con preservación del espacio articular (flecha gruesa)
Presencia de un islote óseo en el sacro (asterisco rojo)

5. Displasias Óseas Esclerosantes.

Grupo de enfermedades que causan **esclerosis ósea, multifocal o difusa, de origen genético.**

Se producen por interrupciones en la vía de formación del hueso normal.

Se clasifican según el momento dicha interrupción.

Pueden ser hereditarias y no hereditarias:

1. HEREDITARIAS

1. OSTEOPOIKILOSIS

- Displasia ósea esclerosante autosómica dominante que presenta enostosis múltiples.
 - Los islotes óseos múltiples se desarrollan en la infancia y nunca regresan en la edad adulta. Son asintomáticos y típicamente se agrupan en racimos alrededor de las articulaciones y se alinean de forma paralela a las trabéculas de alrededor.
 - **Radiografía:** apariencia patognomónica suficiente para el diagnóstico (figura 19).
- No debe confundirse con otra condición patológica, como las metástasis osteoblásticas, que tienen una distribución más aleatoria, márgenes irregulares y típicamente respetan las metafisis.
- La osteopoikilosis puede asociarse a otras displasias óseas y en estos casos se denomina Síndrome Overlap.
- No requiere tratamiento.

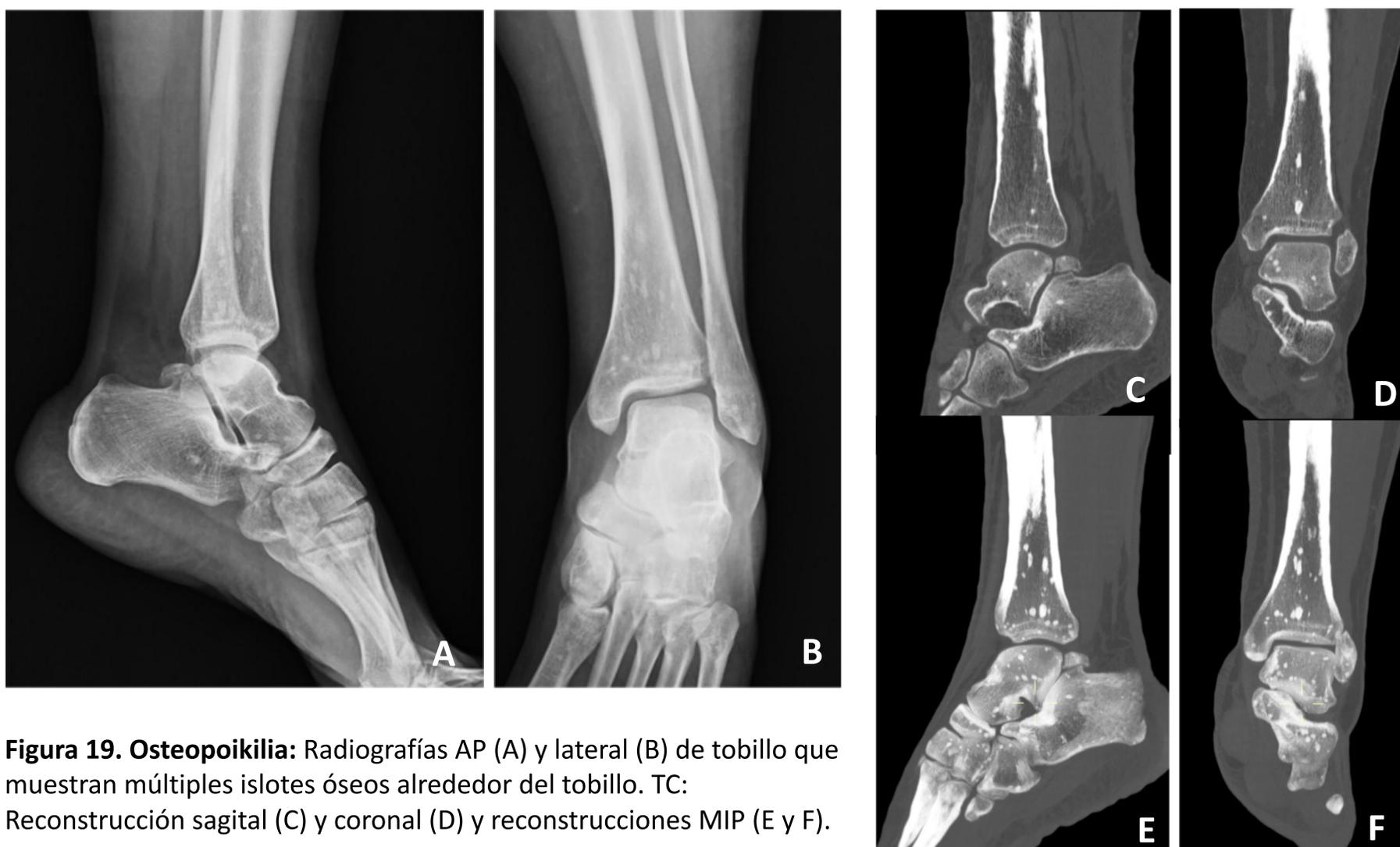


Figura 19. Osteopoikilia: Radiografías AP (A) y lateral (B) de tobillo que muestran múltiples islotes óseos alrededor del tobillo. TC: Reconstrucción sagital (C) y coronal (D) y reconstrucciones MIP (E y F).

2. OSTEOPATIA ESTRIADA. ENFERMEDAD DE VOORHOEVE

- Herencia dominante ligada al cromosoma X.
- Principalmente en mujeres.
- Descritos casos de osteopatía estriada con esclerosis craneal y cáncer colorrectal y ovárico o tumor de Wilms.
 - **Hallazgos radiográficos:**
 - **Estriaciones densas lineales a lo largo del eje largo de la diáfisis y metáfisis de los huesos tubulares** (figura 20).
 - En la pelvis estas estriaciones simulan un ventilador.
- Existe asociación con la esclerosis craneal (complejo osteopatía estriada- esclerosis craneal), y también existe una triada de osteopatía, macrocefalia y paladar arqueado.
- Pérdida de audición y afectación de otros pares craneales.
- Osteoesclerosis en vertebras y costillas y ocasionalmente malformaciones en manos y pies como polidactilia.



Figura 20: Osteopatía estriada: **A:** Radiografía AP de rodillas; estriaciones lineales densas paralelas al eje largo de la diáfisis del fémur y tibia izquierdos (flechas). **B:** Radiografía de pelvis AP del mismo paciente en la que se aprecian las estriaciones lineales en pala iliaca izquierda, a modo de abanico o ventilador.

3. DISPLASIA DIAFISARIA PROGRESIVA. ENF. CAMURATI-ENGELMANN

- Enfermedad de herencia autosómica.
 - **Hiperostosis bilateral y simétrica a lo largo de las superficies periólicas y endólicas y estrechamiento del espacio medular.**
 - Las metáfisis y epífisis están respetadas. El diámetro de la diáfisis puede estar aumentado al doble.
- Aparece esclerosis del cráneo, mandíbula y platillos vertebrales.
- La clínica comienza en la infancia con dolor sordo de huesos y músculos, debilidad y marcha de pato.
- Puede ser incorrectamente diagnosticada como osteomielitis esclerosante crónica en la presentación inicial debido a su naturaleza rara y similitudes con otras displasias óseas esclerosantes.
- Puede regresar en la edad adulta.

3. ESCLEROSIS DIAFISARIA MULTIPLE. ENFERMEDAD DE RIBBING

- Trastorno de origen desconocido.
- Similar a la displasia diafisaria progresiva, algunos autores la consideran una variante de ésta.
- Después de la pubertad.
 - Sobrecrecimiento periostico y endomedular de la diáfisis de los huesos largos, normalmente limitado a éstos (figura 21).
- Afectación suele ser uni o bilateral de manera asimétrica, típicamente en la tibia o en el fémur.
- Clínica: dolor selectivo en los huesos afectados
- A menudo es erróneamente diagnosticado al inicio como osteomielitis crónica esclerosante o enfermedad de Camurati Engelman.
- La edad de inicio y la simetría de la enfermedad, son los factores claves para su diferenciación.

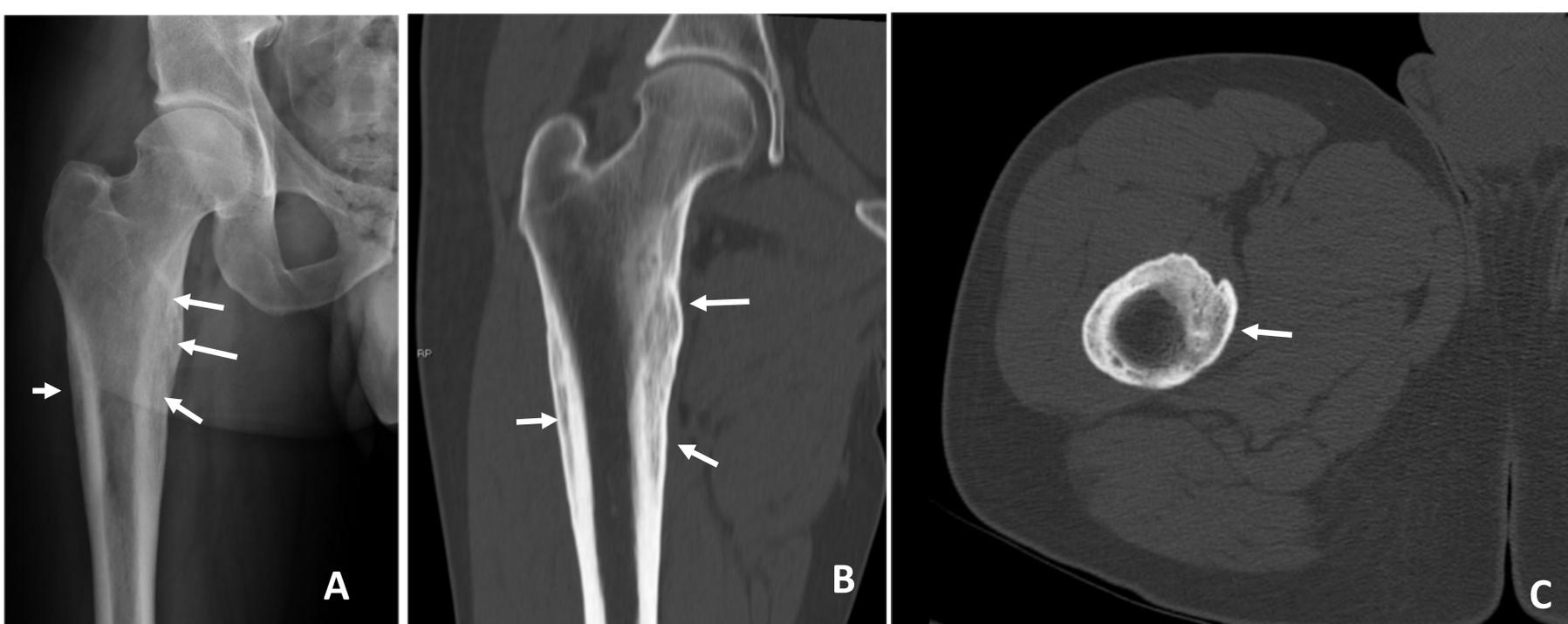


Figura 21. Esclerosis diafisaria múltiple: Enfermedad de Ribbing: A; Radiografía simple de cadera derecha. B y C: reconstrucción coronal y TC axial del fémur proximal: Se aprecia un sobrecrecimiento endóstico y perióstico de la cortical del fémur (flechas) de forma aislada.

4. HIPEROSTOSIS CORTICAL GENERALIZADA

- Grupo heterogéneo de enfermedades.
- Alteración en el citoplasma de los osteoblastos que aumenta la formación ósea.
- **Radiográficamente:**
 - Engrosamiento denso y homogéneo de la cortical del cráneo, huesos faciales y mandíbula.
 - Huesos largos, esqueleto axial, pelvis y costillas también se pueden afectar.
 - Espacio medular típicamente está disminuido.
- Tres subtipos:
 - Enfermedad de Van Buchem. Herencia autosómica recesiva.
 - Agrandamiento asimétrico severo de la mandíbula durante la **pubertad**.
 - Engrosamiento del cráneo; estrechamiento de los forámenes y alteración pares craneales
 - Engrosamiento cortical endostal y estrechamiento del canal medular.
 - No hay remodelación de las superficies de los huesos largos.
 - Esclerostosis o enfermedad de Truswell-Hansen,
 - **Infancia temprana** (africanos y ascendentes holandeses),
 - Sindactilia de 2º y 3º dedos, displasia ungueal y estatura alta.
 - Enfermedad de Worth; herencia autosómica dominante, menos severa.
 - **Adolescencia**.
 - Engrosamiento y aumento de densidad de la cortical de los huesos largos y disminución de densidad del esqueleto axial.
 - Anomalías en el esqueleto facial, aplanamiento del cráneo y elongación mandibular. Fisura palatina.

4. PIKNODISOSTOSIS

- Enfermedad rara autosómica recesiva,
- Displasia ósea caracterizada por osteosclerosis difusa y baja estatura en niños.
- Otros hallazgos: pectus excavatum, manos cortas y amplias, cabeza grande, dentición anormal, uñas hipoplásicas, hipoplasia hemifacial, y fracturas patológicas con traumatismos mínimos.

- **Radiografía:** (figura 22)

- Osteoesclerosis con fracturas patológicas de los huesos largos.
- Hipoplasia y acroosteolisis de las falanges terminales
- Retraso de la edad ósea, huesos de gusano
- Protuberancia frontoparietal, engrosamiento del calvario,
- Anomalías de la segmentación vertebral e hipoplasia de las clavículas.

- **TC y RM:** no tienen papel en esta enfermedad, salvo para la evaluación de la curación de fracturas patológicas, si las radiografías son dudosas.

- Tratamiento: terapias de apoyo para las complicaciones, especialmente las fracturas patológicas.

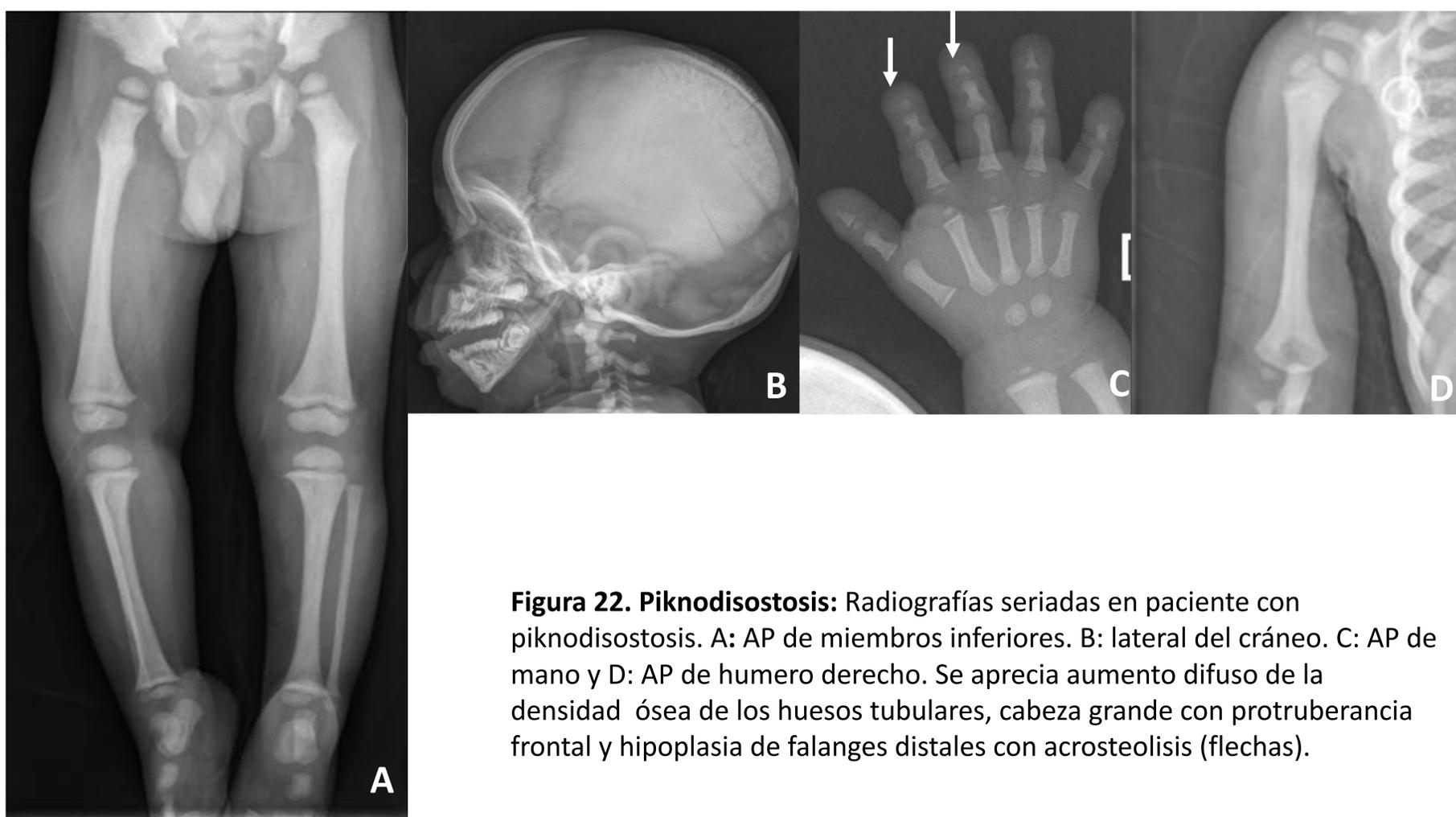


Figura 22. Pycnodisostosis: Radiografías seriadas en paciente con pycnodisostosis. A: AP de miembros inferiores. B: lateral del cráneo. C: AP de mano y D: AP de humero derecho. Se aprecia aumento difuso de la densidad ósea de los huesos tubulares, cabeza grande con protruberancia frontal y hipoplasia de falanges distales con acroosteolisis (flechas).

4. OSTEOPETROSIS

- Enfermedad hereditaria sistémica difusa caracterizada por disminución de la resorción ósea secundaria a fallo en los osteoclastos.
- Dos subtipos:
 - Forma infantil (maligna), autosómica recesiva; fatal durante los primeros años de vida. Fallo en el desarrollo, retraso de crecimiento y déficits de pares craneales.
 - Forma adulta (benigna), autosómica dominante; Enfermedad de Albers-Schönberg, expectativas de vida normales. Dolor óseo, fracturas patológicas o problemas ortopédicos.
- En ambos tipos estatura baja, dentición anormal, y prominencia frontal.

- **Radiografía:** (figura 23)

- Apariencia patognomónica de huesos uniformemente densos sin estructura cortical o trabecular, ensanchamiento metafisario.
- Apariencia en sándwich de los cuerpos vertebrales (capas horizontales de alta densidad en las plataformas vertebrales con márgenes nítidos entre el hueso esclerótico y el normal). Debe distinguirse de la columna en “jersey de rugby” del hiperparatiroidismo secundario.

- Otros hallazgos hipotubulacion de las metáfisis de los huesos largos y esclerosis y engrosamiento de la bóveda craneal.
- **TC y RM:** papel limitado en el diagnóstico de la osteopetrosis. RM: grado de afectación de la médula ósea o complicaciones craneales, como hidrocefalia y atrofia de los nervios ópticos.

- Tratamiento: prevención y tratamiento de fracturas y otras complicaciones.
- Variedad infantil: trasplante de médula ósea

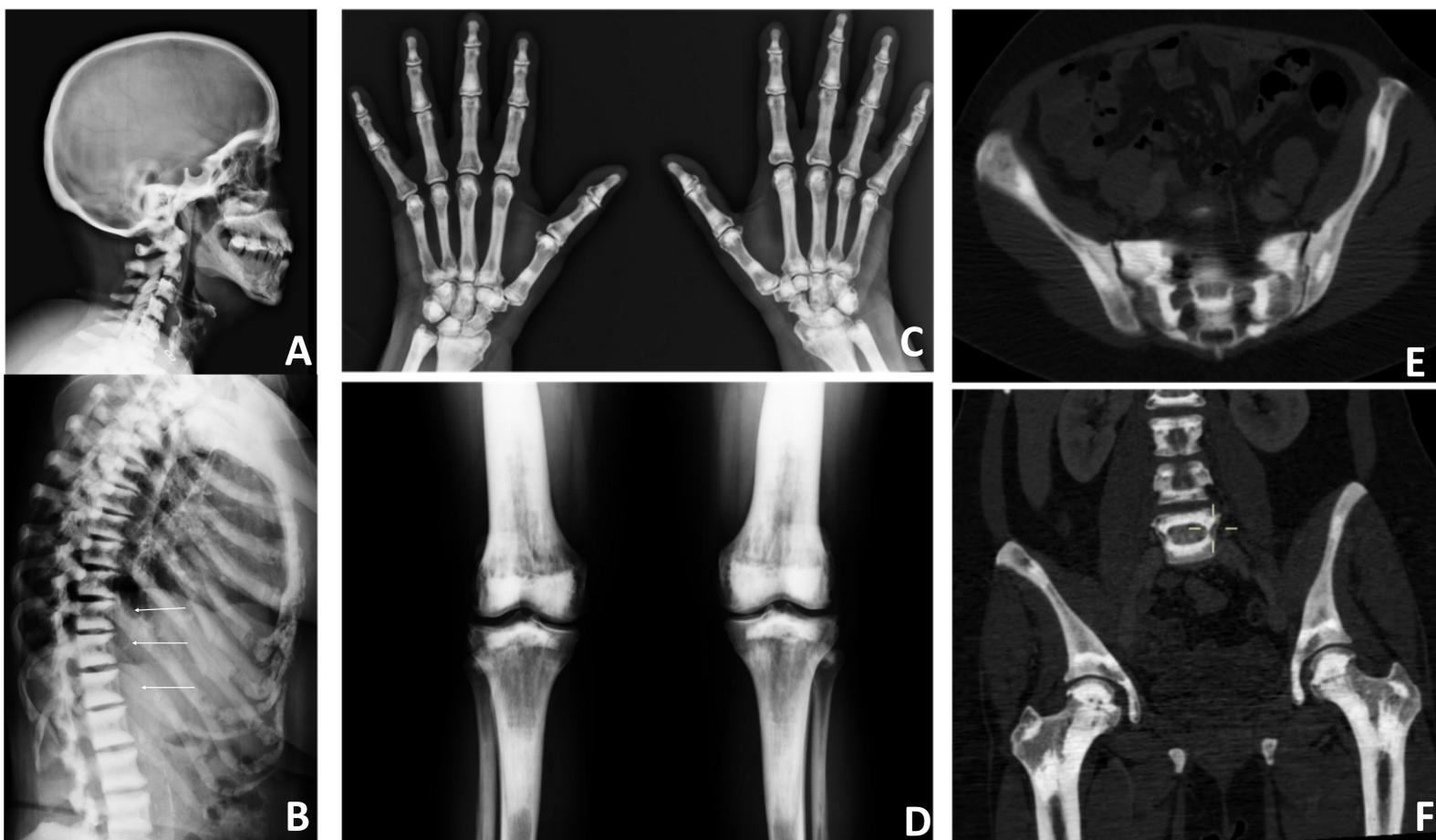


Figura 23. Osteopetrosis. Radiografías simples del esqueleto: A: Lateral de cráneo. B: Lateral de columna dorsal; apariencia en sandwich de los cuerpos vertebrales (flechas). C: AP de ambas manos. D: AP de rodillas. Imágenes de TC axial y reconstrucción coronal de pelvis (E y F), que muestran huesos densamente escleróticos que carecen de diferenciación entre la cortical y la cavidad medular en todo el esqueleto

2. NO HEREDITARIAS

1. OSTEOESCLEROSIS INTRAMEDULAR

- Trastorno que afecta típicamente a la región mediodiafisaria de una o ambas tibias.
- También peroné y fémur.
- Mujeres adultas.
- No existe causa genética, y no esta asociada a infección, trauma o enfermedad sistémica.
- Hallazgos incidental en radiografías realizadas en pacientes con dolor crónico de las piernas tras ejercicio físico.

- **Radiografía:** (figura 24)

- Aumento de la esclerosis del canal intramedular sin engrosamiento cortical ni reacción perióstica (al contrario que en la Displasia diafisaria progresiva o la Esclerosis diafisaria hereditaria).

- Los hallazgos radiográficos son parecidos a otras displasias óseas: ante el dolor en tercio medio de la tibia con la actividad, hacer diagnostico diferencial con fracturas de estrés, infecciones y transtornos endocrinos.

- Es esencial que los hallazgos radiológicos se correlacionen con la clínica y hallazgos de laboratorio para el diagnostico correcto.



Figura 24. Osteoesclerosis intramedular A: Radiografía AP de pelvis que muestra lesión osteoesclerótica en cabeza y cuello femoral izquierdo (flechas). Artefactos de tabla de inmovilización por traumatismo.

2. MELORREOSTOSIS

- Enfermedad rara, no hereditaria, que también da lugar a **lesiones escleróticas múltiples** en el hueso como resultado del fallo de la formación intramembranosa del hueso.
- Adolescentes y adultos jóvenes,
- Asintomática, ocasionalmente dolor, rigidez o contracturas articulares.
- Afectación de uno o varios huesos de una sola extremidad, a lo largo de una distribución esclerotómica (áreas del hueso inervadas por un nervio sensorial espinal individual).

Normalmente afecta a las extremidades inferiores, y nunca afecta a la cara o al cráneo.

- **Radiografía:** engrosamiento irregular esclerótico de la cortical que comienza en el extremo proximal del hueso y se extiende distalmente de forma semejante a la cera que cae de una vela (figura 25).
- El engrosamiento cortical es perióstico inicialmente, pero puede ser endóstico con extensión intramedular.

- Tratamiento de apoyo y dirigido a reducir el dolor.
- La simpatectomía se puede requerir en casos severos.



Figura 25. Melorreostosis.
Radiografías simples de la mano (A y B) y reconstrucciones coronales de TC (C y D), que muestran hiperostosis cortical y endostal en las falanges proximal y media del 4º dedo

2. SINDROMES DE SUPERPOSICION (OVERLAP)

- Displasias esclerosantes mixtas, con hallazgos de varias displasias óseas.
- Pueden aparecer en combinación displasias hereditarias y no hereditarias.
- El síndrome overlap mas común es la asociación de la osteopoikilosis, melorreostosis y osteopatía estriada (figura 26).
- Otras asociaciones son la osteopatía estriada y esclerosis craneal.
- También se han descrito asociaciones con anomalías vasculares unilaterales como linfangiectasia, hemangiomas capilares y malformaciones arteriovenosas



Figura 26: Síndrome de Superposición: Radiografías AP de caderas/muslos (A) y rodillas/piernas (B): que muestran estriaciones lineales en huesos largos de osteopatía estriada (flechas finas), y engrosamiento cortical a modo de cera de vela de melorreostosis (flechas gruesas).

CONCLUSIONES

- Las lesiones óseas escleróticas se pueden encontrar con frecuencia en la imagen musculoesquelética.
- La historia clínica, localización, distribución y características de la esclerosis, así como a los hallazgos radiológicos asociados en radiografías e imágenes seccionales, permiten al radiólogo acercarse a un diagnóstico preciso o a un diagnóstico diferencial limitado

BIBLIOGRAFIA

1. Awan O. et al. Imaging of Focal Esclerotic Bone Lesions. *Contemporary Diagnostic Radiology*. 2015;38(5):1-8.
2. Awan O. et al. Imaging of Multifocal and Diffuse Esclerotic Bone Lesions. *Contemporary Diagnostic Radiology*. 2015;38(6):1-8
3. Beighton P, Hamersma H. The orthopaedic implications of the sclerosing bone dysplasias. *S Afr Med J*. 1980;58:600-604.
4. Se Kyoung Park, In Sook Lee, Kil Ho Cho, et al. Systematic approach of sclerotic bone lesions basis on imaging findings. *J Korean Soc Radiol*. 2014;71(1):39-48
5. Koyama T, Ueda H, Togashi K, et al. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. *RadioGraphics*. 2004;24:87-104.
6. de Vernejoul MC. Sclerosing bone disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008;22:71-83.
7. B. Ubeira-Bao, et. al. Osteítis condensante ilíaca como causa de lumbalgia crónica. *SEMERGEN*.2004;42(4):213-284
8. Boulet C, Madani H, Lenchik L, Vanhoenacker F, Amalnath DS, De Mey J, et al. Sclerosing bone dysplasias: genetic, clinical and radiology update of hereditary and non-hereditary disorders. *Br J Radiol* 2016; 89: 20150349.
9. Ihde LL, Forrester DM, Gottsegen CJ, et al. Sclerosing bone dysplasias: review and differentiation from other causes of osteosclerosis. *RadioGraphics*. 2011;31: 1865-1882.
10. Wittenberg A. The rugger jersey spine sign. *Radiology*. 2004;230:491-492.
11. Sidhu HS, Venkatanarasimha N, Bhatnagar G, et al. Imaging features of therapeutic drug-induced musculoskeletal abnormalities. *RadioGraphics*. 2012; 32:105-127.
12. Chanchairujira K, Chung CB, Lai YM, et al. Intramedullary osteosclerosis: imaging features in nine patients. *Radiology*. 2001;220:225-230.