

Sarcoma atípico de Ewing en el contexto de un traumatismo craneoencefálico leve: Reporte de caso

Atypical Ewing sarcoma in the context of mild head trauma: Case report

Jenifer Daniela Palomino-Suárez¹  ; Sara Mariana Cárdenas-Castro¹  ;
Diego Fernando Ordoñez-Tellez¹  ; Luis Miguel Sosa-Ávila¹  

¹ Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.
Correo de correspondencia: saracardenas234@gmail.com

Fecha de recibido: 06 de noviembre de 2024 - Fecha de aceptado: 03 de marzo de 2025
ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



Resumen:

El sarcoma de Ewing representa el 10 % de todos los tumores óseos primarios, ocurriendo con mayor frecuencia entre los 10 y 15 años de edad y afectando huesos largos, pelvis y costillas, siendo las localizaciones extra esqueléticas, como cabeza y cuello, excepcionalmente raras. Se presenta el caso de un paciente masculino de 7 años con masa en región frontal posterior a un trauma craneoencefálico, sin sintomatología adicional, diagnosticado inicialmente como un hematoma subgaleal; sin embargo, por su tamaño, duración y evolución, se realizan estudios adicionales con lo que se concluye el diagnóstico de un sarcoma de Ewing. Finalmente, el paciente inicia manejo citorreductor con intenciones curativas. El objetivo es presentar un caso del sarcoma de Ewing intracraneal primario diagnosticado inicialmente como un hematoma subgaleal, resaltando la importancia de una correcta historia clínica para un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Palabras clave: Sarcoma de Ewing; neoplasias óseas; traumatismos de la cabeza; sistema nervioso central.

Abstract:

Ewing's sarcoma represents 10 % of all primary bone tumors, is most common between 10 and 15 years of age and affects long bones, pelvis and ribs, with extra-skeletal locations, such as head and neck, being exceptionally rare. We present a case of a 7-year-old male patient with a mass in the frontal region after a craniocerebral trauma, without other symptoms, initially diagnosed as a subgaleal hematoma; however, due to its size, duration, and evolution, additional studies were performed, leading to the diagnosis of Ewing's sarcoma. Finally, the patient began cytoreductive treatment with curative intent. The objective is to present a case of primary intracranial Ewing's sarcoma initially diagnosed as a subgaleal hematoma, highlighting the importance of a correct clinical history for accurate diagnosis and treatment.

Keywords: Ewing sarcoma; bone neoplasms; head injuries; central nervous system.

¿Cómo citar este artículo? Palomino-Suárez JD, Cárdenas-Castro SM, Ordoñez-Telliz DF, Sosa-Ávila LM. Sarcoma atípico de Ewing en el contexto de un traumatismo craneoencefálico leve: Reporte de caso. MÉD.UIS. 2025;38(1):61-67. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v38n1-2025006>

Introducción

Los tumores óseos en edades pediátricas suelen presentarse como neoplasias benignas, siendo el osteocondroma el más común dentro de estas lesiones¹. Sin embargo, a pesar de su baja incidencia, los tumores malignos primarios de hueso suponen aproximadamente el 5 % de todas las neoplasias en este grupo etario, siendo el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing (SE) los más frecuentes. Estos tumores se caracterizan por su difícil diagnóstico y alta mortalidad, debido a que un 80 % de pacientes tienen metástasis cuando son identificados^{1,2}.

Por otro lado, el trauma craneoencefálico (TCE) en el contexto de la atención pediátrica es un motivo de consulta frecuente en servicios de urgencias. Es fundamental realizar una evaluación integral del paciente, teniendo en cuenta sus antecedentes, el mecanismo de lesión y los síntomas presentes. Una adecuada anamnesis que se enfoque en estos aspectos proporcionará información crucial para determinar la conducta clínica más apropiada³.

Para evaluar el riesgo y la gravedad del TCE, es esencial considerar las circunstancias del traumatismo y su puntuación en la escala de Glasgow⁴. Se debe individualizar al paciente y determinar la necesidad de intervención inmediata, monitorización en observación o la realización de neuroimágenes como la tomografía computarizada para detectar posibles lesiones cerebrales significativas⁵.

Entre los diagnósticos diferenciales de las masas craneoencefálicas, secundarias o no a los TCE, se encuentran los abscesos y los tumores óseos. El SE representa el 10 % de todos los tumores óseos primarios, suele ser más frecuente entre los 10 y 15 años y afecta principalmente huesos largos, pelvis y costillas, siendo las localizaciones extra esqueléticas, como cabeza y cuello, excepcionalmente raras (6 %). Clínicamente puede presentarse con dolor, tumefacción, fracturas patológicas y síntomas constitucionales inespecíficos^{6,7}. En Colombia, la incidencia es de 0,1 casos por cada 100 000 habitantes según las estadísticas en *Cancer Incidence in Five Continents*, con datos muy similares para los observados en otros países de Latinoamérica⁸.

La alteración citogenética asociada al desarrollo etiológico de esta entidad se encuentra, con mayor frecuencia, relacionada a la translocación recíproca

entre los cromosomas 11 y 22, t (11;22) (q24;q12), la cual está presente en el 85 % de los casos. A nivel molecular, esta translocación se traduce en la formación de un nuevo gen de fusión denominado EWS/FLI-1, el cual tiene implicación a nivel de los mecanismos de transformación celular maligna^{9,10}.

Desde el punto de vista embriológico, todos los componentes del hueso provienen del mesodermo y por ello los tumores óseos pueden estar compuestos de cualquiera de los tejidos derivados del mismo. Sin embargo, el SE se considera un tumor de células pequeñas, sin producción de matriz, con grados variables de diferenciación neuroectodérmica¹¹. Esto lo hace un tumor de difícil caracterización histopatológica, con pocos marcadores inmunohistoquímicos propios.

Como se mencionó previamente, el diagnóstico clínico, imagenológico o histopatológico del SE no es sencillo ya que existen una gran variedad de diagnósticos diferenciales entre los que se incluyen la variante sólida del Rabdomiosarcoma Alveolar (ARMS, del inglés *Alveolar Rhabdomyosarcoma*), Tumores Desmoplásicos de Células Redondas Pequeñas (DSRCT, del inglés *Desmoplastic Small Round Cell Tumors*), linfoma, condrosarcoma mesenquimatoso, y tumores neuroendocrinos, incluido el Carcinoma de Células de Merkel (MCC)¹². Por esta razón, el objetivo es presentar un caso de sarcoma de Ewing intracraneal primario diagnosticado inicialmente como un hematoma subgaleal, resaltando la importancia de una historia clínica detallada para orientar el abordaje diagnóstico de los pacientes.

Presentación de caso

Paciente masculino de 7 años de edad no escolarizado, con ceguera bilateral por meningitis a los 8 meses de edad, quien consultó inicialmente por cuadro clínico de 9 días de evolución caracterizado por cefalea secundaria a golpe en región frontal contra una pared mientras se encontraba en la cama asociado a su discapacidad física, en presencia de familiar, sin deterioro neurológico. Fue valorado en urgencias donde encontraron edema perilesional y cefalea sin signos de alarma por lo que dieron egreso con impresión diagnóstica de hematoma subgaleal; una semana después consultó nuevamente por aparente aumento de edema en sitio de trauma y fiebre subjetiva.

En el reinterrogatorio, se evidenció que el menor presentaba traumatismos craneoencefálicos recu-

rrentes asociados a su discapacidad física, según lo referido por la madre. La lesión frontal había comenzado a notarse aproximadamente dos meses antes y había ido aumentando de tamaño, lo que motivó su regreso al servicio de urgencias pediátricas. Al ingreso, se observó una masa en región frontal de 6x5x4 cm, de consistencia mixta, con áreas blandas y otras más duras, bordes bien definidos, no doloroso a la palpación, sin secreción ni signos locales de inflamación (ver Figura 1).



Figura 1. Lesión inicial: masa en región frontal de 6x5x4 cm. **Fuente:** autores.

Los laboratorios iniciales evidenciaban leucocitosis a expensas de neutrófilos, anemia microcítica hipocrómica moderada, trombocitosis y proteína C reactiva elevada. Fue valorado por neurocirugía con Tomografía Computarizada de cráneo simple (TC), que evidenció una lesión expansiva extraaxial en la región frontal derecha, con componente intra y extracraneal. La lesión presentaba un aspecto tumoral sólido-quístico, centrado en el hueso frontal, con discontinuidad de la tabla ósea, pero sin fractura. La primera impresión diagnóstica fue absceso cerebral, por lo que se inició tratamiento con antibiótico de amplio espectro, incluyendo vancomicina (60 mg/kg/día) y ceftriaxona (100 mg/kg/día). No obstante, la extensión de la lesión hacia la tabla ósea sin fractura generó dudas, por lo que se procedió a realizar una Resonancia Magnética (RM) y angiografía en fase venosa (ver figura 2).

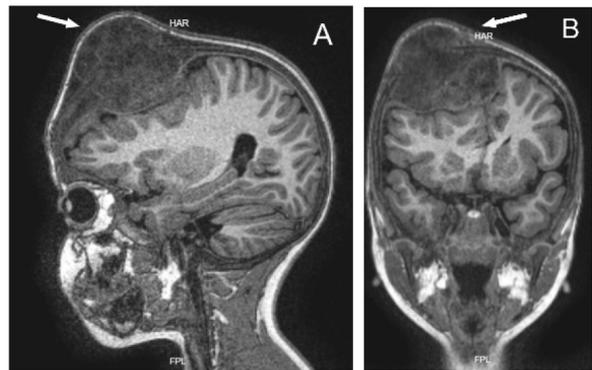


Figura 2. Resonancia magnética de cerebro con contraste. La lesión señalada evidencia una masa sólido-quística, con componente extra e intracraneal, y epicentro en hueso frontal asociada a engrosamiento paquimeníngeo hacia ambos polos frontales sin aparente compromiso encefálico, periferia que restringe en secuencias de difusión, con realce nodular grueso y presencia de zonas de sangrado y de necrosis/abscedación. A) Vista de resonancia magnética en corte sagital. B) Vista de resonancia magnética en corte coronal. **Fuente:** autores.

Fuente: autores.

Cinco días después fue intervenido quirúrgicamente por neurocirugía quienes encontraron una lesión tumoral extra axial bifrontoparietal en línea media lateralizada a la derecha, con invasión del seno longitudinal superior, invasión e infiltración de meninge cerebral y compromiso óseo (ver figura 3), además de absceso epidural e intratumoral por lo que se tomó muestra para patología, cultivos de secreción y de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) los cuales fueron negativos.

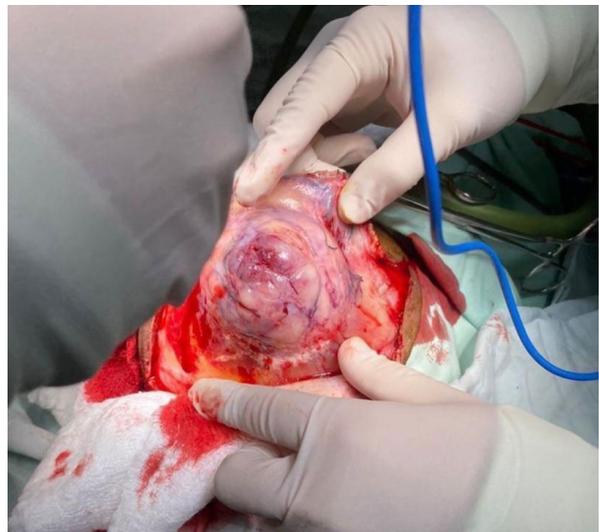


Figura 3. Hallazgo intraquirúrgico de lesión tumoral. **Fuente:** autores.

Ante la sospecha de una lesión maligna, el paciente fue valorado por hemato-oncología pediátrica, quienes realizaron aspirado de médula ósea el cual fue negativo para infiltración neoplásica. Asimismo, se solicitaron serologías, todas con resultados negativos (ver tabla 1). El ecocardiograma no mostró alteraciones, y la resonancia magnética del neuroeje no evidenció lesiones ocupativas a nivel de cuello, tórax, abdomen y pelvis.

Cuatro días después de la intervención quirúrgica, se realizó resonancia magnética cerebral de control que evidenciaba múltiples colecciones de ubicación interhemisférica y hacia giro frontal superior derecho, por lo que se mantuvo el esquema antibiótico hasta completar 41 días. Finalmente, veinte días después de la cirugía se obtuvo reporte de patología que describía presencia de lesión tumoral maligna constituida por células fusiformes y otras epitelioides, de tamaño intermedio a grande, con núcleos hiper cromáticos, irregularidad de su membrana, con áreas de pleo-

morfismo marcado, que se disponen de manera individual, en nidos, sábanas y ocasionalmente formando lóbulos, con un patrón infiltrativo difuso asociado a zonas de necrosis tumoral con infiltrado inflamatorio mixto de predominio mononuclear. Los estudios complementarios de inmunohistoquímica mostraron positividad en la población de células tumorales a los marcadores CD99 con patrón fuerte y difuso de membrana, marcador desmina fuerte y difuso citoplasmático, FLI1 presente con positividad nuclear, INI1 con retención nuclear, KI-67 del 40 % y resto de marcadores negativos (ver tabla 1). En concordancia con los hallazgos descritos se concluyó que se trataba de una lesión pobremente diferenciada del lóbulo frontal derecho y hueso frontal compatibles con Sarcoma de Ewing atípico. Fue remitido inmediatamente a otra institución por indicación de su entidad promotora de salud para iniciar quimioterapia basada en el protocolo AEWS0031, por lo que se desconoce su evolución clínica posterior al tratamiento.

Tabla 1. Resumen de laboratorios solicitados en orden cronológico.

Fecha	Examen	Resultado
1/30/2024	Paraclínicos de ingreso a urgencias	Hemograma: Leucocitos 23,470/mm ³ , NEU % 78.2, LYM % 10.2, Hb 9.4 g/dL, HCT 30.1 %, PLT 501,000/mm ³ .
2/6/2024	Cultivos de gérmenes comunes de absceso cerebral y de líquido cefalorraquídeo	Negativos
	Tinta china y KOH	Negativo
	Antígenos Bacterianos Completos	Negativo
	Punción lumbar	Glóbulos rojos: 6000/mm ³ (90 % normales, 10 % crenados).
		Glóbulos blancos: 16/mm ³ (PMN 9/mm ³ , MN 7/mm ³).
		Características del líquido cefalorraquídeo: Color incoloro, aspecto transparente.
		Bioquímica: Glucosa 78.8 mg/dL, proteínas 51.4 mg/dL.
Laboratorios solicitados por infectología pediátrica	Serologías: VIH, VHB y VHC negativas.	
	Toxoplasmosis: IgG negativa, IgM positiva.	
	Extendido de sangre periférica: Sin alteraciones.	
2/8/2024	Citometría de flujo, biopsia de médula ósea y mielograma	Médula ósea con inmunofenotipo normal, sin infiltración neoplásica.
		Sin alteraciones morfológicas ni criterios histopatológicos de infiltración neoplásica.
		Series mieloides, megacariocíticas y eritroides normales

3/1/2024	Biopsia de la lesión en cabeza	Tumor maligno pobremente diferenciado, compatible con sarcoma de Ewing atípico.
		Inmuno histoquímica: CD99+, DESMINA+, FLI1+.
		Índice de proliferación Ki-67: 40 %.

*NEU: Neutrófilos. *LYM: Linfocitos. *Hb: Hemoglobina. *HCT: Hematocrito. *PLT: Plaquetas. *PCR: Proteína C Reactiva. *PT: Tiempo de Protrombina. *PTT: Tiempo de tromboplastina. *KOH: prueba de hidróxido de potasio. *VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana. *VHB: Virus Hepatitis B. *VHC: Virus Hepatitis C. *IgG: Inmunoglobulina G *IgM: Inmunoglobulina M.

Fuente: autores.

Discusión

El trauma craneoencefálico representa una preocupación importante en pediatría debido a la vulnerabilidad de los niños a las lesiones intracraneales. Es una de las principales causas de muerte y discapacidad en esta población, ya que sus características anatómicas particulares los hacen más susceptibles de sufrir este tipo de lesiones, cuya gravedad puede oscilar entre leve y potencialmente mortal¹³.

Una evaluación precisa es esencial para un manejo efectivo del paciente. Esto implica considerar cuidadosamente los posibles diagnósticos diferenciales, especialmente aquellos que podrían presentarse de manera similar al trauma craneoencefálico. En algunos casos, la lesión neoplásica puede mimetizar los síntomas de un traumatismo craneal, lo que destaca la importancia de un enfoque integral y una consideración exhaustiva de todas las posibilidades diagnósticas, como en el presente caso, en el que se identificó una lesión neoplásica a partir de un aparente traumatismo leve en la cabeza¹⁴.

Respecto a esto, el SE intracraneal primario es una entidad extremadamente rara, constituyendo aproximadamente el 1 % de los casos del SE extraóseo. Debido a su infrecuencia, la mayoría de la literatura se limita a reportes y series de casos, en Colombia no se encontraron reportes de esta patología. En una revisión sistemática realizada en 2020 por Haveman et al. analizaron todos los pacientes con SE intracraneal primario o metastásico registrados en el Ensayo Clínico Internacional Euro-E.W.I.N.G.99 (EE99), encontrando que solo 17 de 1435 pacientes (1.2 %) presentaron SE intracraneal primario, de los cuales 12 eran menores de 18 años (71 %); solo cuatro pacientes tenían SE extracraneal con metástasis cerebral (0.3 %)¹⁵.

El tumor se origina generalmente de los huesos del cráneo, especialmente de las convexidades fron-

tales y parietales, y menos frecuente de los huesos faciales, temporal y esfenoides^{15, 16}. En una revisión sistemática realizada en 2021 por Rehman et al. mencionan que las localizaciones craneofaciales más frecuentes son el hueso frontal, la cavidad nasal y hueso temporal¹⁷, similar a lo encontrado en este caso, en el que el epicentro del tumor es el hueso frontal.

En estos pacientes los síntomas dependen de la ubicación y extensión del tumor, pueden presentar un cuadro clínico inespecífico caracterizado por la aparición de una masa palpable con inflamación perilesional, cefalea, alteraciones visuales, emesis, convulsiones, parálisis, entre otros¹⁷. En la literatura se han descrito niños que debutan con alteraciones neurológicas como cefalea, coordinación deteriorada, espasmos faciales y debilidad muscular^{16, 18}. No obstante, Yang et al. Presentan en 2017 el caso de una paciente cuyo único síntoma fue una masa palpable dolorosa en el lóbulo temporal¹⁸. En nuestro caso llamaba la atención que el paciente presentó aumento del tamaño de la lesión y cefalea sin signos de alarma. Similar al caso reportado por Agrawal et al. En 2009 la masa se detectó incidentalmente después de un golpe en la cabeza y en ambas situaciones la TC mostraba un compromiso intra y extracraneal¹⁹.

Así como se describió en nuestro paciente, la RM del SE intracraneal suele verse iso a hipointenso en secuencias T1 e hipo a hiperintenso a la materia gris en T2¹⁸. Estos hallazgos imagenológicos pueden estar presentes en patologías como el granuloma eosinofílico que, asociado al cuadro clínico descrito, constituye un diagnóstico diferencial importante²⁰. En este sentido, los estudios de histopatología e inmuno histoquímica se hacen indispensables.

No obstante, la caracterización histológica se dificulta debido a que este tipo de tumor es similar microscópicamente a los demás tumores de células redondas, pequeñas y azules de la infancia y puede

presentar características típicas y atípicas que limitan su correcta clasificación²¹. En nuestro caso se describen hallazgos atípicos en los que fue necesaria la evaluación inmunohistoquímica que fue positiva para los marcadores tumorales CD99 y FLI1; a pesar de no ser exclusivos de este tipo de tumor, su evaluación en conjunto con el cuadro clínico del paciente y las imágenes radiológicas soportan un diagnóstico más preciso⁶.

Ahora bien, debido a su infrecuencia, no existe un consenso específico para el manejo o los resultados del SE intracraneal ya que depende de las características específicas de cada caso; en general se usa una combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia¹⁷. Por otra parte, además de lo previamente descrito, el SE intracraneal se diferencia de los originados en otras localizaciones por su baja incidencia de metástasis y por tener un pronóstico mejor: posterior a su resección y quimioterapia, la supervivencia de 5 años es hasta 65 %, mientras que en SE clásico metastásico es de aproximadamente 30 %¹⁸.

Es importante mencionar las limitaciones y fortalezas del caso clínico. Entre las limitaciones se encuentra que el diagnóstico final se hizo en la reconsulta partiendo de una adecuada anamnesis, ya que inicialmente fue dado de alta porque se consideró un hematoma subgaleal secundario a un TCE leve. Además, por su poca frecuencia, SE intracraneal primario no se encuentra dentro de las hipótesis diagnósticas iniciales de pacientes que consultan por síntomas similares. Sin embargo, como fortaleza se recalca que la intervención quirúrgica oportuna y la realización de la biopsia de la lesión permitió iniciar tempranamente el tratamiento específico que requería el paciente.

Conclusión

El presente caso permite resaltar la importancia de una evaluación minuciosa y completa de todos los pacientes con TCE, incluso aquellos sin sintomatología neurológica, ya que un pequeño porcentaje puede tener una lesión cerebral traumática evidente por imagen o una lesión cerebral clínicamente significativa. Con respecto al SE intracraneal primario es evidente que la presentación florida e inespecífica de síntomas y signos clínicos lo hacen difícil de caracterizar e identificar. Además, el tratamiento es individualizado según el cuadro clínico de cada paciente. La literatura actual sobre esta patología es limitada, por lo que casos como este generan interés investigati-

vo en el desarrollo de herramientas diagnósticas que permitan un manejo integral de esta condición, ofreciendo así una mejor calidad de vida a los pacientes.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias bibliográficas

- Rodríguez-Rodríguez EI, Taura-Suárez L. Tumores óseos en edad pediátrica. *Archivo Médico Camagüey*. 2019;23(5):681-693.
- Zarghooni K, Bratke G, Landgraf P, Simon T, Maintz D, Eysel P. The diagnosis and treatment of osteosarcoma and Ewing's Sarcoma in children and adolescents. *Dtsch Arztebl Int*. 2023;120(24):405-412.
- Haydel M, Weisbrod L, Saeed W. Pediatric head trauma. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2024.
- Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, et al. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2011;15(27):1-202.
- O'Brien WTS, Caré MM, Leach JL. Pediatric Emergencies: Imaging of Pediatric Head Trauma. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018;39(5):495-514.
- Grünewald TGP, Cidrez F, Surdez D, Tomazou EM, de Álava E, Kovar H, et al. Ewing sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):5.
- Ventura N, Cebreros D, Miragall L, Ruiz JP, Puglia V. Sarcoma de Ewing extraóseo en cabeza y cuello: revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2017;39(2):105-112.
- Soto C, Gómez LC, Criollo F, Romo R, Messa O, Arbeláez P. Sarcoma de Ewing de la falange proximal del meñique. Reporte de caso. *Rev.colomb.cancerol*. 2014;18(3):137-142.
- Ezzeldin S, Osama A, Anwar AM, Mahgoub S, Ahmed EA, Farid N, et al. Detection of early prognos-

- tic biomarkers for metastasis of Ewing's sarcoma in pediatric patients. *Life Sci.* 2023;334:122237.
10. Tsibulnikov, S., Fayzullina, D., Karlina, I. et al. Ewing sarcoma treatment: a gene therapy approach. *Cancer Gene Ther* 30, 1066–1071 (2023).
 11. Martínez V. Anatomía patológica del sarcoma de Ewing. *Medwave.* 2001;1(3):e3476.
 12. Sbaraglia M, Righi A, Gambarotti M, Dei Tos AP. Ewing sarcoma and Ewing-like tumors. *Virchows Arch.* 2020;476(1):109-119.
 13. Silva-Híguero N, García-Ruano A. Traumatismos craneoencefálicos. *Pediatr Integral.* 2014;XVIII(4):207-218.
 14. Morales-Camacho WJ, Plata-Ortiz JE, Plata-Ortiz S, Macías-Celis AC, Cárdenas-Guerrero Y, Nocua-Alarcón LX, et al. Trauma craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico. *Pediatr.* 2019;52(3):85-93.
 15. Haveman LM, Ranft A, Berg HVD, Klco-Brosius S, Ladenstein R, Paulussen M, et al. Primary and Metastatic Intracranial Ewing Sarcoma at Diagnosis: Retrospective International Study and Systematic Review. *Cancers (Basel).* 2020;12(6):1675.
 16. Cugati G, Singh M, Pande A, Symss NP, Chakravarthy VM, Ramamurthi R. Isolated skull base primary Ewing's sarcoma: an extremely rare location. *J Cancer Res Ther.* 2013;9(4):741-2.
 17. Rehman R, Osto M, Parry N, Awada N, Agemy J, Arianpour K, et al. Ewing Sarcoma of the Craniofacial Bones: A Qualitative Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;166(4):608-14.
 18. Yang MJ, Whelan R, Madden J, Mulcahy Levy JM, Kleinschmidt-DeMasters BK, Hankinson TC, et al. Intracranial Ewing sarcoma: four pediatric examples. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(3):441-8.
 19. Agrawal A, Dulani R, Mahadevan A, Vagaha SJ, Vagha J, Shankar SK. Primary Ewing's sarcoma of the frontal bone with intracranial extension. *J Cancer Res Ther.* 2009;5(3):208-9.
 20. Beltran J, Aparisi F, Bonmati LM, Rosenberg ZS, Present D, Steiner GC. Eosinophilic granuloma: MRI manifestations. *Skeletal Radiol.* 1993;22(3):157-61.
 21. Mascard E, Gaspar N, Guinebretière JM. Sarcoma de Ewing. *EMC - Appar Locomot.* 2013;46(1):1-14.