

# Tumores e Lesões Tumoriais do Tipo “Não Toque”<sup>(\*)</sup>

## *Tumors and Tumor-Like Lesions of Bone*

André Yui Aihara<sup>(1)</sup>, Artur da Rocha Corrêa Fernandes<sup>(1)</sup> e Jamil Natour<sup>(2)</sup>

### INTRODUÇÃO

Quando estamos diante de uma lesão óssea tumoral, utilizamos parâmetros clínicos e de imagem para tentar definir se esta lesão é benigna ou maligna. Os dados clínicos que auxiliam na caracterização de um tumor ou lesão tumoral são:

1. idade do paciente;
2. lesão solitária ou múltipla;
3. duração dos sintomas;
4. velocidade de crescimento do tumor.

Com relação aos exames por imagem, nem sempre é fácil dizer se uma lesão óssea é benigna ou maligna apenas com base na radiografia. Entretanto, alguns aspectos característicos favorecem um ou outro diagnóstico.

Os tumores benignos geralmente apresentam bordas escleróticas bem definidas, um tipo geográfico de destruição óssea, uma reação periosteal sólida, ininterrupta, e nenhum componente de partes moles. As lesões malignas, por outro

lado, tendem a mostrar bordas mal definidas com uma zona larga de transição, um padrão em roído de traça ou difuso de destruição óssea, uma reação periosteal interrompida do tipo casca de cebola ou raios de sol, e uma massa de tecidos moles adjacente. Entretanto, deve-se salientar que lesões benignas também podem apresentar características agressivas.

Todas as informações clínicas e radiológicas sobre um paciente que apresente uma lesão óssea devem ser analisadas. O próximo passo – e o mais importante – é decidir se a lesão é definitivamente benigna, caso em que não deve ser biopsiada mas simplesmente monitorizada ou completamente ignorada (lesão do tipo “não toque”); por outro lado, se a lesão possui aspecto agressivo ou indeterminado, deve ser melhor investigada por biópsia ou cirurgia.

Existem algumas lesões tumorais e processos não neoplásicos que simulam um tumor, mas cujo aspecto de imagem, aliado aos dados clínicos, é suficiente para prescindir de investigação por biópsia ou cirurgia. Estas lesões são chamadas lesões do tipo “não toque” (Tabela 1)<sup>(1)</sup>.

TABELA 1  
LESÕES DO TIPO “NÃO TOQUE”

Tumores e lesões tumorais	Processos não neoplásicos
Defeito fibroso cortical	Fratura por estresse
Fibroma não ossificante	Fratura por avulsão
Desmóide periosteal	Infarto ósseo
Pequeno foco solitário de displasia fibrosa	Ilhota óssea (enostose)
Pseudotumor da hemofilia	Miosite ossificante
Gânglio intra-ósseo	Cistos degenerativos e pós traumáticos
Encondroma em um osso tubular curto	Tumor marrom do hiperparatireoidismo
	Esclerose vertebral discogênica

\* Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo (DDI/Unifesp/EPM), São Paulo-SP, Brasil.

1. DDI/Unifesp/EPM, São Paulo-SP, Brasil.

2. Disciplina de Reumatologia da Unifesp/EPM, São Paulo-SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Artur da Rocha Corrêa Fernandes. Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo (DDI/Unifesp/EPM), Rua Botucatu, 740 – CEP 04023-900, São Paulo-SP, Brasil.

## TUMORES E LESÕES TUMORAIS DO TIPO “NÃO TOQUE”

### DEFEITO FIBROSO CORTICAL E FIBROMA NÃO OSSIFICANTE

O defeito fibroso cortical e o fibroma não ossificante são as lesões fibrosas mais comuns do osso, sendo observados predominantemente em crianças e adolescentes.

Estas lesões não são neoplasias verdadeiras, sendo consideradas defeitos embriológicos ou variações normais por alguns autores<sup>(1,2,3)</sup>.

Não existe uma definição precisa destas duas condições, com muitos autores usando os termos defeito fibroso cortical e fibroma não ossificante de maneira intercambiável. De maneira geral, acredita-se que as lesões maiores e talvez sintomáticas devam ser chamadas de fibroma não ossificante, enquanto que para as menores e assintomáticas a melhor denominação seria defeito fibroso cortical<sup>(2)</sup>. Segundo Greenspan *et al.*<sup>(1)</sup>, quando invadem a medular de um osso são denominadas fibromas não ossificantes.

Estas lesões são mais comuns em meninos do que em meninas, e têm predileção pelos ossos longos (90%), particularmente a tíbia (43%) (Figura 1), o fêmur (38%)<sup>(1,2)</sup>, e menos freqüentemente a fíbula (8%) e o úmero (5%). Outras localizações são raras<sup>(2)</sup>. Nos ossos tubulares longos estas lesões são metafísárias, localizadas próximo à placa de crescimento. Com o crescimento contínuo do osso estas lesões vão se distanciando da placa fisária, podendo se estender até a diáfise se não cicatrizarem<sup>(2)</sup>.

A maioria das lesões é assintomática, sendo encontradas coincidentemente quando o paciente é radiografado por outro motivo, geralmente trauma<sup>(3)</sup> (Figura 1). A maioria destas lesões desaparece espontaneamente, mas algumas podem continuar a aumentar<sup>(1)</sup>.

Geralmente há uma seqüência de evolução e involução destas lesões, embora sejam necessárias radiografias seriadas para documentar tal processo. Normalmente surge uma pequena lesão radiolúcida na metafíse, que migra em direção à diáfise, encolhe, desenvolve bordos escleróticos e finalmente desaparece (Figura 2)<sup>(2)</sup>.

Eventualmente, lesões grandes maiores que 8cm podem causar dor e enfraquecimento ósseo, possibilitando o desenvolvimento de fratura patológica<sup>(2,3)</sup>, embora este achado seja infrequente<sup>(1,2)</sup>. Não há ocorrência de transformação maligna<sup>(3)</sup>.

O defeito fibroso cortical é uma pequena lesão assintomática encontrada em 30% a 40% das pessoas normais na primeira ou segunda décadas de vida<sup>(1,3)</sup>. O fibroma não ossificante é um pouco menos comum<sup>(3)</sup>.

Os defeitos fibrosos corticais são muitas vezes múltiplos (Figura 3), ao contrário dos fibromas não ossificantes, que costumam ser lesões solitárias<sup>(3)</sup>.

Radiologicamente as lesões pequenas são radiotransparentes, elípticas e limitadas a cortical de um osso longo próximo da placa de crescimento, sem sinais de periostite. São demarcadas por uma margem fina de esclerose<sup>(1,2)</sup>. Com o crescimento ocorre uma aparente migração para a diáfise, podendo haver também esclerose segmentar dentro de uma porção da lesão (cicatrização em curso). As lesões maiores são mais alongadas, com aparência multiloculada (Figura 4), podendo apresentar afilamento cortical e leve expansão óssea. Estas lesões, assim como as menores em ossos finos (p.ex., a fíbula) podem assumir uma posição mais central dentro do osso<sup>(2)</sup>.

De maneira geral, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) não são necessárias para o diagnóstico.

A cintilografia pode mostrar uma discreta hipercaptação<sup>(1,3)</sup>. A TC mostra melhor o adelgaçamento cortical e o envolvimento medular (quando presente), e define mais precisamente uma fratura patológica precoce. A RM geralmente é realizada por outro motivo, sendo estas patologias apenas achados de exame<sup>(1)</sup>. Na RM mostram sinal baixo a intermediário na seqüência ponderada em T1, sinal variável em T2, e realce pós contraste (Figura 5). Durante a fase de cicatrização, as áreas mineralizadas apresentam hiposinal em T1 e T2, em razão do depósito cálcico<sup>(1,6)</sup>.

Já que a maioria das lesões é assintomática, não há necessidade de tratamento ou cirurgia. A regressão espontânea é a evolução natural esperada, levando cerca de 2 a 5 anos. Os defeitos fibrosos corticais e os fibromas não ossificantes são os únicos tumores benignos que regridem consistentemente sem tratamento<sup>(3)</sup>. Com a regressão, o defeito lítico se preenche inicialmente com osso sólido, transformando-se num foco esclerótico denso. Em um período de 4 a 5 anos esta área radiopaca perde sua densidade e eventualmente se mistura com o córtex adjacente<sup>(3)</sup>.

Lesões grandes ou sintomáticas podem necessitar tratamento com imobilização ou cirurgia<sup>(3)</sup>.



FIGURA 1 – Defeito fibroso cortical. Paciente masculino de seis anos com história de torção do tornozelo. A e B) Radiografias em AP e perfil mostrando lesão lítica alongada, excêntrica, com bordos escleróticos e definidos, localizada na cortical posterior da região metadiáfisária distal da tíbia. O aspecto da lesão é bem característico. C e D) Corte axial e reconstrução sagital de TC demonstrando a localização cortical, sem evidências de reação periosteal ou extensão para partes moles.



FIGURA 2 – Defeito fibroso cortical. Radiografias em AP e perfil demonstrando tênue lesão esclerótica, excêntrica, localizada na cortical posterior do fêmur distal, sem reação periosteal associada, provavelmente representando fibroma não ossificante em fase cicatricial.

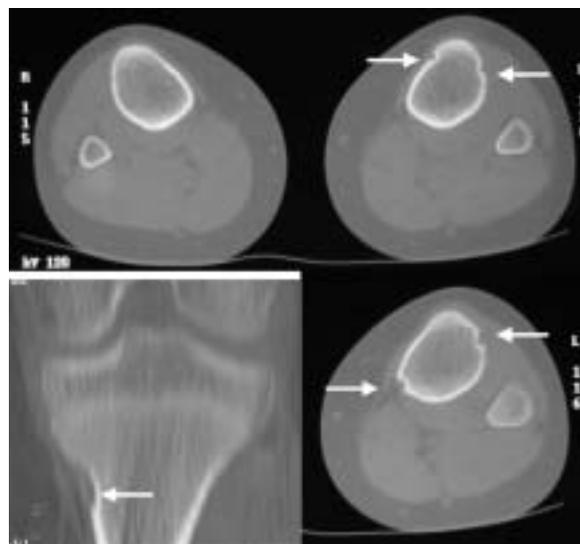


FIGURA 3 – Defeito fibroso cortical. Paciente masculino de 13 anos. A) corte tomográfico axial bilateral mostrando a presença de duas pequenas lesões de bordos definidos e escleróticos, localizadas na região metadiáfisária proximal da tíbia esquerda. B) reconstrução coronal demonstrando uma das lesões. C) corte axial.

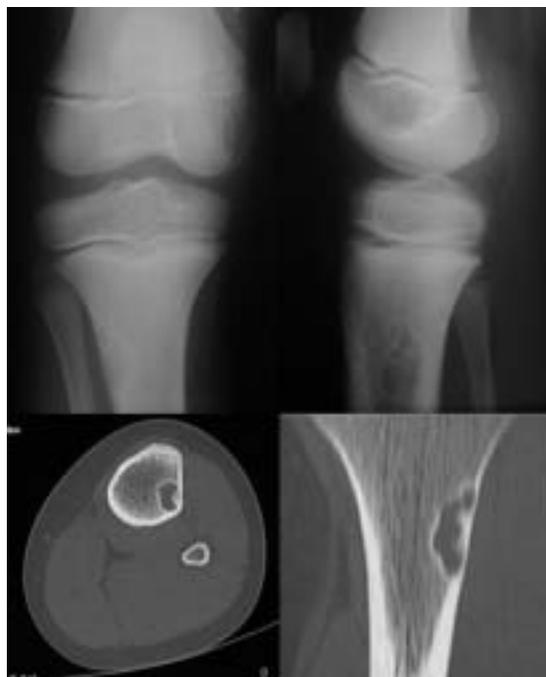


FIGURA 4 – Defeito fibroso cortical. Paciente masculino de nove anos. Achado radiológico de “tumor” na tíbia. A e B) Radiografias em AP e perfil demonstrando lesão lítica lobulada, de contornos definidos e escleróticos, excêntrica, na região metadiáfisária proximal da tíbia. C e D) Cortes axial e reconstrução coronal de TC mostrando com mais detalhes a lesão centrada na cortical, estendendo-se para a medular, porém com bordos escleróticos, sem extensão para partes moles.



FIGURA 5 – Defeito fibroso cortical. Paciente masculino de 16 anos, assintomático, que realizou RM para controle de lesão lítica na tíbia. A e B) Radiografias. C) Imagem coronal de RM ponderada em T1 mostrando lesão ovalada excêntrica com iso/hiposinal em T1. D) Imagem coronal STIR demonstrando hipersinal. E e F) Imagens axiais de RM pré e pós contraste mostrando realce difuso da lesão.

### **PSEUDOTUMOR DA HEMOFILIA**

Pseudotumores são complicações incomuns da hemofilia, ocorrendo em cerca de 1% a 2% das pessoas com forma grave da doença. Como tanto a hemofilia A quanto a B são desordens genéticas recessivas ligadas ao cromossomo X, os pseudotumores são encontrados quase exclusivamente em homens de 20 a 70 anos de idade<sup>(4)</sup>.

O pseudotumor é um hematoma lentamente progressivo, crônico e encapsulado, que ocorre no osso ou em partes

moles de pacientes com desordem grave de coagulação. Muitos pacientes lembram de episódio traumático antes do desenvolvimento do pseudotumor<sup>(4)</sup>.

Os ossos mais comumente acometidos são o fêmur, a pelve, tíbia e os ossos da mão<sup>(4)</sup>.

A maioria dos pacientes é assintomática ou estável por longos períodos de tempo. As complicações são perda de função, compressão nervosa, síndrome compartimental, fratura patológica, infecção, e raramente exsanguinação secundária à ruptura do pseudotumor<sup>(4)</sup>.

Os pseudotumores ósseos têm aparência variável, mas demonstram algumas características comuns. Os pseudotumores ósseos são líticos, geralmente com margens bem definidas, embora possam ser bastante grandes com substituição completa de alguns segmentos do osso. As lesões podem ser intramedulares ou excêntricas, e geralmente expansivas e com esclerose reativa em sua periferia. Pode haver focos de calcificação no seu interior, presumivelmente distróficos ou seqüestrais em natureza<sup>(4)</sup>.

Várias outras desordens podem simular radiologicamente o pseudotumor, mas este leque de diagnósticos diferenciais é puramente acadêmico pois o pseudotumor pode ser diagnosticado com confiança quando achados radiológicos característicos são encontrados em um paciente com desordem grave de coagulação<sup>(4)</sup>.

### **GÂNGLIO INTRA-ÓSSEO**

Esta é uma lesão relativamente freqüente, de patogênese incerta, encontrada em adultos entre 20 e 60 anos de idade. Acomete preferencialmente as extremidades subcondrais dos ossos longos (cabeça femoral, porção distal do rádio e ulna, porção distal do fêmur, porção proximal da tíbia e maléolo medial), acetábulo e ossos do carpo (particularmente o semilunar e escafoide)<sup>(1,2)</sup>. Estas lesões são clinicamente silenciosas, embora algumas vezes possa ser observada dor crônica, que pode aumentar com a atividade física<sup>(2)</sup>. Na radiografia apresenta-se como uma área radiotransparente arredondada ou oval com margem esclerótica, com aspecto muito semelhante a um cisto subcondral degenerativo. A diferenciação se faz pelo fato de não haver sinais de degeneração articular (Figura 6)<sup>(1,2)</sup>. Envolvimento isolado da região metafisária ou diafisária é incomum mas pode ocorrer<sup>(2)</sup>.

Na RM o gânglio se apresenta com hiposinal em T1 e hipersinal em T2<sup>(2,6)</sup>.

O gânglio também pode simular uma gama de lesões como o condroblastoma e TGC, embora os bordos escleróticos do gânglio o diferencie destes últimos<sup>(2)</sup>.



FIGURA 6 – Gânglio intra-ósseo. A) Radiografia em AP evidenciando pequena lesão lítica de bordos definidos e escleróticos em projeção abaixo das eminências intercondilares da tíbia, sem outras alterações evidentes. B) Imagem coronal T2 e sagital T1 de RM mostrando lesão de aspecto cístico com hiposinal em T1 e hipersinal em T2, adjacente à inserção do ligamento cruzado posterior. No joelho, estes gânglios são comumente encontrados abaixo da inserção dos cruzados<sup>(6)</sup>.

**DESMÓIDE PERIOSTEAL**

**(IRREGULARIDADE CORTICAL AVULSIVA)**

Desmóide periosteal é uma alteração pseudotumoral do perióstio, caracterizada por proliferação fibroblástica. Ocorre em pacientes entre 12 e 20 anos de idade e tem uma predileção surpreendente pela cortical póstero-medial do côndilo femoral medial<sup>(1,2)</sup>. Muitos pacientes têm história de lesão, embora o traumatismo não seja necessariamente um fator predisponente. A lesão simula um defeito fibroso cortical, e o que a diferencia é sua localização específica<sup>(1)</sup>. O desmóide periosteal provavelmente não é uma neoplasia verdadeira, mas uma reação a um trauma ocorrido no local da inserção musculotendínea, particularmente a cabeça medial do gastrocnêmio<sup>(2)</sup>.

Radiologicamente, as características de um desmóide periosteal são o aspecto em forma de pires radiotransparente, com esclerose na base erodindo a cortical ou produzindo irregularidade cortical (Figuras 7 e 8).

A maioria destas lesões desaparece espontaneamente quando o paciente alcança os 20 anos de idade.

O aspecto histológico da lesão demonstra células fusiformes fibroblásticas que produzem grandes quantidades de colágeno. Pode haver grandes áreas de hialinização e fibrocartilagem e pequenos fragmentos de osso dispersos no tecido fibroso.



FIGURA 7 – Radiografias em AP e Perfil. Desmóide periosteal à direita.

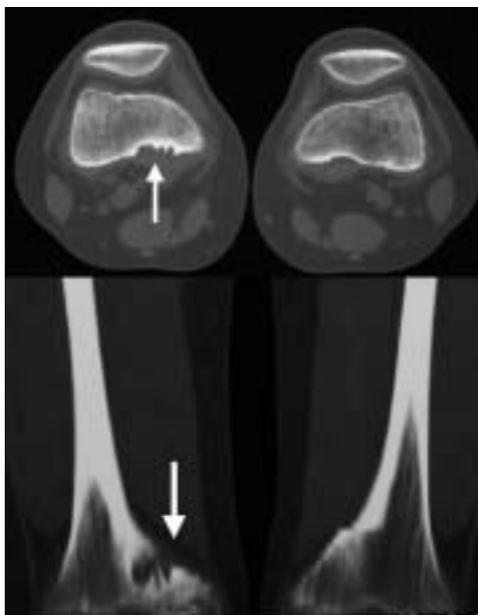


FIGURA 8 – Desmóide periosteal. Paciente feminina de 16 anos. Tomografia computadorizada demonstrando irregularidade cortical com bordos escleróticos na face póstero-medial do côndilo femoral medial direito. A localização é típica.

### DISPLASIA FIBROSA MONOSTÓTICA

A displasia fibrosa não é uma desordem incomum, sendo caracterizada pela reabsorção do osso normal seguida de uma proliferação anormal do tecido fibroso e osso imaturo<sup>(1,3,5)</sup>. Sua verdadeira incidência é difícil de ser determinada já que muitas lesões são assintomáticas<sup>(3)</sup>. Pode afetar um osso (forma monostótica) ou vários ossos (forma poliostótica)<sup>(1)</sup>.

A displasia fibrosa monostótica representa cerca de 80% dos casos da doença, e é vista em pacientes de 10 a 70 anos de idade<sup>(5)</sup>. Afeta mais comumente o fêmur (particularmente o colo), bem como a tíbia, as costelas<sup>(1,5)</sup>, a mandíbula, o crânio e o úmero<sup>(5)</sup>. A lesão origina-se centralmente no osso, geralmente poupando as epífises em crianças, sendo muito raramente observada na extremidade articular de osso em adultos, o que ajuda a diferenciá-la da doença de Paget<sup>(1,3)</sup>.

Lesões monostóticas não complicadas geralmente são assintomáticas e normalmente não causam deformidade significativa. Como regra, a displasia fibrosa monostótica não se converte em poliostótica; as lesões não aumentam de tamanho com o tempo; e a doença torna-se inativa após a puberdade<sup>(5)</sup>.

Radiologicamente, apresenta-se como uma lesão radiolucida intramedular, geográfica, com aparência lobulada ou trabeculada<sup>(3,5)</sup>. A transparência radiológica varia, dependendo da proporção do conteúdo ósseo-fibroso. As lesões com maior conteúdo ósseo são mais densas e escleróticas, enquanto aquelas com maior conteúdo fibroso são mais transparentes<sup>(1,5)</sup>. É clássico o aspecto em vidro fosco da lesão, o que traduz a matriz de tecido fibroso com osteóide espalhado pela mesma<sup>(3,5)</sup>. Muitas vezes seus bordos são bem demarcados, espessos e escleróticos (Figura 9). Pode haver alargamento do canal medular, afilamento endosteal, expansão óssea e deformidade óssea, esta última particularmente nas áreas de sustentação de peso<sup>(3)</sup>.

A complicação mais frequente é a fratura patológica<sup>(1,3)</sup>, sendo uma apresentação comum da doença um quadro de dor secundário à fratura patológica. Estas fraturas geralmente cicatrizam, mas fraturas adicionais podem ocorrer subsequentemente no mesmo local<sup>(5)</sup>. A transformação maligna é extremamente rara<sup>(1)</sup>.

A maioria das lesões são típicas e têm aparência característica, permitindo o diagnóstico correto na grande maioria dos casos<sup>(3)</sup>.



FIGURA 9 – Displasia fibrosa. Paciente, masculino de 23 anos. Presença de lesão geográfica de bordos escleróticos, no fêmur proximal direito. Observa-se conteúdo mais denso em seu interior, melhor notado nos cortes tomográficos, representando maior deposição de osteóide, o que confere o aspecto clássico de vidro fosco.

### ENCONDROMA

Encondroma é um tumor constituído de lóbulos de cartilagem hialina, que se desenvolve no interior da cavidade medular<sup>(2)</sup>. É o segundo tumor ósseo benigno mais comum, constituindo 10% de todos os tumores ósseos benignos<sup>(1,3)</sup>. Geralmente é descoberto na terceira ou quarta décadas de vida<sup>(2)</sup>. A maioria das lesões é assintomática<sup>(3)</sup>, e encontrada apenas coincidentemente em pacientes com história de trauma<sup>(3)</sup> ou dor de outra etiologia. De maneira geral há dor apenas quando ocorre fratura patológica<sup>(3)</sup>.

Acomete preferencialmente os ossos das mãos e dos pés<sup>(3)</sup>. Aproximadamente 40% a 65% dos encondromas solitários ocorrem nas mãos<sup>(2)</sup>, sendo este o tumor mais comum dos ossos tubulares das mãos<sup>(1,3)</sup>. Outras localizações são os osso tubulares longos em 25% dos casos (principalmente o úmero, o fêmur e a tíbia), e outros sítios mais raros<sup>(2)</sup>.

Na maioria dos casos a radiografia (Figura 10) e a TC são suficientes para demonstrar a lesão<sup>(1)</sup>. Nos ossos curtos os achados geralmente são característicos. Uma lesão medular geográfica de contornos definidos, lobulada, com algum grau de calcificação interna e recorte endosteal permite um diagnóstico preciso na maioria dos casos<sup>(2)</sup>. Pode haver deformidade e expansão óssea<sup>(3)</sup>. Muitas vezes nos ossos das mãos a lesão é totalmente transparente, porém, em razão de sua freqüência, deve-se considerar o diagnóstico de encondroma até que se prove o contrário<sup>(1)</sup>.

O encondroma costuma parar de crescer após a maturação óssea. As complicações do encondroma são a fratura patológica e a transformação maligna. Esta última ocorre quase exclusivamente nos ossos longos ou planos, e quase nunca em um osso tubular curto<sup>(1)</sup>.

A maioria das lesões não requer tratamento, já que são geralmente assintomáticas. Lesões sintomáticas, geralmente nos ossos tubulares longos, podem ser tratadas com curetagem e enxerto ósseo<sup>(3)</sup>.

Concluindo, os dados clínicos aliados aos exames de imagem permitem a caracterização de algumas lesões tumorais e lesões não neoplásicas que simulam tumores, com uma confiança tal que podemos em geral prescindir de avaliação histológica. Estas são chamadas de lesões do tipo “não toque”<sup>(1)</sup>.



FIGURA 10 – Aspecto radiológico típico de um encondroma de falange proximal.

As lesões tumorais deste tipo são: defeito fibroso cortical, fibroma não ossificante, desmóide periosteal, pequeno foco solitário de displasia fibrosa, pseudotumor da hemofilia, gânglio intra-ósseo e encondroma em um osso tubular curto. No entanto, se restarem dúvidas, o diagnóstico histopatológico se impõe.

#### REFERÊNCIAS

- Greenspan A: Tumores e lesões tumorais. In: Radiologia Ortopédica, 3.a ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2001, 505-654.
- Resnick D, Kyriakos M, Greenway GD: Tumors and tumor-like lesions of bone: imaging and pathology of specific lesions. In: Diagnosis of bone disorders, Philadelphia, WB Saunders Company, 2002.
- Yochum TR, Rowe LJ: Tumors and tumorlike processes. In: Essentials of Skeletal Radiology, 2.a ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, 975-1191.
- Stafford JM, James TT, Allen AM, Dixon LR: Hemophilic Pseudotumor: Radiologic-Pathologic Correlation. AJR 23:852-6, 2003.
- Fitzpatrick KA, Taljanovic MS, Speer DP, et al: Imaging Findings of Fibrous Dysplasia with Histopathologic and Intraoperative Correlation. AJR 182:1389-8, 2004.
- Stacy GS, Heck RK, Peabody TD, Dixon LB: Neoplastic and Tumorlike Lesions Detected on MR Imaging of the Knee in Patients with Suspected Internal Derangement: Part 1, Intraosseous Entities. AJR 178:589-94, 2002.