

# Fratura em osso patológico

## Fracture in a pathological bone

José Donato de Próspero<sup>1</sup>, Elio Consentino<sup>2</sup>, Pedro Péricles Ribeiro Baptista<sup>3</sup>, Eduardo Sadao Yanomine<sup>3</sup>, Geanete Pozzan<sup>4</sup>, Karen Voltan<sup>5</sup>

### Resumo

A experiência acumulada em cerca de 40 anos dedicados ao estudo de pacientes com doenças ósseas, não foram raros os casos em que deparamos erros de conduta, muitos dos quais foram de fraturas que ocultavam doenças não diagnosticadas. Nosso objetivo é, portanto, conceituar e relatar os processos patológicos que podem levar a “fraturas em osso patológico”. Com finalidade didática procuramos incluir as doenças ósseas nos capítulos da patologia, a saber: Displasias, distúrbios circulatórios, alterações degenerativas, inflamações e neoplasias. Este relato pretende alertar os profissionais da área ortopédica para as inúmeras possibilidades de doenças que determinam fraturas abordando aspectos clínicos, de imagens, de laboratório e anatomopatológicos, complementando-os com a etiologia e o mecanismo patogênico. Conclusões: não raramente, fraturas ósseas ocultam processos patológicos que podem resultar em condutas ortopédicas inadequadas. Fraturas simples ou complexas devem ser analisadas de modo multidisciplinar. Exemplos de cada uma das alterações procuram demonstrar e divulgar a diversidade de doenças que não raramente se manifestam com fraturas.

**Descritores:** Fraturas espontâneas, Fraturas ósseas/patologia, Osso e Ossos/patologia, Neoplasias ósseas

### Abstract

**Objective:** from the 40 years experience dedicated to the study of patients with bone diseases was not uncommon to face cases with problems in clinical diagnosis and treatment decision. Many of those cases were bone fractures that would occult non diagnosed diseases. Hence, our aim is to describe the pathological processes that could lead to a “fracture in a pathological bone”. The methods were the multidisciplinary study of each case. With the goal of constituting a didactic framework, we have included each disease in general pathology chapter: dysplasia, hemodynamic disorders, degenerative disorders, inflammation and neoplasia. With this paper we aim to alert the professionals of the orthopedic field to the numerous possibilities of diseases that can give rise to bone fractures. We focused in clinical, radiological, laboratorial and pathological aspects alongside with etiological and pathogenetic mechanisms. Conclusion: not rarely bone fracture may occult pathological process and can be mistreated. Simple or complex fractures should be analyzed in a multidisciplinary way. With examples of each alteration we demonstrated the diversity of diseases that could lead to fracture.

**Keywords:** Fractures, spontaneous; Fractures, bone/pathology; Bone and bones/pathology; Bone neoplasms

1. Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento de Ciências Patológicas
2. Professor do Grupo de Oncologia Ortopédica da Irmandade da Santa de Misericórdia de São Paulo
3. Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Departamento de Ortopedia e Traumatologia
4. Professora Adjunta da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Departamento de Ciências Patológicas
5. Professora Assistente do Grupo de Oncologia Ortopédica da Irmandade da Santa de Misericórdia de São Paulo

**Trabalho realizado:** Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Departamento de Ortopedia e Traumatologia. Grupo de Oncologia Ortopédica e Departamento de Ciências Patológicas

**Endereço para correspondência:** Prof. Dr. José Donato de Próspero. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Departamento de Ciências Patológicas. Rua Dr. Cesário Motta Jr. 112 – Vila Buarque, 01221-020 - São Paulo - SP - Brasil. Telefone: (11) 32240122 / Ramal: 7364

Toda fratura é patológica. No entanto, quando a fratura decorre em virtude de alteração pregressa da estrutura óssea, deve ser designada “fratura em osso patológico”, independentemente da natureza do processo que a desencadeou.

A experiência obtida, há mais de 40 anos, nas reuniões semanais de nosso grupo de patologia óssea para estudo, orientação e conduta aos pacientes, permite que façamos algumas reflexões tendo em vista os numerosos casos de doenças que, se tivessem sido a tempo diagnosticadas, teriam resultado em tratamento adequado em benefício de muitos pacientes.

Nosso objetivo, portanto, é alertar os profissionais que gravitam em torno da oncologia ortopédica quanto às numerosas possibilidades que o conhecimento da patologia geral nos proporciona a fim de surpreendermos possíveis doenças que causam lesões

ósseas, muitas vezes ocultas por fraturas simples ou complexas.

Este relato não se baseia neste ou naquele caso, não tem número definido de pacientes e não apresenta dados estatísticos desta ou daquela doença. Trata-se de um resumo da experiência do dia a dia no estudo dos inúmeros casos das mais variadas doenças que acometem os ossos, particularmente quanto aos cerca de 5.000 tumores ósseos de nossos arquivos.

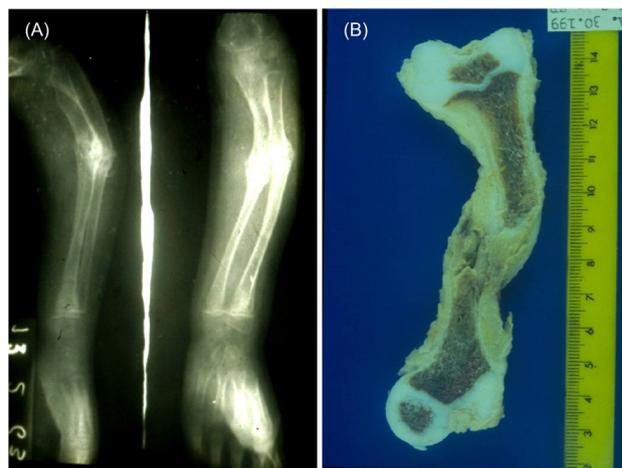
Com a finalidade de melhor ordenamento didático, baseamos-nos nas mais variadas doenças ósseas incluídas em cada um dos cinco capítulos da Patologia Geral, a saber: disgenesias ou displasias, processos degenerativos, distúrbios circulatórios, inflamações e neoplasias. Este relato não pretende esgotar qualquer assunto, mas resumir as manifestações clínicas, de imagens, aspectos anatomopatológicos, etiologia e patogenia das lesões.

**Displasias Ósseas:** do grego: dis (alteração), plasiên (forma). Qualquer alteração da morfologia óssea, congênita ou hereditária, pode provocar deformidades e ou fraturas. Dentre as numerosas doenças, as três seguintes destacam-se pela frequência e polimorfismo das alterações anatômicas que apresentam:

A *Osteopsatirose* ou *Osteogênese imperfeita*, em qualquer uma de suas manifestações é doença hereditária do mesênquima, que predomina na diáfise de ossos longos, conforme a classificação de Rubin<sup>1</sup>. As alterações da morfologia óssea decorrem de deficiente aposição óssea sub-periosteal. Os ossos crescem no sentido longitudinal ao nível da linha fisária, onde a cartilagem se transforma em tecido ósseo e o crescimento transversal, que depende de aposição óssea sub-periosteal, é deficiente e altera a modelagem dos ossos fazendo com que o crescimento ocorra somente no sentido longitudinal, com prejuízo do crescimento transversal. Em virtude desta patogenia, os ossos tornam-se muito finos e frágeis, sujeitos a fraturas em geral múltiplas (fig. 1).

A *Osteopetrose* ou *Doença de Albers Schomberg*,<sup>(2)</sup> segundo a mesma classificação é doença que se caracteriza por alterações metafisárias a partir da linha fisária dos ossos de origem endocondral. As lesões são condensantes em virtude da falha na atividade dos osteoclastos que, em condições normais, agem na reabsorção fisiológica dos ossos<sup>(3)</sup>. Predominando a aposição sobre a reabsorção os ossos se condensam, inicialmente na metafíse e, progressivamente, ao longo de todo o osso, que assumem consistência pétreo. Histologicamente, há redução e até ausência dos espaços medulares, sede da hematopoese, causa da profunda anemia evidenciada nestes doentes. Embora mais densos, há perda da elasticidade e os ossos fraturam “em traço de gis” (fig. 2).

Na *displasia fibrosa*, *mono* ou *poliostótica*, ha substi-



**Figura 1 - OSTEOPSATIROSE.** A. Ossos adelgaçados com fraturas. B. Aspecto macroscópico da fratura em osso deformado.

tuição parcial do osso por proliferação fibrosa na qual vem-se traves osteoides com escassa mineralização que, por isto, tem menor densidade. Com a evolução haverá progressiva maturação da ossificação e o osso pode retornar à sua estrutura normal. A área lesada, porém, tem densidade menor que a do osso normal e, por isto, a manifestação anatômica principal é a deformidade e, às vezes, fratura.



**Figura 2 - OSTEOPETROSE** “Ossos marmóreos” difusamente densos, com fratura transversa linear, “em traço de gis”.

**Alterações Metabólicas:** Para que os ossos mantenham estrutura normal, são necessários que os mecanismos de aposição e de reabsorção, o “turnover”, estejam em equilíbrio. A aposição depende da atividade dos osteoblastos que elaboram as fibras colágenas, matriz protéica dos ossos. Ao longo das fibras colágenas haverá deposição de minerais sob a forma de fosfato-tricalcico, cristais de hidroxiapatita.

As fibras colágenas, proteicas, correspondem a 95% da estrutura da matriz óssea. Os restantes 5% são de mucopolissacarídeos, ácido hialurônico e condroitin-sulfúrico, que predominam nas “linhas de cimento” ou “linhas reversas” que delimitam as diversas faixas de aposição da matriz, mantendo o crescimento normal dos ossos. Simultaneamente, a reabsorção óssea é realizada pelos osteoclastos sob estímulo do hormônio da paratireóide, mantido em equilíbrio com a calcitonina produzida nas células C, parafoliculares, da tireóide. Estes mecanismos de aposição e reabsorção, “turnover”, mantem o remodelamento ósseo, intenso na primeira década da vida, menor na seguinte e progressivamente menor com o avançar da idade, sempre presente durante toda a nossa vida..

O metabolismo ósseo normal, portanto, consiste em aposição da matriz protéica cujas fibras colágenas são elaboradas pelos osteoblastos, que necessitam de atividade muscular para que cumpram suas funções, aporte protéico alimentar, vitaminas A e C, hormônios de gônadas, da tireóide, da hipófise e da supra-renal também são necessários para a formação da matriz. Para a mineralização da matriz, são necessários adequados aporte alimentar de minerais, principalmente cálcio e fósforo, além de magnésio e zinco. Para a reabsorção, os osteoclastos produzem enzimas que possibilitam a dissolução da matriz e a solubilização dos minerais, sob ação do hormônio da paratireóide.

Alterações de qualquer um dos elementos que contribuem para alterar o “turnover”, acarretarão *doenças ósseas metabólicas*, principalmente as seguintes<sup>(3)</sup>:

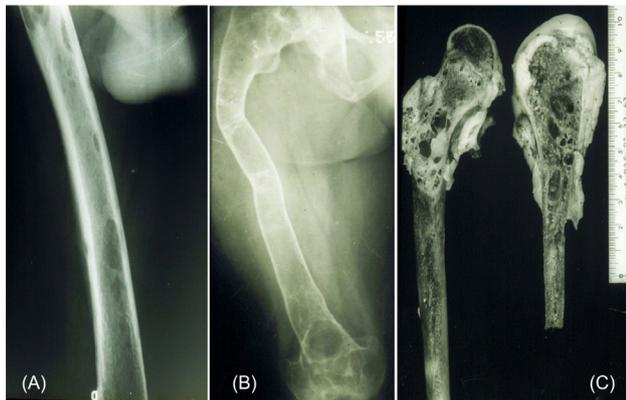
**Osteoporose** é importante e frequente causa de fraturas, causadas pela menor consistência óssea pela redução quantitativa da matriz, reduzindo o leito de depósito mineral que leva a maior fragilidade dos ossos e fraturas, principalmente de vértebras e do fêmur, ossos de maior sobrecarga física. A osteoporose não depende de falta de cálcio ou de fosfatos, pois significa deficiência de matriz que reduz a área de aposição mineral. As causas decorrem de menor atividade muscular em pessoas de vida sedentária, particularmente idosos ou em pacientes acamados durante muito tempo, daí a importância cada vez maior de exercícios para tratá-la, além de regime alimentar com adequado aporte protéico. Em alterações de glândulas endócrinas, como no hipostrogenismo pós-menopausa, no hipertireoidismo, em adenomas da hipófise, gigantismo e acromegalia, nas alterações da cortical da glândula supra-renal que levam à síndrome de Cushing e outros. Estados de redução protéica por deficiência alimentar ou por excesso de eliminação estão sujeitos a osteoporose, como ocorre nos estados de desnutrição e nas doenças com disproteinemias como, por exemplo, o mieloma múltiplo e a carcinomatose óssea.

**Osteomalacia** e raquitismo: Estas doenças são consequência de deficiência mineral, que não dependem de alterações da matriz protéica. No raquitismo a deficiência mineral predomina nas linhas fisarias ou placas de crescimento, onde a demanda é maior e necessária para a mineralização das traves osteoides neoformadas. Em virtude da menor resistência destas regiões, haverá alargamento “em taça” nas metáfises dos ossos longos “rosário raquítico nas costelas. A osteomalacia é também conhecida como “raquitismo do adulto”. Embora pouco frequente, traduz deficiência mineral generalizada, pela inexistência de placa de crescimento nos ossos. Ocorre por redução de absorção intestinal em pacientes que sofreram grandes ressecções intestinais ou por deficiência alimentar. As fraturas decorrem da maior fragilidade óssea acarretada pela deficiência mineral.

**Hiperparatireoidismo:** trata-se de importante causa de fratura em osso patológico, muitas vezes sinal inicial desta doença, principalmente em sua forma primária, cuja causa é o adenoma de uma das glândulas paratireóides<sup>(4)</sup>.

O paratormônio age normalmente nos osteoclastos, células que realizam a reabsorção óssea. Age também nos rins, inibindo a reabsorção tubular de fosfatos e, desta maneira, exerce controle sobre a da fosfatúria e, conseqüentemente, da fosfastemia. Quando há excesso de paratormônio haverá hiperfosfatúria, alterando o balanço Ca/P que, em condições normais, mantém proporção de 2:1, desde o sangue (9, 5 da cálcio / 4,5 mg/o de fosforo) até a formula da hidroxapatita. Haverá, portanto, hipercalcemia para a manutenção do balanço sanguíneo Ca/P. O cálcio passa a ser retirado dos ossos que são o maior depositário deste mineral em nosso organismo que, normalmente retém cerca de 95% deste mineral. Como consequência deste processo os ossos tornar-se-ão mais frágeis com fraturas espontâneas ou por trauma leve. Outro sinal importante da doença é calcúlose principalmente renal, de repetição. O hiperparatireoidismo primário é doença crônica de longo curso que, se não for tratado com extirpação do adenoma da paratireóide, levará fatalmente à desmineralização progressiva e generalizada dos ossos com múltiplas fraturas e formações císticas intra-ósseas, pela intensidade da reabsorção pelos osteoclastos. Além disto, é frequente a presença dos chamados “tumores marrons”, isolados ou múltiplos, cuja patogenia deve-se às hemorragias intra-ósseas com presença de pigmento férrico de hemossiderina, além de aglomerados de osteoclastos. O conjunto destas alterações ósseas, resulta em desmineralização e substituição óssea por fibrose, a chamada *osteíte fibrocística generalizada* ou doença de Von Recklinghausen dos ossos<sup>(4)</sup>, que não deve ser confundida

com a neurofibromatose que também leva o nome deste autor (fig. 3).



**Figura 3 - HIPERPARATIREOIDISMO PRIMARIO.** A. Focos de reabsorção, sub-periostais, irregulares. B. Fêmur com diversas lesões císticas, irregularmente fraturado. C. Aspecto macroscópico da osteíte fibrocística no fêmur.

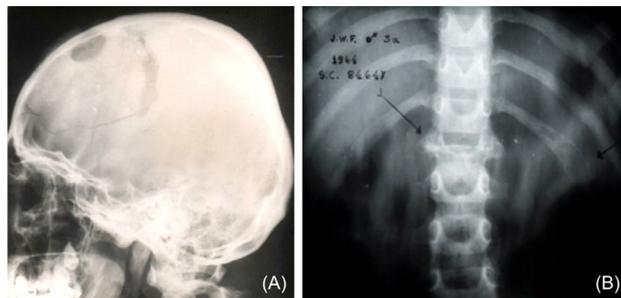
Dentro deste capítulo, de doenças degenerativas, podemos incluir as *Histiocitoses* por células de Langerhans, por Lichtenstein <sup>(5)</sup> designadas Histiocitoses X.

As histiocitoses por células de Langerhans incluem o Granuloma eosinófilo, a doença de Hand Schiller-Christian e a doença de Letterer-Siwe <sup>(6)</sup>.

A forma mais frequente é o *Granuloma eosinófilo* que é mais comum em crianças, em geral monostótica que se caracteriza por lesão osteolítica na calota craniana sob a forma de lesão circular "em saca bocado", no corpo vertebral e na diáfise de ossos longos, menos frequentes em ossos chatos (fig. 4). Deve ser diferenciada, clinicamente, e por imagens, da osteomielite e do Sarcoma de Ewing, pela sintomatologia de dor e incidência na mesma faixa etária, até cerca de 12 anos de idade. Quando situado em vértebra compromete o corpo deste osso, com osteólise e "desmoronamento", que constitui fratura com aspecto radiográfico da chamada "vértebra plana de Calvè". Em ossos longos atinge a diáfise e, na dependência do tamanho da lesão, podem ocorrer fraturas.

Na *doença de Hand - Schuller - Christian*, que pode ser evolução do granuloma eosinófilo, as lesões são múltiplas com grave comprometimento ósseo, em virtude dos aglomerados de macrófagos frequentemente xantomizados, pelo acúmulo de ésteres de colesterol. Estes acúmulos podem também comprometer o leito hipofisário e a região retro-ocular, podendo levar à tríade sintomática, isto é, lesões osteolíticas múltiplas, diabetes insípido e exoftalmo uni ou bilateral. Os ossos longos, não raramente, são sede de fraturas.

Na *doença de Letterer-Siwe* o processo tem comportamento que se assemelha à leucemia aguda. Incide



**Figura 4 - GRANULOMA EOSINÓFILO.** A. lesão osteolítica arredondada na calota craniana. B. Vértebra plana de Calvè, por lesão do corpo vertebral.

na primeira infância, em geral mortal e a fratura óssea é pouco frequente.

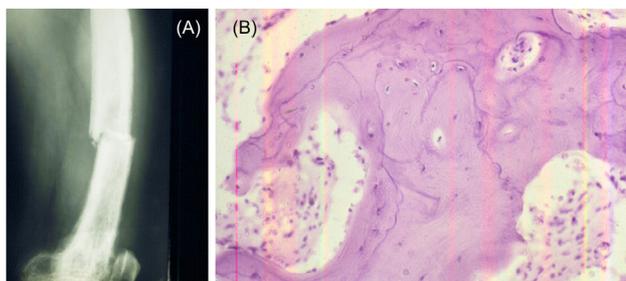
Dentre as lipídoses, a forma que mais compromete ossos é a *doença de Gaucher*. Nesta entidade as células histiocitárias, por defeito enzimático, estão abarrotadas de lipídeos que substituem a estrutura dos ossos, principalmente nos fêmures constituindo importante causa de necrose da cabeça deste osso, acompanhada de deformidades, que podem levar a fraturas.

**Distúrbios Circulatorios:** Os distúrbios circulatorios podem ser *gerais*, relacionados à circulação sanguínea provocados por alterações cardíacas, arteriais ou venosas e *locais*, como a congestão, trombozes, embolias e infartos.

Na Patologia óssea o exemplo mais significativo de distúrbio da circulação sanguínea intra-ossea ocorre na *Doença de Paget* também conhecida como *Osteíte deformante*. Descrita em 1877 por sir James Paget, até hoje considerada de causa desconhecida <sup>(7)</sup>.

Incide em faixa etária avançada, em geral acima dos 50 anos, mono ou poliostótica. Nas fases iniciais desta doença, há considerável aumento da circulação arterial intra-ossea que, por ser ativa, arterial, há acentuada reabsorção óssea com lesões radiológicas e anatomopatológicas que apresentam caracteres da chamada "osteoporose circunscrita", mais frequente no crânio, pelve, fêmur e tíbia. Nesta fase poderão ocorrer fraturas pela maior fragilidade dos ossos. Os sintomas mais frequentes são dor e desconforto na área comprometida. Alguns autores relatam casos em que a circulação intra-ossea chega a ser 100 vezes maior que a normal, podendo evoluir para insuficiência cardíaca. É doença de evolução lenta com deformidades e, pelo progressivo aumento da densidade dos ossos que assumem consistência pétrea. O substrato anatomopatológico evidencia desordem nos mecanismos de aposição e reabsorção dos ossos, demonstrados histologicamente pelo aumento numérico das linhas de cimento que demarcam as faixas de aposição cada vez em maior numero no osso comprometido <sup>(7)</sup>. Estas linhas tornam-se tão evidentes que assumem "arranjo

em mosaico”, com progressivo aumento numérico desordenado de osteoclastos e de osteoblastos nas margens das travessuras ósseas que tornam-se irregulares, entremeadas por fibrose nos espaços inter-trabeculares. As “fraturas em traço de gis”, decorrem da maior densidade e menor elasticidade óssea, motivo pelo qual apresentam traço reto, que motivou a comparação com o gis (fig. 5).



**Figura 5 - DOENÇA DE PAGET (OSTEITE DEFORMANTE).** A. Fêmur difusamente condensado, com “fratura em gis”. B. Aspecto microscópico da disposição “em mosaico” das linhas de cimento, indicativas de aposição irregular da matriz óssea.

Outras causas de fratura em osso patológico por distúrbio circulatório são raras mas podem ocorrer em extensos infartos ósseos, em casos de *discrasias sanguíneas* como na leucemia ou em doenças hemolíticas como as anemias falciforme, esferocítica e de Cooley.

**Inflamações:** As inflamações em geral, dividem-se em dois grandes grupos: **inespecíficas**, nas quais o arranjo das células não permite identificar o agente etiológico e as **específicas**, ou granulomas, nas quais o arranjo celular permite identificar a etiologia como na tuberculose, ou são específicas pela presença do agente patogênico como nas micoses profundas e nas parasitoses. Mesmo em doenças de etiologia desconhecida os caracteres do granuloma, como na Sarcoidose, permitem o diagnóstico.

Dentre os processos inflamatórios intra-osseos, destaca-se a *osteomielite hematogênica*, mais comum em crianças e em adolescentes, que compromete principalmente ossos longos, com maior frequência nas metáfises do fêmur e tíbia, cujo comprometimento decorre de inflamação focal na amígdala palatina, peri-dental ou outros focos a partir dos quais, por via sanguínea, o osso será comprometido. A localização deve-se à estase sanguínea na metáfise onde a demanda e a estase sanguínea das linhas fisárias é intensa, tornando-a propícia para o desenvolvimento de bactérias. Em virtude da intensidade do processo inflamatório, embora pouco frequentes, poderão ocorrer fraturas.

Quanto aos processos **específicos**, destaca-se a Tuberculose cuja lesão osteolítica poderá determinar

fraturas. Quando localizada na coluna vertebral, mal de Pott, a doença compromete os espaços intervertebrais, com osteólise secundária que pode resultar em fratura com acunhamento de vértebras com posterior cifose.

Em micoses profundas a Paracoccidioidomicose, ou Blastomicose Sul Americana, cujo agente é o *Paracoccidioides brasiliensis*, embora de localização óssea pouco comum, é a que mais poderá ser causa de fraturas.

Dentre as parasitoses, a que mais provoca fratura óssea é a lesão determinada por *Equinococcus granulosus*, doença rara em nosso meio, conhecida como cisto hidático. Nossa experiência se resume a apenas dois casos, um deles com grave lesão osteolítica vertebral e o outro, femoral, que também fraturou.

**Neoplasias:** Os tumores que acometem ossos dividem-se em três grandes grupos: primitivos, secundários ou metástases e lesões pseudo-neoplásicas.

Independentemente de serem benignos ou malignos, podem acarretar fraturas, na dependência da agressividade de comprometimento da estrutura óssea. Ossos com maior sobrecarga, com as vértebras e os do membro inferior são mais sujeitos a fraturas do que os demais.

Qualquer processo tumoral pode resultar em fratura óssea. Na prática, porém, alguns o fazem com maior frequência. Dentre os *tumores benignos*, destacam-se o osteblastoma, o encondroma, o fibroma condro-mixóide, o tumor gigantocelular e o hemanangioma.

O *osteblastoma*, é neoplasia histologicamente semelhante ao osteoma-osteóide. No entanto, apresenta maior agressividade e proporções maiores do que o osteoma-osteóide motivo pelo qual se manifesta com osteólise e pode ser causa de fratura. Localizado mais frequentemente em ossos longos ou na coluna vertebral.

O *encondroma*, que em cerca de 50% dos casos está presente em falanges das mãos, embora benigno e frequentemente assintomático, pode manifestar-se por fratura, espontânea ou traumática. Quando situados em ossos longos, principalmente no úmero e no fêmur, podem também causar fratura e devem ser diferenciados de infarto ósseo por métodos de imagem, às vezes somente esclarecidos com biópsia da lesão.

O *tumor gigantocelular*, é mais frequente entre 20 e 40 anos de idade, em epífise de ossos longos, principalmente distal e proximal do fêmur, proximal da tíbia e do úmero. A possibilidade de fratura decorre da frequência com que se estende para a metáfise às vezes com alta agressividade local. Por este motivo e pelo fato de raramente emitir metástases pulmonares, é considerada neoplasia potencialmente maligna.

O *fibroma condro-mixóide*, mais frequente no

fêmur e na tíbia, tem crescimentolento, excêntrico em relação ao eixo ósseo, raramente pode ser caus de fratura. O *hemangioma*, em ossos longos ou na coluna vertebral, pode ser assintomático e, por vezes, é diagnosticado por achado casual em exame radiográfico realizado por outros motivos. Em certas condições, porém, manifesta-se por fratura e/ou “desmoronamento” do corpo da vértebra. Pode ser isolado ou múltiplo caracterizando hamengiomatose óssea. Quando acompanhados por condromatose generalizada, constitui a Síndrome de Mafucci.

Todas as *neoplasias malignas* intra-ósseas primitivas apresentam possibilidade de fratura. As que mais comumente o fazem são as formas osteolíticas de *osteossarcoma*, principalmente a teleangectásica<sup>(10)</sup>, o *hemangioendotelioma* maligno, solitário ou múltiplo, pela intensidade de vascularização e decorrentes hemorragias intra-ósseas, as lesões osteolíticas do *plasmocitoma / mieloma*, pelos aglomerados intra medulares de plasmocitos atípicos, não raramente como primeiro sinal da doença. Outros tumores como os *linfomas* intra-ósseos e os menos frequentes como o *fibrossarcoma*, *fibrohistiocitoma maligno* e o *lipossarcoma* também, com frequência, manifestam-se com fraturas precoces.

A principal manifestação de fratura em osso patológico deve-se a neoplasias secundárias ou metástases (do grego: meta=além, stasis=parar). As metástases ósseas mais frequentes no homem são originárias da próstata e dos pulmões. Na mulher são as de origem mamária e pulmonar. As originárias de carcinoma da próstata são em geral osteocondensantes pois, em virtude da lentidão com que as células atingem as vértebras, pelo plexo venoso para-vertebral de Batson<sup>(8)</sup> e nos demais ossos por via sanguínea arterial, o tecido ósseo reage com neoformação de traves inter-trabeculares que reduzem os espaços medulares<sup>(9)</sup>, de modo a condensar o osso, nitidamente evidentes nos métodos de imagem ou ao exame anatomopatológico<sup>(9,10)</sup>. Como na doença de Paget, a maior densidade e menor elasticidade dos ossos, pode determinar “fraturas em traço de giz”<sup>(7)</sup>. As metástases pulmonares, em ambos os sexos, são osteolíticas com comprometimento mais frequente do úmero, pelve e fêmur. Nas coluna vertebral a lesão compromete inicialmente os pedículos, enquanto no plasmocitoma/mieloma o comprometimento predomina no corpo vertebral. As metástases de carcinoma da mama, são em geral osteolíticas (fig. 6). A fratura por osteólise tem patogenia baseada na maior velocidade com que as células atingem o osso, impedindo adequada reação osteogênica, ao contrario do que se observa no carcinoma prostático<sup>(11)</sup>. Outras neoplasias, originárias no rim (carcinoma de células claras), tireóide (carcinoma folicular) e fígado (hepatocarcinoma), em virtude da intensa vascularização que

faz parte de duas estruturas<sup>(12)</sup>, destroem rapidamente o tecido ósseo de modo a resultar fraturas ósseas intensamente osteolíticas, às vezes clinicamente pulsateis.



**Figura 6 - METÁSTASE DE CARCINOMA.** A. Aspecto macroscópico do carcinoma primitivo, da mama. B. Metástase osteolítica com fratura do úmero.

Quanto às lesões pseudo-neoplásicas, a que mais frequentemente causa fratura é o *cisto ósseo aneurismático*. Este processo, de etiologia desconhecida, que não tem aspecto cístico e muito menos é de natureza vascular, é conhecido como a lesão benigna que mais tem comportamento agressivo, muitas vezes simulando neoplasias malignas. Trata-se de lesão passível de tratamento com curetagem ou até de regressão espontânea. Com certa frequência, associa-se a outros processos como o condroblastoma, o osteoblastoma e o tumor gigantocelular, tornando-os aparentemente mais agressivos. Em certos casos apresenta aspectos clínicos, radiográficos e anatomopatológicos que devem alertar para o diagnóstico diferencial com o osteossarcoma teleangectásico<sup>(10)</sup>. Outras lesões pseudo-neoplásicas que podem fraturar são o *cisto ósseo simples* de localização metafisaria, quando em osso de maior carga como fêmur e tíbia, é passível de fratura. O *fibroma não ossificante*, evolução do defeito fibroso metafisario cortical, também pode fraturar em virtude de seu progressivo aumento de volume, quando situado na metáfise do fêmur ou da tíbia.

## Conclusões

Não raramente fraturas ósseas simples ou complexas ocultam alterações patológicas pregressas podendo resultar em tratamento ortopédico inadequado.

As fraturas ósseas devem sempre ser analisadas

sob aspectos multidisciplinares, que levem em consideração a faixa etária dos pacientes, os aspectos clínicos, de imagens, exames de laboratório e exame anatomopatológico.

O estudo conjunto multidisciplinar destes dados é indispensável para o diagnóstico e conduta em cada caso de patologia óssea.

### Referências Bibliográficas

1. Rubin P. Osteogenesis imperfecta. In: Rubin P. Dynamic classification of bone dysplasias. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1964. p.322-4.
2. Rubin P. Osteopetrosis. In: Rubin P. Dynamic classification of bone dysplasias. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1964. p.258-80.
3. Albright F, Reifenstein EC Jr. The parathyroid gland and metabolism of bone disease. Selected studies. Baltimore: William & Wilkins; 1948. 393p.
4. Próspero JD, Baptista PPR, Amary MFC, Santos PPC. Paratireóides: estrutura, funções e patologia. Acta Ortop Bras. 2009; 17:53-9.
5. Lichtenstein L. Histiocytosis X; integration of eosinophilic granuloma of bone, Letterer-Siwe disease, and Schüller-Christian disease as related manifestations of a single nosologic entity. AMA Arch Pathol. 1953; 56:84-102.
6. Soares FA, Vassallo J, Paes RP. Sistema hemolinfopóético. In: Brasileiro Filho G. Bogliolo patologia. 7ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.846-7.
7. Jaffe HL. Metabolic in degenerative, and inflammatory diseases of bone and joints. Philadelphia: Lea & Febiger; 1972. 1101p.
8. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis. Ann Surg. 1940; 112 :138-49.
9. Dorfman, HD, Czerniak B. Osteosarcoma. In: Dorfman, HD, Czerniak B. Bone tumors. St. Louis: Mosby; 1998. p.194-204.
10. Próspero JD. Metástases de carcinoma. In: Próspero JD. Tumores ósseos. São Paulo: Roca; 2001. p.211-26.
11. Galasko CS. Mechanisms of lytic and blastic metastatic disease of bone. Clin Orthop Relat Res. 1982;(169):20-7.
12. Gorham LW, West WT. Circulatory changes in osteolytic and osteoblastic reactions: an experimental study utilizing two malignant mouse tumors. Arch Pathol. 1964; 78:673-80.

---

Trabalho recebido: 06/11/2013

Trabalho aprovado: 17/12/2013