

OSTEOCONDROMAS DA COLUNA VERTEBRAL

UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR NAS SÍNDROMES DE COMPRESSÃO MEDULAR

CARLOS H.A. BOTELHO*, RICARDO K. KALIL*

RESUMO - Os autores realizaram revisão dos 312 casos de osteocondroma solitário e osteocondromatose múltipla, atendidos no Hospital SARAH do Aparelho Locomotor durante período de 13 anos - compreendido entre 1982 e 1994. Destes, foram selecionados seis casos de pacientes com lesão da coluna vertebral, correspondendo a 1,92% do total de casos diagnosticados desta entidade. Os casos selecionados foram submetidos a propedêutica radiológica que envolveu radiografias simples, mielografia, tomografia computadorizada e, em um dos casos, ressonância magnética. Todos foram submetidos a procedimento cirúrgico descompressivo, com retirada das lesões, as quais foram encaminhadas a análise histopatológica que confirmou a impressão diagnóstica inicial. Este estudo abrange ainda revisão dos possíveis mecanismos implicados na patogênese do processo.

PALAVRAS-CHAVE: osteocondromas, coluna vertebral, compressão medular.

Osteochondromas of the spine: a diagnosis to consider in spinal cord compression syndromes

ABSTRACT - The authors reviewed 312 cases of solitary and multiple osteochondromas seen in SARAH Hospital for the Locomotor System during a period of 13 years - from 1982 to 1994. They selected six cases of patients with osteochondromas of the spine, corresponding to 1.92% of the total number of diagnosed cases of this entity. The selected cases were submitted to roentgenographic examination that comprised plain roentgenograms, myelography, computerized tomography and, in one of them, magnetic resonance imaging. They were submitted to decompressive surgical procedures (including laminectomy) with exeresis of the lesions and posterior histopathological examination which confirmed the initial diagnostic hypothesis. This study also includes a review of the possible mechanisms implicated in the pathogenesis of the disease.

KEY WORDS: osteochondromas, spine, spinal cord compression.

Osteocondromas são lesões constituídas de proporções variáveis de tecido cartilaginoso e ósseo, produtos de ossificação endocrinal progressiva de placas de cartilagem de crescimento anormalmente posicionadas. Apesar de figurarem entre as mais comuns das patologias esqueléticas, são raros em topografia espinhal^{3-6,9,14,15,18,21,23,26}. Podem apresentar-se como lesões múltiplas - quando se relacionam a herança autossômica dominante - ou solitárias, sem predisposição genética conhecida.

O presente estudo propõe uma revisão da patologia desta enfermidade, interessando aspectos peculiares de sua patogênese, apresentação clínica, métodos de investigação diagnóstica, evolução e tratamento.

*Serviço de Patologia, Rede SARAH de Hospitais do Aparelho Locomotor - Hospital SARAH, Brasília, Aceite: 26-julho-1996.

RELATO DOS CASOS

Caso 1. PSS, sexo masculino, 27 anos, cabeleireiro. Apresentou-se para consulta em março-1991, relatando quadro, iniciado há 3 meses, de dormência e falta de coordenação em membros inferiores, as quais se haviam intensificado nas últimas 2 semanas, resultando em alterações significativas do padrão da marcha. O exame físico mostrava marcha paraparética espástica bilateral; nível de hipoestesia em T2 bilateralmente, hiperreflexia de patelares e aquileus, sinais de disfunção esfinteriana e sinal de Babinski bilateralmente. Foi diagnosticada tetraparesia em progressão, de possível origem compressiva, e o paciente submetido a estudos simples de radiografia e a tomografia computadorizada de coluna cervical, os quais evidenciaram lesão cervical (Fig 1). Em seguida foi efetuada descompressão de T2, com ressecção total de lesão diagnosticada posteriormente como osteocondroma. Avaliado cerca de um mês após a cirurgia, o paciente estava deambulante e independente para suas atividades.

Caso 2. NMR, sexo masculino, 32 anos, trabalhador autônomo. Em setembro-1993 apresentou-se ao Serviço por quadro de paraparesia, com dificuldade à marcha, de instalação progressiva desde há 4 anos. Informava ter havido recuperação espontânea parcial, persistindo déficit à direita (D) e que, nos últimos 3 meses, iniciara parestesias nas mãos. Relatava, ainda, urgência miccional. Ao exame: paciente em estado geral

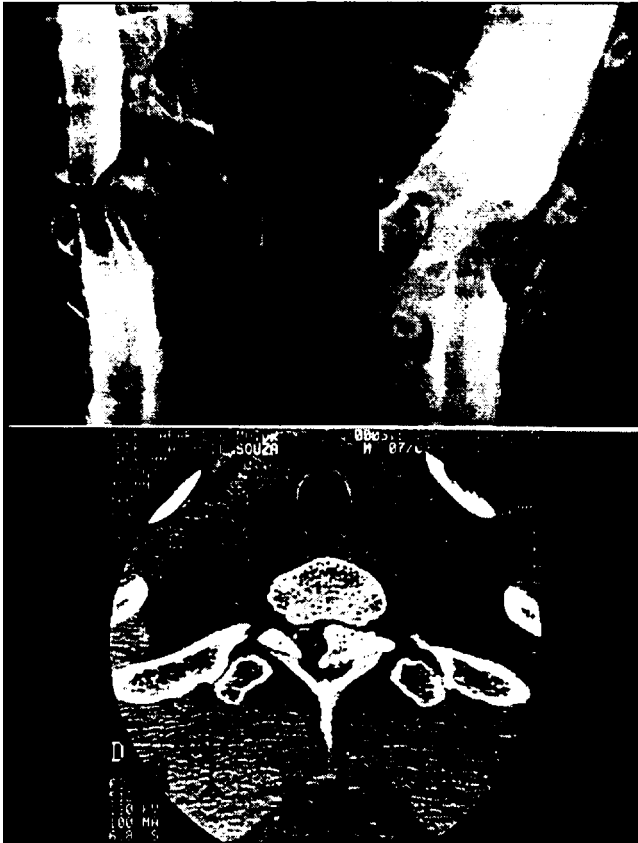


Fig 1. Caso 1. A. Estudo mielográfico de coluna torácica revelando bloqueio parcial do contraste em nível de T1-T2 à esquerda, com desvio contralateral do saco dural e medula. B. Tomografia computadorizada (nível T2) demonstrando acentuada compressão extradural lateral esquerda por exostose óssea da faceta articular superior esquerda de T2, que cresce para dentro do canal.



Fig 2. Caso 2. A. Estudo radiológico convencional revelando tumoração óssea que envolve níveis C5 e C6. B. Tomografia computadorizada: extensa lesão óssea envolvendo parte do corpo vertebral e arco e comprimindo canal medular. C. Ressonância magnética: cortes sagitais em T2 evidenciando compressão medular pela lesão e consequente mielomalácia.

regular; presença de mancha tipo “café com leite” em parede abdominal; atrofia e fasciculações no deltóide, peitoral e bicipital D; marcha paraparética espástica; diminuição de força proximal nos membros superiores e inferiores; hiporreflexia de bicipital D; hiperreflexia de estilogradiais e flexores dos dedos, patelares e aquileus. Sinais de Hoffmann e Babinski bilateralmente. Reflexos cutâneo-abdominais indiferentes. Faixa de hipoestesia: C5 a C7 à D. A partir da suspeita clínica de compressão medular foram realizadas radiografias simples, tomografia computadorizada e ressonância magnética da coluna cervical, que evidenciaram presença de tumoração óssea cervical (Fig 2). O paciente foi submetido a procedimento descompressivo posterior de C5-C6 e exérese de tumor póstero-lateral D, com descompressão do canal medular. O exame histopatológico da peça cirúrgica confirmou a impressão radiológica de osteocondroma. Aos 6 meses de pós-operatório, persistiam apenas tremores no membro superior D e inferior D, no qual o déficit apresentado era mais significativo.

Caso 3. ATS, sexo feminino, 24 anos, estudante. Portadora de osteocondromatose múltipla, já submetida a múltiplas exéreses tumorais. Atendida no SARAH em 15-abril-1994 com queixa de tumoração dorsal, a nível torácico, associada a dor irradiada pela região intercostal D. Os estudos radiológicos demonstraram lesão tumoral ao nível de vértebras T11 e T12, à D, com extensão medial ao forame intervertebral T11-T12, não sendo identificado o segmento intraforaminal da raiz nervosa correspondente a este nível (Fig 3). A paciente foi submetida a descompressão cirúrgica posterior e ressecção de osteocondroma do pedículo D de T12. O exame neurológico no terceiro mês de pós-operatório foi considerado normal.



Fig 3. Caso 3. A. Radiografia convencional de coluna torácica exibindo lesão óssea ao nível das vértebras T11 e T12, à D das mesmas. B. Estudo tomográfico computadorizado revelando osteocondroma adjacente às vértebras T11 e T12. Há extensão da porção mais medial da lesão ao forame intervertebral de T11-T12, não sendo identificado o segmento intraforaminal da raiz nervosa a este nível.

Caso 4. EFA, sexo masculino, 19 anos, estudante. Atendido no SARAH em 26-abril-1994, desde há dois anos com queixa de dor cervical irradiada para membro superior esquerdo (E) pela face medial, acompanhada de parestesias nesta localização. Cerca de 8 meses após o início dos sintomas observou fraqueza e atrofia progressivas na mão E. Seguiu-se fraqueza nos membros inferiores, concomitantemente ao aparecimento de alteração esfinteriana (descrita como dificuldade para iniciar a micção e constipação). O exame físico revelava paciente em satisfatório estado geral; sinal de Horner incompleto à E (ptose discreta); atrofia de interósseos, de eminências tenar e hipotenar à E, e garra ulnar. Estática preservada. Marcha paraparética, espástica (especialmente à E). Força muscular diminuída à abdução, adução, flexão e oponência dos dedos da mão E. Tônus motor aumentado em membros inferiores. Clônus aquileu e patelar bilateralmente. Hiperreflexia profunda poupando axiais de face e, parcialmente, bicipitais. Sinal de Hoffmann bilateralmente. Reflexos superficiais: sinal de Babinski à E, cutâneo plantar indiferente à D, cutâneo abdominal abolido à E. Hipoestesia dolorosa no dimídio D com nível em C5, comprometendo dermatomas de C5 a T1, à E. Provas de sensibilidade vibratória revelaram hipopalestesia com nível em clavícula à E. Coordenação preservada. Foram consideradas a princípio as possibilidades diagnósticas de polineuropatia e, posteriormente, síndrome de Brown-Séquard. Os estudos radiológicos realizados evidenciaram lesão óssea, sugestiva de osteocondroma, estendendo-se entre os níveis de C6 e T1 (Fig 4). O paciente foi submetido a descompressão cirúrgica de C7 e T1-T2, com ressecção da tumorção. Revisto no quarto mês de pós-operatório, apresentou-se deambulante, com discreta fraqueza no membro inferior E e queixas de tremores eventuais.

Caso 5. AFS, sexo feminino, estudante. Procurou o Serviço em novembro-1986 por crescimento de tumorção na região occipital desde há um ano. O exame físico na ocasião revelava tumorção de consistência endurecida em segmentos distais de coluna cervical, indolor à palpação; coluna com mobilidade satisfatória, ausência de déficits neurológicos. Realizadas radiografias simples que evidenciaram neoformação óssea expansiva de limites precisos e contornos bosselados, medindo 3,5 cm em seu maior diâmetro, estendendo-se para partes moles da região cervical a partir dos elementos posteriores do 6º corpo vertebral cervical - aspectos radiográficos compatíveis com osteocondroma sésil cervical (Fig 5). O estudo radiológico inicial foi complementado com

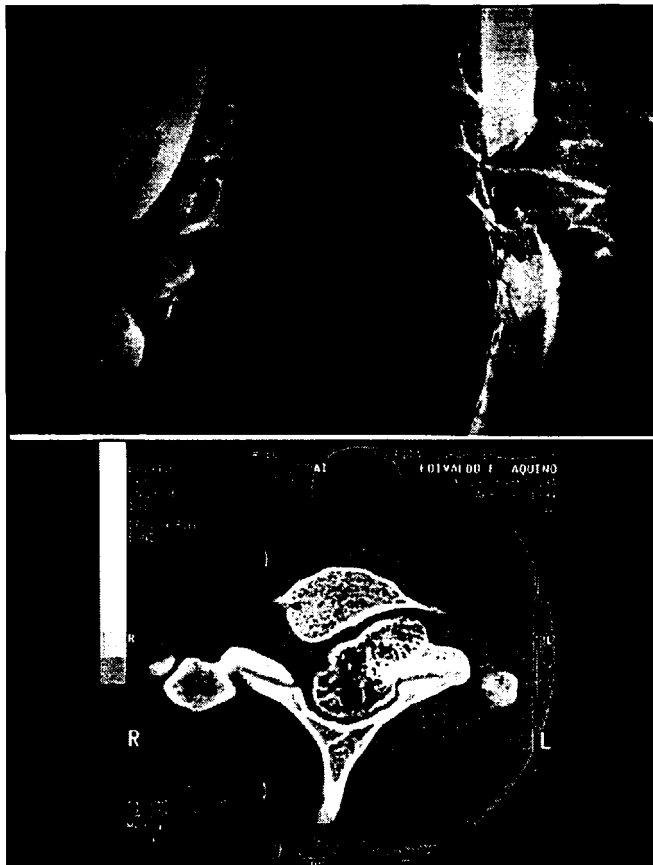


Fig 4. Caso 4. A. Estudo mielográfico de transição cêrvico-torácica revelando compressão medular, com deformidade e desvio para a direita (D). B. Tomografia computadorizada: lesão expansiva originando-se no segmento interno da porção esquerda do arco posterior de C7 (principalmente pedículo), estendendo-se ao canal medular.

mielografia, visando a detecção de possível comprometimento medular, que não revelou alterações. A paciente foi submetida em fevereiro-1987 a exérese da lesão. Desde então não foi mais vista pela equipe neurocirúrgica.

Caso 6. REAF, sexo feminino, 14 anos, estudante. Portadora, como seu avô materno, sua mãe e sua irmã, de osteocondromatose múltipla, a paciente procurou o hospital em março-1982 com relato de apresentar, desde há 2 meses, parestesias nos membros inferiores, fraqueza e dificuldade para a marcha. Ao exame, apresentava paraparesia espástica com nível sensitivo em T5-T6, com predomínio à E; reflexos exaltados; abolição da sensibilidade profunda em membros inferiores e discreto distúrbio esfinteriano. A mielotomografia revelou bloqueio completo por compressão extradural ao nível T4-T5. Um mês e meio depois a paciente foi submetida a procedimento explorador de T4 a T6, quando foi completamente ressecado osteocondroma que comprimia a medula ao nível T4-T5, da D para a E, reduzindo o calibre do canal a dois terços de seu diâmetro. Quando da última revisão, cerca de 3 anos após o procedimento cirúrgico, a paciente mantinha reflexos vivos globalmente, evoluindo com recuperação motora completa e caminhando sem auxílio de órteses.

Em todos os casos o material de exérese foi submetido a processamento histológico por técnicas de rotina que incluíram fixação em formol a 10%, descalcificação em solução de ácido nítrico a 5%, inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina (Fig 6). O exame confirmou o diagnóstico de osteocondroma solitário em quatro casos e osteocondromatose múltipla nos Casos 3 e 6.



Fig 5. Caso 5. Estudo radiográfico simples de coluna cervical, mostrando lesão que envolve elementos posteriores de C6.

DISCUSSÃO

Os componentes da coluna vertebral desenvolvem-se de células mesenquimatosas que migram de ambos os lados em direção à linha média. Estas células se agregam em acúmulos ao longo e em torno da notocorda; tais agregados aumentam em tamanho e densidade e cada massa de células mesenquimatosas se torna rudimento para o corpo (ou *centrum*) da vértebra. Depois que o corpo adquire sua forma, concentrações pareadas de mesênquima se unem dorsal e lateralmente para envolver o tubo neural. Tais concentrações celulares estabelecem os rudimentos para cada arco neural, as costelas da região torácica e os homólogos das costelas nas outras partes da coluna. Estes elementos do corpo são convertidos em pré-cartilagem e depois em cartilagem, seguindo-se o processo também no arco neural. O modelo cartilaginoso corpo-arco é bloco único, sem delimitação¹⁰.

Com o advento da ossificação endocranal, as cartilagens das costelas da região torácica separam-se das vértebras. Exceto na região cervical da coluna, a ossificação endocranal se inicia ligeiramente mais cedo no corpo que no arco. Por volta da 13ª semana de vida intrauterina os modelos cartilagosos das vértebras torácicas e lombares já têm um centro de ossificação bem definido para o corpo e um centro de cada lado para o arco neural. Um centro de ossificação de cada lado já está presente, por volta da 11ª semana de vida intrauterina, nos arcos neurais das vértebras cervicais. Os centros para os corpos vertebrais cervicais aparecem 2 a 3 semanas mais tarde⁴. O segmento de notocorda que ficou retido no centro de ossificação sofre obliteração; o desaparecimento dos segmentos da notocorda dentro dos corpos vertebrais já ocorre no segundo mês de vida intrauterina, e a sua persistência origina o núcleo pulposo. Ao nascimento, todas as vértebras - com exceção das últimas sacrais e primeira coccígea - consistem amplamente em tecido ósseo; há ainda cartilagem ao longo da linha de junção de cada lado do arco neural com o corpo, e nos processos espinhoso, transverso e articular. Na infância precoce há união dos componentes ósseos da vértebra, com obliteração da sincondrose entre o centro de ossificação do corpo e os do arco. A fusão dos arcos neurais das vértebras sacrais e do arco posterior do atlas não ocorre até tardiamente na infância ou mesmo nunca¹⁰.

Entre 7 e 8 anos de idade, focos de ossificação endocranal aparecem nos anéis cartilagosos presentes nas superfícies superior e inferior dos corpos, os análogos da placa epifisária dos ossos tubulares longos, constituindo os centros de ossificação secundária. Por volta dos 12 anos, a fusão destes centros de ossificação determina a formação de anel ósseo nas superfícies superior e inferior dos corpos. Por alguns poucos anos cada anel ósseo estará separado do corpo vertebral propriamente



Fig 6. Aspectos anátomo-patológicos. A. Corte em pequeno aumento de superfície de osteocondroma, revelando capa de cartilagem hialina típica recoberta por membrana conjuntiva fibrosa (periósteo). HE, 100 x. B. Detalhe da cartilagem hialina para evidenciar a clássica matriz basofílica e a presença de grupos celulares isógenos algo hiperplásicos. HE, 160 x. C. Detalhe da zona de ossificação endocrinal (transição entre as porções cartilaginosa e esponjosa óssea). A medula exibe rica rede capilar ectásica. HE, 100 x.

dito por fina placa de cartilagem. A fusão completa, por invasão desta placa por vasos sanguíneos, ocorrerá entre 14 e 15 anos de idade, sendo mais tardia nas vértebras lombares, onde se completa ao redor dos 25 anos¹⁰.

O conhecimento dos mecanismos de ossificação das vértebras é imprescindível à compreensão da gênese dos osteocondromas⁴. Estes traduzem distúrbios hiperplásicos ou displásicos ósseos produzidos por ossificação endondral progressiva a partir de cartilagem aberrante da placa de crescimento^{1,18}. A coluna vertebral estaria acometida em menos de 5% dos casos^{19,22}, havendo nítida predileção pelos segmentos cervicais^{3,22}, especialmente C2, considerados mais móveis e sujeitos a maior carga de stress, estando os microtraumas associados a deslocamento da cartilagem epifisária. Para alguns autores, a frequência real de localização espinhal é subestimada, desde que somente é detectada em casos de compressão radicular ou medular.

Os osteocondromas são lesões habitualmente assintomáticas. O aparecimento de sintomas é geralmente associado à presença de alterações isquêmicas, traumáticas ou degenerativas malignas, à compressão de estruturas adjacentes ou, em casos de compressão medular, a estreitamento do canal²³ - o que não foi evidenciado em nenhum dos casos revistos por nós. Os sintomas, quando presentes, têm caráter lento e progressivo, podendo no entanto se apresentar subitamente após episódios de traumas menores. Sua recorrência ou brusca aceleração estariam relacionadas a necrose ou ainda a degeneração maligna, passível de ocorrer entre menos de 1% (formas isoladas) a 20% (formas múltiplas)^{12,14,20-22} dos casos. O quadro clínico pode incluir apresentações variadas, incluindo rouquidão e disfagia, a ponto de sugerir enfermidade primária da tireóide ou de esôfago^{7,22}. Fenômenos de compressão vascular (com obstrução carotídea) são particularmente proeminentes em lesões dos processos transversos. Há na literatura relatos de morte por osteocondromas da coluna cervical alta²⁰.

Em sua forma típica, os osteocondromas da coluna são lesões do arco neural^{3,19,21,25}, com predileção para a extremidade dos processos espinhosos¹⁴. Eventualmente, mais de dois corpos podem estar envolvidos, podendo haver fusão vertebral. Macroscopicamente são descritos como projeções pedunculadas ou sésseis de tecido ósseo em que a cortical e a esponjosa são contínuas àquelas do tecido hospedeiro²¹, e em que a superfície é recoberta por capa de cartilagem hialina de espessura variável. A microscopia revela eixo de tecido ósseo separada por faixa de ossificação endondral de envoltório cartilágneo que pode mostrar atipias celulares leves. O diagnóstico baseia-se em estudos radiológicos simples⁹ e de tomografia computadorizada¹¹, os quais delineiam a extensão da lesão, o grau de comprometimento do canal espinhal e dos forames neurais, e a presença de calcificação e/ou ossificação. Tomografia computadorizada e ressonância magnética são importantes também na estimativa da dimensão da capa cartilaginosa, dado importante na avaliação do potencial de crescimento e de malignização da lesão, além de demonstrarem a presença e volume de gordura epidural - consequente, presumivelmente, a deposição adiposa em espaço morto produzido pelo deslocamento de longa duração do saco dural. A ressonância magnética complementa a avaliação ao evidenciar alterações do parênquima medular resultantes de fenômenos compressivos.

Na maior parte das vezes, os osteocondromas se manifestam clinicamente sob a forma solitária, de herança não familiar²⁷, podendo no entanto se apresentar como lesões múltiplas, de herança autossômica dominante com penetrância reduzida^{1,3,8,11,13,18}, e com apresentação familiar em cerca de 75% dos casos. O diagnóstico diferencial deve incluir o teratoma extradural, o cisto dermóide, ambos caracterizados por abundante conteúdo adiposo, e o cisto ósseo aneurismático¹⁹.

Mais recentemente, estudos de citogenética molecular têm relacionado o desenvolvimento de osteocondromas (solitários adquiridos ou constitucionalmente derivados) com aberrações do cromossomo 8, oferecendo novas perspectivas para a explicação da origem destas lesões².

É reconhecida a existência de osteocondromas originados após irradiação na infância, o que sugere a possibilidade de distúrbios na orientação do mesênquima produtor de cartilagem. Segundo Cree e col.⁵, a ocorrência destas lesões estaria relacionada com a carga de radiação recebida - sendo

maior a prevalência com doses superiores a 2500 rads - ou com a idade dos pacientes (há relato na literatura de neonato que desenvolveu osteocondroma após exposição a dose única de 125 rads). Neste contexto, a chance de degeneração maligna estaria ao redor de 1%, sendo intermediária entre aquela dos osteocondromas solitários e múltiplos⁵.

O tratamento consiste na exérese das lesões, na maior parte dos casos motivada por quadro clínico compressivo ou razões estéticas⁶, devendo ser realizado tão logo os sintomas apareçam. Em caso de rápido crescimento do tamanho da lesão, a cirurgia é mandatória, dada a possibilidade de degeneração maligna¹⁸. A resposta terapêutica é variável. Na literatura disponível são relatadas várias circunstâncias de dramática melhora na função e marcha, com recuperação completa após várias semanas, inclusive em pacientes com déficits de longa evolução, em seguida à extirpação cirúrgica completa^{4,13,24,25}. Da mesma forma há relatos de recuperação apenas parcial⁹. A radio-resistência da lesão faz com que não haja indicação de radioterapia como adjuvante.

CONCLUSÃO

Dos seis casos aqui relatados, quatro apresentaram sintomas de compressão medular como queixa principal, um deles dor e tumoração e o último, apenas aumento de volume local. Em nenhum deles pode ser verificada a ocorrência prévia de episódio traumático ou exposição a radiação, fatores que têm sido implicados na gênese da anomalia. Em todos, o diagnóstico de osteocondroma foi adequadamente sugerido pelos estudos radiológicos, havendo confirmação histopatológica no exame dos espécimes cirúrgicos. O procedimento descompressivo posterior mostrou ser eficaz na abordagem das lesões, permitindo amplo acesso e exérese total, com cura da doença e remissão dos sintomas, como pode ser aferido no acompanhamento dos pacientes.

O diagnóstico dos osteocondromas convencionais não oferece real dificuldade. Massas mais volumosas contendo atipias frequentes e aumento da celularidade devem sugerir degeneração condrossarcomatosa^{8,16}. Neste contexto é de particular importância uma boa correlação clínico-radiológica. Fenômenos algícos e síndromes neurológicas compressivas, que, em indivíduos esqueleticamente maduros, poderiam traduzir este tipo de transformação, deixam de ser elementos importantes na diferenciação entre lesões benignas e malignas da coluna, dada a intimidade topográfica dos osteocondromas af situados com estruturas do sistema nervoso, potencialmente compressíveis se se considera a relativa inexpandibilidade do continente.

A razão pela qual a síndrome compressiva se manifesta tão tardiamente - durante a 2ª e 3ª décadas^{13,17}, ou seja, numa etapa em que a maturação esquelética já se completou - não é plenamente elucidada na literatura. Há mesmo relatos de lesões que permaneceram ocultas e assintomáticas por até 16 anos e 11 meses⁵. Sugere-se como possível mecanismo a persistência de crescimento da capa de cartilagem até mais tardiamente na idade adulta, por ausência da respectiva através de ossificação endocrânial¹⁶. Infere-se ainda a possibilidade de que compressão de longa evolução^{15,21}, especialmente se associada a canal medular estreito, possa interferir com o suprimento vascular da medula e/ou das raízes nervosas até um limiar em que fenômenos isquêmicos se tornem patentes. Desta forma, a síndrome clínica seria decorrente não do aumento da massa osteocondromatosa per se, mas reflexo de comprometimento vascular de estruturas a ela adjacentes.

A degeneração condrossarcomatosa, evidenciada por crescimento rápido de massa de limites imprecisos, com focos de produção de matriz condróide calcificada e extensa destruição óssea, não foi evidenciada em nenhum dos casos de osteocondroma de coluna vertebral por nós avaliada.

Adendo - Após o envio do material para publicação, dois novos casos vieram a ser incorporados aos anteriormente atendidos neste Serviço, aumentando assim para 8 o número de pacientes acometidos de osteocondroma da coluna vertebral. O primeiro deles se refere a paciente do sexo masculino, atualmente com 40 anos, com lesão de coluna torácica (nível T5), submetida a dois procedimentos cirúrgicos (em 1980 e 1983, respectivamente) de exérese - parcial, por limitação de acesso cirúrgico

-, e que teve recidiva detectada em junho-1996 (desta vez envolvendo segmentos de T2 a T5). O segundo caso interessa paciente do sexo masculino, 11 anos, portador de osteocondromatose múltipla, que apresentou lesão cervical (níveis C1 - C2) e foi tratado com retirada integral da tumoração por laminectomia, com recuperação pós-operatória completa. Desta forma, com o acréscimo verificado também no número de casos de osteocondromas em outras topografias - que perfazem até julho de 1996 um total de 349 casos - a percentagem de lesões vertebrais deve ser corrigida para 2,14.

REFERÊNCIAS

1. Albrecht S, Crutchfield S, Segall GK. On spinal osteochondromas. *J Neurosurg* 1992;77:247-252.
2. Bridge J. Cytogenetic and molecular cytogenetic techniques in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg* 1993;75:606-614.
3. Calhoun J, Chadduck WM, Smith JL. Single cervical exostosis: report of a case and review of the literature. *Surg Neurol* 1992;37:26-29.
4. Cohn RS, Fielding JW. Osteochondroma of the cervical spine. *J Pediatr Surg* 1986;21:997-999.
5. Cree AK, Hadlow AT, Taylor TKF, Chapman GK. Radiation-induced osteochondroma in the lumbar spine. *Spine* 1994;19:376-379.
6. Esposito PW, Crawford AH, Vogler C. Solitary osteochondroma occurring on the transverse process of the lumbar spine. *Spine* 1985;10:398-400.
7. Fielding W, Ratzan S. Osteochondroma of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1973;55:640-641.
8. George B, Atallah A, Laurian C, Tayon B, Mikol J. Cervical osteochondroma (C2 level) with vertebral artery occlusion and second cervical nerve root irritation. *Surg Neurol* 1989;31:459-464.
9. Gottlieb A, Severi P, Ruelle A, Lasio G. Exostosis as a cause of spinal cord compression. *Surg Neurol* 1986;26:581-584.
10. Jaffe HL. Tumors and tumorous conditions of the bones and joints. Philadelphia: Lea & Febiger, 1968..
11. Karian JM, DeFilipp G, Buchheit WA, Bonakdarpour A, Eckhardt W. Vertebral osteochondroma causing spinal cord compression: case report. *Neurosurgery* 1984;14:483-484.
12. Loftus CM, Rozario RA, Prager R, Scott RM. Solitary osteochondroma of T4 with cord compression. *Surg Neurol* 1980;13:355-357.
13. Madigan R. Cervical cord compression in hereditary multiple exostosis. *J Bone Joint Surg* 1974;56:401-404.
14. Malat J, Virapongse C, Levine A. Solitary osteochondroma of the spine. *Spine* 1986;11:625-628.
15. Marchand EP. Solitary osteochondroma of the thoracic spine presenting as spinal cord compression: a case report. *Spine* 1986;11:1033-1035.
16. Mirra JM. Bone tumors: clinical, radiologic and pathologic correlations. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989..
17. Montgomery PQ. Solitary osteochondroma causing sural nerve entrapment neuropathy. *J R Soc Med* 1988;82:761.
18. Morard M, De Preux J. Solitary osteochondroma presenting as a neck mass with spinal cord compression syndrome. *Surg Neurol* 1992;37:402-405.
19. Novick GS, Pavlov H, Bullough PG. Osteochondroma of the cervical spine: report of two cases in preadolescent males. *Skel Radiol* 1982;8:13-15.
20. Palmer FJ, Blum PW. Osteochondroma with spinal cord compression: report of three cases. *J Neurosurg* 1980;52:842-845.
21. Prasad A, Renjen PN, Prasad ML, Bhaty GB, Madan VS, Buxi TB, Agarwal SP. Solitary spinal osteochondroma causing neural syndromes. *Paraplegia* 1992;30:678-680.
22. Royster RM, Kujawa P, Dryer RF. Multilevel osteochondroma of the lumbar spine presenting as spinal stenosis. *Spine* 1991;16:992-993.
23. Spaziante R. Osteochondroma of the spine (Letter). *Neurosurgery* 1991;28:931-932.
24. Spaziante R, Irace C, Gambardella A, Cappabianca P, De Divitiis E. Solitary osteochondroma of the pedicle of L4 causing root compression. *J Neurosurg Sci* 1988;32:141-145.
25. Tajima K, Nishida J, Yamazaki K, Shimamura T, Abe M. Case report 545. *Skel Radiol* 1989;18:306-309.
26. Van Der Sluis R, Gurr K, Joseph MG. Osteochondroma of the lumbar spine: an unusual case of sciatica. *Spine* 1992;17:1519-1521.
27. Yablon JS. Letter. *Neurosurgery* 1990;27:659-660.