



Faculdade de Odontologia

Vanessa Cruz Silva Fernandes

**OSTEOMIELITE CRÔNICA COM PERIOSTITE PROLIFERATIVA:
revisão de literatura**

Belo Horizonte
2012

VANESSA CRUZ SILVA FERNANDES

**OSTEOMIELITE CRÔNICA COM PERIOSTITE PROLIFERATIVA:
revisão de literatura**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais como parte dos requisitos para obtenção do título de Especialista em Radiologia Odontológica e Imaginologia.

Orientadora: Prof^a.Tânia Mara Pimenta Amaral

Belo Horizonte
2012

F363o Fernandes, Vanessa Cruz Silva
2012 Osteomielite crônica com periostite proliferativa : revisão de literatura /
MP Vanessa Cruz Silva Fernandes. 2012.
48 f.: il.
Orientadora: Tânia Mara Pimenta Amaral
Monografia (Especialização)- Universidade Federal de Minas Gerais,
Faculdade de Odontologia.
1. Osteomielite – radiografia. 2. Periostite – radiografia. I. Amaral,
Tânia Mara Pimenta. II. Universidade Federal de Minas Gerais.
Faculdade de Odontologia. III. Título.

BLACK D622

Elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Odontologia da UFMG

F363o Fernandes, Vanessa Cruz Silva
2012 Osteomielite crônica com periostite proliferativa : revisão de literatura /
MP Vanessa Cruz Silva Fernandes. 2012.
48 f.: il.
Orientadora: Tânia Mara Pimenta Amaral
Monografia (Especialização)- Universidade Federal de Minas Gerais,
Faculdade de Odontologia.
1. Osteomielite – radiografia. 2. Periostite – radiografia. I. Amaral,
Tânia Mara Pimenta. II. Universidade Federal de Minas Gerais.
Faculdade de Odontologia. III. Título.

BLACK D622

Elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Odontologia da UFMG



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Odontologia
Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia
Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 - Pampulha
Belo Horizonte – MG – 31.270-901
Tel: (31) 3409 2470 Fax: (31) 3409 2472
Email: odonto-posgrad@ufmg.br




Ata da Comissão Examinadora para julgamento de Monografia da aluna **VANESSA CRUZ FERNANDES**, do Curso de Especialização em Radiologia e Imaginologia, realizado no período de 21/03/2011 a 30/08/2012.

Aos 29 (vinte e nove) dias do mês de junho de 2012, às 8:30 horas, na sala 3412 da Faculdade de Odontologia, reuniu-se a Comissão Examinadora, composta pelos professores Tânia Mara Pimenta Amaral, Márcio Bruno Amaral e Mara Valadares de Abreu. Em sessão pública foram iniciados os trabalhos relativos à apresentação do trabalho final de conclusão do curso intitulado **“Revisão de literatura: osteomielite crônica com periostite proliferativa”**. - Encerrada a exposição, foi iniciada a arguição e em seguida passou-se à apuração final. A nota obtida pela aluna foi 90 (Novenata) pontos. A Comissão Examinadora decidiu pela sua Aprovação. Para constar, eu, Tânia Mara Pimenta Amaral, Presidente da Comissão, lavrei a presente ata que assino, juntamente com os demais membros da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 29 de junho de 2012.


Tânia Mara Pimenta Amaral

Orientadora


Márcio Bruno Amaral


Mara Valadares de Abreu

AGRADECIMENTOS

Agradeço

... a Deus, por guiar meu caminho e por me dar saúde, força de vontade e determinação para conseguir realizar o curso.

... aos meus pais, pois sem a ajuda, o apoio e o carinho deles nada disso seria possível.

... aos meus irmãos por segurarem a barra em prol do meu crescimento e pela força que me passam pra eu poder seguir em frente.

... ao Tom por estar sempre ao meu lado, pelo seu amor e carinho que me permitem sonhar.

... aos colegas, que se tornaram amigos de coração. Pessoas maravilhosas, nas quais esta experiência não seria tão agradável se não fosse a presença de cada um deles. Além de terem me proporcionado momentos de muita alegria, risadas, aconchego e carinho, as trocas de experiências, vivências e sonhos, ajudaram também no meu crescimento pessoal.

... a todos os professores, que com dedicação nos passaram seus conhecimentos que contribuíram para o curso valer a pena.

RESUMO

Devido à importância em estabelecer um correto diagnóstico radiográfico, pela dificuldade em diferenciar a osteomielite crônica com periostite proliferativa (OCP) com outras doenças e devido à importância das imagens no controle da regressão da lesão durante o tratamento, foi realizada uma revisão de literatura sobre a OCP, com ênfase nos aspectos de imagens (radiográfico e tomográfico). Além de abordar as características clínicas e histopatológicas. Os critérios de inclusão foram trabalhos de investigações científicas, revisões de literatura e relatos de casos clínicos. A OCP é uma variedade de osteomielite crônica, que se caracteriza por acometer pessoas jovens com histórico de inflamação e infecção. A etiologia mais comum é a presença de cárie nos primeiros molares permanentes inferiores com presença de infecção periapical. Geralmente os pacientes possuem episódios de dor, inchaço endurecido, que leva à assimetria facial, trismo, linfadenopatia regional e ausência de supuração. As imagens mostram um osso esclerótico, radiopaco, com áreas indefinidas de osteólise, radiolúcidas. A deposição de novo osso, chamada de periostite proliferativa, tem aspecto de “casca de cebola”. O tratamento baseia-se na eliminação da causa, medicação antibiótica e acompanhamento da redução da lesão ou recisão cirúrgica.

Palavras chave: Osteomielite crônica. Periostite. Imagens.

ABSTRACT

Due to the importance of establishing a correct radiographic diagnosis, the difficulty of differentiating between chronic osteomyelitis with proliferative periostitis (COPP) with other diseases and due to the importance of images in controlling regression of the lesion during treatment, was performed a literature review on COPP, with emphasis on imaging (radiography and tomography). In addition to addressing the clinical and histopathological features. Inclusion criteria were studies of scientific research, literature reviews and case reports. The COPP is a variety of chronic osteomyelitis, which is characterized by involve young people with a history of inflammation and infection. The most common cause is the presence of caries in first permanent molars lower with presence of periapical infection. Usually patients have episodes of pain, swelling hardened, leading to facial asymmetry, trismus, regional lymphadenopathy and absence of suppuration. The images show a sclerotic bone, radiopaque, with gray areas of osteolysis, radiolucent. The deposition of new bone, called proliferative periostitis, has an aspect of "onion skin". The treatment is based on eliminating the cause, antibiotic medication and monitoring the reduction of injury or surgery rescinded.

Keywords: Chronic osteomyelitis. Periostitis. Images.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1:	Exame extraoral de um menino de 11 anos de idade com inchaço unilateral na mandíbula do lado direito.....	23
FIGURA 2:	Exame intraoral do mesmo paciente, no qual se visualiza o primeiro molar permanente inferior direito com lesão cariosa e expansão da mucosa vestibular.	24
FIGURA 3:	Radiografia panorâmica de imagem de osteoesclerose com radioluscência periapical abaixo do primeiro molar permanente inferior do lado direito (dente 46) e lamela radiopaca nesta região, abaixo da base da mandíbula, separada por uma fina linha radiolúcida.....	24
FIGURA 4:	Radiografia pósterio-anterior de mandíbula que mostra a periostite proliferativa na região de ângulo, lateral ao germe dentário do 3° molar inferior esquerdo.....	25
FIGURA 5:	Radiografia periapical do lado esquerdo, que mostra imagem de radiolucidez na coroa e no ápice do dente 45 e a presença leve de lamelas radiopacas na base da mandíbula.	25
FIGURA 6:	Radiografia oclusal parcial da mandíbula do lado esquerdo, que mostra imagem de expansão óssea e lamelas radiopacas que se estendem na região entre os dentes 44 e 47. Além de área osteolítica de formação de novo osso na região do dente 45.....	25
FIGURA 7:	Imagem de um corte axial, adquirido através de TC, que mostra a formação de novo osso periosteal na mandíbula do lado esquerdo.....	29
FIGURA 8:	Imagem de um corte coronal, adquirido através de TC, que mostra um discreto aumento de volume, com duplicação do córtex mandibular do lado esquerdo.....	29
FIGURA 9:	Imagem de um corte sagital da mandíbula, através da TC, que mostra o envolvimento pulpar do primeiro molar inferior.	30
FIGURA 10:	Imagem de reconstrução 3D, através da TC, mostrando um aumento de volume, devido à formação de novo osso no corpo da mandíbula do lado esquerdo.	30
FIGURA 11:	Imagem 3D da mandíbula, obtida por TC, que mostra o crescimento e reabsorção do osso na região submandibular, lado direito.	30
FIGURA 12:	Imagem 3D obtida por TC, na qual revela o sítio e as dimensões da lesão do lado direito, a osteólise difusa e os distúrbios na arquitetura óssea.....	31
FIGURA 13:	Associação da imagem tomográfica com a RM. Nesta última (C, D), é possível avaliar a presença de espessamento de músculos do espaço mastigatório, como masseter (C, asterisco), devido à	

edema (seta), bem como o alargamento do canal mandibular na região afetada pela osteomielite (D, seta).33

LISTA DE SIGLAS

OCP	osteomielite crônica com periostite proliferativa
TC	tomografia computadorizada
RM	ressonância magnética

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	PROPOSIÇÃO.....	14
3	METODOLOGIA.....	16
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	18
	4.1 <i>Classificação</i>	18
	4.2 <i>Histórico e Nomenclatura</i>	19
	4.3 <i>Etiologia</i>	20
	4.4 <i>Aspectos clínicos</i>	22
	4.5 <i>Aspectos radiográficos convencionais, tomográficos e de ressonância magnética</i>	24
	4.6 <i>Aspectos histológicos</i>	34
	4.7 <i>Diagnóstico diferencial</i>	35
	4.8 <i>Tratamento</i>	37
5	DISCUSSÃO.....	40
6	CONCLUSÕES.....	44
	REFERÊNCIAS.....	45



Introdução

1 INTRODUÇÃO

A osteomielite crônica com periostite proliferativa (OCPP) é o resultado de uma irritação e infecção de baixo grau, que estimula a atividade do periósteo de indivíduos jovens à formação de um novo osso (EBIHARA; YOSHIOKA; SUDA, 2004).

Em 1893, o médico suíço Carl Garrè descreveu uma doença, na qual denominou de “Osteomielite de Garrè”, que era caracterizada por certas complicações clínicas como um espessamento do osso devido, presumidamente, à presença de infecções agudas ou osteomielite aguda. No entanto, as manifestações descritas por ele eram, na verdade, do tipo crônico, pois, apesar do espessamento ósseo, não havia formação de pus. Desde então, foram utilizados uma variedade de nomes, baseados nos achados clínicos e radiográficos, que refletiam as especulações de diversos autores sobre a etiologia e/ou patofisiologia dessa doença (KADOM *et al.*, 2011).

Em alguns casos a etiologia não é bem clara, mas a lesão pode ser originada através de um foco contínuo de infecção, principalmente infecção odontogênica (YEOH; MACMAHON; SCHIFTER, 2005).

A OCPP não é uma lesão comum, acomete crianças e adolescentes e envolve com frequência a mandíbula unilateralmente. A inflamação se espalha pelo osso, perfura o córtex e estimula a formação de osso pelo periósteo. É uma doença rara, caracterizada por um duro inchaço unilateral do rosto, que leva a assimetria facial, com ou sem episódios de dor, trismo, mal estar, linfadenopatia regional e ausência de pus (KADOM *et al.*, 2011).

As características radiográficas mostram um osso esclerótico, denso e radiopaco, com áreas indefinidas de osteólise, radiolúcidas. A deposição de novo osso sobre a mandíbula tem aspecto de “casca de cebola” e o padrão do trabeculado possui várias densidades (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002).

Apesar de apresentar aspectos clínicos e de imagem típicos, o diagnóstico deverá incluir outras patologias com neoformação óssea periosteal, como: doença de Caffey, displasia fibrosa, osteoartropatia hipertrófica, sífilis congênita, fluorose, avitaminose C, granuloma eosinofílico, sarcoma de Ewing e osteosarcoma, que irão compor o diagnóstico diferencial (KADOM *et al.*, 2011; TOMMASI, 2002).

Dessa maneira, o diagnóstico torna-se desafiador devido à sobreposição de características que podem simular malignidade e benignidade. A efetividade do tratamento será baseada na obtenção de um correto diagnóstico, na resposta clínica - ausência de sinais e sintomas, e no acompanhamento da regressão da lesão por meio de imagens (KADOM *et al.*, 2011). O sucesso poderá ser obtido tanto através de um procedimento conservador, como a prescrição de medicação antibiótica ou tratamento endodôntico do dente afetado, quanto cirúrgico, seja para extração do dente acometido ou para reconformação óssea, restabelecimento da anatomia, função e estética do paciente.



Proposição

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a OCPP, com ênfase nos aspectos de imagens (radiográfico e tomográfico), que são de suma importância para ajudar no diagnóstico e tratamento, além de abordar as características clínicas e histopatológicas. Apesar de ser uma lesão rara, é diagnosticada principalmente pelos exames clínico e radiográfico, mas devido ao fato de possuir uma imagem imprecisa, é desafiador estipular os prováveis diagnósticos diferenciais para se propor um tratamento adequado;



Metodologia

3 METODOLOGIA

Este estudo é uma revisão da literatura acerca da OCPP, com enfoque nos aspectos de imagens e aborda os aspectos clínicos e histológicos. Foi utilizada a base de dados eletrônica da literatura médica – Medline – que foi acessada no site “www.pubmed.com.br”. As demais bases de dados utilizadas foram o Scielo, Lilacs e Biblioteca Brasileira de Odontologia (BBO), além de periódicos do acervo da Biblioteca da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais. Os termos de busca foram osteomielite de Garrè, periostite ossificante, periostite ossificante não-supurativa, OCPP, osteomielite esclerosante não-supurativa, osteomielite crônica juvenil e inflamação esclerótica crônica. Esses periódicos selecionados dataram de 1979 a 2012, nos idiomas português e inglês. Foram selecionados 40 artigos científicos. Os critérios de inclusão foram trabalhos de investigações científicas, revisões de literatura e relatos de casos clínicos. Os critérios de exclusão foram os resumo de anais de eventos científicos (congressos, jornadas, simpósios, reuniões).



Revisão da Literatura

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Classificação

A osteomielite é iniciada com uma infecção bacteriana dos espaços medulares que, posteriormente, compromete o sistema circulatório haversiano e eventualmente abrange a cortical e o periósteo. Pode ser originada por um foco contínuo de infecção ou por disseminação hematogênica, principalmente em crianças (TOPAZIAN, 1997).

De acordo com Shafer, Hine e Levy (1979), a osteomielite pode ser classificada em cinco tipos:

- a) Osteomielite supurativa aguda é uma grave sequela resultante da disseminação de uma infecção nos espaços medulares, levando à necrose de quantidade variável de osso. Os sinais e sintomas incluem dor, exposição óssea, aumento de volume, drenagem de pus, febre e mal estar. Segundo Vieira e Melo (2002), na maioria das infecções ósseas são encontrados microrganismos como o *Staphylococcus aureus*, em menor escala os estreptococos, em casos raros outros microrganismos como pneumococos, gonococos colibacilos, *Haemophilus influenzae* e Bacilo de Koch, em portadores de tuberculose. Mallikarjun *et al.* (2011) ainda acrescentam *Staphylococcus albus*, *Actinomyces* e outras bactérias anaeróbias. De acordo com Tommasi (2002) fraturas e traumas podem ser a causa mais comum da infecção. Na radiografia revela-se área radiolúcida difusa envolvendo a região afetada. Mallikarjun *et al.* (2011) e Cunha (2002) mencionaram, respectivamente, um tempo arbitrário limite de quatro e seis semanas depois do início da doença para considerá-la crônica.
- b) Osteomielite supurativa crônica pode se desenvolver após uma fase aguda da doença ou pode ter origem a partir de uma infecção, sem passar por um prévio estágio agudo. Os aspectos clínicos são semelhantes àqueles da fase aguda, com sinais e sintomas mais atenuados. Entretanto, podem ocorrer exacerbações agudas do processo (VIEIRA; MELO, 2002). Pacientes apresentam inchaço ou sensibilidade na mandíbula, linfadenopatia regional,

- fístula cutânea proveniente da drenagem de pus ou podem ser assintomáticos. O aspecto radiográfico apresenta áreas mistas de radiolucidez e radiopacidade.
- c) Osteomielite crônica focal esclerosante (osteíte condensante) é uma reação óssea a uma infecção e ocorre em casos de resistência tecidual elevada ou em casos de infecção de baixa intensidade. Afeta jovens, com idade abaixo de 20 anos. O dente mais comumente envolvido é o primeiro molar inferior, com presença de uma grande lesão cáriosa. Esta reação propriamente dita não apresenta sinais e sintomas, a não ser dor ligeira associada a polpa infectada.
 - d) Osteomielite crônica esclerosante difusa é uma condição análoga à forma focal e representa uma reação proliferativa do osso a uma infecção de baixo grau, mas neste caso não é devido à infecção dentária e sim proveniente de doença periodontal difusa. Apresenta-se, geralmente, assintomática e sem aspectos radiográficos típicos.
 - e) OCPP é essencialmente uma variedade de osteomielite crônica, na qual há formação periférica de osso reacional devido à estimulação do periósteo, em consequência de inflamação ou infecção leve. Quanto à ocorrência, segundo Silva *et al.* (2009), é comum ser observada em ossos como tíbia, fêmur e mandíbula, de pessoas com menos de 25 anos.

4.2 Histórico e Nomenclatura

Em 1893, o médico e professor suíço Dr. Carl Garrè apresentou na literatura alemã o que chamou de “osteomielite de Garrè”, que seriam certas complicações clínicas como um espessamento do osso, devido presumidamente à presença de infecções agudas. Ele relatou um espessamento ósseo da mandíbula adjacente a uma raiz residual de um primeiro molar inferior direito (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988). Porém, devido à falta de recursos na época, não havia possibilidade de obter as características radiográficas, histológicas e/ou bacteriológicas. Garrè descreveu a doença como uma osteomielite aguda, mas as manifestações eram do tipo crônico, esclerótico e não-supurativo. Na época, muitas pessoas morreram devido à falta de tratamento, pois nem os raios X nem o antibiótico haviam sido descobertos (WOOD *et al.*, 1988). Muitos autores assumiram esta nomenclatura enquanto outros a questionaram, pois ao longo dos anos surgiram novas descobertas como definir a intensa proliferação do periósteo. Desde

então, uma variedade de nomes para esta entidade, baseados na combinação dos achados clínicos e radiográficos refletiram múltiplas especulações sobre a etiologia e/ou patofisiologia. Entre eles: periostite ossificante, periostite ossificante não-supurativa, osteomielite com periostite proliferativa, osteomielite esclerosante não-supurativa e inflamação crônica esclerótica (KADOM *et al.*, 2011), além de periostite proliferativa de Garrè e osteomielite crônica juvenil (WOOD *et al.*, 1988). São essas descobertas ao longo dos anos que justificam o fato de não haver nenhuma menção na publicação original de Garrè sobre periostite ou duplicação periosteal ou aspecto de “casca de cebola” (NEVILLE *et al.*, 2009). Enfim, Garrè reconheceu a natureza da doença para a produção de osso, mas não foi o primeiro a atribuir ao perióstio a nova formação óssea nesta osteomielite (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988).

Lovemann foi provavelmente o primeiro a reconhecer a doença, em 1941 publicou um artigo em que a definiu como um inchaço subperiosteal mandibular em crianças (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988). Berger, em 1948, descreveu inicialmente a doença como ossificação perimandibular. Já Pell e seus colaboradores em 1955 voltaram a utilizar o termo “osteomielite de Garrè” ao descreverem um caso envolvendo mandíbula (SILVA *et al.*, 2009). Porém o crédito do termo “periostite ossificante” foi dado a Gorman, que em 1951 usou este termo para descrever uma condição inflamatória do perióstio da mandíbula (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988). Muitos pacientes estudados por estes autores, que utilizaram definições diferentes da de Garrè, possuíam um foco central de OCPP (RAMOS; XAVIER, 1998). No entanto, Wood *et al.* (1988) concluíram que o termo “osteomielite de Garrè” não deveria ser usado, pois Garrè relatou na época uma condição diferente do que foi descoberto ao longo dos anos. Embora este termo tenha sido muito utilizado como sinônimo para tal condição, nos últimos anos tem sido colocado em desuso e permanecem as controvérsias sobre o melhor termo a ser utilizado. Esta revisão de literatura utilizará o termo “osteomielite crônica com periostite proliferativa” (OCPP), por ser a descrição mais precisa desta patologia.

4.3 Etiologia

A OCPP pode acometer crianças e adolescentes com uma média de idade de 13 anos e jovens até 25 anos. Envolve com frequência a mandíbula unilateralmente. A inflamação se espalha pelo osso, perfura o córtex e estimula a

formação de osso pelo periosteio. Caracteriza-se por um duro inchaço unilateral do rosto, levando a assimetria facial, com ou sem episódios de dor, trismo, mal estar, linfadenopatia regional e ausência de pus (KADOM *et al.*, 2011)

Essa é uma doença rara, ocorre em 2 a 5% dos casos de todos os tipos de osteomielite, primeiramente afeta meninas jovens, com uma taxa de 5:1 do sexo feminino em relação ao masculino e não apresenta predileção racial (CHUN, 2012).

Em alguns casos a etiologia não é bem clara, mas a lesão pode ser de origem odontogênica ou não-odontogênica (EVERSOLE *et al.*, 1979). Apesar de que, na maioria das vezes, está associada a um processo inflamatório periapical nos dentes posteriores da mandíbula (RAMOS; XAVIER, 1998). A infecção periodontal, o desenvolvimento de folículo dentário, dente não irrompido, sítio de prévia extração dentária, cisto da bifurcação vestibular, cisto odontogênico inflamatório lateral e infecção não-odontogênica também podem ser incluídos como fatores etiológicos, havendo raros casos descritos e que dificultam o diagnóstico preciso, pois se aventam outras possibilidades (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). Segundo Kannan, Sandhya e Selvarani (2006), o fator mais comum é a infecção periapical de primeiro molar inferior devido à cárie dentária.

Bossche, Demeulemeester e Bossuyt (1993) relatam um caso associado à doença periodontal em uma menina de 10 anos de idade. O primeiro molar inferior não apresentava lesão cariada, mas possuía uma bolsa disto-lingual de mais de 10 mm de profundidade. E de acordo com as características clínicas e radiográficas foi diagnosticado a OCPP.

Tong *et al.* (2006) estudaram um caso de difícil diagnóstico de um paciente de 12 anos que possuía a OCPP associada a um germe dentário não irrompido, mas este diagnóstico só foi estabelecido após abordagem cirúrgica e biópsia. Nesta situação, o espalhamento de uma infecção hematogênica é uma possibilidade, mas a causa exata desta infecção e da periostite proliferativa não é clara.

Dessa forma, Tommasi *et al.* (1982) salientam algumas hipóteses sobre a ocorrência da OCPP:

- Nas crianças, o periosteio está mais ativo e pode reagir à infecção por microrganismos de baixa virulência aumentando a atividade osteoblástica e a deposição de novo tecido ósseo. De acordo Sugaya, Pedote e Birman (1991),

deve-se considerar também o alto potencial de resposta defensiva nessa faixa etária.

- Nos processos inflamatórios ósseos tanto a atividade osteoclástica como a osteoblástica estão aumentadas, assim pode ocorrer a deposição de um processo sobre o outro, no qual a predominância de um deles seria de acordo com os fatores individuais.
- A virulência do microrganismo costuma ser baixa e a resistência tecidual alta. Dessa forma, o periósteo estimulado intensifica a deposição de osso neoformado.
- O trauma pode ser o responsável por desencadear o processo, pelo menos em alguns casos.

Nortjé, Wood e Grotepass (1988) ainda atribuem como fato de ocorrência em pessoas jovens, a maior susceptibilidade à cárie, já que esta é responsável por essa condição na maioria dos pacientes já estudados, por causar lesões periapicais infecciosas.

4.4 Aspectos clínicos

Quanto às características clínicas, os pacientes que apresentam OCPP exibem quadros típicos: no exame extra-oral, nota-se um aumento do volume unilateral da mandíbula, com consistência dura, geralmente na porção lateral, que gera assimetria facial, pele com aspecto normal ou discretamente eritematosa (RAMOS; XAVIER, 1998; SILVA *et al.*, 2009; SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991); na avaliação intraoral é possível observar também inchaço endurecido, a mucosa bucal em geral não apresenta sinais e sintomas, os dentes e periodonto devem ser avaliados em relação à presença de cárie e inflamação (FERLSBERG *et al.*, 1990) (Figuras 1 e 2). A lesão apresenta-se assintomática, mas a história dentária revela queixa de dor na região do dente envolvido (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). Linfadenopatia regional do tipo inflamatória tem sido observada, seguida ou não de febre e leucocitose nas fases iniciais do processo (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991; SILVA *et al.*, 2009). No entanto, a história clínica pode apresentar parâmetros variados como episódios de dor seguidos de períodos dormentes e, somente o inchaço progressivo ser o único sintoma (MARTIN-GRANIZO *et al.*, 1999).

Apesar de ser uma doença com um acometimento raro, existe a possibilidade de o cirurgião-dentista ser surpreendido com casos dessa natureza em sua clínica diária (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991).

Através de um estudo prospectivo de cinco casos diagnosticados com OCPP, Theologie-Lygidakis, Schoinohoriti e Iatrou (2011) afirmam que as características mais facilmente encontradas são episódios de dor, inchaço endurecido, trismo e ausência de supuração, formação de fístula e sequestros ósseos. Belli, Matteini e Andreano (2002) afirmam que o inchaço além de duro é fixo na cortical óssea.

Segundo Felsberg *et al.* (1990), comumente uma cárie em molares permanentes inferiores que desenvolve posteriormente uma inflamação ou infecção periapical, pode explicar a unilateralidade da lesão. E Nortjé, Wood e Grotepass (1988) comprovam por meio de um estudo com 93 pacientes diagnosticados com OCPP, que o dente mais envolvido neste processo é o primeiro molar permanente inferior esquerdo.



FIGURA 1: Exame extraoral de um menino de 11 anos de idade com inchaço unilateral na mandíbula do lado direito.

FONTE: Kannan, Sandhya e Selvarani (2006).



FIGURA 2: Exame intraoral do mesmo paciente, no qual se visualiza o primeiro molar permanente inferior direito com lesão cariiosa e expansão da mucosa vestibular.

FONTE: Kannan, Sandhya e Selvarani (2006).

4.5 Aspectos radiográficos convencionais, tomográficos e de ressonância magnética

O diagnóstico imagiológico pode basear-se em radiografias extrabuciais como a panorâmica, a lateral oblíqua de mandíbula, a pósterio-anterior de mandíbula e intrabuciais como a periapical e a oclusal (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988) (FIGURAS 3, 4, 5 e 6). Outros métodos podem ser mais eficazes em relação à precisão diagnóstica, como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM).



FIGURA 3: Radiografia panorâmica de imagem de osteoesclerose com radioluscência periapical abaixo do primeiro molar permanente inferior do lado direito (dente 46) e lamela radiopaca nesta região, abaixo da base da mandíbula, separada por uma fina linha radiolúcida.

FONTE: Kannan, Sandhya e Selvarani (2006).

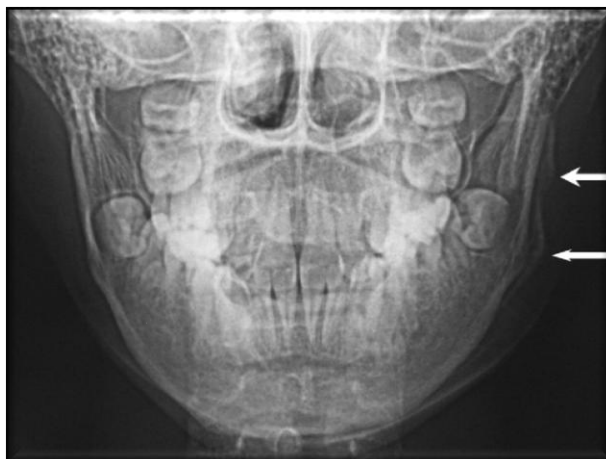


FIGURA 4: Radiografia pósterio-anterior de mandíbula que mostra a periostite proliferativa na região de ângulo, lateral ao germe dentário do 3º molar inferior esquerdo.

FONTE: Tong *et al.* (2006).



FIGURA 5: Radiografia periapical do lado esquerdo, que mostra imagem de radiolucidez na coroa e no ápice do dente 45 e a presença leve de lamelas radiopacas na base da mandíbula.

FONTE: Zand, Lotfi e Vosoughhosseini (2008).

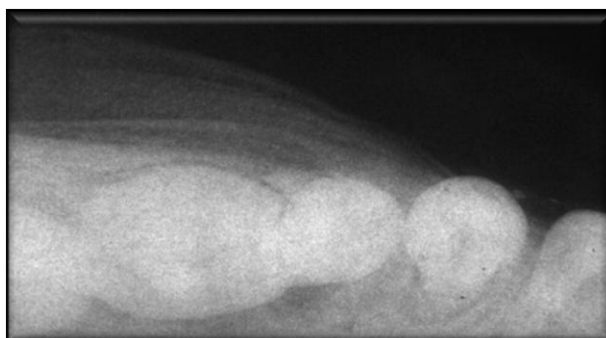


FIGURA 6: Radiografia oclusal parcial da mandíbula do lado esquerdo, que mostra imagem de expansão óssea e lamelas radiopacas que se estendem na região entre os dentes 44 e 47. Além de área osteolítica de formação de novo osso na região do dente 45.

FONTE: Zand, Lotfi e Vosoughhosseini (2008).

De acordo com Neville *et al.* (2004), nos filmes radiográficos convencionais, as alterações morfológicas provocadas pela doença são caracteristicamente vistas melhor nas radiografias panorâmica e lateral oblíqua. O último tipo é frequentemente favorecido em virtude da melhor visibilidade da região e osso neoformado. Se as radiografias laterais oblíquas falharem na demonstração da lesão, as radiografias oclusais e, menos frequentemente as póstero-anteriores de mandíbula podem ser úteis.

Zand, Lotfi e Vosoughosseini (2008) diagnosticaram a presença de periostite proliferativa associada a um pré-molar inferior direito com lesão periapical em um paciente de 11 anos de idade, utilizando somente radiografias periapicais e oclusais. Realizaram o tratamento endodôntico do dente e obtiveram sucesso com regressão das lesões após seis meses. Dessa maneira, mostraram que estas são suficientes para o estabelecimento de um diagnóstico correto.

A radiografia periapical revela em geral, dentes com cáries extensas associadas ao local da lesão óssea, observando-se rarefação óssea abaixo do dente. Esta tem um aspecto mesclado, de radiolucidez e radiopacidade, com predominância da radiolucência periapical com eventual esclerose perirradicular. Este aspecto modifica-se à medida que a lesão envelhece, já que o osso neoformado progressivamente torna-se mais denso, num padrão compatível com a osteomielite crônica (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). A diferenciação deverá ser feita utilizando-se de uma radiografia oclusal a fim de descobrir uma possível reação periosteal, onde há crescimento ósseo focal na superfície do córtex mandibular (RAMOS; XAVIER, 1998). As raízes dentárias podem sofrer reabsorção externa, e a lâmina dura pode ficar menos aparente à medida que ela se mistura com o osso esclerótico granular adjacente. Se o dente não é vital, o espaço do ligamento periodontal fica aumentado na região apical (WHITE; PHAROAH, 2007).

As radiografias frequentemente revelam um dente cariado adjacente à área da mandíbula afetada e também a formação de novo osso periosteal, chamado também de periostite proliferativa e pode envolver toda a borda da mandíbula (FELSBERG *et al.*, 1990).

A periostite proliferativa é comumente encontrada no corpo da mandíbula e muitos casos apresentam-se como unifocal e unilateral, mas pelo menos um caso envolvendo quatro quadrantes já foi documentado (EISENBUD; MILLER; ROBERTS, 1981). A causa da reação de inflamação óssea periosteal e produção de periostite

proliferativa pode afetar mandíbula ou maxila, devido à infecção de um dente não vital espalhar-se pelo osso perfurando o córtex e depois atenuando, nessa transformação há estímulo para formação óssea pelo periósteo (KANNAN; SANDHYA; SELVARANI, 2006).

A reação periosteal pode apresentar uma ou múltiplas camadas. A duplicação ou multiplicação aparente é entendida como resultado da exacerbação periódica e remissão da infecção, que causa interrupções repetidas da parte externa do tecido ósseo neoformado, com posterior deposição de periósteo, resultando em camadas separadas de osso (KANNAN; SANDHYA; SELVARANI, 2006). Nortjé, Wood e Grotepass (1988) explicam que o processo inflamatório provoca elevação do periósteo, dessa forma uma camada de osso é formada e um novo periósteo é formado abaixo desta. Este novo periósteo volta a ser penetrado pelo processo infeccioso e é elevado uma segunda vez. O processo pode se repetir uma série de vezes, conduzindo a uma aparência radiográfica de “casca de cebola”. O delineamento da cortical original persiste e também pode ser visualizado radiograficamente. Segundo Eversole *et al.* (1979), após a remoção da causa, ocorre um remodelamento e o contorno retorna completamente ou aproximadamente ao original.

A deposição de novo osso adota um padrão de crescimento concêntrico que envolve normalmente a borda da mandíbula, sendo que o trabeculado presente nessas novas camadas ósseas que se formam apresenta-se perpendicular a elas. O padrão deste trabeculado resulta numa variedade de densidades radiográficas (BELLI, MATTEINI; ANDREANO, 2002). No interior desse osso neoformado, podem ser encontradas áreas de sequestros ósseos pequenos ou áreas osteolíticas radiolúcidas (NEVILLE *et al.*, 2009).

De acordo com Kawai *et al.* (1998), o aspecto de “casca de cebola” pode ter densidades de calcificações diferentes, que dependerão da duração do processo inflamatório e que será proporcional ao atraso na formação de cada camada de novo osso periosteal. Esta característica pode ser entendida se considerar o fato deste aspecto geralmente estar relacionado a lesões periapicais de dentes cariados ou infecção após a extração de dentes, pois ambos geram um potencial de exacerbação repetida do processo inflamatório. Outros tipos de formações periosteais que resultam em uma formação homogênea, podem ser causados pela

constante ou contínua estimulação do periosteio. Tais estímulos podem ter sua origem em um dente não irrompido em desenvolvimento no folículo.

A aparência radiográfica de “casca de cebola” inclui lâminas radiopacas que são mais ou menos paralelas entre si e entre a linha da superfície cortical. As lâminas variam de uma a 12 em número. Uma separação radiolúcida está presente entre o novo osso e o córtex original (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988). Com o tempo, esta faixa radiolúcida que separa essa neoformação óssea pode ser preenchida por osso esclerótico do tipo granular. Quando isso ocorre, pode não ser possível identificar a cortical original, o que torna difícil determinar se o novo osso é derivado do periosteio. Após certo tempo o contorno externo da mandíbula também pode estar alterado, assumindo uma espessura mais larga em relação ao lado não afetado (WHITE; PHAROAH, 2007).

Em um estudo com 93 pacientes, Nortjé, Wood e Grotepass (1988) perceberam que, na OCPP, a reação periosteal era visível em três sítios principais: vestibular, lingual e borda inferior da mandíbula. Desses pacientes, 27 exibiram a periostite em dois desses sítios e dois pacientes em três sítios. O sítio mais comum foi a borda inferior da mandíbula, que apareceu em 77 pacientes, seguido da região vestibular (40 pacientes) e a lingual (seis pacientes). Um paciente apresentou periostite na região da incisura sigmoide e outro, na maxila. As radiografias panorâmica e lateral oblíqua de mandíbula foram as que apresentaram melhor visualização da reação periosteal. Quando a visualização não foi possível por estas últimas, apesar dos poucos resultados, a periostite pode somente ser observada na radiografia oclusal em 10 pacientes e, na radiografia pósterio-anterior de mandíbula em cinco pacientes.

Segundo Neville *et al.* (2009) esta neoformação óssea é mais localizada ao longo da borda inferior da mandíbula, mas o envolvimento da cortical vestibular também pode ocorrer. Já o aumento isolado da cortical lingual não é frequente.

Kawai *et al.* (1996) realizaram uma investigação radiográfica com 55 pacientes que apresentavam periostite proliferativa na osteomielite crônica. De acordo com os dados obtidos, a formação de novo osso periosteal na osteomielite de mandíbula não podia ser visualizado nas radiografias convencionais até um mês depois de decorrida a infecção. Se o contorno original da mandíbula é preservado, a periostite proliferativa pode ser completamente resolvida sem nenhuma deformidade mandibular depois do tratamento adequado. Porém, se este contorno é perdido

ocorre deformidade da mandíbula. Como resultado, uma periostite remanescente permanece mesmo depois da completa reconstrução da arquitetura óssea no sítio previamente afetado.

As radiografias convencionais apesar de serem usadas rotineiramente, podem ser limitadas em casos de dúvidas de diagnóstico, até porque possuem a limitação de serem bidimensionais. Dessa forma, as técnicas de obtenção de imagens de TC, baseadas nos cortes axiais e coronais, com janelas para tecido mole e, a RM com enfoque para o tecido mole, podem esclarecer dúvidas sobre a diferenciação de uma osteomielite com um processo maligno (KADOM *et al.*, 2011; SCHUKNECHT *et al.*, 1997). Além do mais, levando-se em conta também a dificuldade na angulação apropriada e problemas relacionados à sobreposição do osso subjacente, a TC tem provado ser um exame por imagem consistentemente superior às radiografias convencionais na demonstração da periostite proliferativa (NEVILLE *et al.*, 2004) (FIGURAS 7, 8, 9, 10, 11 e 12).

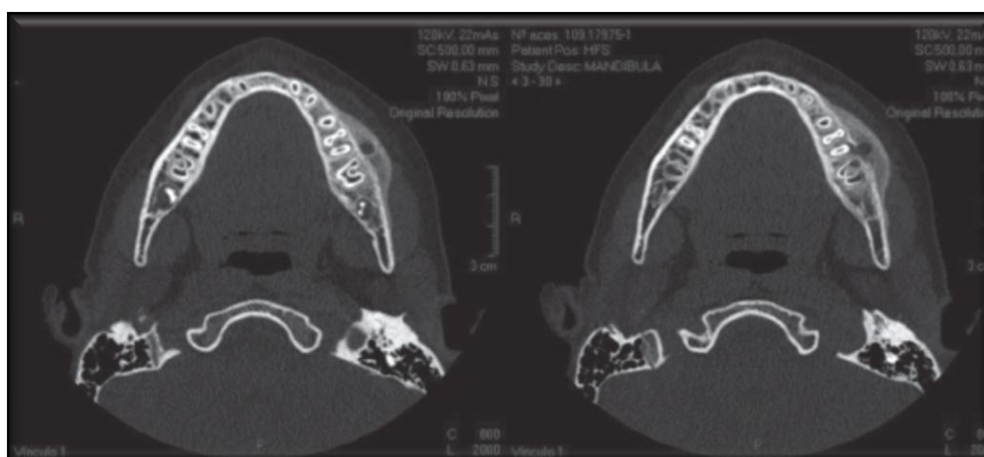


FIGURA 7: Imagem de um corte axial, adquirido através de TC, que mostra a formação de novo osso periosteal na mandíbula do lado esquerdo.

FONTE: Oliveira *et al.* (2010).

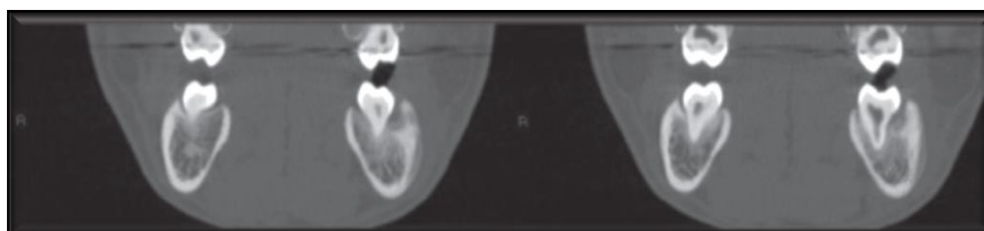


FIGURA 8: Imagem de um corte coronal, adquirido através de TC, que mostra um discreto aumento de volume, com duplicação do córtex mandibular do lado esquerdo.

FONTE: Oliveira *et al.* (2010).

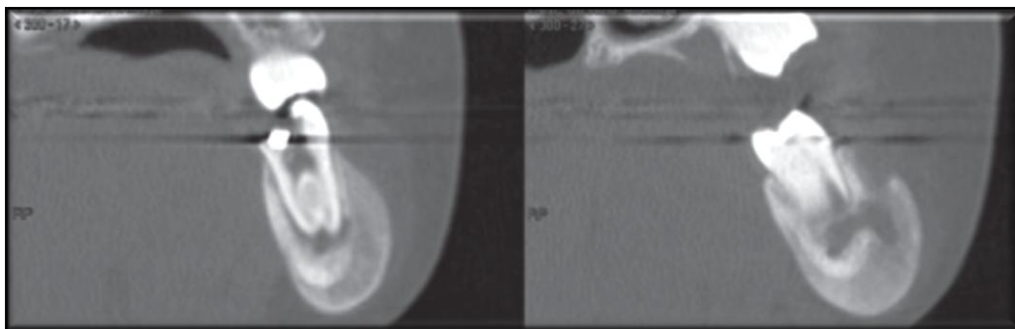


FIGURA 9: Imagem de um corte sagital da mandíbula, através da TC, que mostra o envolvimento pulpar do primeiro molar inferior.

Fonte: Oliveira *et al.* (2010).

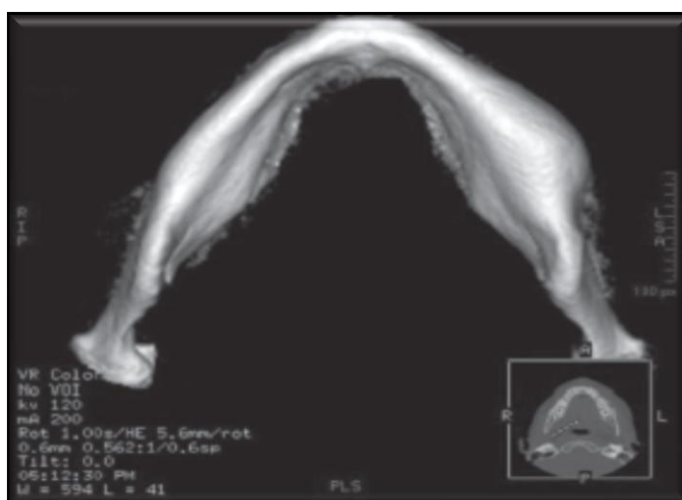


FIGURA 10: Imagem de reconstrução 3D, através da TC, mostrando um aumento de volume, devido à formação de novo osso no corpo da mandíbula do lado esquerdo.

Fonte: Oliveira *et al.* (2010).

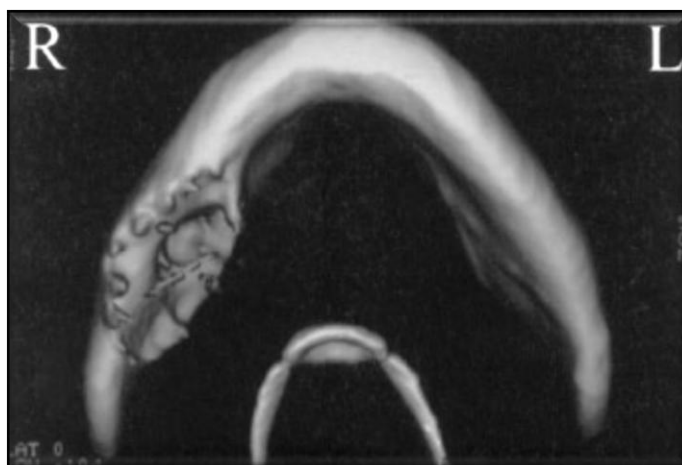


FIGURA 11: Imagem 3D da mandíbula, obtida por TC, que mostra o crescimento e reabsorção do osso na região submandibular, lado direito.

FONTE: Ebihara, Yoshioka e Suda (2004).

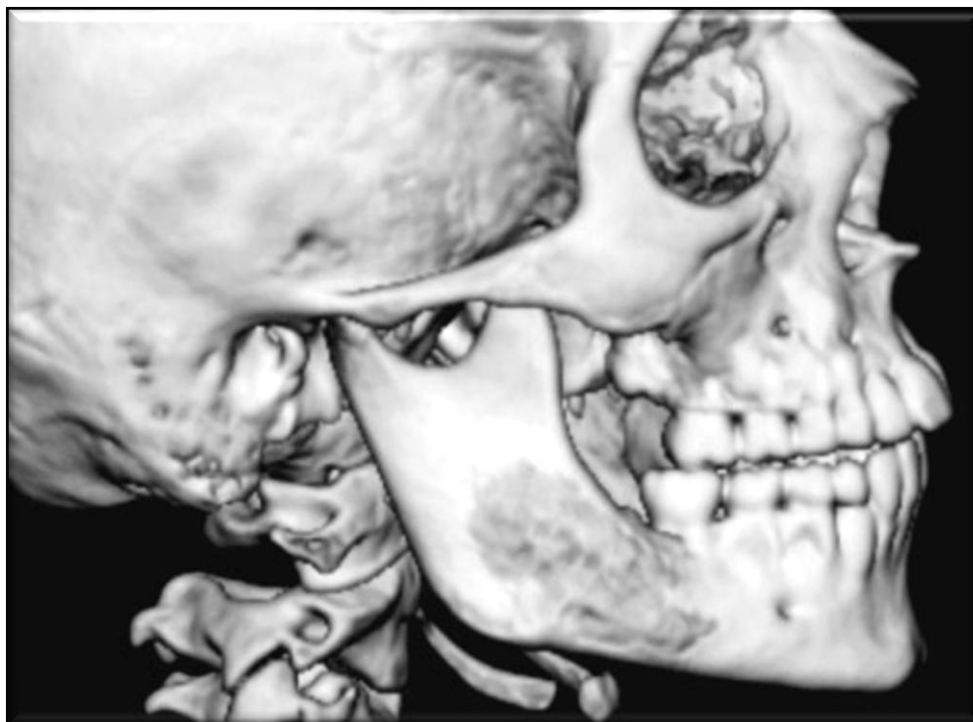


FIGURA 12: Imagem 3D obtida por TC, na qual revela o sítio e as dimensões da lesão do lado direito, a osteólise difusa e os distúrbios na arquitetura óssea.
FONTE: Theologie-Lygidakis, Schoinohoriti e Iatrou (2011).

Numa visão geral sobre os métodos radiográficos de obtenção de imagem, de acordo com Belli, Matteini e Andreano (2002), por meio de um relato de um caso de OCPP numa paciente de 17 anos, a radiografia panorâmica é limitada ao mostrar somente um espessamento periosteal no corpo da mandíbula do lado direito. Já a TC proporciona informações mais consistentes, pois mostra que o espessamento ocorre na borda inferior do corpo e do ramo da mandíbula, associado a áreas hipodensas, e que é uma nova formação óssea externa ao córtex mandibular.

Schuknecht *et al.* (1997), ao avaliarem 18 pacientes através de imagens convencionais (panorâmica, lateral oblíqua e pósterio-anterior de mandíbula) de TC e de RM, consideraram a TC como padrão ouro para lesões da cortical óssea e deposição de osso subperiosteal nos casos de um processo crônico de osteomielite. O envolvimento do osso esponjoso foi somente descoberto como indicativo de osteomielite na presença de erosões corticais endosteais. E também calcificações no periósteo foram identificadas em quatro casos. A osteomielite só pode ser diagnosticada pelas radiografias convencionais após quatro semanas do processo instalado. A RM ajudou somente a descartar a possibilidade de infiltração de lesões inflamatórias nos tecidos moles.

Por meio de imagens de TC de dois casos de OCPP, Oliveira *et al.* (2010) concordam que as imagens tomográficas são de grande utilidade e precisão para detectar, não somente alterações típicas dentro do osso, mas também o tipo de reação periosteal e o provável envolvimento de tecido mole. Ainda ajudam a determinar a extensão do osso envolvido e a relação com as estruturas anatômicas adjacentes.

Theologie-Lygidakis, Schoinohoriti e Iatrou (2011), numa análise prospectiva de cinco casos, perceberam por meio de imagens tomográficas que todas as lesões apresentavam uma ou mais das seguintes características: padrão misto de radiopacidade e radiolucidez, formação de osso subperiosteal, destruição parcial da borda óssea cortical-esponjosa e perda da estrutura óssea normal.

Estudos de imagens tomográficas e de RM de quatro pacientes com OCPP foram analisadas por Kadom *et al.* (2011), que dividiram os achados em: localização, na qual havia um paciente com envolvimento do lado direito, dois com envolvimento esquerdo e um com envolvimento bilateral da mandíbula; padrão ósseo tomográfico: padrão de lise, concentricidade e “vidro fosco”, sendo que todos apresentaram padrão lítico inicial; padrão periosteal, no qual todos possuíam aspecto de “vidro fosco” e “casca de cebola”; evolução da lesão com o tempo, na qual novas áreas de lise e esclerose apareceram mas não em todos os pacientes; alargamento do canal mandibular, que ocorreu nos quatro casos; e anormalidades associadas ao tecido mole (músculo masséter, linfonodos e pele), nas quais o músculo masséter apareceu hipertrofiado em todos os casos, os linfonodos aumentados no caso unilateral direito e bilateral e, o espessamento de pele no caso com aumento bilateral. Salientaram também, que a combinação de lesões ósseas com alargamento do canal do nervo mandibular, envolvimento de tecido mole adjacente, como o aumento do masséter, e a mudança na localização das lesões líticas com o tempo, seriam características interessantes a serem ressaltadas, já que estiveram presentes em todos os casos estudados de OCPP e poderiam ser consideradas como características padrões (FIGURA 13).

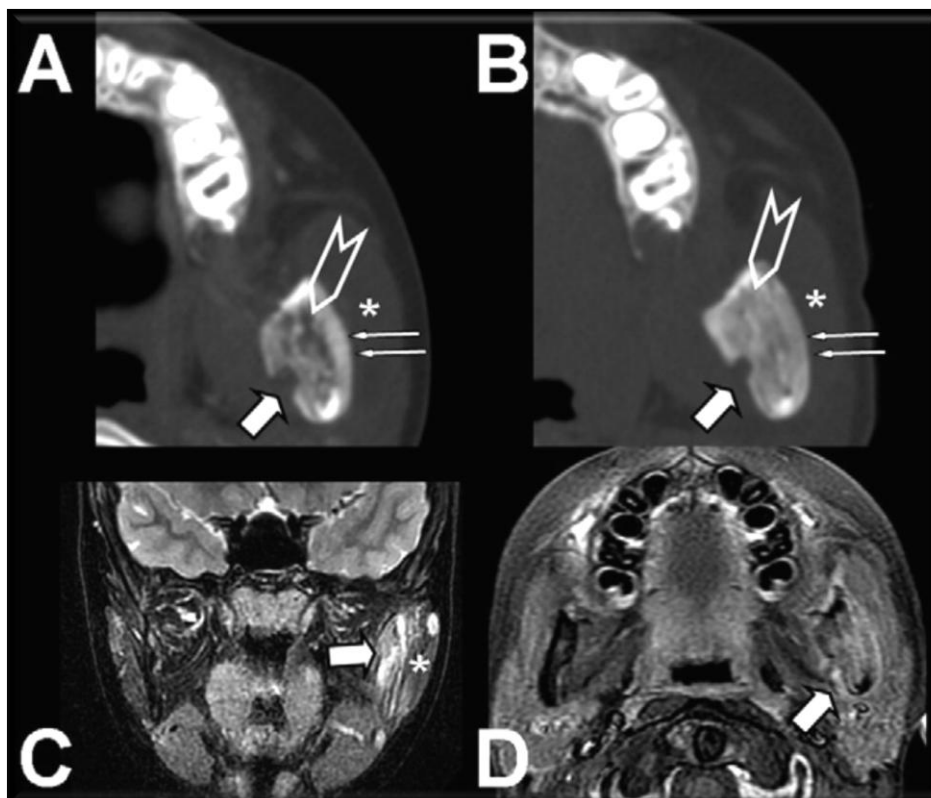


FIGURA 13: Associação da imagem tomográfica com a RM. Nesta última (C, D), é possível avaliar a presença de espessamento de músculos do espaço mastigatório, como masseter (C, asterisco), devido à edema (seta), bem como o alargamento do canal mandibular na região afetada pela osteomielite (D, seta).

FONTE: Kadom *et al.* (2011).

Um caso similar já havia sido descrito por Hariya *et al.* (2003) quando por meio de exames tomográficos e de RM perceberam que de nove pacientes com osteomielite, oito apresentaram alargamento do músculo masseter. Além do mais, 66,7% desses pacientes ainda apresentavam reação periosteal e osteoesclerose óssea.

De acordo com Kadom *et al.* (2011), as desvantagens inerentes às doses de radiação se sobrepõem pelo fato da TC ser o melhor método para avaliar as mudanças nas características ósseas.

Nogueira-Barbosa *et al.* (2010) afirmam que embora a RM seja considerada o exame padrão para o estadiamento regional das neoplasias ósseas, seu uso no estudo das reações periosteais relacionadas às lesões ósseas focais tem sido relativamente pouco enfatizado. No paciente estudado, Tong *et al.* (2006) fizeram uso da RM, devido à grande dúvida diagnóstica em relação a um dente não irrompido, e este exame foi importante para estabelecer que a OCPP provoca uma

imagem com contraste anormal na região dos músculos masseter e pterigoide medial, sugerindo uma resposta inflamatória destes. E Schuknecht *et al.* (1997) completam que este exame ajudará, juntamente com as correlações radiográficas e descobertas histológicas, a estabelecer um diagnóstico mais preciso e facilitar numa possível decisão e intervenção cirúrgica.

4.6 Aspectos histológicos

Usualmente não há necessidade de biópsia, a menos que os diagnósticos clínico e radiográfico estejam sendo questionados (NEVILLE *et al.*, 2004). De acordo com Felsberg *et al.* (1990), histologicamente, nota-se um padrão benigno fibro-ósseo com um estroma fibroso, moderadamente celular, uma extensa proliferação de novo osso subperiosteal interposto a este estroma e o infiltrado inflamatório crônico apresenta células difusas ou focais. O trabeculado ósseo é paralelo entre si e, frequentemente, orientado perpendicular ao córtex. Menos comumente, o trabeculado pode ser retiforme ou irregular, sendo similar ao encontrado na displasia fibrosa. Silva *et al.* (2009) acrescentam a presença de trabeculado rico em fibras colágenas e presença discreta de infiltrado inflamatório linfocitário, além de uma massa supracortical e subperiosteal composta por tecido reativo neoformado com aparência osteóide, identificando-se osteoblastos circundando essas trabéculas. Castro, Guaré e Mathias (2001) também identificaram a presença de osteoclastos circundando-as. Nesse estágio da doença, o agente etiológico agressor raramente é encontrado, porque os resultados de culturas são negativos (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002; WHITE; PHAROAH, 2007).

A avaliação histológica pode proporcionar uma ajuda variável nos casos de dúvida de diagnóstico. Descobertas não específicas como inflamação crônica de intensidade variada (infiltrado de linfócitos e células plasmáticas), distúrbios de reabsorção óssea e/ou aposição óssea, incluindo formação de osso heterotópico (subperiosteal), formação de microabscessos, fibrose medular e hialinoses em torno de pequenos vasos sanguíneos são indicativos, mas não são conclusivos de uma OCPP. Esse dado deve ser co-avaliado com a história do paciente, com o exame clínico e o exame radiográfico (THEOLOGIE-LYGIDAKIS; SCHOINOHORITI; IATROU, 2011).

4.7 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial principal de osteomielite crônica é a displasia fibrosa. Os sinais e sintomas da displasia fibrosa e da OCPP podem não ser distinguidos clinicamente. Radiograficamente, ambas as doenças podem produzir imagens caracterizadas por regiões de esclerose com ou sem áreas osteolíticas e alargamento da mandíbula. No entanto, o espessamento do córtex mandibular na OCPP, se deve à formação de novo osso periosteal, enquanto na displasia fibrosa, é resultado de aposição de osso para remodelamento da erosão endosteal. Existem, porém, casos atípicos em que é necessária a realização de biópsia para diferenciar estas condições (FELSBERG *et al.*, 1990).

Nos pacientes jovens, a suspeita do diagnóstico pode recair sobre a doença ou síndrome de Caffey (hiperostose cortical infantil). Ela envolve múltiplos ossos, é multifocal e regride espontaneamente, sem qualquer tipo de intervenção, o que pode ser diferenciado da OCPP, na qual sua maior ocorrência é em um único lugar (CASTRO; GUARÉ; MATHIAS, 2001). Dessa forma, o diagnóstico diferencial deve ser feito analisando-se neoformações ósseas nas clavículas, pélvis e extremidades que também são afetadas quando da síndrome. Além de lembrar que ela sempre se associa à febre e a pacientes bem mais jovens, abaixo dos dois anos (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991).

A osteomielite sífilítica e uma cicatrização de fratura devem ser facilmente diferenciadas pela história clínica e apropriados estudos laboratoriais. O querubismo usualmente afeta crianças, mas ocorre bilateralmente na mandíbula e na maxila também (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002; FELSBERG *et al.*, 1990).

O granuloma eosinofílico afeta crianças e adultos jovens, mas não possui etiologia definida. Pode se apresentar como lesões solitárias na maxila e mandíbula, menos frequente pode ter manifestação difusa para outros órgãos. As características orais mais comuns são dor, inchaço, ulceração, necrose da gengiva e destruição do osso alveolar com mobilidade e perda de dentes (DUNCAN; POST; McCOY, 1988). Quando as descobertas clínicas e radiográficas não são patognomônicas, somente o exame histológico poderá fazer a diferenciação (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002).

A osteoartropatia hipertrófica, primária, é caracterizada por baqueteamento digital em mãos e pés, periostite em ossos longos e artrite simétrica e progressiva

(comprometendo, principalmente, joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos). A doença possui um pico no primeiro ano de vida e outro aos 15 anos, coincidindo com o período de crescimento rápido na puberdade(GOULART; SMALETZ, 2008).

Segundo Eversole *et al.* (1979), doenças metabólicas como a fluorose e a avitaminose C podem ser acompanhadas por periostite proliferativa. A ingestão de grande quantidade de flúor por certos pacientes estudados levaram a formação de exostoses ósseas periosteais alternando com áreas escleróticas, vistas radiograficamente. E pacientes com escorbuto, devido à falta de vitamina C, em adição às clássicas mudanças patológicas nas epífises ósseas, estão sujeitos a hemorragias em vários tecidos, incluindo o periósteeo, como consequência do defeito da integridade do tecido conjuntivo perivascular. Os hematomas subperiosteais presentes são substituídos por tecido osteogênico, que levam a formação de um novo osso durante a cicatrização. Dessa forma, as camadas corticais recém formadas podem ser vistas por radiografias.

Sarcoma de Ewing's pode envolver a mandíbula em 7% dos casos; porém, possui um padrão destrutivo, caracterizado por rápido crescimento, neuralgia e parestesia, lesões osteolíticas difusas e, prognóstico totalmente diverso (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). Usualmente é notada uma massa de tecido mole adjacente. Estas descobertas são relativas também a outras neoplasias, como o osteosarcoma (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002; FELSBERG *et al.*, 1990).

O osteosarcoma da mandíbula, tumor maligno, pode se apresentar com mudanças escleróticas e com formação de novo osso periosteal; essa doença é mais agressiva e associada com uma massa de tecido mole na maioria dos casos. A biópsia é necessária para a diferenciação (FELSBERG *et al.*, 1990).

Ida *et al.* (1997) investigaram a presença de reação periosteal, em 1.142 pacientes que possuíam imagens de TC da maxila e mandíbula. Destes pacientes, 70 possuíam reação periosteal, sendo que 40% possuíam osteomielite e 15% tumores malignos. A única lesão benigna com esta reação foi um granuloma eosinofílico e não houve nenhuma reação nos pacientes com cistos. Além disso, a frequência da reação periosteal foi alta em jovens e em pacientes com sarcomas e metástases ósseas, comparadas com carcinomas. Dos pacientes com osteomielite, 91% mostraram uma ou múltiplas camadas de reação paralelas à cortical óssea, enquanto 61% dos pacientes com tumores malignos tinham um padrão espiculado ou em "raios de sol". Quando o padrão da reação periosteal foi combinado com o

padrão da destruição do osso cortical avaliado (sem destruição, um ponto de destruição, destruição severa e destruição permeada), 90% dos pacientes com reação periosteal puderam ser corretamente atribuídos a uma ou outras das quatro categorias de doença. Dessa forma, o padrão da reação periosteal na TC em combinação com o padrão da destruição cortical pode ser usada no diagnóstico diferencial entre osteomielite e tumores malignos pela verificação da invasividade da doença.

Hariya *et al.* (2003) avaliaram a eficácia das imagens de TC com janela para tecido mole, na diferenciação entre tumores intraósseos malignos (em 12 pacientes) e a infiltração da osteomielite para o espaço mastigatório (em 9 pacientes), sendo acompanhada a destruição óssea mandibular. O padrão de destruição óssea permeada, expansão de cortical óssea e o alargamento de ambos os músculos masséter e pterigoide medial foram todos observados em pacientes com tumores malignos. Em contraste, uma mudança esclerótica difusa e uma reação periosteal foram significativamente observadas em pacientes com osteomielite. Dessa forma, através do uso de imagens tomográficas é possível estabelecer um diagnóstico diferencial entre osteomielite e tumores malignos.

Se uma reação periosteal, semelhante à periostite proliferativa, aparecer na ausência de uma fonte óbvia de inflamação, a biópsia será recomendável, pois várias condições neoplásicas podem resultar em um padrão semelhante (NEVILLE *et al.*, 2004).

4.8 Tratamento

O principal objetivo da terapêutica é remover o fator etiológico quando conhecido. Adicionalmente é implantada a medicação antibiótica. O intuito é provocar um alívio da sintomatologia, que algumas vezes conduz também à regressão do inchaço. Se a regressão não ocorrer espontaneamente, um remodelamento cirúrgico pode ser realizado (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002; FELSBERG *et al.*, 1990). Contudo, o prognóstico é excelente uma vez que removido a causa precocemente, o processo normalmente regride até o desaparecimento total (TOMMASI *et al.*, 1982).

Em casos de infecção por via dentária a própria remoção da infecção pelo tratamento endodôntico ou exodontia, nesta última pela impossibilidade da

abordagem conservadora, permite a remodelagem óssea subsequente, que será gradual e progressiva pela reabsorção da massa óssea neoformada (CASTRO; GUARÉ; MATHIAS, 2001; SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). Jacobson *et al.* (2002) e Zand, Lotfi e Vosoughhosseini (2008) obtiveram sucesso nos casos de OCPP tratados somente com a endodontia, sem utilização de antibióticos.

Segundo Kadom *et al.* (2011) a efetividade da terapia inicial com antibióticos no manejo de pacientes com OCPP é medida pela resposta clínica através das mudanças ósseas visualizadas por radiografias. A finalização clínica da dor e do inchaço, juntamente com a aparência normal do osso vista nas imagens de TC é um sinal de resolução da condição. Porém, se os sinais e sintomas persistirem, a tomografia será útil para determinar a melhor área para efetivar uma possível biópsia.

Neville *et al.* (2004) afirmam que as camadas de osso consolidam-se num período de seis a 12 meses, porém se o diagnóstico demorar mais que seis meses, o estado pode progredir e se tornar persistente e de deformidade. Segundo Kannan, Sandhya e Selvarani (2006), a eliminação da infecção pela extração do dente ou mesmo o tratamento endodôntico, deve ser acompanhado de antibióticos nos estágios iniciais. Removendo-se a causa, o osso se remodelará gradualmente, ajudado pelos músculos supra-jacentes e a simetria facial se restabelecerá.

Em todos os cinco casos estudados por Theologie-Lygidakis, Schoinhoriti e Iatrou (2011), aplicaram-se a técnica cirúrgica para a remoção do platô cortical vestibular, contornando o osso envolvido por via intraoral e com utilização de anestesia geral. Antes do estabelecimento do diagnóstico e posteriormente, num período de duas a três semanas após a cirurgia, os pacientes foram tratados com antibiótico para prevenir uma infecção no sítio cirúrgico.



Discussão

5 DISCUSSÃO

De acordo com a descoberta da doença pelo médico suíço Carl Garrè, segundo Wood *et al.* (1988) o termo designado por ele, “osteomielite de Garrè”, não deveria ser usado, pois Garrè relatou na época uma condição diferente do que foi descoberto ao longo dos anos. De acordo com Neville *et al.* (2009), foram as descobertas da periostite proliferativa que justificam o fato de não haver nenhuma menção na publicação original de Garrè sobre periostite ou duplicação periosteal ou aspecto de “casca de cebola”. Enfim, Nortjé, Wood e Grotepass (1988) concordam que Garrè reconheceu a natureza da doença para a exacerbação de osso, mas não foi o primeiro a atribuir ao perióstio a nova formação óssea nesta osteomielite.

Apesar da incidência pouco frequente da OCPP, há a possibilidade de o profissional deparar-se com esta patologia na rotina diária da clínica odontológica e principalmente odontopediátrica. Essa probabilidade se deve em maior parte ao relacionamento da lesão diretamente com os processos de cárie dental e infecção periapical (CASTRO; GUARÉ; MATHIAS, 2001; EVERSOLE *et al.*, 1979; RAMOS; XAVIER, 1998). Por outro lado alguns autores afirmam a presença de outros fatores que podem levar ao aparecimento da lesão, como, principalmente, doença periodontal e dente não irrompido, mas ocorrem com baixa frequência (BOSSCHE; DEMEULEMEESTER; BOSSUYT, 1993; KANNAN; SANDHYA; SELVARANI, 2006; NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988; SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991).

Deve-se ter cautela ao afirmar que a etiologia é sempre inflamatória ou sempre infecciosa devido à cárie. Seria correto levar em consideração todas as teorias e achados clínicos, já que alguns autores não encontraram causa infecciosa aparente devido à boa higienização e saúde bucal dos pacientes estudados, levando a crer que a causa seria inflamatória. Theologie-Lygidakis, Schoinohoriti e Iatrou (2011) por exemplo, afirmam que nem sempre o fator bacteriológico tem sido implicado, pois todos os pacientes estudados por eles possuíam excelente saúde dental, além de que as culturas de bactérias aeróbicas e anaeróbicas obtidas antes das cirurgias falharam na identificação de alguma destas como fator causal. Embora Nortjé, Wood e Grotepass (1988) tenham afirmado que a suscetibilidade à cárie em pacientes jovens poderia ser considerada um fator relevante de ocorrência.

Clinicamente o diagnóstico caracteriza-se pela presença de dor, inchaço endurecido, trismo e ausência de supuração (MARTIN-GRANIZO *et al.*, 1999; THEOLOGIE-LYGIDAKIS; SCHOINOHORITI; IATROU, 2011). Contudo, segundo Nortjé, Wood e Grotepass (1988), deve-se levar em consideração que a dor pode ser devido a um processo carioso e este também ser a causa da unilateralidade da lesão. Já Felsberg *et al.* (1990), relatam que além do fato de poder haver presença de febre e linfadenopatia na região, provavelmente relacionados ao processo inflamatório, há casos que apresentam-se assintomáticos e o inchaço se reduz pela simples eliminação do fator etiológico. E ainda, Sugaya, Pedote e Birman (1991) afirmam que não somente o primeiro molar permanente inferior, mas outros dentes posteriores da mandíbula, inclusive raros casos na maxila, podem ter acometimento.

As radiografias convencionais apesar de serem usadas rotineiramente, podem ter utilização limitada em casos de dúvidas de diagnóstico (NORTJÉ; WOOD; GROTEPASS, 1988). É possível visualizar principalmente nas radiografias panorâmicas, laterais oblíquas de mandíbula, póstero-anteriores de mandíbula e oclusais a formação da reação periosteal, sendo a panorâmica e a lateral oblíqua, as imagens com maior facilidade de visualização da região (NEVILLE *et al.*, 2004). No entanto, em certas situações pode haver dificuldade na angulação apropriada e problemas relacionados à sobreposição do osso subjacente nesses métodos convencionais, daí a TC tem provado ser um exame por imagem consistentemente superior às radiografias convencionais na demonstração da periostite proliferativa (KADOM *et al.*, 2011; SCHUKNECHT *et al.*, 1997).

Pela TC com janela para tecido mole é possível distinguir um tumor maligno da osteomielite através da observação da destruição óssea, reação periosteal e espessamento de músculos da mastigação. Dessa forma, diferentemente da osteomielite, o tumor maligno provoca uma destruição óssea permeada, expansão de cortical e espessamento de mais músculos, como o masséter e o pterigoide medial (HARIYA *et al.*, 2003). Já Kadom *et al.* (2011) mostra outros padrões que podem aparecer na OCPP, somente quando utiliza-se TC e RM. São elas: alargamento do canal do nervo mandibular, envolvimento de tecido mole e mudança na localização de lesões ósseas osteolíticas, que podem ser consideradas padrões, mas não são citadas com frequência na literatura.

Em se tratando de uma entidade associada a problemas dentários, os quadros típicos evidentemente são de fácil diagnóstico e tratamento, mas deve-se

considerar a possibilidade da ocorrência de quadros com etiologia menos clara, que podem exigir biópsia como auxílio para esclarecimento do diagnóstico final (SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991; TONG *et al.*, 2006). A biópsia e avaliação histológica podem ser um complemento para se fechar um diagnóstico, mas somente deve-se indicá-la se os exames clínico e radiográfico forem questionáveis (NEVILLE *et al.*, 2004). No entanto, esta pode ser de ajuda variável em alguns casos, por apresentar elementos comuns a outras doenças (THEOLOGIE-LYGIDAKIS; SCHOINOHORITI; IATROU, 2011).

O tratamento baseia-se na remoção do fator etiológico por meio de tratamento endodôntico ou extração do dente (CASTRO; GUARÉ; MATHIAS, 2001; SUGAYA; PEDOTE; BIRMAN, 1991). Em outros casos somente a ajuda de antibióticos promoverá a remissão dos sinais e sintomas num período precoce da doença (FELSBERG *et al.*, 1990; TOMMASI *et al.*, 1982). Porém, em casos severos e longos somente o remodelamento cirúrgico poderá recuperar a simetria facial do paciente (BELLI; MATTEINI; ANDREANO, 2002).



Conclusão

6 CONCLUSÕES

Com os dados obtidos pela revisão de literatura, é possível concluir que:

- apesar da OCPP não ser uma doença comum, é importante identificar a lesão através de exames clínico e de imagens;
- as radiografias convencionais podem ajudar a estabelecer um diagnóstico provável, mas nem sempre são conclusivas quando a dúvida diagnóstica remete a uma lesão invasiva como um tumor maligno. No entanto, são importantes durante o acompanhamento da regressão da lesão;
- é importante lançar mão das imagens de TC e RM para diagnósticos diferenciais;
- o exame histopatológico só será solicitado caso os resultados dos exames de imagem ainda forem questionados, visando confirmar a suspeita;
- quanto antes se diagnosticar e iniciar o tratamento, através de medicação antibiótica, tratamento endodôntico ou exodontia do dente afetado, maior a chance de resolução espontânea do caso, através da remodelação gradual do osso;
- o diagnóstico realizado após muito tempo da lesão instalada, pode levar a um quadro persistente de deformidade facial, por isso deve-se optar pelo tratamento cirúrgico de remoção do platô ósseo, para devolução da anatomia, função e estética do paciente.

REFERÊNCIAS

- BELLI, E.; MATTEINI, C.; ANDREANO, T. Sclerosing osteomyelitis of Garré periostitis ossificans. *J Craniofac Surg.*, v. 13, n. 6, p. 765-768, Nov. 2002.
- BOSSCHE, L. H. V.; DEMEULEMEESTER, J. D. A.; BOSSUYT, M. H. Periodontal infection leading to periostitis ossificans ("Garré's osteomyelitis") of the mandible. Report of a case. *J Periodontol.*, v. 64, n. 1, p. 60-62, Jan. 1993.
- CASTRO, F. P. M. S.; GUARÉ, R. O.; MATHIAS, R. S. Osteomielite de Garré: considerações gerais e relato de caso clínico. *Rev. ABO nac.*, v. 9, n. 4, p. 247-250, ago./set. 2001.
- CHUN, C. S. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the spine and mandible: case report and review of the literature. *Pediatrics*, v. 113, n. 4, p. e-380-e-384, Apr. 2004.
- CUNHA, B. A. Osteomyelitis in elderly patients. *Clin Infect Dis.*, v. 35, n. 3, p. 287-293, Aug. 2002.
- DUNCAN, W. K.; POST, A. C.; McCOY, B. P. Eosinophilic granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 65, n. 6, p. 736-741, Jun. 1988.
- EBIHARA, A.; YOSHIOKA, T.; SUDA, H. Garré's osteomyelitis managed by root canal treatment of a mandibular second molar: incorporation of computed tomography with 3D reconstruction in the diagnosis and monitoring of the disease. *Int Endod J.*, v. 38, n. 4, p. 255-261, Apr. 2005.
- EISENBUD, L.; MILLER, J.; ROBERTS, I. L. Garré's proliferative periostitis occurring simultaneously in four quadrants of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 51, n. 2, p. 172-178, Feb. 1981.
- EVERSOLE, L. R.; LEIDER, A. S.; CORWIN, J. O.; KARIAN, B. K. Proliferative periostitis of Garré: its differentiation from other non-neoperiostoses. *J Oral Surg.*, v. 37, n. 10, p. 725-731, Oct. 1979.
- FELSBURG, G. J.; GORE, R. L.; SCHWEITZER, M. E.; JULI, V. Sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 70, n. 1, p. 117-120, Jul. 1990.
- GOULART, L. S. S. A.; SMALETZ, O. Síndromes reumáticas paraneoplásicas. *Einstein*, v. 6, Supl 1, p. s98-s101, 2008.
- JACOBSON, H. L.; BAUMGARTNER, J. C.; MARSHALL, J. G.; BEELER, W. J. Proliferative periostitis of Garré: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, v. 94, n. 1, p. 111-114, Jul. 2002.
- HARIYA, Y.; YUASA K.; NAKAYAMA, E.; KAWAZU, T.; OKAMURA, K.; KANDA, S. Value of computed tomography findings in differentiating between intraosseous malignant tumors and osteomyelitis of the mandible affecting the masticator space. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, v. 95, n. 4, p. 503-509, Abr. 2003.

KADOM, N.; EGLOFF, A.; OBEID, G.; BANDARKAR, A.; VEZINA, G. Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: multimodality imaging findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, v. 111, n. 3, p. e38-e43, Mar. 2011.

KANNAN, S. K.; SANDHYA, G.; SELVARANI, R. Periostitis ossificans (Garré's osteomyelitis) radiographic study of two cases. *Int J Paediatr Dent.*, v. 16, n. 1, p. 59-64, Jan. 2006.

KAWAI, T.; MURAKAMI, S.; SAKUDA, M.; FUCHIHATA, H. Radiographic investigation of mandibular periostitis ossificans in 55 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, v. 82, n. 6, p. 704-712, Dec. 1996.

KAWAI, T.; HIRANUMA, H.; KISHINO, M.; MURAKAMI, S.; SAKUDA, M.; FUCHIHATA, H. Gross periostitis ossificans in mandibular osteomyelitis. Review of the English literature and radiographic variation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, v. 86, n. 3, p. 376-381, Sep. 1998.

MALLIKARJUN, K.; KOHLI, A.; KUMAR, A.; TANWAR, A. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.*, v. 29, n. 2, p. 176-179, Apr./Jun. 2011.

MARTIN-GRANIZO, R.; GARCIA-GONZALES, D.; SASTRE, J.; DIAZ, F. J. Mandibular sclerosing osteomyelitis of Garré. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, v. 121, n. 6, p. 828-829, Dec. 1999.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. *Patologia oral e Maxilofacial*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 798p.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. 972 p.

NOGUEIRA-BARBOSA, M. H.; SÁ, J. L.; TRAD, C. S.; OLIVEIRA R. C. V.; ELIAS JÚNIOR, J.; ENGEL, E. E.; SIMÃO, M. N.; MUGLIA, V. F. Ressonância magnética na avaliação das reações periosteais. *Radiol Bras*, v. 43, n. 4, p. 266-271, jul./ago. 2010.

NORTJÉ, C. J.; WOOD, R. E.; GROTEPASS, F. Periostitis ossificans versus Garré's osteomyelitis. Part II: Radiologic analysis of 93 cases in the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 66, n. 2, p. 249-260, Aug. 1988.

OLIVEIRA, L. S. A. F.; OLIVEIRA, T. F. L.; MELO, D. P.; MENEZES, A. V.; CRUSOÉ-REBELLO, I., CAMPOS, P. S. F. Computed tomography findings of periostitis ossificans. *Braz. j. oral sci.*, v. 9, n. 1, p. 59-62, Jan./Mar. 2010.

RAMOS, I. N. C.; XAVIER, M. N. Osteomielite com periostite proliferativa (osteomielite de Garré). *J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebe*, v.1, n. 4, p. 77-90, out./dez. 1998.

SCHUKNECHT, B. F.; CARLS, F. R.; VALAVANIS, A.; SAILER, H. F. Mandibular osteomyelitis: evaluation and staging in 18 patients, using magnetic resonance imaging, computed tomography and conventional radiographs. *J Craniomaxillofac Surg.*, v. 25, n. 1, p. 24-33, Feb. 1997.

SHAFER, W. G.; HINE, M. K.; LEVY, B. M. *Patologia Bucal*. 3. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1979. 728p.

SILVA, M. M.; CASTRO, A. L.; CASTRO, E. V. F. L.; COCLETE, G. A. Osteomielite de Garrè: atualização do tema e relato de dois novos casos clínicos. *Rev. bras. odontol.*, v. 66, n. 1, p. 8-11, jan./jun. 2009.

SUGAYA, N. N.; PEDOTE, C. M.; BIRMAN, E. G. Considerações gerais sobre a "osteomielite" de Garrè: relato de um caso. *Rev. Fac. Odontol. F.Z.L.*, v. 3, n. 2, p. 99-105, jul./dez. 1991.

IDA, M.; TETSUMURA, A.; KURABAYASHI, T.; SASAKI, T. Periosteal new bone formation in the jaws. A computed tomographic study. *Dentomaxillofac Radiol.*, v. 26, n. 3, p. 169-176, May. 1997.

THEOLOGIE-LYGIDAKIS, N.; SCHOINOHORITI, O.; IATROU, I. Surgical management of primary chronic osteomyelitis of the jaws in children: a prospective analysis of five cases and review of the literature. *Oral Maxillofac Surg.*, v. 15, n. 1, p. 41-50, Mar. 2011.

TOMMASI, A. F. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 3. ed. São Paulo: Pancast, 2002. 600p.

TOMMASI, A. F.; TETU, E.; BIRMAN, E. G.; MARCUCCI, G.; MACHADO, J. A. C.; FONSECA, J. B.; MARTINS, M. H.; TACLA, M.; GREIN, N. J.; MENÉNDEZ, O. R.; REIS, O. M.; MÜLLER, P.; CAMPELLI, R. B.; GARRAFA, V.; MARTINS, W. D. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 1 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1982. 575p.

TONG, A. C. K.; NG, I. O. L.; YEUNG, K. M. Au. Osteomyelitis with proliferative periostitis: an unusual case. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontic*, v. 102, n. 5, p. e14-e19, Nov. 2006.

TOPAZIAN, R.G. Osteomielite dos maxilares. In: TOPAZIAN, R. G.; GOLDBERG, M. H. *Infecções maxilofaciais e orais*. 3. ed. São Paulo: Santos, 1997. Cap. 7, p. 251-88.

VIEIRA, C. L.; MELO, R. E. V. A. Estiomielite relato de casos clínico. *Int J Dent.*, v. 1, n. 1, p. 35-40, jan./mar. 2006.

WHITE, S. C.; PHAROAH, M. J. *Radiologia Oral: fundamentos e Interpretação*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 724p.

WOOD, R. E.; NORTJÉ, C. J.; GROTEPASS, F.; SCHMIDT, S.; HARRIS, A. M. Periostitis ossificans versus Garrè's osteomyelitis Part-1. What did Garrè really say? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 65, n. 6, p. 773-777, Jun. 1988.

YEOH, S. C.; MACMAHON, S.; SCHIFTER, M. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible: case report. *Aust Dent J.*, v. 50, n. 3, p. 200-203, Sep. 2005.

ZAND, V.; LOTFI, M.; VOSOUGHOSSEINI, S. Proliferative periostitis: a case report. *J Endod.*, v. 34, n. 4, p. 481-3, Apr. 2008.