

1. INTRODUÇÃO

1.1 Noção geral

Osteosclerose é um termo genérico usado para designar um espessamento do osso esponjoso, que se torna compacto, com estreitamento dos espaços medulares¹ e aumento da radiopacidade².

Em exames radiográficos de rotina aos maxilares encontram-se frequentemente áreas osteoscleróticas, assintomáticas³⁻⁷, geralmente solitárias mas que também podem ser múltiplas e bilaterais⁷. Quando a etiologia da radiopacidade pode ser determinada, tal como nas lesões apicais inflamatórias radiopacas, será mais apropriado o uso de uma nomenclatura mais específica, neste caso, osteíte condensante (OC). Pelo contrário, quando à área osteosclerótica não pode ser atribuída nenhuma causa aparente, aplica-se o termo osteosclerose idiopática (OI)⁸⁻¹². Esta imagem, originalmente descrita por Stieda em 1905 *apud* Greenspan (1995)¹³ e Caballes (2004)¹⁴, traduz-se na existência de uma região localizada de osso medular anormalmente denso, não relacionada com a existência de qualquer infecção, doença sistémica ou neoplásica. A sua forma pode ser arredondada, elíptica ou irregular, podendo o seu tamanho variar de poucos milímetros a um a dois centímetros de diâmetro^{11, 12}. Independentemente do seu tamanho, é confinada aos limites do osso e não origina expansão das corticais^{3, 12, 15}. A radiopacidade é de tamanho, forma, contornos e densidade variáveis, podendo estar associada com as raízes de dentes vitais ou ser completamente separada destes por osso trabecular normal¹¹. O seu contorno é normalmente distinto, e a sua área pode ser uniformemente radiopaca ou com uma aparência difusa com pontinhado radiolúcido^{3, 12} (figuras 1.1 e 1.2). Quando localizada em áreas edêntulas pode representar áreas de OC que perduram após a remoção dos dentes envolvidos, ou serem o resultado de um trauma cirúrgico ou de uma cicatrização retardada³. Sob o ponto de vista de uma avaliação histológica consiste em osso vital denso, trabeculado, não inflamatório^{4, 11, 15, 16}. Não é classificada como neoplasia benigna porque, ao contrário desta, não continua a crescer até ser tratada. É classificada, por Matteson⁷ como um *hamartoma*, ou seja, um desenvolvimento atípico de um tecido normal causada por crescimento e desenvolvimento anómalos. Os *hamartomas* não são considerados verdadeiras neoplasias porque não crescem indefinidamente¹.

Muito embora se encontre frequentemente referida na literatura como OI com base na sua etiologia desconhecida¹⁶⁻²⁴, ela é também frequentemente designada como *ilha de osso denso*^{5, 15, 25-27}. Na literatura foram encontradas ainda várias outras denominações para esta lesão: *enostose*, *osso esclerótico*, *ilha de osso compacto*, *cicatriz óssea*, *osso ebúrneo*,

osteopetrose focal periapical, endosteoma^{4, 7, 11, 12}. Esta variedade terminológica denota a confusão existente na classificação das lesões osteoscleróticas focais. Na verdade, o termo enostose é utilizado na literatura de modo um pouco confuso, uma vez que para alguns autores é considerado como sinónimo de OI^{12, 28, 29} e para outros^{9, 19, 30, 31} como um tipo de OI que se refere a formações localizadas de osso compacto que crescem da superfície interna do osso cortical para o osso esponjoso. São o equivalente interno das exostoses, cuja aparência radiográfica e histológica é similar à OI.

Importa salientar que a OI não é uma lesão exclusiva dos maxilares, podendo ocorrer em qualquer osso do esqueleto^{11, 32, 33}, sendo, no entanto, mais frequente nos ossos do esqueleto axial, em particular na pelvis, coluna vertebral, costelas, fémur e úmero. Em 1983, Resnick e seus colaboradores (e col.), pesquisaram a existência de OI na coluna vertebral de 100 cadáveres com idades compreendidas entre os 46 e os 93 anos (média de 68 anos)³⁴. Removeram os corpos vertebrais torácicos e lombares e radiografaram-nos, detectando a presença de OI em 14 % dos cadáveres que examinaram.

As lesões de OI podem normalmente ser diagnosticadas com base nas suas características clínicas e radiográficas^{27, 29}. São facilmente diferenciáveis de outras lesões ósseas mais significativas, como as metástases ósseas, muito embora ocasionalmente, o seu grande tamanho³⁴, o seu potencial de crescimento^{13, 16, 32} e a sua actividade cintilográfica^{14, 35} possam dificultar o diagnóstico. O recurso à biópsia permite detectar características histológicas de osso compacto lamelar no entanto, este é um procedimento raramente requerido³⁴.

A sua importância clínica não é determinada pela sua sintomatologia nem tão pouco pelas complicações que dela possam eventualmente advir, residindo antes na necessidade de se conhecer esta entidade de modo a se evitarem investigações ou tratamentos desnecessários decorrentes de um diagnóstico errado³⁶. Por esta razão, são referenciadas na literatura científica como “*don't touch lesions*”, ou seja lesões que não se devem tratar nem tocar, apenas diagnosticar e controlar²⁴. Por outro lado, têm sido estabelecidas possíveis associações entre lesões escleróticas nos maxilares e outras patologias sistémicas, como o síndrome de Gardner³⁷⁻⁴⁰, a polipose adenomatosa familiar^{41, 42}, o adenocarcinoma do intestino⁴³, a doença renal crónica⁴⁴⁻⁴⁶ e o hiperparatiroidismo⁴⁷.



Figura 1.1 - Imagem característica de OI na região pré-molar inferior



Figura 1.2 - Imagem característica de OI na região molar inferior

1.2 Etiologia

A causa da OI é, por definição, desconhecida, não tendo, pelo menos aparentemente, qualquer relação com infecção, doença sistêmica ou neoplásica. Têm sido propostas diversas teorias que procuram explicar o seu aparecimento. Eselman (1961)⁴⁸, sugeriu que a OI fosse considerada uma anomalia de desenvolvimento ao invés de uma anomalia reactiva, tratando-se, portanto, na sua opinião, de uma variação anatômica do osso normal, similar ao tórus. Presumiu, desta forma, que estas variações anatômicas formar-se-iam durante o

crescimento ósseo, que acontece principalmente nas três primeiras décadas de vida. Já Burrell e Goepp (1973)⁴⁴ utilizaram o termo “*esclerose alveolar*” para descrever uma produção anômala de osso denso no interior dos limites da lâmina dura após a extração de um dente. Estes autores notaram que muitos pacientes com essas massas escleróticas eram portadores de doenças gastrointestinais e renais, quando comparados com aqueles sem “*esclerose alveolar*”. Sugeriram então que esta forma de osteosclerose se ficava a dever a um distúrbio do equilíbrio osteogénico-osteolítico no metabolismo ósseo. De facto, estudos posteriores comprovaram a existência de uma maior prevalência destas lesões em pacientes com cancro colon-rectal⁴³ ou adenomas do colon⁴⁹.

Geist e Katz (1990)¹⁶, por seu lado, notaram que, ocasionalmente, as radiopacidades se assemelhavam a esclerose de condutos vasculo-nervosos (figuras 1.3 e 1.4) das peças dentárias.

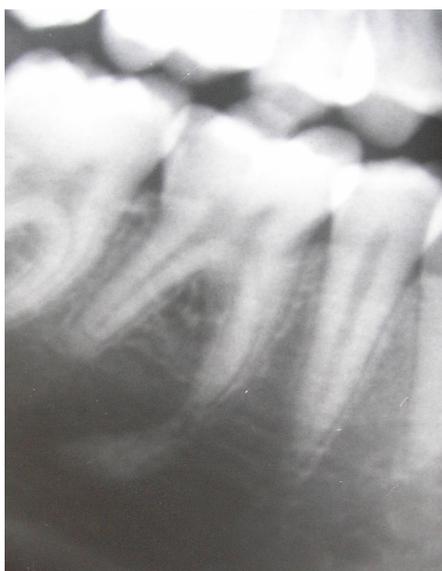


Figura 1.3 – Osteosclerose ao longo de conduto vasculo-nervoso dentário



Figura 1.4 - Osteosclerose ao longo de condutos vasculo-nervosos dentários

O facto de uma localização frequente de OI ser entre as raízes de pré-molares mandibulares (figuras 1.5 e 1.6), levou a que vários autores^{3, 4, 6, 16, 22}, sugerissem que pelo menos algumas destas formações pudessem representar aposições ósseas em torno de fragmentos radiculares de dentes decíduos, frequentemente encontrados nessa região. Por vezes estes fragmentos radiculares ficam encapsulados por cimento mas, geralmente, são reabsorvidos completamente. Contudo, em alguns casos, no local da reabsorção ficam retidas

pequenas porções de osso esclerótico que podem ou não conter pequenos fragmentos de dentina. A aposição de osso esclerótico sobre tais núcleos pode originar uma ocorrência frequente de OI na região de pré-molares³. Ainda que Geist e Katz não tenham encontrado tecido dentário num exemplar biopsado, estes autores admitem a possibilidade de os microscópicos fragmentos radiculares actuarem, em alguns casos, como foco de proliferação óssea. Estes últimos autores, bem como Kandil (2000)²¹ admitem ainda que outra explicação possível seja o movimento traumático de dentes, apesar de as radiopacidades em torno de dentes mal-posicionados ou sujeitos a forças oclusais anómalas serem arbitrariamente excluídas dos critérios de diagnósticos de OI, ou seja, admitem a possibilidade de desequilíbrios oclusais subtis poderem escapar na detecção radiográfica e proporcionar o estímulo vibratório necessário para induzir a formação de osso.



Figura 1.5 – OI em região interradicular de pré-molares



Figura 1.6 – OI em região interradicular de pré-molares

Hoffman e Campbell (1972)⁵⁰ relataram um caso de hiperparatiroidismo no qual uma lesão de OI desapareceu vindo mais tarde a reaparecer após ressecção de um adenoma paratiroídeo. Yanagawa e col. (2001)²⁶ a partir deste resultado, e sabendo já que as OI aumentam de tamanho nos adolescentes em proporção ao crescimento do esqueleto, consideraram que as OI estão sujeitas às mesmas influências metabólicas que afectam o esqueleto. Uma possibilidade apresentada por estes autores seria a de a lesão não ser devida a

proliferação celular mas, consistir numa hiper-produção de osso pelos osteoblastos locais que possuiriam uma hipersensibilidade a hormonas indutoras de formação óssea ou então, osteoclastos com hiposensibilidade a hormonas de reabsorção óssea tal como a hormona paratiróidea. As lesões seriam portanto devidas a uma regulação anómala do sincronismo do controlo do crescimento ósseo no local afectado.

Stafne e Gibilisco (1982)³ apresentam um caso documentado radiograficamente do aparecimento de uma lesão osteosclerótica numa região desdentada onde tinha sido extraído um terceiro molar inferior incluso, na qual são evidentes sinais de pequenos fragmentos radiculares em radiografias realizadas antes da formação de osso esclerótico. Numa radiografia realizada anos mais tarde pode-se verificar a formação de uma apreciável quantidade de osso esclerótico. Os autores admitem que o osso denso formado numa região desdentada aparentemente normal possa ser transitório, regressando posteriormente ao normal. Observação idêntica fizeram Halse e Molven (2002)²² que acompanharam lesões de OI por um período compreendido entre os 20 e os 27 anos e verificaram que em alguns locais onde apareceram novas lesões, havia anteriormente raízes residuais. Ainda assim, concluíram, com base na estabilidade demonstrada pela maioria das lesões, que as OI devem ser consideradas uma variante anatómica normal do osso.

Para Kawai e col. (1996)¹⁵, as OI podem ser consideradas como o resultado de um processo reactivo em resposta a um estímulo inflamatório latente ou a trauma oclusal.

Petrikowski e Peters (1997)²⁵ observaram a formação de regiões osteoscleróticas próximas de dentes sujeitos a movimentos ortodônticos o que os levou a colocar a hipótese de as forças ortodônticas influenciarem o tamanho das lesões, não tendo contudo conseguido prová-lo.

Num trabalho em que estudou pacientes ocidentais e asiáticos, MacDonald-Jankowski (1999)²⁰ encontrou valores mais elevados de prevalência, bem como um maior tamanho das lesões, em pacientes chineses de Hong Kong em comparação com os pacientes ocidentais e atribuiu essas diferenças a um factor ambiental: a fluoretação das águas de consumo humano, que é realizada nesta cidade desde 1961. O autor chamou igualmente a atenção para o facto do pico de prevalência da lesão, que ocorre na 3ª década de vida, preceder imediatamente o atingir do pico de massa óssea o que, segundo ele, sugere que a OI é tão vulnerável à remodelação óssea quanto o resto do esqueleto.

Actualmente o problema de encontrar a causa das lesões osteoscleróticas permanece por resolver, justificando-se assim o termo “idiopática” na sua nomenclatura.

1.3 Características clínicas

1.3.1 Prevalência

Diversos autores têm estudado a OI, conforme se pode constatar pela análise da tabela 1.1, sendo que os valores de prevalência reportados variam consideravelmente devido quer a diferenças existentes entre as amostras (tabelas 1.1 e 1.2) quer à aplicação de critérios diagnósticos diferentes.

A prevalência mais baixa, de 2,3%, foi encontrada em 1997 por Petrikowski e Peters²⁵, numa amostra de nacionalidade Canadiana, e a mais alta, de 31%, foi observada numa amostra de 100 pacientes chineses, por Austin e Moule³⁰ em 1984.

	Ano	Prevalência	nº pacientes/ total
Farman e col. ¹⁷	1978	3,2 % em europeus	19/600
		4,8% em mestiços	18/600
MacDonald-Jankowski ²⁰	1981	6,7 em chineses	66/985
Austin e Moule ³⁰	1984	8% em caucasianos	8/100
		31% em asiáticos	31/100
Geist e Katz ¹⁶	1990	5,4% grupo racial misto	103/1921
MacDonald-Jankowski ²⁰	1990	5,5% em chineses	54/977
		2,7% grupo racial misto	27/985
Garau e col. ²³	1990	7,3% em caucasianos	51/697
Kawai e col. ¹⁸	1992	9,7% em japoneses	134/1203
MacDonald-Jankowski ²⁰	1993	4,1% em caucasianos	8/193
Yonetsu e col. ¹⁹	1997	6,1% em japoneses	64/1047
Petrikowski e Peters ²⁵	1997	2,3% em canadianos	69/2991
Williams e Brooks ³¹	1998	5,7% em americanos	90/1585
Kandil ²¹	2000	3,8% em egípcios	76/2000
Halse e Molven ²²	2002	7,6% em noruegueses	16/210
Novoa ²⁴	2003	8,1% em chilenos	251/3096

Tabela 1.1 – Estudos de prevalência da OI em várias populações

1.3.2 Distribuição por idades

As lesões de OI têm sido referidas como sendo particularmente prevalentes na 2ª e 3ª décadas de vida^{18,25}, ocorrendo o seu pico de ocorrência nesta última^{18-21,23}, altura em que se registam mais casos.

Os valores de diversos estudos sugerem que as OI não iniciam o seu desenvolvimento até à adolescência precoce, e são geralmente reconhecidas em adultos ou adultos de meia idade.

A idade em que mais precocemente se relatou a existência da lesão foi aos nove anos, nos estudos de Kawai e col.¹⁸ e Petrikowski e Peters²⁵. Novoa (2003)²⁴ refere mesmo que não existem casos nas dentições decídua e mista, razão pela qual só admitiu para o seu estudo pacientes com idades superiores aos 12 anos.

Na tabela 1.2 podemos verificar, nos diversos estudos, por um lado, a faixa etária em que a lesão foi diagnosticada e, por outro lado, a composição das amostras estudadas em termos de idades admitidas para os estudos. A título de exemplo, no trabalho de Petrikowski e Peters (1997)²⁵, a idade média era de 14,0 anos uma vez que a população em estudo era jovem, com idades compreendidas entre os 5 e os 35 anos.

	idades dos pacientes afectados/média	idades da amostra/média
Farman e col. ¹⁷		
- "europeus"	18-n.d. / n.d.	n.d.
- mestiços	12-49 / n.d.	
MacDonald-Jankowski ²⁰		
-Hong Kong 1981	12-58 / 27	
-Hong Kong 1990	14-62 / 34	n.d.
-Londres 1990	19-80 / 30	
-Edimburgo 1993	19-54 / 28	
Austin e Moule ³⁰	n.d.	14-35 / n.d.
Geist e Katz ¹⁶	14-77 / n.d.	n.d.
Garau e col. ²³	15-69 / 37,8	n.d.
Kawai e col. ¹⁸	9-76	n.d.
Yonetsu e col. ¹⁹	12-69 / 34,8	n.d. ≥10
Petrikowski e Peters ²⁵	9,4-n.d. / 16,7	5-35 / 14,0
Williams e Brooks ³¹	n.d. / 44,9	24-83 / 44,0
Kandil ²¹	11-59	n.d.
Halse e Molven ²²	n.d. / 47	n.d. / 44
Novoa ²⁴	n.d.	12-84 / 34

Tabela 1.2 – Média e intervalo de variação de idades dos pacientes com OI e da amostra
n.d. – não disponível

1.3.3 Distribuição por sexo

A maioria dos estudos sobre OI não apresenta diferenças no que diz respeito à sua distribuição por sexos^{16-20, 22-25, 30, 51}, apesar de ter sido descrita uma preponderância no sexo feminino em dois estudos^{5, 16}, e o oposto, num outro trabalho²¹.

McDonnell (1993)⁵ reviu 107 pacientes com lesões radiopacas por ele diagnosticadas, recolhidos dos arquivos da Faculdade Dentária da Universidade da Columbia Britânica. Nesta amostra, 72 pacientes eram mulheres (67,3%) e 35 eram homens (32,7%), o que traduz uma proporção mulher para homem de 2:1. Contudo, os seus critérios de diagnóstico não permitiram distinguir OI de OC uma vez que não excluiu as lesões osteoscleróticas associadas a dentes cariados ou restaurados, tendo designado como *ilhas de osso denso* todas as lesões osteoscleróticas nos maxilares exceptuando unicamente as localizadas no interior do seio maxilar e as exostoses ou tórus observados ao exame clínico.

Geist e Katz (1990)¹⁶, num estudo de séries radiográficas intra-orais de 1921 pacientes americanos (grupo racial misto) das Faculdades de Medicina Dentária das Universidades de Detroit e Missouri-Kansas, apesar de não terem encontrado diferenças significativas na prevalência da lesão entre homens e mulheres em geral, notaram uma maior prevalência da lesão em negros em comparação a caucasianos, e em especial em negros do sexo feminino.

Kandil (2000)²¹ verificou precisamente o inverso dos dois estudos anteriores, relatando um predomínio da lesão no sexo masculino. Estudou radiografias panorâmicas de 2000 pacientes egípcios da Faculdade de Medicina Dentária e Oral da Universidade do Cairo, sendo que 1000 eram de homens e 1000 de mulheres. Constatou que 49 das 76 lesões de OI diagnosticadas (64,5%) ocorriam em pacientes do sexo masculino.

1.3.4 Distribuição por raças

Aparentemente a OI surge mais frequentemente em indivíduos de origem africana¹⁶ e asiática^{5, 20, 30}.

Farman e col. (1978)¹⁷ na África do Sul, estudaram as patologias osteoscleróticas focais e as patologias periodontais apicais numa amostra de 600 pacientes caucasianos de origem europeia e 600 pacientes sul-africanos mestiços. Encontraram áreas osteoscleróticas focais em 131 pacientes de raça branca (21,8%) e em 121 dos pacientes mestiços (20,2%).

Classificaram essas lesões em três grupos: associadas ao ápice de dentes com cáries ou restaurados, situadas em regiões edêntulas e adjacentes a dentes sãos. Não encontraram diferença étnica significativa nas prevalências de osteosclerose quer em regiões edêntulas, quer subjacentes a dentes sãos. A diferença encontrada foi nas lesões associadas a dentes com cáries ou restaurados, que eram mais numerosas nos pacientes brancos de origem europeia (8,0%), comparativamente aos pacientes mestiços (3,8%).

Resultado diferente do de Farman e col.¹⁷ obtiveram Geist e Katz (1990)¹⁶, ao estudarem séries completas de radiografias apicais de 1921 pacientes norte-americanos dos departamentos de Medicina Dentária da Universidade de Detroit e da Universidade de Missouri – cidade do Kansas uma vez que encontraram uma maior prevalência significativa de OI em pacientes de raça negra do que em pacientes de raça branca.

Num estudo comparativo em que examinaram 100 radiografias panorâmicas de pacientes chineses e indo-chineses, e 100 de pacientes caucasianos, atendidos no Hospital Dentário Unido de Sydney, Austin e Moule (1984)³⁰ registaram um número significativamente maior de áreas osteoscleróticas mandibulares no grupo dos pacientes asiáticos, com 31 casos (31%), comparativamente ao grupo caucasiano onde somente observaram oito casos (8%). Concluíram que as áreas de osteosclerose são muito mais comuns em pessoas de origem asiática do que em caucasianos. Contudo estes autores não explicitaram os critérios que utilizaram para o diagnóstico.

A população japonesa foi estudada por Kawai e col. (1992)¹⁸ e por Yonetsu e col.(1997)¹⁹. Os primeiros autores, numa amostra de 1203 ortopantomografias de pacientes desta nacionalidade, encontraram 132 opacidades em 117 pacientes, perfazendo uma prevalência de 9,7% de OI. Em 14 pacientes existiam duas ou mais opacidades. Contudo incluíram no seu estudo radiopacidades localizadas em regiões desdentadas. Yonetsu e col.¹⁹, chegaram a um valor de prevalência de 6,1% pela análise de 1047 ortopantomografias. Nos seus critérios de diagnóstico excluíram as lesões em regiões edêntulas pois consideraram poder tratar-se de OC residual. Em ambos os levantamentos, foram incluídas as lesões em torno de dentes com pequenas restaurações.

MacDonald-Jankowski (1999)²⁰, comparou a prevalência da OI entre europeus e asiáticos, analisando quatro séries de radiografias panorâmicas realizadas em 1981, 1990 e 1993, em departamentos de Medicina Dentária de Hospitais de Hong Kong, Londres e Edimburgo. Em Hong-Kong, em 1981, diagnosticou 66 pacientes com OI numa série de 985 radiografias (6,7%); em 1990, na mesma cidade, registou 54 pacientes com a lesão em 977 radiografias (5,5%). Em Londres, no ano de 1991, em etnias mistas caucasianas e africanas,

27 em 985 pacientes possuíam a lesão (2,7%). Em Edimburgo, numa etnia caucasiana, eram 8 os pacientes afectados numa amostra de 193 filmes radiográficos (4,1%). O autor concluiu que os orientais têm uma maior prevalência de OI em comparação com as outras raças que estudou.

Na tabela 1.3 pode-se observar a prevalência da lesão nas diversas raças ou nacionalidades, encontrada nos diversos estudos referidos.

	Prevalência	Raça / Nacionalidade
Farman e col. ¹⁷	3,2%	“europeus”
	3,0%	sul-africanos mestiços
Austin e Moule ³⁰	8%	caucasianos
	31%	asiáticos
Geist e Katz ¹⁶	5,4%	norte-americanos
MacDonald-Jankowski ²⁰		
-Hong Kong 1981	6,7%	chineses
-Hong Kong 1990	5,5%	chineses
-Londres 1990	2,7%	grupo racial misto
-Edimburgo 1993	4,1%	caucasianos
Garau e col. ²³	7,3%	caucasianos
Kawai e col. ¹⁸	9,7%	japoneses
Yonetsu e col. ¹⁹	6,1%	japoneses
Petrikowski e Peters ²⁵	2,3%	canadianos
Williams e Brooks ³¹	5,7%	norte-americanos
Kandil ²¹	3,8%	egípcios
Halse e Molven ²²	7,6%	noruegueses
Novoa ²⁴	8,1%	chilenos hispanicos

Tabela 1.3 – Prevalência da lesão por raça/nacionalidade

1.3.5 Localização

Muito embora a OI se possa localizar em qualquer zona do maxilar ou da mandíbula a verdade é que é nesta última que ela maioritariamente se encontra (tabela 1.4), afectando particularmente a região mandibular posterior com alguns autores a relatarem uma preferência pela região dos molares^{4, 5, 18, 19, 22, 23} e outros pela região dos pré-molares^{16, 20}.

O número reduzido de casos de OI afectando o maxilar poderá estar relacionado com a

sua origem não endocondral. Segundo Greenspan (1995)¹³, as OI de ossos longos poderão representar uma anomalia na normal remodelação dos ossos de origem endocondral .

	maxila : mandíbula	mandíbula % do total	% PM mandibular
Farman e col. ¹⁷			
- "europeus"	2:20	90,9	27,3
- mestiços	6:23	79,3	27,6
Austin e Moule ³⁰			
- asiáticos	*	*	45,2
- caucasianos			50,0
Geist e Katz ¹⁶	12:100	89,3	70,5
MacDonald-Jankowski ²⁰			
-Hong Kong 1981	0:71	100	53,2
-Hong Kong 1990	1:55	98,2	53,6
-Londres 1990	0:27	100	40,7
-Edimburgo 1993	0:9	100	33,3
Garau e col. ²³	1:57	98,3	25,9
Kawai e col. ¹⁸	8:126	94	27,7
Yonetsu e col. ¹⁹	2:71	97,3	39,7
Petrikowski e Peters ²⁵	n.d.	n.d.	43,6
Williams e Brooks ³¹	n.d.	n.d.	n.d.
Kandil ²¹	5:75	93,8	28,8
Halse e Molven ²²	5:14	73,7	15,8
Novoa ²⁴	10:281	96,9%	35,2

Tabela 1.4 – Distribuição da osteosclerose idiopática por maxilares e região

n.d. – não disponível PM – região pré-molar

* - estes autores pesquisaram apenas a mandíbula

1.3.6 Sintomatologia associada

A OI é uma lesão intra-óssea, tipicamente assintomática, não apresentando geralmente sinais nem sintomas associados, sendo descoberta normalmente de modo acidental mediante a realização de radiografias de rotina^{7, 12, 13, 16, 20}.

Alguns autores atribuíram à OI, embora raramente, reabsorção dentária^{3, 5}, dor por compressão do nervo mentoniano²³, deslocamento de peças dentárias^{15, 27}, retenção

dentária^{15,23} e dor por infecção secundária via dente adjacente¹⁵.

Não se encontra na literatura referência a expansão das corticais ósseas. As lesões de OI nos maxilares descritas na literatura apresentam normalmente tamanho menor a 20 milímetros^{16, 17, 18, 23} não tendo portanto tamanho suficiente para provocar expansão das corticais. Nem mesmo em lesões de grandes dimensões, estudadas e referidas por Kawai e col. (1996)¹⁵ como *ilhas de osso denso gigantes*, com dimensões radiográficas entre os 25 e os 70 milímetros (média 32 mm), os autores detectaram expansão bucolingual das tábuas ósseas corticais. De facto, e apesar das grandes dimensões das lesões, dos 21 pacientes que integraram este estudo, tratados no Hospital Odontológico da Universidade de Osaka entre 1969 e 1994, os autores não verificaram deslocamento de dentes nem de outras estruturas ósseas adjacentes às lesões. Contudo, três pacientes apresentavam sintomatologia dolorosa. Um relatou uma história de dois anos de dor e edema da gengiva em torno do segundo molar esquerdo. No entanto, a radiopacidade não mostrou alteração radiográfica por três anos após a detecção e diagnóstico de infecção local. Outro referiu dor durante três anos após perder um primeiro molar mandibular adjacente o que causou a exposição da lesão na superfície do alvéolo ósseo. O último reportou dor dois meses após ter sido inicialmente radiografado. Posteriormente, o dente associado foi extraído, mas a dor persistiu por mais três meses. Apesar do grande tamanho das lesões e da íntima relação com o canal mandibular, em nenhum dos casos se detectou o deslocamento do mesmo. Contudo, em 3 dos 21 pacientes observou-se deslocamento dentário, relacionado com interferência na erupção normal ou associado com padrão de erupção anómalo de um pré-molar inferior. Nestes pacientes a lesão envolvia os dentes, separada deles pelo saco dentário e espaço do ligamento periodontal. Foi possível fazer o acompanhamento da evolução das lesões em quatro pacientes, por um período variando entre um a oito anos e não se registaram alterações. Os autores concluíram então que as *ilhas de osso denso gigantes* são uma versão em tamanho grande das lesões de OI, sendo uma anomalia de desenvolvimento, não neoplásica, não expansiva que surge no interior do osso esponjoso de indivíduos jovens, terminando de aumentar no decorrer das duas primeiras décadas de vida.

1.3.7 Evolução

Tem sido proposto que as lesões de OI iniciam o seu desenvolvimento durante o início da adolescência^{15, 25}. Segundo Petrikowski e Peters (1997)²⁵, são lesões lábeis, que apresentam uma maior tendência para aumentar do que para diminuir. Esta labilidade parece ter maior expressão em adolescentes. Com efeito, Nakano e col. (2002)²⁷, relataram o caso de uma criança japonesa do sexo feminino de 10 anos de idade com uma massa radiopaca assintomática na região entre canino e primeiro pré-molar esquerdos, inicialmente com 12,5 mm de maior diâmetro. Os dentes adjacentes à lesão apresentavam vitalidade e os seus periodontos não tinham qualquer patologia. Verificaram que, passados nove meses ocorreu uma óbvia inclinação dos dentes adjacentes e que o tamanho da lesão e a sua densidade haviam aumentado respectivamente 10% e 7%. Registaram que havia ocorrido deslocação dos dentes envolvidos, tendo-se afastado as raízes e aproximado as coroas. Admitiram então, estes autores, a partir destes resultados que, estando a paciente no início da adolescência, a lesão poderia vir a aumentar ainda mais de tamanho e densidade, resultando potencialmente num aumento de inclinação dos dentes adjacentes. Além disso, a presença da lesão poderia vir a complicar um futuro tratamento ortodôntico, necessário uma vez que a paciente apresentava mordida cruzada anterior. Recomendaram o acompanhamento da lesão até o seu crescimento terminar.

Uma pesquisa na literatura revelou apenas três estudos longitudinais da OI nos maxilares: o de Petrikowski e Peters²⁵, o de Williams e Brooks⁵¹, e o de Halse e Molven²².

Petrikowski e Peters (1997)²⁵, com o objectivo de estudarem o aparecimento e potencial de crescimento das lesões, acompanharam a evolução por períodos variáveis de tempo de 1 a 10 anos, de 70 lesões de OI em 2991 pacientes tratados numa clínica particular de ortodontia, com idades entre os 5 e os 35 anos. Como requisito de inclusão no estudo exigiam a existência de pelo menos duas ortopantomografias a cada paciente. Observaram que, na altura do re-exame, 40% de todas as lesões tinham aumentado de tamanho, 14,3% haviam diminuído e 45,7% permaneceram inalteradas. Dos 53 casos de OI detectados em idades entre os 9 e 19 anos, 43,4% das lesões aumentaram correspondendo a uma média da alteração de tamanho de 212%, e 17% apresentavam uma diminuição de tamanho representando uma média da alteração de 49%. Comparativamente, dos 17% de casos detectados inicialmente em idades entre os 19,1 e 35 anos, 29,4% das lesões tinham aumentado (média da alteração: 153%), e 5,9% haviam diminuído (média da alteração: 60%). Embora as diferenças não tenham sido estatisticamente significativas, os resultados sugerem

que as OI poderão ser mais estáveis em adultos.

Williams e Brooks (1998)⁵¹ estudaram 187 lesões radiopacas em 157 pacientes de uma amostra de 1585 pacientes adultos (com idades entre os 24 e 83 anos, sendo a média de 44 anos) com séries radiográficas periapicais, tendo 100 destas lesões (em 90 pacientes) sido classificadas como OI e 87 (em 71 pacientes) como OC. A média de idade dos 90 pacientes com lesões de OI era de 44,9 anos, tendo estes sido seguidos por um período variável de tempo entre 2 e 28 anos (média 10,4 anos). Registaram reabsorção radicular em oito dentes associados a lesões escleróticas, sendo duas associadas a OI (2%) e seis a osteíte condensante (6,9%). No último exame de acompanhamento estavam presentes 180 lesões radiopacas (96%). Destas, 155 (86%) não apresentavam alteração de tamanho com o decurso do tempo, sete (4%), todas OC, tornaram-se maiores e 18 (10%) ficaram menores. Contudo, todas as lesões, à excepção de cinco, alteraram o seu tamanho apenas entre 1 e 2 mm em qualquer dimensão, o que pode ter sido resultado da angulação empregue na realização das radiografias periapicais. Concluíram que, em adultos, a OC era mais susceptível de alterar o seu tamanho que a OI.

Halse e Molven (2002)²² acompanharam a evolução de 16 pacientes com OI numa amostra de 210 pacientes que realizaram tratamento radicular na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Bergen, durante um período de 20 a 27 anos. Dos pacientes observados, 14 possuíam uma lesão, um tinha duas e outro tinha três. A idade média destes pacientes afectados era 47 anos, sendo a dos restantes pacientes de 44 anos. Num primeiro acompanhamento, no espaço de tempo entre 10 a 17 anos após o diagnóstico, 167 pacientes foram reexaminados. Das 19 lesões iniciais (em 16 pacientes), 17 permaneceram inalteradas, uma das lesões havia desaparecido, e a outra diminuído de tamanho, tendo-se verificado o aparecimento de uma nova lesão no local de um primeiro molar mandibular onde no exame retrospectivo da mesma região realizado 13 anos antes, existia claramente uma raiz residual. Passados 20 a 27 anos, no segundo acompanhamento, apenas oito pacientes puderam ser de novo avaliados. Duas lesões, inalteradas no primeiro acompanhamento, haviam diminuído de tamanho, seis lesões tinham permanecido inalteradas e duas novas lesões surgiram onde, 10 anos antes haviam sido observados restos radiculares na região. Os autores concluíram, após a observação de lesões de OI por um período de tempo superior a duas décadas, que a OI é estável e deve ser considerada como uma variação anatómica normal. Em alguns casos, um agente etiológico local (restos radiculares) pode causar o aparecimento de estruturas com aparência radiográfica idêntica.

Yanagawa e col. (2000)²⁶, relativamente a lesões de OI no esqueleto, documentaram o

desaparecimento completo, em 18 meses, de uma destas lesões no fêmur de uma paciente de 11 anos. Tendo em consideração os dados anteriores, de que na adolescência as lesões aumentam de tamanho, os autores sugerem que a regressão das lesões osteoscleróticas poderá ocorrer em qualquer idade.

1.4 Características radiográficas

Na avaliação diagnóstica de lesões ósseas focais, a radiografia convencional e a tomografia computadorizada (TC) são geralmente consideradas as técnicas de eleição para se chegar a um diagnóstico⁵². Com efeito, as radiografias proporcionam uma perspectiva global do tamanho, forma e localização, ao mesmo tempo que geralmente permitem uma avaliação da caracterização da mineralização da matriz⁵³. Por seu lado, a TC é importante porque permite detectar e quantificar melhor a mineralização que a radiografia e também porque proporciona imagens tomográficas, reduzindo assim, se não eliminando, erros perceptuais causados por sobreposição de sombras nas radiografias⁵².

As características radiográficas das OI são geralmente sugestivas de um diagnóstico específico^{27, 29}. Consistem numa área arredondada, oval ou irregular de osso denso com margens lisas ou irregulares, espiculadas, que têm sido descritas como “*margens espinhosas*” ou “*bordos em escova*”. O osso trabecular circundante é normal, sendo a transição para a OI abrupta (figura 1.7). A densidade da área esclerótica é variável, podendo ir desde um ligeiro espessamento do trabeculado até atingir uma massa densa homogénea¹¹. As lesões são tipicamente de pequenas dimensões (< 1cm Ø) e estáveis, muito embora tenham vindo a ser descritas lesões de maiores dimensões, também denominadas por “*ilhas de osso denso gigantes*” (> 2cm Ø), sendo as suas características radiográficas e clínicas similares às de menores dimensões¹⁵. Em 1996, Kawai e col.¹⁵, estudaram clínica e radiologicamente 21 pacientes com lesões gigantes de OI, com dimensões entre 2,5 a 7,0 cm, não tendo em nenhum caso, porém, observado a existência de expansão óssea buco-lingual, nem deslocamento dos dentes adjacentes, nem das estruturas ósseas, nem do canal alveolar.

O primeiro estudo da OI nos maxilares por TC publicado na literatura foi realizado por Yonetsu e col.¹⁹ em 1997. Os autores estudaram as TC de 11 pacientes efectuadas por outros motivos, como carcinoma oral ou tumor de glândula salivar. Estes autores referem, aliás, que não é recomendável a realização de TC de rotina no estudo das lesões de OI. Dividiram as

áreas radiopacas em dois tipos: enostoses, quando consistiam num espessamento interno da cortical óssea quer vestibular quer lingual; escleroses centrais, quando apareciam como radiopacidades solitárias no osso medular. Dividiram ainda estas últimas em dois subtipos: homogéneas e heterogéneas. Dos 11 casos estudados, cinco eram do tipo enostose e seis do tipo esclerose central. Destes seis, quatro eram homogéneas e duas heterogéneas. Determinaram ainda que as OI tipo enostoses possuíam a mesma densidade tomográfica que a cortical óssea, à semelhança das OI do tipo esclerose central homogéneas. Apesar do número de pacientes examinados com TC ser pequeno, os autores concluíram que a densidade interna da OI é variável.

Nakano e col. (2002)²⁷ realizaram uma TC a uma lesão de OI numa criança japonesa do sexo feminino com 10 anos de idade, com o intuito de clarificar a extensão da lesão. Determinaram que a massa radiopaca localizada ao nível dos ápices de canino e primeiro pré-molar inferior esquerdos, se estendia aproximadamente 12 mm, sem provocar expansão óssea. Encontrava-se aderida às corticais vestibular e lingual ao nível do seu centro.

Cintigramas são procedimentos de diagnóstico indispensáveis quer na detecção de lesões intra-ósseas, quer para diferenciar a OI de outras doenças dos ossos mais significativas, apesar de casos ocasionais de captação aumentada de radionuclídeo em OI^{14, 35}.

A cintigrafia óssea da maioria das lesões de OI é normal, sem evidência de aumento de acumulação de radionuclídeo tendo, no entanto, sido observada captação em alguns casos³⁵.

Em 1976, Sickles e col.⁵⁴ publicaram o primeiro caso de uma lesão de OI que apresentava captação aumentada de radionuclídeo. Os autores relacionaram a captação com o grande volume da lesão. Até essa altura as lesões de OI eram consideradas cintigraficamente inertes e a biópsia era um procedimento raramente efectuado dadas as características da lesão. Posteriormente, vieram a ser publicados outros trabalhos com os mesmos resultados.

Hall e col. (1980)³⁵, ao estudarem 12 pacientes que ao exame radiográfico possuíam OI grandes típicas ($\geq 1,2$ cm de \emptyset) no esqueleto axial, reportaram cintilograma positivo em quatro (33%) deles. A biópsia por ressecção em bloco destes quatro pacientes, confirmou o diagnóstico de OI. Contudo, os autores admitem que estes casos foram cuidadosamente seleccionados e que imagens positivas de OI são raras. Constataram que o tamanho da lesão e a captação de radionuclídeo estavam fracamente correlacionadas. As duas lesões de OI maiores apresentavam imagens negativas. Do mesmo modo, o aumento de tamanho das lesões, determinado através da comparação de radiografias prévias ou subsequentes, não estava igualmente correlacionado com a captação de radionuclídeo. Os autores não

conseguiram determinar, com este estudo, a razão de ocasionalmente os cintilogramas serem positivos nas OI, uma vez que o aumento de captação de radionuclídeo estará provavelmente relacionado um com aumento da actividade metabólica das OI em relação ao osso medular circundante.

Segundo Caballes (2004)¹⁴, quando uma OI apresenta captação aumentada de radionuclídeo, surgem várias preocupações e poderá ser necessário realizar biópsia a fim de a distinguir de outras lesões ósseas benignas e malignas mais importantes. Se determinada lesão for sintomática e activa no cintilograma, é obrigatória uma observação mais cuidada com acompanhamento radiográfico e justifica-se a biópsia.

A este propósito, Greenspan e Stalnik (1995)⁵⁵ salientam que a morfologia da lesão, como manifestada no exame radiológico, ao invés da sua actividade no cintilograma, é um indicador para o correcto diagnóstico. Os autores atribuem a captação de radionuclídeo a um aumento da actividade osteoblástica na remodelação óssea.



Figura 1.7 - Lesão de OI em região molar

1.5 Características histológicas

Ao exame histológico, a OI é caracterizada pela obliteração dos espaços medulares normais por uma trabeculação ou osso compacto denso. Com os canais medulares reduzidos, os elementos inflamatórios são escassos ou inexistentes¹¹.

No entanto, existem poucos relatos de estudos histológicos da OI dada a sua natureza inócua contra-indicar a realização de biópsia na maioria dos casos.

Eversole e col. (1984)⁴ analisaram histologicamente 41 casos diagnosticados radiograficamente como OI e OC. As radiopacidades estavam localizadas na região periapical de primeiros molares mandibulares em 56% dos casos, na região apical de segundos molares inferiores em 20% dos casos, e apical a segundos pré-molares em 15% dos casos. Não encontraram diferença significativa entre as duas entidades em relação à localização preferencial. As imagens radiográficas foram classificadas em cinco padrões: radiopacidade focal (32%), em forma de alvo (27%), radiolúcido (15%), radiopacidade multiconfluente (15%) e radiopacidade associada a reabsorção (12%). Na comparação destes padrões radiológicos com os respectivos exames histológicos, o padrão em forma de alvo foi mais observado nos casos de OC, o padrão de radiopacidade focal foi mais frequente nos casos de OI, o padrão radiolúcido foi muito mais frequente nos casos de OC, enquanto que o padrão associado a reabsorção radicular foi encontrado igualmente nas duas lesões. O exame histológico das lesões radiopacas revelou osso lamelar denso com canais medulares pequenos ocupados por tecido fibrovascular. As lesões em alvo (radiopacidade central e halo radiolúcido) e radiolúcidas apresentavam trabéculas ósseas lamelares irregulares no interior de uma medula rica em elementos fibrosos e celulares. Geralmente era mínimo ou ausente o infiltrado de células inflamatórias. Como já foi referido, não encontraram diferença significativa quanto à localização preferencial entre as OC e OI.

Geist e Katz (1990)¹⁶ removeram cirurgicamente uma lesão de OI e examinaram-na ao microscópio. O exame histológico da lesão descalcificada revelou trabéculas densas de osso lamelar viável intercalado com quantidades escassas de tecido conjuntivo fibroso e adiposo. Não observaram osteoblastos nem células inflamatórias a circundar a massa esclerótica.

Kawai e col. (1996)¹⁵ no seu estudo sobre *ilhas de osso denso gigantes*, possuíam exame histológico de três pacientes. As lesões examinadas consistiam em osso lamelar denso maduro contudo, recorrendo apenas à avaliação histológica, não foi possível determinar se a proliferação representava uma variação normal, neoplásica ou outro processo.

Matteson (2000)⁷, tendo em conta as características histológicas da OI, classificou-a como *hamartoma*, ou seja, um desenvolvimento atípico de um tecido normal por crescimento e desenvolvimento anómalos. Os hamartomas não são considerados verdadeiras neoplasias porque não crescem indefinidamente.

1.6 Diagnóstico diferencial

A interpretação radiográfica da OI é baseada na sua densidade, forma, tamanho e localização radiográfica⁴⁸. No entanto, é preciso atender que uma variedade de alterações radiopacas relativamente ao osso circundante, que podem afectar os maxilares, apesar do grau de opacidade poder ser muito variável, poderão ser confundíveis com a OI. Na verdade, tem que se ter em atenção que uma série de condições sistémicas podem originar radiopacidades nos maxilares e que várias lesões infecciosas locais podem induzir esclerose óssea semelhante à OI³⁰. As estruturas anatómicas, as suas variantes e sobreposição de estruturas calcificadas nos tecidos moles podem também imitar OI³⁰ (figuras 1.8, 1.9 e 1.10). O facto de as lesões serem múltiplas ou únicas sugere etiologias diferentes, na primeira situação uma provável causa sistémica e na última uma eventual causa local⁵⁶. Em geral, áreas osteoscleróticas únicas, por apresentarem características clínicas e radiológicas bem definidas, são facilmente diagnosticadas e não confundíveis com áreas escleróticas produzidas por doença sistémica, desde que os clínicos estejam cientes das características radiológicas dessas lesões³⁰. São facilmente diferenciáveis de lesões mais significativas como as metástases ósseas apesar de, por vezes, o seu grande tamanho, potencial de crescimento e actividade cintilográfica poderem dificultar o diagnóstico³⁴.

Após a exclusão de radiopacidades formadas por sobreposição de outras estruturas sobre os maxilares, o diagnóstico diferencial da OI deve ter em conta as seguintes condições radiopacas: OC^{5, 9, 12, 16, 18, 20, 23-25, 30}, cementoblastoma benigno^{12, 21, 24, 25}, exostose^{5, 16, 19, 20, 23-25, 51}, hipercementose^{9, 24}, displasia cementária periapical^{9, 12, 15, 16, 18, 23-25, 30}, osteoma^{5, 12, 21, 23, 24}, cálculo salivar^{5, 19, 20} e carcinoma metastático^{9, 27, 34}.



Figura 1.8 – Lesão de OI em posição intermolar, com sobreposição do osso hióide na zona mais apical

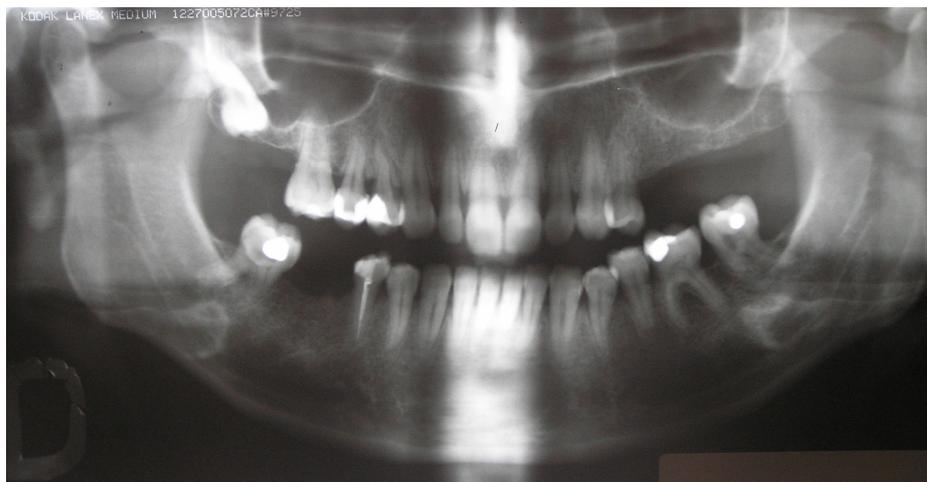


Figura 1.9 – Sobreposição do osso hióide sobre a mandíbula



Figura 1.10 - Sobreposição do osso hióide sobre a mandíbula

1.6.1 Osteíte condensante

A OC, ou osteomielite esclerosante focal, é uma resposta inflamatória do osso periapical ou periodontal a uma infecção odontogénica crónica de curso clínico relativamente longo⁹. Não tem significado patológico, sendo um processo assintomático que afecta principalmente os jovens^{9, 11, 57, 58}.

Radiograficamente apresenta uma imagem radiopaca bem circunscrita a nível apical

(figura 1.11), ou onde anteriormente existia um dente, normalmente associada a um alargamento da porção periapical da membrana periodontal, o que não ocorre com a OI^{7, 9}. Geralmente há uma radiotransparência imediatamente adjacente à extremidade apical do dente envolvido¹¹. Além disso, uma lesão inflamatória pode ter uma etiologia aparente, como uma grande restauração ou lesão cáriosa. Embora geralmente assintomática, pode estar associada a dor branda relativa a polpa infeccionada^{9, 11}.

Quando o foco de infecção é removido, a densidade radiográfica do osso regressa frequentemente, parcial ou totalmente, ao normal^{3, 9, 57, 58}.



Figura 1.11 – Imagem de osteíte condensante

1.6.2 Cementoblastoma benigno

O cementoblastoma benigno é uma neoplasia benigna, rara, de origem odontogénica que se caracteriza por um crescimento bulboso do cimento com tendência de expansão para as tábuas ósseas corticais^{7, 31, 57, 58, 59, 60, 61}. É geralmente assintomático, de evolução lenta e contínua, associado fisicamente a dentes vitais, geralmente ao ápice de molares e pré-molares inferiores^{57, 62} (figura 1.12). Pode atingir tamanho considerável e tem a capacidade de se fundir aos dentes adjacentes à medida que aumenta⁶¹. Habitualmente verifica-se a reabsorção da raiz envolvida na massa tumoral. Ocorre em pacientes adultos jovens com menos de 25 anos de idade^{58, 62}. A sua forma é arredondada ou irregular, tendo contornos bem definidos⁶².

O cementoblastoma, na sua fase madura, possui uma imagem radiológica patognomónica, aparecendo como uma massa radiopaca circular solitária com um halo radiolúcido sugestiva de uma cápsula^{3, 59, 60, 62}. Não parece haver uma predilecção por género ou raça^{59, 60}. O dente mais envolvido é o primeiro molar inferior^{58, 59}. A lesão encontra-se fusionada a uma ou mais raízes parcialmente reabsorvida(s)^{7, 62}.

Histologicamente é predominantemente composto por bandas ou trabéculas irregulares de cimento aderidas à raiz do dente, que poderá estar intacta ou reabsorvida. Noutras áreas podem-se visualizar cementoblastos enclausurados na matriz calcificada^{7, 60, 61}.



Figura 1.12 – Imagem de cementoblastoma benigno na raiz distal de um 1º molar inferior

1.6.3 Exostoses e tórus

Exostoses são formações ósseas benignas, densas, sésseis ou pediculadas, geralmente bilaterais e simétricas, variáveis em tamanho, que emergem da cortical dos maxilares^{63, 64}. A sua causa é desconhecida, contudo, à sua tendência em ocorrer em certas famílias, é sugerida uma origem genética^{65, 66}. Os tórus são variantes das exostoses que ocorrem num dado local específico^{9, 65}. Nos maxilares, os tórus são encontrados somente em dois locais, com a nomenclatura específica. O tórus mandibular é uma protuberância de osso na superfície lingual da mandíbula ao nível do canino e pré-molares, situada acima da linha milo-hióidea^{9, 64}. O tamanho, forma e número de protuberâncias pode variar. São geralmente

bilaterais. Nas ortopantomografias aparecem numa região mais elevada do que aquela em que realmente se encontram, podendo aparecer acima da crista alveolar. Este facto deve-se à angulação negativa do feixe dos aparelhos de radiografia panorâmica, que leva a que estruturas nas superfícies linguais e palatinas sejam projectadas acima de onde realmente estão⁶⁷. O tórus palatino é uma exostose séssil, em forma de fuso, nodular ou lobular que brota ao longo da linha média do palato duro. Aparece nas ortopantomografias projectado bilateralmente sobreposto aos seios maxilares⁶⁷. Nas radiografias intra-orais aparece sobreposto às raízes dos molares e do seio maxilar⁶⁸.

Histologicamente são descritas como osso hiperplásico, consistindo em osso cortical e trabecular maduros⁶⁶. São praticamente indistinguíveis dos osteomas, sendo a diferenciação possível baseada unicamente na aparência clínica e localização⁶⁵. As exostoses podem ser muito pequenas, quase pontuais em tamanho, ou podem ocupar completamente um quadrante; podem ser de forma nodular ou por vezes lobuladas⁶⁵. As exostoses e os tórus são encontrados normalmente na idade adulta precoce, altura em que iniciam o seu desenvolvimento vindo a atingir o seu tamanho máximo durante a meia idade⁶⁵. A maioria das exostoses possui um potencial de crescimento limitado, atingindo um certo tamanho e permanecendo posteriormente estáveis⁶⁵.

Radiograficamente são vistas como áreas de densidade óssea aumentada na região do osso alveolar. As exostoses que são compostas de osso compacto têm uma radiopacidade uniforme, ao passo que aquelas que contêm um espaço medular apresentam trabeculações.

Apesar de serem, em regra, assintomáticas, a verdade é que pode ocorrer dor se a área tiver sofrido trauma. Geralmente são diagnosticáveis clinicamente e não necessitam de tratamento. Podem ser removidas cirurgicamente por razões estéticas ou se interferirem com uma prótese⁶⁵.

1.6.4 Hiper cementose

A hiper cementose é a formação excessiva de cimento secundário nas superfícies radiculares, podendo afectar um só dente ou toda a dentição^{11, 62}. O aumento de formação de cimento pode ocorrer de forma generalizada pela raiz, promovendo uma aparência radiográfica de uma ampliação simétrica de toda a raiz, ou então ser focal, surgindo na radiografia com uma aparência nodular ou em bulbos, próximo ou mesmo no ápice

radicular^{9, 11}. É mais comum em dentes de pacientes com a doença de Paget ou hiperpituitarismo e em dentes adjacentes a áreas de inflamação crónica^{9, 11, 69}.

Não apresenta qualquer sintomatologia e os teste de vitalidade dentária, percussão e térmicos, permanecem inalterados na presença da hipercementose^{9, 11}.

A forma bulbosa da hipercementose, devida ao excessivo acumular de cimento numa parte da raíz, distingue-se radiograficamente da OI pelo facto de se encontrar confinada ao espaço do ligamento periodontal^{9, 62}.

1.6.5 Displasia cementária periapical

A displasia cementária periapical é uma lesão benigna assintomática formada por tecido semelhante ao cimento, provavelmente originada por elementos celulares de espaço periodontal^{70, 71}. Não se trata de um verdadeiro neoplasma mas de uma condição displásica na qual múltiplas áreas focais de osso e medula normais são substituídos por lesões de tecido conjuntivo com potencial de crescimento limitado⁷⁰. Estas lesões atingem um determinado tamanho e posteriormente passam por um processo de maturação que culmina na formação de múltiplos nódulos intra-ósseos calcificados (escleróticos)^{9, 69}. Nesta última fase, as lesões são bem delimitadas, bem definidas, radiodensas, apresentando normalmente alguma nodularidade. Em contraste com a hipercementose, cada massa calcificada encontra-se separada da raíz radicular por uma camada não calcificada⁷². Localiza-se geralmente na mandíbula, mais precisamente na região periapical dos incisivos inferiores, sendo mais frequente em mulheres melanodermas a partir da meia idade^{9, 56, 57, 62, 71, 73}.

É nesta etapa madura que se assemelha à OI, distinguindo-se, no entanto, desta pelos seus bordos bem definidos e por ser contornada por um halo radiolúcido^{7, 9, 62, 63, 71, 73}. Além disso, apresenta-se geralmente como múltiplas lesões geralmente localizadas nos ápices dos dentes mandibulares anteriores⁹. Quando possível, a comparação com radiografias anteriores que mostrem a fase radiolúcida da displasia cementária periapical, permite estabelecer um diagnóstico mais definitivo⁹.

1.6.6 Osteoma

O osteoma é um tumor ósseo benigno que se projecta da superfície de um osso, assemelhando-se a um tórus^{31, 65}. Consiste em osso maduro com crescimento lento, limites bem definidos e geralmente assintomático⁵⁸. A sua forma mais frequente é radiopaca podendo, no entanto, apresentar-se como radiolúcido (osteoma osteóide)⁶⁵. O seu tamanho revela-se muito variável podendo mesmo alguns alcançar dimensões que produzem notável desfiguração facial^{64, 74}. Pode estar aderido à cortical óssea por um pedículo, o que acontece mais frequentemente na mandíbula, ou ser séssil, podendo localizar-se em qualquer superfície, podendo mesmo surgir no bordo inferior da mandíbula. Afecta principalmente adultos jovens⁶², sendo o sexo masculino o mais atingido na proporção de 2:1⁵⁸.

Os osteomas são frequentemente múltiplos, podendo estar neste caso associados com osteomas de outras partes do esqueleto. É importante ter em atenção que os osteomas múltiplos podem estar associados com o Síndrome de Gardner^{37, 38, 40}, que apresenta as seguintes características: (i) poliposes intestinais com potencial maligno; (ii) quistos sebáceos múltiplos ou epidermóides da pele; (iii) tumores desmóides ocasionais; (iv) osteomas múltiplos; (v) dentes supranumerários e permanentes impactados e (vi) odontomas. Embora possam ser observados em qualquer osso do esqueleto facial, os osteomas que ocorrem no Síndrome de Gardner têm predilecção pelo osso frontal, maxilar e mandíbula⁷⁴. Geralmente aparecem no início da 2ª década de vida sendo normalmente assintomáticos⁷. Os osteomas múltiplos precedem normalmente o aparecimento de pólipos do cólon, que malignizam na maioria dos pacientes após os 30 anos^{40, 43}. Uma vez que o osteoma é histologicamente semelhante à OI, o diagnóstico diferencial é baseado nas características clínicas, radiológicas e na sua localização⁶⁵.

1.6.7 Cálculo salivar

O cálculo salivar é uma estrutura calcificada resultante da deposição de sais de cálcio nas paredes dos ductos das glândulas salivares^{62, 75}. Qualquer glândula pode ser envolvida, sendo porém a glândula submandibular a mais atingida, provavelmente devido à anatomia em curvatura do seu ducto^{75, 76}. Clinicamente, quando presente no interior da glândula, pode revelar-se assintomático e só ser descoberto em radiografia de rotina. Quando se desenvolve

no seu ducto, pode interromper a saída de saliva originando dor e tumefacção da glândula, principalmente durante a mastigação⁷⁶. A severidade da sintomatologia está, portanto, directamente ligada ao grau de obstrução do ducto⁷⁵.

Ao exame radiográfico a grande maioria dos cálculos são visíveis de forma radiopaca. Existem, todavia, cálculos radiotransparentes que só podem ser localizados pela ultrasonografia ou pela ressonância magnética⁷⁵. A sua forma ajuda à sua localização: quando se encontram nos ductos apresentam uma forma alongada ou cilíndrica e, quando surgem no interior da glândula, geralmente têm forma arredondada⁷⁶.

Uma vez que o cálculo salivar se localiza lingualmente e separado da mandíbula, pode ser diagnosticado através de uma radiografia oclusal ou com uma técnica de incidência⁴⁸.

1.6.8 Carcinoma metastático

O osso é o local mais comum para uma recaída distante da maioria dos carcinomas⁷⁷. Apesar das metástases ósseas serem inicialmente assintomáticas, posteriormente a maioria dos pacientes refere sintomas, indo desde a dor óssea a fracturas patológicas⁷⁸. Não existe uma imagem radiológica patognomónica de lesões metastáticas para os maxilares^{9, 79}. A maioria produz lesões osteoclásticas e estas aparecem como radiolucências na radiografia¹⁰. Certos tumores produzem lesões osteoblásticas, manifestando-se como áreas radiopacas ou escleróticas e são geralmente associadas ao carcinoma da próstata e ocasionalmente da mama e pulmões^{63, 79}. São mais frequentes na mandíbula e produzem caracteristicamente parestesias labiais¹⁰. Radiologicamente a imagem clássica é lítica mas podem aparecer lesões mistas ou predominantemente opacas, irregulares e com bordos mal definidos^{10, 77, 79, 80}. Em contraste com outras radiopacidades focais, as de natureza maligna possuem normalmente bordos irregulares e mal delineados^{9, 81, 82}. Estruturas anatómicas normais poderão ser destruídas à medida que o tumor as invade^{9, 82}. A radiografia convencional, dada a sua fraca sensibilidade, só permite detectar uma metástase óssea após uma alteração de 50% na densidade óssea, razão pela qual não é um método recomendado para o seu rastreio⁷⁸.

Nakano e col. (2002)²⁷ diferenciaram as OI de lesões ósseas agressivas ou malignas através de um dos seguintes critérios: (i) ausência de um tumor primário; (ii) crescimento lento por um período de anos; (iii) margem espiculada claramente demarcada de uma lesão esclerótica ou (iv) ausência de dor.

Alguns trabalhos publicados na literatura^{14, 35, 54, 55} referem lesões de OI com cintilografia positiva demonstrando portanto, que este não é um exame conclusivo. Em caso de incerteza radiológica ou clínica, o cintigrama é considerado um meio complementar de diagnóstico²⁵ podendo ser necessária a realização de biópsia¹⁴.

Virtualmente qualquer tumor ósseo pode afectar a mandíbula e a maxila, sendo que uma grande variedade de tumores tem sido documentada como metastizante para os maxilares⁸¹.

1.7 Conduta clínica

A OI normalmente não requer outro tratamento a não ser o correcto reconhecimento diagnóstico^{5, 9, 12, 15, 20, 23, 30, 51} que nem sempre é alcançado definitivamente dado a biópsia não ser geralmente indicada⁹. Nestas circunstâncias, torna-se essencial que o clínico acompanhe a evolução clínica e radiográfica da lesão e, caso esta venha a apresentar qualquer alteração na sua natureza dormente, prossiga com a avaliação diagnóstica. O tempo de controlo radiográfico e os seus intervalos não são mencionados na literatura. As lesões irão provavelmente persistir por anos, não sendo justificável a sua remoção. Todavia, recomenda-se que seja efectuado um acompanhamento periódico das lesões para assegurar que a suspeita clínica é correcta¹². Nos casos raros em que está associada a reabsorção radicular, o dente afectado poderá necessitar de tratamento endodôntico ou extracção¹².

Segundo Matteson (2000)⁷ quando se estiver perante casos com cinco ou mais lesões radiodensas devemos suspeitar de síndromes de polipose múltipla, como o Síndrome de Gardner. A associação de lesões escleróticas com outras patologias sistémicas, além do Síndrome de Gardner, tem sido estudada em alguns trabalhos. Ida e col. (1981)⁴¹ reportaram a existência de lesões escleróticas em 80% dos pacientes com adenomatose familiar do cólon. Num estudo em que tentaram determinar se as radiografias panorâmicas permitiam detectar uma predisposição para o carcinoma colo-rectal, Kaffe e col (1992)⁴³ compararam a prevalência de lesões de OI em pacientes com carcinoma colo-rectal e nos seus parentes em primeiro grau, com a prevalência na população em geral. Determinaram que lesões de OI eram em maior número significativamente em pacientes com carcinoma colo-rectal e nos seus parentes em primeiro grau que também apresentavam adenomas. Admitiram que as OI aparecem numa etapa tardia, quando os adenomas já estão presentes, e nos pacientes com

carcinoma colo-rectal.

Para Kawai e col. (1996)¹⁵, uma área radiopaca solitária sem conexão a um dente não deve levantar preocupação. Quando estiver associada a dente infectado, qualquer procedimento cirúrgico, nomeadamente a extracção dentária, deve ser executado cuidadosamente já que com este procedimento ocorrerá a exposição da lesão na superfície do osso maxilar. A ferida operatória cicatrizará com dificuldade devido à escassez de medula óssea e ao facto de os tecidos periodontais envolventes terem sido danificados por doença periodontal ou terem sido cirurgicamente removidos, originando um fraco suprimento sanguíneo. Por este motivo, nalguns casos recomenda-se a curetagem da ferida cirúrgica de modo a se expôr o osso esponjoso, seguido de encerramento por retalhos gengivais.

Do mesmo modo, Nakano e col. (2002)²⁷ alertaram que, apesar da presença de OI ser considerada sem importância clínica, a extracção de um dente associado à lesão pode resultar mais facilmente numa alveolite, ou ainda em situações onde o osso que recobre a OI venha a ser reabsorvido, como por exemplo, sob a pressão de uma prótese e originar dor.

Para Williams e Brooks (1998)⁵¹, a conduta a seguir perante uma massa radiopaca bem definida observada em radiografias orais, deverá ser a de determinar o seu diagnóstico e etiologia. Caso se julgue que a lesão é OI, principalmente por exclusão, e o paciente for adulto, dever-se-á documentar o achado na ficha clínica do doente e não tomar qualquer medida adicional. Segundo os autores, não existe justificação para o acompanhamento radiográfico destes casos na ausência de sintomatologia. Por outro lado, se a lesão for detectada na adolescência, são recomendáveis exames radiográficos adicionais até a lesão estabilizar.

O único relato encontrado na literatura de uma lesão de OI que requereu excisão é de Garau e col. (2002)²³. O caso em questão apresentava sintomatologia dolorosa notável, havia sido diagnosticado numa paciente de 16 anos de idade e possuía 10 milímetros de diâmetro. A lesão encontrava-se localizada na região do segundo pré-molar inferior, causando a sua impactação, afectando igualmente o foramen mentoniano, originando assim compressão nervosa e nevralgia localizada no território de inervação do terceiro ramo do nervo trigémio. Após excisão cirúrgica da OI ocorreu a remissão da sintomatologia e a erupção espontânea do dente envolvido.

OBJECTIVOS DO ESTUDO

Foi a ausência de informação quanto à prevalência e à caracterização clínica da OI na população portuguesa que nos motivou a realizar este estudo.

O objectivo principal será determinar a prevalência da OI, sua distribuição por idade, sexo, localização, relação com os dentes e tamanho, numa população portuguesa que frequentou a clínica da Unidade de Medicina Dentária da CESPU em Gandra, no ano de 2005.

Tentar-se-á determinar a relação entre as diversas variáveis: idade, sexo, localização, tamanho e relação com os dentes.

Adicionalmente, iremos analisar e comparar os valores de prevalência registados por diferentes autores, noutras populações, com os por nós obtidos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Amostra

A amostra foi constituída por 2028 processos clínicos, iniciados no ano de 2005, de pacientes com apelido português da clínica da Unidade de Medicina Dentária da CESPU em Gandra.

Os processos clínicos em questão eram sequenciais, tendo sido excluídos os que não possuíam uma ortopantomografia no seu interior e os que não tinham mencionada a idade do paciente. Foram igualmente excluídas as radiografias que tinham uma revelação deficiente e as que não abrangiam a totalidade dos maxilares.

Os pacientes em estudo tinham idades compreendidas entre os 2 e os 87 anos.

Para a realização deste estudo foi solicitada autorização à Prof^a Doutora Filomena Salazar, responsável pela Unidade de Medicina Dentária da CESPU em Gandra (Anexo I e II).

2.2 Protocolo operatório

Foi elaborado um formulário para registo dos dados obtidos através da observação das radiografias (Anexo III).

Este estudo radiográfico foi baseado na análise de 2028 processos clínicos de pacientes portugueses (958 homens e 1070 mulheres) atendidos no ano de 2005 na clínica da Unidade de Medicina Dentária da CESPU, em Gandra. As radiografias panorâmicas anexadas aos processos foram realizadas rotineiramente, antes de qualquer tratamento. Foram efectuadas por um ortopantomografo *Odontorama PC Type: PC 100 (Trophy Radiologie, Vincennes, França)*.

Todos os filmes foram avaliados para a presença de áreas com radiopacidade nos maxilares que pudessem ser identificadas como OI, utilizando um negatoscópio comum sob iluminação artificial.

A observação da totalidade das películas foi efectuada pelo autor, que registou toda a informação relativa à localização e características para os casos com um diagnóstico de OI óbvio, bem como um certo número de casos duvidosos. Todos estes casos foram posteriormente avaliados em conjunto pelo autor e pelo colega, Dr. Sérgio Paulo da Silva Santos (OMD nº 3066).

Doze casos em que não houve consenso foram excluídos do estudo. A última revisão e comparação de todos os diagnósticos positivos foi igualmente efectuada em conjunto.

As histórias clínicas dos pacientes afectados foram examinadas de modo a serem eliminadas doenças que se sabe afectarem a densidade ou metabolismo ósseos (doença renal crónica, Síndrome de Gardner, hiperparatiroidismo, adenomatose familiar do cólon e adenocarcinoma do intestino), bem como a presença de tórus ou exostoses.

Definiu-se como osteosclerose idiopática, uma massa radiopaca no interior dos maxilares, sem relação directa reconhecida com causas conhecidas de produção de tecido ósseo. Foram tidos em conta os critérios utilizados por MacDonald-Jankowski²⁰, que são os seguintes:

- a) ser assintomática;
- b) não ser uma lesão mista, radiolúcida e radiopaca, com a aparência de uma lesão fibro-óssea ou um odontoma;
- c) não estar rodeada por uma radiolucidez periférica;
- d) sem espessamento da lâmina dura;
- e) não se encontrar associada a remanescentes de dentes;
- f) não estar associada directamente com dentes obturados ou cariados;
- g) estar localizada numa zona dentada e não numa zona edêntula, de modo a excluir as osteítes condensantes ou cicatrizes ósseas;
- h) exclusão das exostoses, cálculos salivares, tonsilólitos ou linfonodos calcificados;
- i) não haver evidência de deslocamento do canal dentário, pavimento do seio maxilar ou dentes adjacentes à lesão, sugestivos de uma lesão expansiva;
- j) não estar associada a reabsorção radicular do dente adjacente.

O tamanho da lesão foi determinado medindo o máximo directamente sobre a radiografia, usando para o efeito uma folha de acetato milimétrica. Registaram-se as lesões com três ou mais milímetros.

Quanto à sua localização, as zonas radiopacas interpretadas como OI foram denominadas de acordo com a classificação de Geist e Katz¹⁶ aditada por Petrikowski e Peters²⁵ como :

- (1) *interradicular* se o tecido esclerótico estava limitado à area entre as raízes e contínuo com a lâmina dura de pelo menos um dente adjacente;
- (2) *interradicular/separada* se estava limitada à area entre as raízes e separada da lâmina dura;
- (3) *apical e interradicular* se as radiopacidades foram detectadas nos ápices e apresentavam extensão significativa entre as raízes;
- (4) *apical* se as massas eram predominantemente localizadas em torno dos ápices radiculares;
- (5) *separadas* se as radiopacidades eram apicais e claramente separadas dos dentes e lâminas duras.

Dados demográficos (idade, raça, sexo) foram registados para todos os pacientes numa base de dados na qual constam os seguintes aspectos: idade, sexo, existência ou não de OI, quantidade, localização e tamanho (Anexo IV).

2.3 Ficha de registo de dados

- 1- Identificação do processo clínico;
- 2- Sexo;
- 3- Idade;
- 4- Localização da lesão (dente mais próximo);
- 5- Tamanho da lesão em milímetros;
- 6- Classificação da lesão quanto à sua relação com as peças dentárias.

2.4 TRANSFERÊNCIA DA INFORMAÇÃO REGISTRADA PARA UMA BASE DE DADOS E PROCESSAMENTO ESTATÍSTICO

Os dados recolhidos foram processados electronicamente numa base de dados em Excel e posteriormente tratados por meio do programa estatístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) – versão 14.0 para Windows (SPSS inc., Chicago, IL, USA).

A análise estatística seguiu a orientação da disciplina de Bioestatística do Mestrado de Cirurgia Oral do ISCS-N na pessoa da Prof^a Doutora Ana Cristina Braga.

Atendendo à natureza das variáveis envolvidas, a análise consistiu :

- a) no estudo descritivo dos dados – variáveis qualitativas e quantitativas (gráficos de barras, circulares, de caixa-fio, tabelas de frequência)
- b) no estudo analítico dos dados: relação entre duas variáveis, usando o teste do Qui-quadrado, testes não paramétricos do tipo de Kruskal Wallis e Wilcoxon-Mann-Witney, para comparação de grupos.

A regra de decisão utilizada, consiste em detectar evidência estatística significativa para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferior a 0,05.

3. RESULTADOS

3.1 – PREVALÊNCIA

Identificaram-se 159 lesões de OI nas OPT de 146 de 2028 pacientes (prevalência de 7,2%) que frequentaram a clínica da Unidade de Medicina Dentária da CESPU em Gandra, no ano de 2005.

Da análise das OPT destes 146 pacientes afectados constatou-se que nove pacientes apresentavam duas lesões, dois tinham três, e nos restantes verificou-se a existência de apenas uma lesão.

3.2 – DISTRIBUIÇÃO POR IDADE

O intervalo de idades da amostra era dos 2 aos 87 anos, e o intervalo de idade dos pacientes diagnosticados radiograficamente com OI era entre 10 e os 68 anos, tendo sido a média das idades de 29,40 anos (desvio padrão = 12,70 anos). A idade mais precoce em que se detectou a lesão foi aos 10 anos. A média de idades dos pacientes afectados (29,40 anos, DP=12,70 anos) era significativamente menor ($t=2,713$; $p=0,007$) que a média de idades da amostra não afectada (32,18 anos, DP=16,51 anos).

A figura 3.1 mostra que esta diferença resulta principalmente do facto de as lesões de OI serem particularmente prevalentes na segunda e terceira décadas de vida.

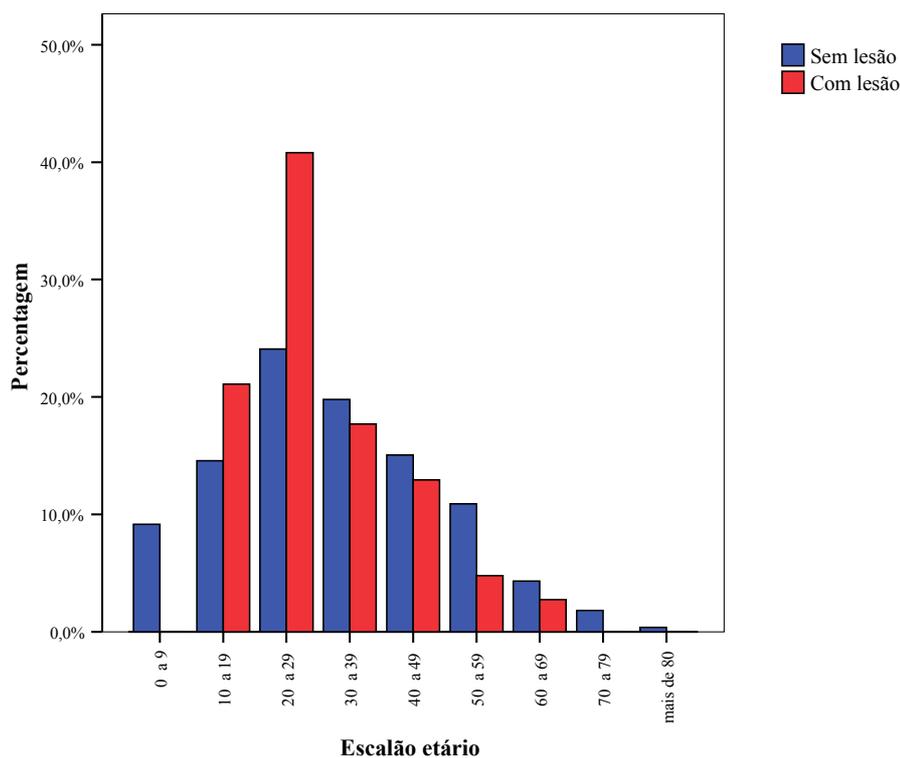


Figura 3.1- Composição percentual por idades dos pacientes com lesão (146) e dos pacientes sem lesão (1882).

A distribuição por idades está representada na figura 3.2, observando-se que a prevalência de OI começou a aumentar na segunda década de vida (21,23%), continuando a crescer na terceira década (40,41%) que corresponde ao pico de prevalência, seguido de uma diminuição do número de casos nas décadas seguintes.

Não se detectaram lesões antes dos 10 anos nem após os 68 anos de vida.

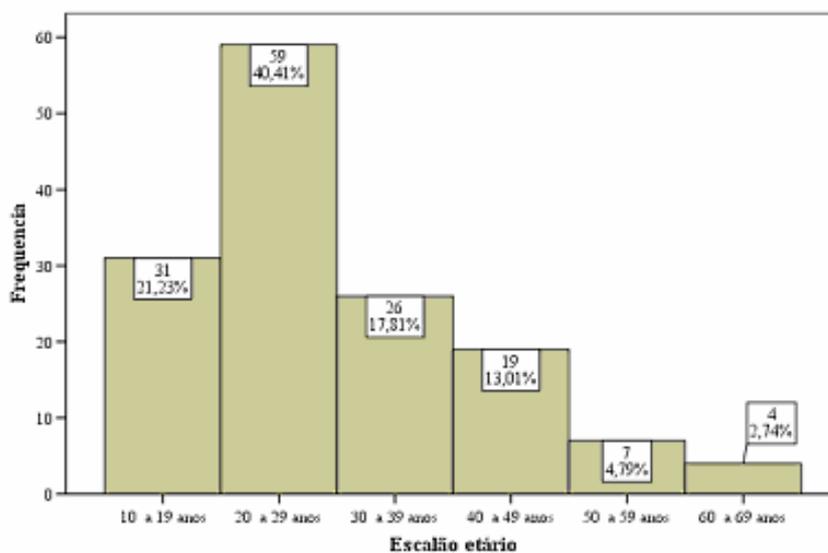


Figura 3.2 – Distribuição dos pacientes afectados por décadas de vida

Pelo recurso ao teste de ajuste do Qui-Quadrado, verificou-se que existe diferença estatisticamente significativa no valor da prevalência da OI entre os diferentes grupos etários ($\chi^2=81,836$, $gl=5$, $p<0,05$). Esta diferença pode ser visualizada no gráfico da figura 3.2.

3.3 – DISTRIBUIÇÃO POR SEXO

Dos 146 pacientes afectados, 68 (46,6%) eram mulheres e 78 (53,4%) eram homens (figura 3.3).

A amostra era composta por 958 homens (47,2%) e 1070 mulheres (52,8%) sendo aproximadamente semelhantes as proporções segundo o sexo na amostra e no grupo de pacientes com OI.

Não se encontrou diferença estatística significativa na prevalência da OI entre homens e mulheres ($\chi^2= 0,551$, $gl=1$, $p>0,05$).

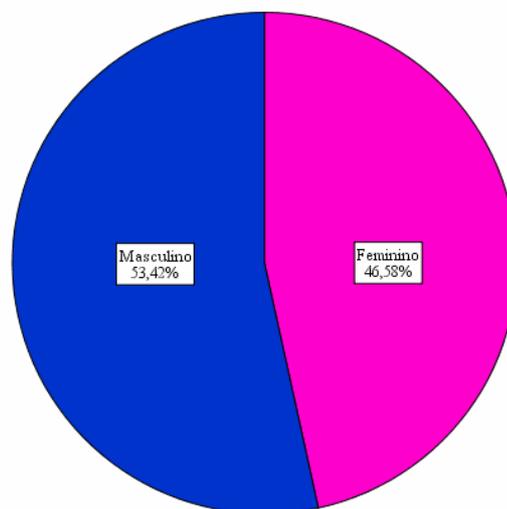


Figura 3.3 – Distribuição das lesões por sexo.

Conforme se pode observar na figura 3.4, as décadas de vida em que se registou um maior número de lesões foram as segunda e a terceira (média 29,4 anos, com DP= 12,7).

Enquanto que no sexo masculino se observou que as lesões eram mais numerosas

(37♂ : 22♀) na terceira década, no sexo feminino essa prevalência era superior na quinta década (13♀ : 6♂).

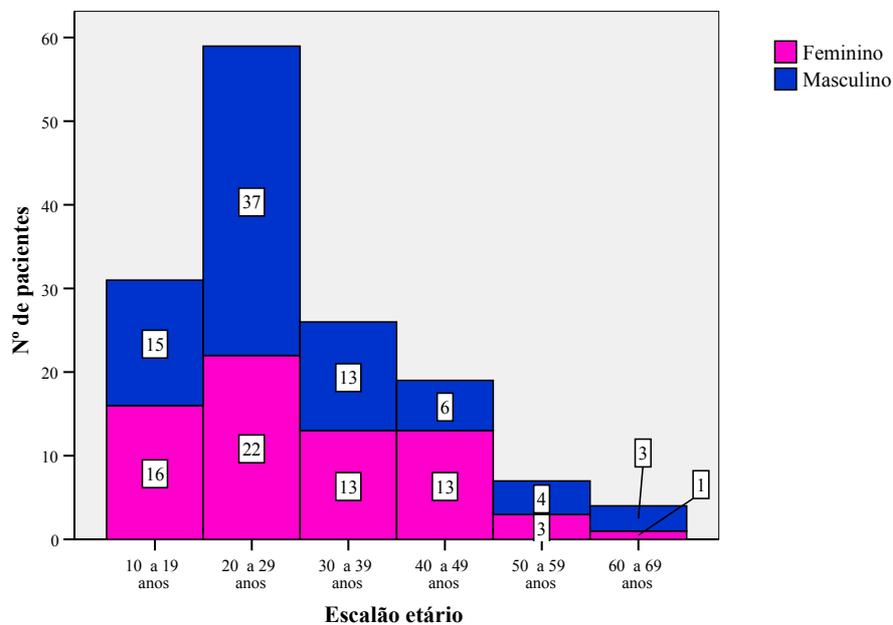


Figura 3.4 – Distribuição das lesões por décadas de vida e por sexo.

3.4 – DISTRIBUIÇÃO POR LOCALIZAÇÃO

A mandíbula foi a localização preferencial das lesões de OI, tendo sido encontradas 152 (95,6%) das lesões na mandíbula e somente 7 (4,4%) na maxila (figura 3.5).

Na mandíbula, todas as lesões, à exceção de 18 (11,3%) encontravam-se na região pré-molar/molar.



Figura 3.5 – Número de lesões por maxilares

Conforme se comprova pela análise da figura 3.6, a distribuição entre sexos das lesões no maxilar e na mandíbula, é muito semelhante.

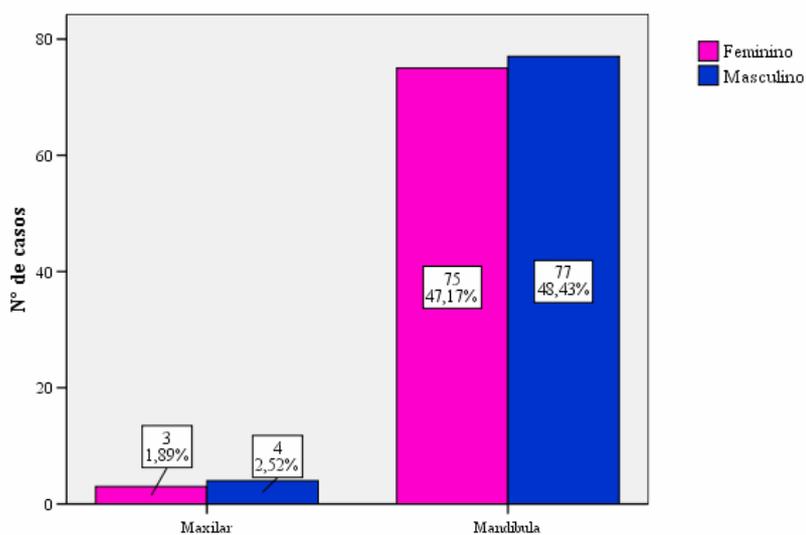


Figura 3.6 – Número de lesões por maxilar e por sexo.

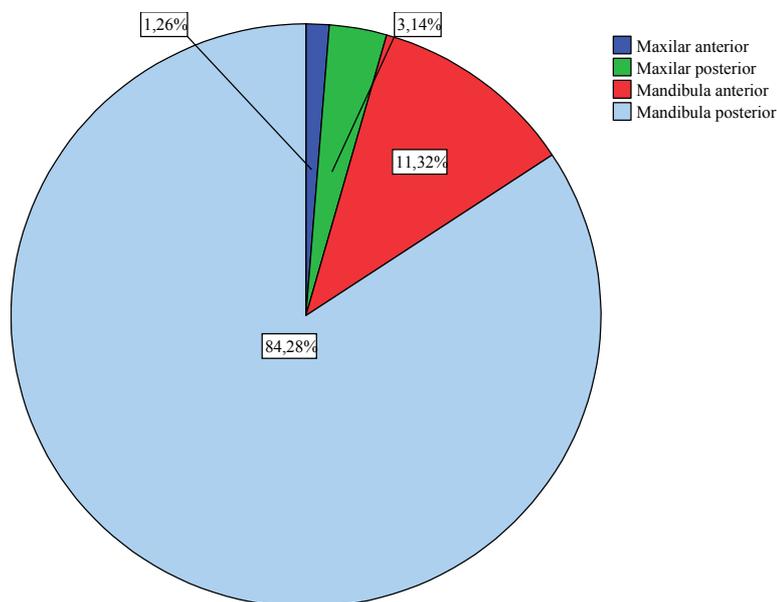


Figura 3.7 –Distribuição da OI por maxilar e por sector anterior (C-C) e posterior (PM-M)

Da análise da figura 3.8, comprova-se que a área mais frequentemente afectada era a região dos pré-molares inferiores com 93 opacidades (58,49%), seguida pela região dos molares inferiores (25,79%).

Foi apenas diagnosticada uma lesão na região incisiva inferior.

Todas as lesões mandibulares encontravam-se acima do canal alveolar inferior.

No maxilar não se verificou predominância em nenhuma região, tendo-se observado uma distribuição aleatória com casos isolados relacionados com os dentes 13, 14, 16, 23 e 27; o dente 25 apresentou lesão em dois pacientes.

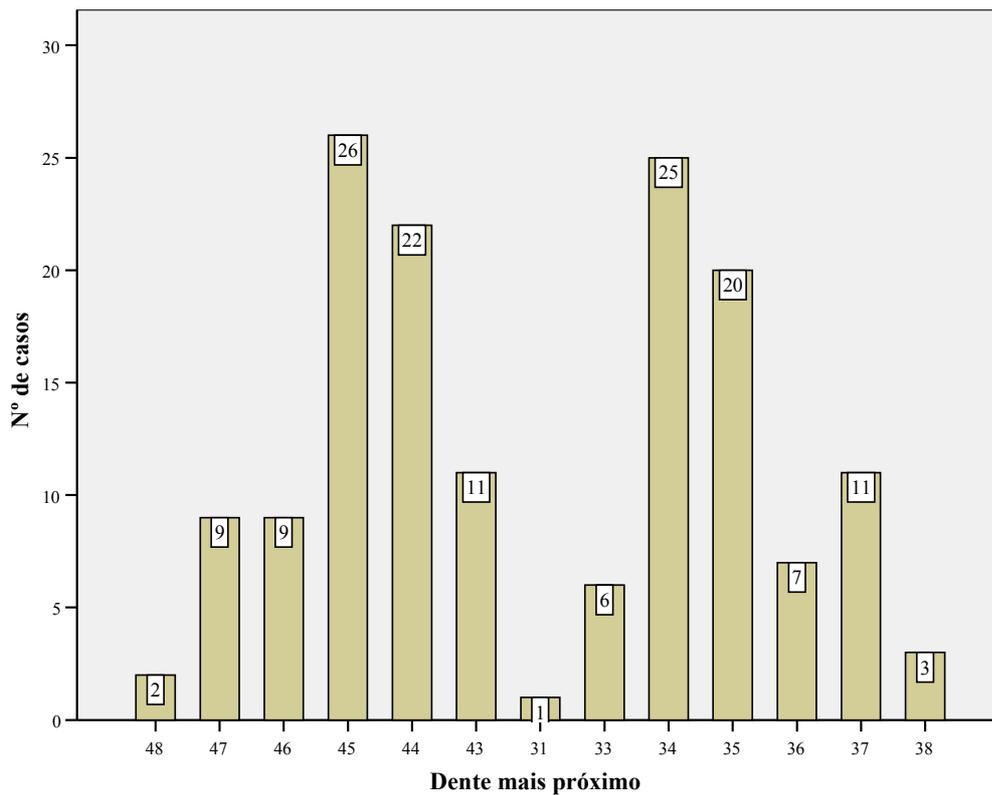


Figura 3.8 – Distribuição das lesões por dentes na mandíbula.

Relativamente ao lado esquerdo e direito da mandíbula, podemos verificar através da figura 3.8 que o 3º quadrante recolheu 73 casos e o 4º quadrante 79 casos, não se observando qualquer predominância estatisticamente significativa entre lado esquerdo e direito ($\chi^2=0,237$, $gl=1$, $p>0,05$).

3.5 – RELAÇÃO COM OS DENTES

Em relação à classificação de Geist e Katz¹⁶ aditada por Petrikowski e Peters²⁵, referente à relação anatómica da lesão com o dente mais próximo (figura 3.9, tabela 3.1), classificamos 43 formas separadas (27,04%), 35 (22,01%) formas interradiculares separadas da lâmina dura, 33 (20,75%) formas interradiculares associadas à lâmina dura, 32 (20,13%) formas apicais e 16 (10,06%) formas apicais que se estendem para a região interradicular.

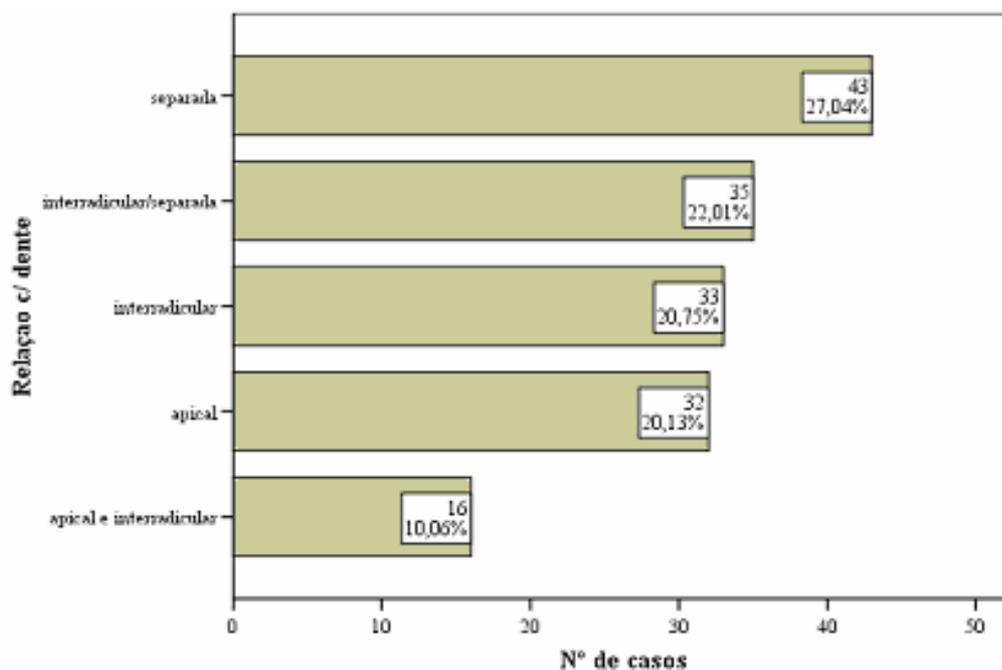


Figura 3.9– Distribuição segundo as formas para os casos com OI.

			Relação com dente					Total
			interradicular	interradicular/ separada	apical e interradicular	apical	separadas	
MAXILAR	Dente mais próximo	13	1					1
		14		1				1
		16		1				1
		23			1			1
		25	1			1		2
		27				1		1
	Total			2	2	1	2	7
MANDÍBULA	Dente mais próximo	31				1		1
		33	4		2			6
		34	4	4	3	6	8	25
		35	4	8	2	3	3	20
		36	1			1	5	7
		37	4	1	3	2	1	11
		38		1		1	1	3
		43	4		1	1	5	11
		44	2	4	3	7	6	22
		45	4	14		2	6	26
		46	1	1		4	3	9
		47	3		1	2	3	9
	48					2	2	
Total			31	33	15	30	43	152

Tabela 3.1 – Distribuição das OI em relação aos dentes

Analisando a figura 3.10, observamos que os tipos de OI quanto à sua relação com o dente mais próximo, não apresentam diferenças significativas entre sexos, de acordo com o teste de independência do Qui-Quadrado ($\chi^2=0,757$, $gl=4$, $p>0,05$).

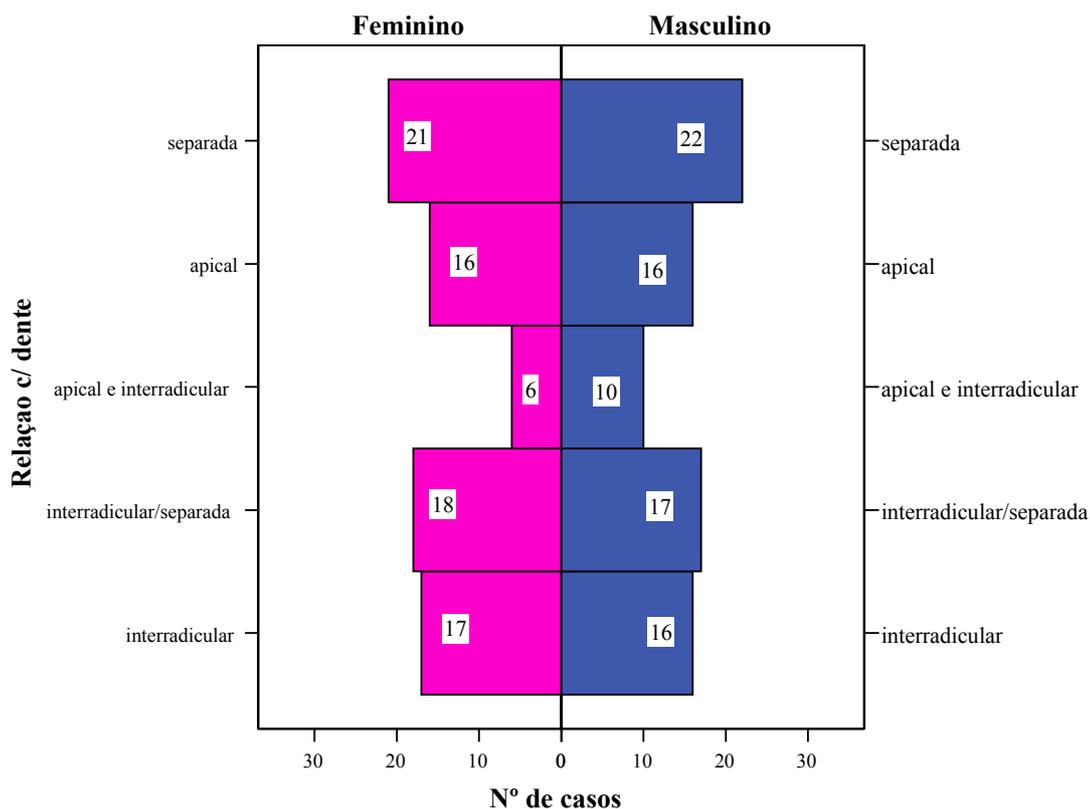


Figura 3.10 – Distribuição segundo as formas e o sexo para os casos com OI.

3.6 – TAMANHO DA IMAGEM RADIOGRÁFICA

O valor medido foi o maior diâmetro da lesão e refere-se a medidas radiográficas.

As lesões de OI apresentavam um tamanho mínimo de 3 mm e um máximo de 28 mm, sendo o tamanho médio de 7,43 mm apresentando um desvio padrão de 4,162 mm.

Verificou-se que em 25% dos pacientes as lesões apresentavam diâmetro médio inferior a 5mm, 50% apresentam diâmetro médio inferior a 6 mm, 75% diâmetro médio inferior a 9 mm e 90 % apresentam diâmetro médio inferior a 12 mm (figura 3.11).

Num dos processos observados (nº 200503775) havia duas ortopantomografias, que permitiram fazer um acompanhamento da evolução do tamanho da lesão no tempo. Na radiografia, mais antiga, quando o paciente tinha 30 anos, a lesão media cinco milímetros. Na última radiografia efectuada, estando o paciente com 37 anos, notou-se um aumento do diâmetro da lesão para oito milímetros na radiografia. Corresponde de um aumento de tamanho de 63,5% num período de 7 anos (figuras 3.12 e 3.13).

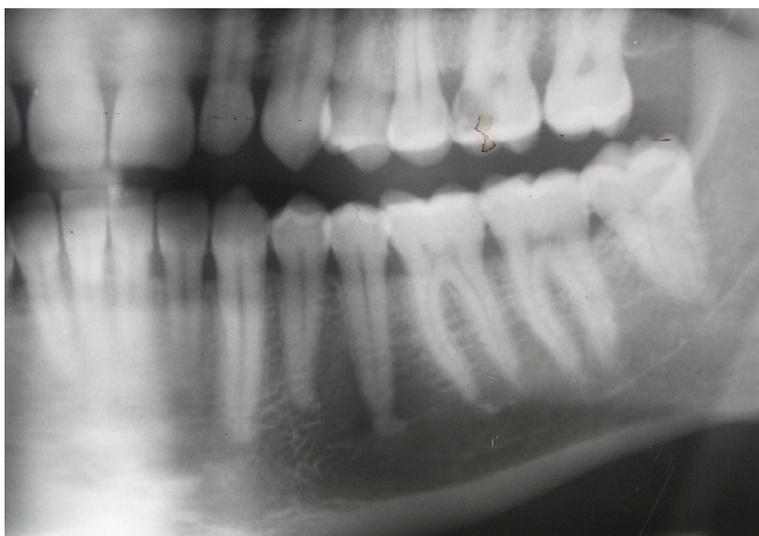


Figura 3.12 – OI no dente 35 com 5 mm (paciente com 30 anos)

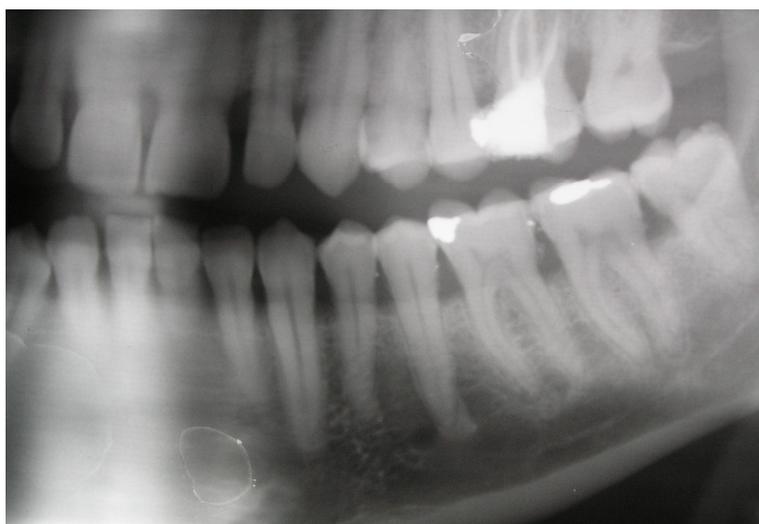


Figura 3.13 – OI no dente 35 com 8 mm (paciente com 37 anos).

3.6.1 Relação tamanho / idade

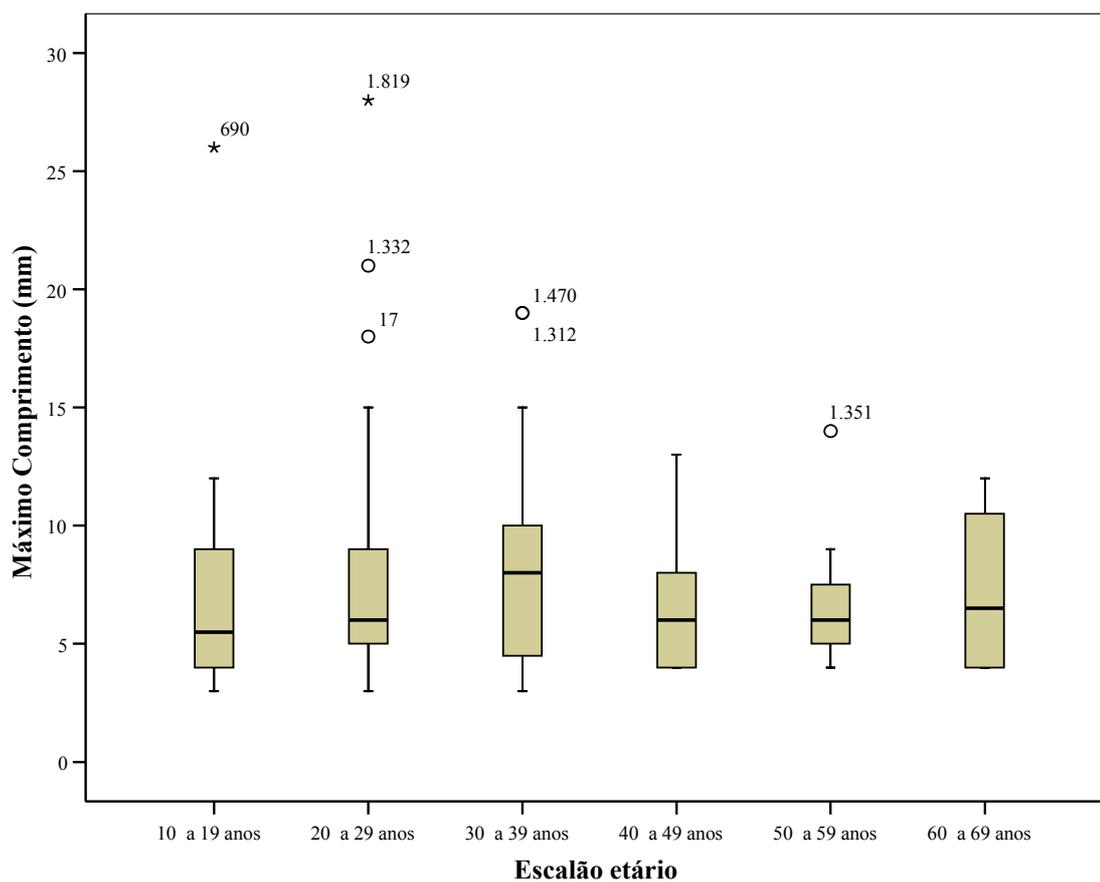


Figura 3.14 – Distribuição do diâmetro médio da imagem radiográfica segundo o escalão etário.

A figura 3.14 mostra que as lesões maiores tendem a estar associadas aos escalões etários dos 20 aos 29 anos e dos 30 aos 39 anos.

Efectuado um teste de Kruskal Wallis não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no valor do diâmetro médio entre os diferentes escalões etários ($\chi^2=3,452$; $p > 0,05$).

Escalão etário	Estatísticas	Valor
10 a 19 anos	Média	6,94
	Mediana	5,50
	Desvio padrão	4,479
	Mínimo	3
	Máximo	26
20 a 29 anos	Média	7,74
	Mediana	6,00
	Desvio padrão	4,435
	Mínimo	3
	Máximo	28
30 a 39 anos	Média	8,26
	Mediana	8,00
	Desvio padrão	4,486
	Mínimo	3
	Máximo	19
40 a 49 anos	Média	6,48
	Mediana	6,00
	Desvio padrão	2,442
	Mínimo	4
	Máximo	13
50 a 59 anos	Média	6,88
	Mediana	6,00
	Desvio padrão	3,227
	Mínimo	4
	Máximo	14
60 a 69 anos	Média	7,25
	Mediana	6,50
	Desvio padrão	3,948
	Mínimo	4
	Máximo	12

Tabela 3.3 - Estatísticas para a variável Máximo Comprimento (mm) por escalão etário

3.6.2 Relação tamanho / sexo

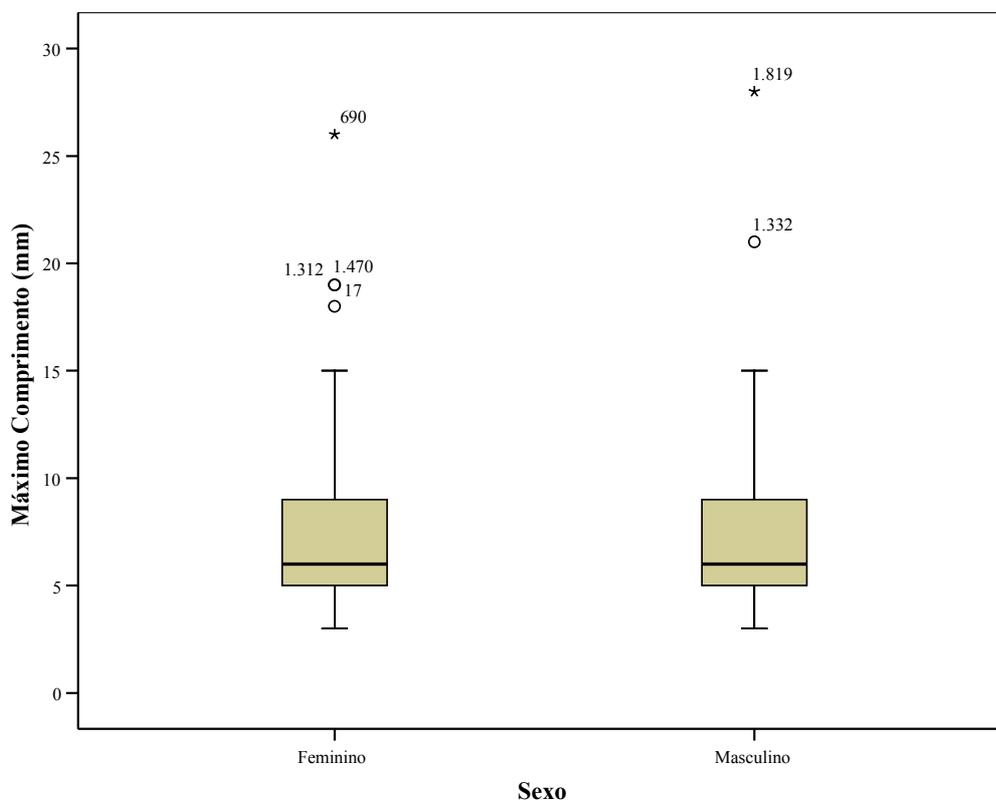


Figura 3.15 – Distribuição do diâmetro da imagem radiográfica segundo o sexo.

A média dos tamanhos das lesões nos indivíduos do sexo masculino era de 7,25 mm (DP=3,99) e nos do sexo feminino de 7,63mm (DP=4,35) (figura 3.15).

Efectuado um teste de Wilcoxon-Mann-Witney não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no valor do diâmetro médio entre os diferentes sexos ($Z = -0,378$; $p > 0,05$).

Sexo	Estatísticas	Valor
Feminino	Média	7,63
	Mediana	6,00
	Desvio padrão	4,349
	Mínimo	3
	Máximo	26
Masculino	Média	7,25
	Mediana	6,00
	Desvio padrão	3,992
	Mínimo	3
	Máximo	28

Tabela 3.4 - Estatísticas para a variável Máximo comprimento (mm) por sexo.

3.6.3 Relação tamanho / localização

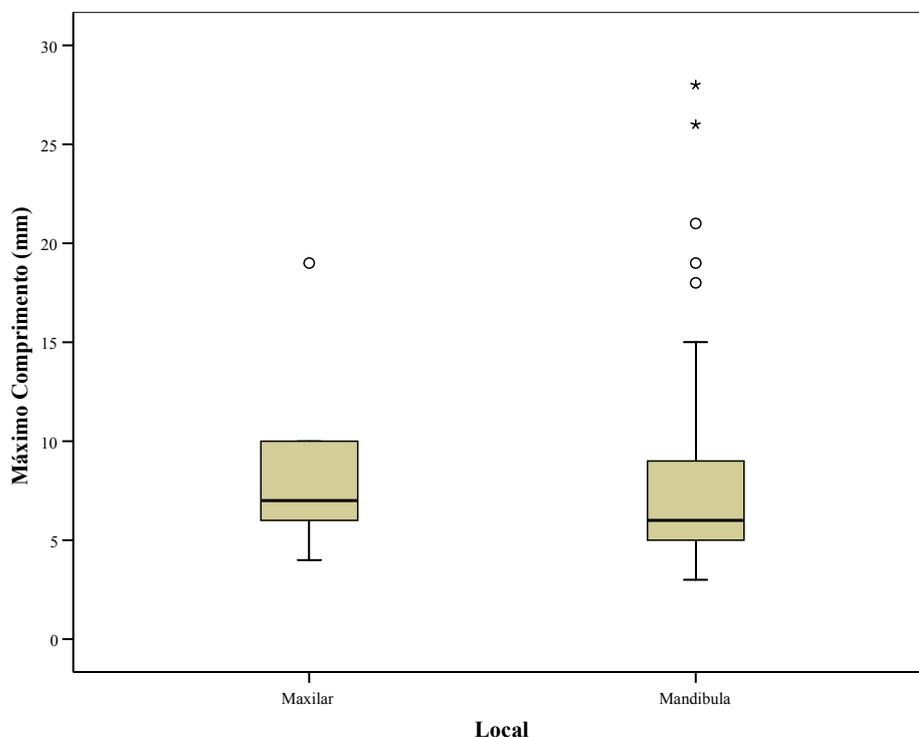


Figura 3.16 – Distribuição do diâmetro da imagem radiográfica segundo a arcada.

O diâmetro médio para as sete lesões detectadas ao nível do maxilar é de 8,86 mm com desvio padrão de 1,883 mm, enquanto que para as restantes 152 lesões situadas na mandíbula o valor médio do diâmetro é de 7,37 mm com desvio padrão de 4,128 mm.

Foi realizado um teste de de Wilcoxon-Mann-Witney e não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no valor do máximo comprimento médio entre as lesões localizadas no maxilar e na mandíbula ($Z = -1,031$; $p > 0,05$).

3.6.4 Relação tamanho / dente mais próximo

Considerando apenas as lesões a nível da mandíbula (152) foi avaliada a sua distribuição de acordo com o dente mais próximo (figura 3.17).

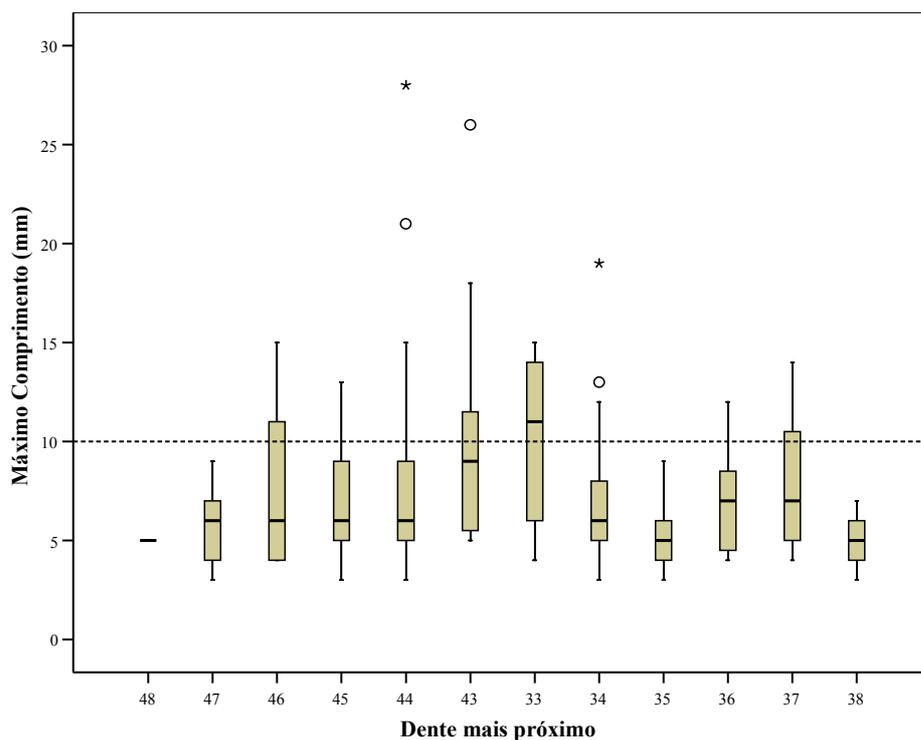


Figura 3.17 – Distribuição do diâmetro médio da imagem radiográfica segundo a localização.

De acordo com o gráfico da figura 3.17 verifica-se que apenas nas situações de proximidade relativa ao dente 33, mais de 50% dos casos apresentavam lesões com diâmetro médio superior a 10 mm.

Apesar desse facto, realizado um teste de Kruskal Wallis não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no valor do diâmetro médio entre as diferentes localizações da lesão ($\chi^2=16,781$; $p > 0,05$).

3.6.5 Relação tamanho / conexão à lâmina dura

O diâmetro médio para as 33 lesões interradiculares é de 8,09 mm com desvio padrão de 4,719 mm, para as 35 lesões interradicular/separada é de 5,80 mm com desvio padrão de 1,828mm, para as 16 lesões apical e interradiculares é de 12,19 mm com desvio padrão de 6,369 mm, para as 32 lesões apicais é de 7,56 mm com desvio padrão de 3,555 mm enquanto para as restantes 43 lesões separadas o valor médio do diâmetro é de 6,40 mm com desvio padrão de 3,064 mm.

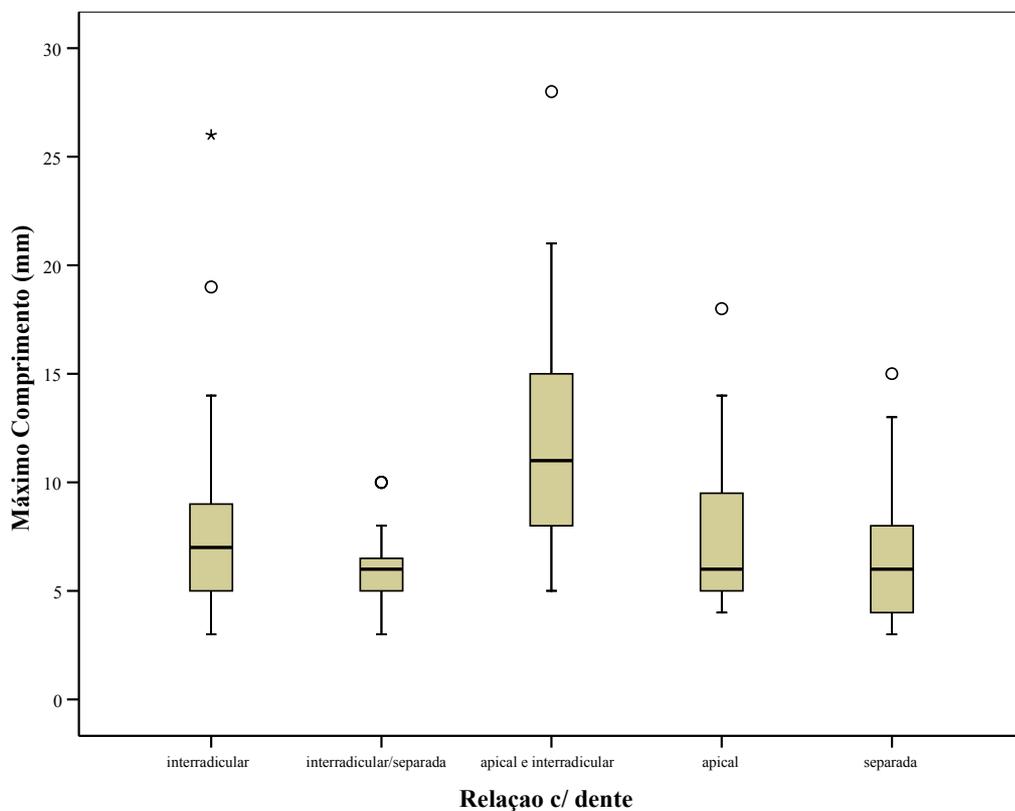


Figura 3.18 – Distribuição do diâmetro da lesão segundo a relação com o dente.

Realizado um teste de Kruskal Wallis foram detectadas diferenças estatisticamente significativas entre o valor médio do máximo comprimento e os diferentes tipos de relação com o dente segundo a classificação de Geist e Katz¹⁶ adotada por Petrikowski e Peters²⁵ ($\chi^2=20,770$; $p < 0,05$).

Verifica-se que há uma tendência para lesões maiores em casos de lesões apicais e interradiculares.

3.7 – DISTRIBUIÇÃO DE LESÕES COM MENOS E COM 10 mm OU MAIS

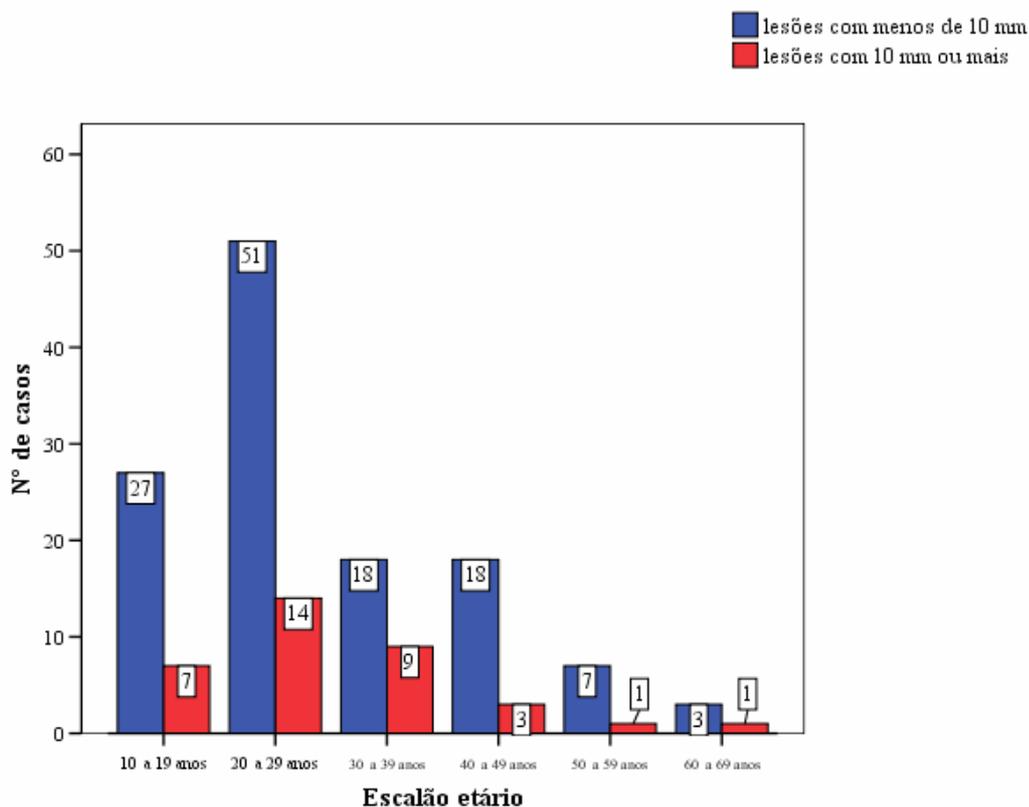


Figura 3.19– Distribuição das lesões de acordo com a dimensão e o escalão etário.

Foi realizado um teste de de Wilcoxon-Mann-Witney e não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas na distribuições das lesões, segundo o seu tamanho ser menor ou maior que dez milímetros, pelos diferentes grupos etários ($Z = -0,011$; $p > 0,05$) (figura 3.19).

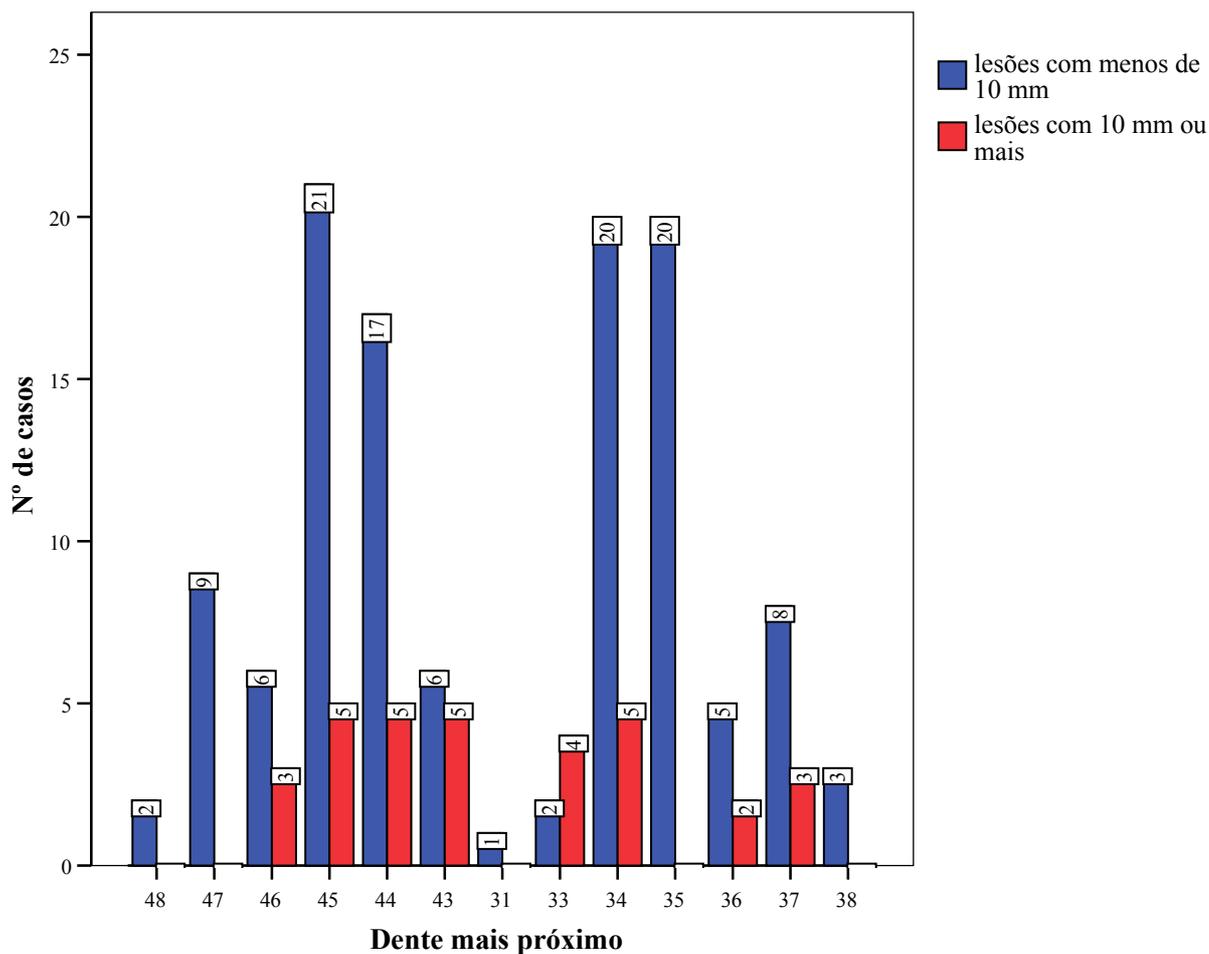


Figura 3.20 – Distribuição das lesões de acordo com a dimensão e a localização.

Foi realizado um teste de Wilcoxon-Mann-Witney e não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas na distribuição da localização das lesões, maiores e menores que dez milímetros, em relação ao dente mais próximo ($Z = -0,647$; $p > 0,05$) (figura 3.20).

3.8 – PREVALÊNCIA MAIS DE 12 ANOS INCLUSIVÉ

Identificaram-se 156 OI nas OPT de 143 dos 1817 pacientes com mais de 12 anos (prevalência de 7,8%) que fizeram tratamento na clínica da Unidade de Medicina Dentária da CESPU, em Gandra.

Somente 3 lesões ocorreram em pacientes com menos de 12 anos.

3.9 – COMPLICAÇÕES

Não se observou registo de sintomatologia nas fichas clínicas nas regiões afectadas por OI. Não se detectou igualmente reabsorção dentária, retenção dentária, mobilidade dentária, nem deslocamento de estruturas anatómicas.

4. DISCUSSÃO

Neste trabalho propusemo-nos estudar numa população portuguesa a osteosclerose idiopática nos maxilares quanto à sua prevalência, distribuição por idade, sexo, tamanho e localização. Para este efeito seleccionamos os pacientes com apelidos portugueses que frequentaram a consulta de Medicina Dentária no ISCS-N em Gandra, Paredes. Os processos clínicos em questão foram iniciados no ano de 2005 e apresentavam uma sequência numeral, pelo que podemos admitir que, para a determinação da prevalência da osteosclerose idiopática, a nossa amostra poderá ser razoavelmente representativa da população portuguesa em geral. Por fim, comparamos os resultados por nós obtidos com os descritos por outros autores, noutras populações, tentando ter sempre presentes as características das amostras estudadas.

4.1 – ESTUDO DA PREVALÊNCIA

A prevalência observada de OI na nossa amostra de 2028 pacientes com nacionalidade portuguesa foi de 7,2%, estando dentro dos valores reportados em trabalhos anteriores, que variam entre os 2,3%²⁵ e 31%³⁰.

Conforme se pode observar pela análise da tabela 4.1, os valores de prevalência de OI encontrados na literatura científica internacional, são discrepantes e de difícil comparação com os por nós encontrados uma vez que os resultados são influenciados por diversos factores, como a selecção da amostra, o seu tamanho, critérios e métodos de avaliação, e até mesmo o tipo de filme radiográfico analisado e a qualidade da revelação. O diagnóstico radiográfico em si, não é, por vezes, consensual, dependendo dos critérios, da sensibilidade e da experiência dos examinadores. Um outro aspecto a ter em consideração é a proveniência das amostras, que pode reflectir diferentes realidades genéticas existentes. Contudo, a principal razão é efectivamente a falta de uma definição precisa e universal da lesão, existindo na literatura uma variedade de sinónimos referentes a esta matéria. De facto, a não ser que estes factores sejam perfeitamente controlados e padronizados, toda e qualquer comparação entre os valores de prevalência terá pouco significado. É pois de extrema importância definir concretamente o conceito de osteosclerose idiopática, bem como estabelecer os critérios a utilizar de modo a guiar o diagnóstico diferencial com outras lesões osteocondensantes.

No presente trabalho utilizamos o termo osteosclerose idiopática para representar

massas radiopacas no interior dos maxilares que não têm relação directa identificável com causas conhecidas de produção de tecido ósseo, tais como o síndrome de Gardner³⁷⁻⁴⁰, polipose adenomatosa familiar do cólon^{41, 42}, adenocarcinoma do intestino⁴³, hiperparatiroidismo⁴⁷ e doença renal crónica⁴⁴⁻⁴⁶. Na tabela 4.1 estão registadas as prevalências da lesão encontradas por outros autores.

	Ano	Prevalência	nº pacientes/ total
Austin e Moule ³⁰	1984	31% em asiáticos	31/100
Kawai e col. ¹⁸	1992	9,7% em japoneses	134/1203
Novoa ²⁴	2003	8,1% em chilenos	251/3096
Austin e Moule ³⁰	1984	8% em caucasianos	8/100
Halse e Molven ²²	2002	7,6% em noruegueses	16/210
Garau e col. ²³	1990	7,3% em italianos	51/697
Neste trabalho	2006	7,2% em portugueses	146/2028
MacDonald-Jankowski ²⁰	1981	6,7 em chineses	66/985
Yonetsu e col. ¹⁹	1997	6,1% em japoneses	64/1047
Williams e Brooks ⁵¹	1998	5,7% em americanos	90/1585
MacDonald-Jankowski ²⁰	1990	5,5% em chineses	54/977
Geist e Katz ¹⁶	1990	5,4% em americanos	103/1921
MacDonald-Jankowski ²⁰	1993	4,1% em caucasianos	8/193
Kandil ²¹	2000	3,8% em egípcios	76/2000
Farman e col. ¹⁷		3,2% em “europeus”	19/600
		3,0% em mestiços	18/600
MacDonald-Jankowski ²⁰	1990	2,7% grupo racial misto	27/985
Petrikowski e Peters ²⁵	1997	2,3% em canadianos	69/2991

Tabela 4.1 – Estudos de prevalência da OI em várias populações

A prevalência encontrada no presente estudo está próxima da descrita por Austin e Moule (1984)³⁰ para uma amostra caucasiana, por Garau e col. (1990)²³ numa população nativa da ilha da Sardenha, MacDonald-Jankowski (1990)²⁰ numa amostra de Hong Kong em 1981, Halse e Molven (2002)²² para pacientes noruegueses e por Novoa (2003)²⁴ em chilenos de origem hispânica. É superior à encontrada por Farman e col.(1978)¹⁷, MacDonald-Jankowski (1990)²⁰, Geist e Katz (1990)¹⁶, Yonetsu e col. (1997)¹⁹, Petrikowski e Peters (1997)²⁵, Williams e Brooks (1998)⁵¹ e Kandil (2000)²¹. É, contudo, inferior à referida no estudo de Austin e Moule (1984)³⁰ numa amostra de 100 pacientes asiáticos, bem como à encontrada por Kawai e col. (1992)¹⁸ numa população Japonesa.

O valor mais elevado, de 31%, foi encontrado por Austin e Moule³⁰ numa amostra de

100 pacientes chineses e indo-chineses. Tão elevado valor deve-se provavelmente à particularidade de a amostra estudada contar com um reduzido número de pacientes e as idades contempladas se encontrarem entre os 14 e os 35 anos. Os autores não explicitam que critérios utilizaram no diagnóstico e aparentemente não existiram critérios de exclusão, havendo apenas uma referência ao diagnóstico diferencial da lesão com a displasia cementária periapical e a osteíte condensante, sem contudo concretizar o modo como o realizaram. O segundo maior valor de prevalência foi encontrado numa população japonesa por Kawai e col.(1992)¹⁸. Tais resultados poderão levar a crer, numa primeira análise, que valores mais elevados são encontrados nas populações orientais, não fosse o facto de também estes últimos autores terem definido poucos critérios de exclusão (tabela 4.2), considerando lesões situadas em regiões edêntulas e associadas a dentes mal-posicionados ou pilares de próteses. Por outro lado, o valor mais baixo de prevalência, encontrado numa população jovem de pacientes ortodônticos de uma clínica privada, por Petrikowski e Peters (1997)²⁵, está provavelmente relacionado com o facto de poucos pacientes terem mais de 25 anos, sendo a média de idades do grupo de 14 anos. Aproximadamente 26% dos pacientes da amostra encontravam-se entre os 5 e os 10 anos, tendo o paciente mais novo com a lesão 9,4 anos de idade. Significa isto que, este grande número de pré-adolescentes sem lesão iriam resultar numa menor prevalência, quando comparados com outros estudos abrangendo pacientes mais idosos. No presente estudo, a composição etária da amostra está compreendida entre os 2 os 87 anos de idade. A idade média dos pacientes não afectados era 32,8 anos (DP=16,5) e a dos pacientes afectados 29,4 (DP=12,7), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($t=2,713$; $p=0,007$).

Como já foi referido, existe uma grande diversidade de critérios de diagnóstico, adoptados pelos autores mencionados em praticamente todos os trabalhos, conforme se pode comprovar pela análise da tabela 4.2. Ora, a não ser que estes critérios sejam os mesmos, toda e qualquer comparação entre registos requer uma cautelosa interpretação dos resultados.

A total exclusão, no nosso estudo, de lesões radiopacas associadas a dentes cariados ou restaurados, tentando eliminar outra entidade e uma possível causa odontogénica, à semelhança dos estudos de Farman e col. (1978)¹⁷, MacDonald-Jankowski (1990)²⁰ e Novoa (2003)²⁴, deveria diminuir o valor da prevalência, comparado com outros trabalhos em que este critério não foi aplicado. Contudo, segundo MacDonald-Jankowski²⁰, a aplicação deste critério poderá não ser significativa já que as radiografias panorâmicas não são o exame de eleição para a detecção de cáries precoces.

Outro aspecto a ter em conta é o tipo de filme radiográfico em que foram baseados os estudos. Relativamente a este aspecto a maioria dos autores analisaram ortopantomografias,

tendo sido somente três os autores que trabalharam com séries radiográficas completas^{16, 22, 51}. Como é compreensível, a área dos maxilares estudada por radiografias periapicais é limitada, abrangendo apenas a região em torno das peças dentárias. Já a ortopantomografia, sendo uma técnica extrabucal, regista numa só exposição a imagem global da mandíbula, maxila e de todos os dentes⁸³, cobrindo uma ampla área, podendo levar portanto à localização de um maior número de lesões.

	Tipo de filme	Tamanho mínimo 3mm	Exclui dentes mal posicionados ou pilares	Exclui dentes cariados	Exclui dentes restaurados	Exclui dentes com grandes restaurações	Exclui localizada em zona edêntula	Exclui relacionada com condições sistêmicas
Austin e Moule ³⁰	OPT	-	-	-	-	-	-	-
Kawai e col. ¹⁸	OPT	-	-	+	-	+	-	+
Novoa ²⁴	OPT	-	+	+	+	+	+	-
Halse e Molven ²²	RxPer	+	-	-	-	-	-	-
Garau e col. ²³	OPT	+	-	-	-	+	-	-
Neste trabalho	OPT	+	+	+	+	+	+	+
MacDonald-Jankowski ²⁰	OPT	-	+	+	+	+	+	-
Kandil ²¹	OPT	-	+	+	-	+	+	+
Yonetsu e col. ¹⁹	OPT	+	-	+	-	+	+	+
Williams e Brooks ⁵¹	RxPer	-	+	+	-	+	-	-
Geist e Katz ¹⁶	RxPer	+	+	+	-	+	+	+
Farman e col. ¹⁷	OPT	-	-	+	+	+	+	-
Petrikowski e Peters ²⁵	OPT	-	+	+	-	+	+	+

Tabela 4.2 – Principais critérios de diagnóstico de OI (trabalhos por ordem decrescente de prevalência da lesão)

Pela análise da tabela 4.2 podemos conferir que a falta de concordância no diagnóstico da OI é preocupante e torna difícil a comparação entre os diversos estudos. Verificamos que em quatro dos trabalhos com valores de prevalência da lesão superiores ao nosso, concretamente a pesquisa de Austin e Moule³⁰, Kawai e col.¹⁸, Halse e Molven²², e Garau e col.²³, consideraram como OI lesões radiocondensantes localizadas em regiões desdentadas as quais, segundo Geist e Katz¹⁶, são muito provavelmente lesões de osteíte condensante residuais após a extracção das peças dentárias afectadas ou então representam esclerose óssea pós-cirúrgica. Contudo, devemos encarar a opção de excluir as lesões associadas a dentes não íntegros e em áreas edêntulas como um mal menor, uma tentativa de não diagnosticar falsos negativos quando a OI estivesse coincidentemente na região de um dente extraído, ou casos de falso positivo quando diante de uma lesão de OC residual. A este propósito, Kawai e col.¹⁸ referem que 60% das OI por eles diagnosticadas eram separadas da lâmina dura dos dentes. Nesse estudo há referência, pela primeira vez, à inclusão de radiopacidades que por vezes

estão subjacentes aos ápices em desenvolvimento nas crianças, o que não foi considerado no nosso estudo por ser uma situação frequentemente observada em dentes em erupção (figuras 4.1 e 4.2). Um outro aspecto a ter em conta é a não de aplicação do critério de exclusão das radiopacidades associadas a dentes mal-posicionados, pilares de prótese fixa ou suporte de prótese removível. Nestes casos, o trauma oclusal ou as cargas adicionais que sobre esses dentes actuam foram por nós considerados a causa directa da radiopacidade.



Figura 4.1 – Osteosclerose em dentes em erupção



Figura 4.2 - Osteosclerose em dente em erupção

A opção tomada no presente trabalho, foi a de excluir por completo outras formas de osteosclerose que possam ser sequela de oclusão traumática, inflamação e formação óssea pós-cirúrgica, de modo a melhor estudarmos e compreendermos a verdadeira OI, não tendo esta causa aparente. A associação da lesão a doenças sistémicas não é geralmente considerada pelo facto desta associação não estar bem esclarecida na literatura. No presente trabalho, um paciente do sexo masculino com 27 anos de idade, diagnosticado com a doença de Wilson (acumulação excessiva de cobre no organismo)⁸⁴, apresentava duas lesões de OI, sendo uma delas de dez milímetros, no 4º quadrante (figura 4.3), e outra com sete milímetros no 3º quadrante (figura 4.4). Ambas se encontravam no espaço interradicular, sendo a primeira separada da lâmina dura e a segunda associada a esta.

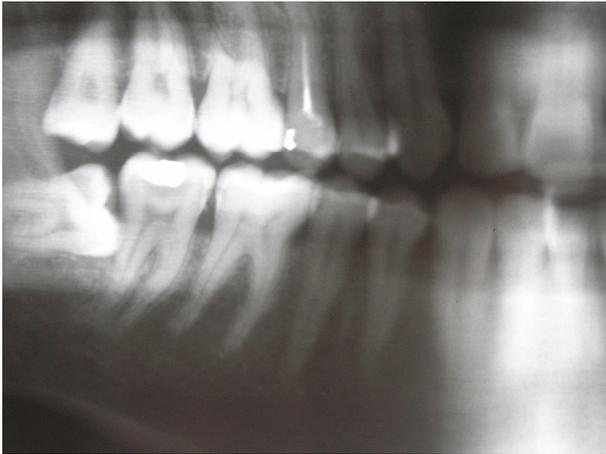


Figura 4.3 – OI em posição interradicular de pré-molares (separada da lâmina dura)

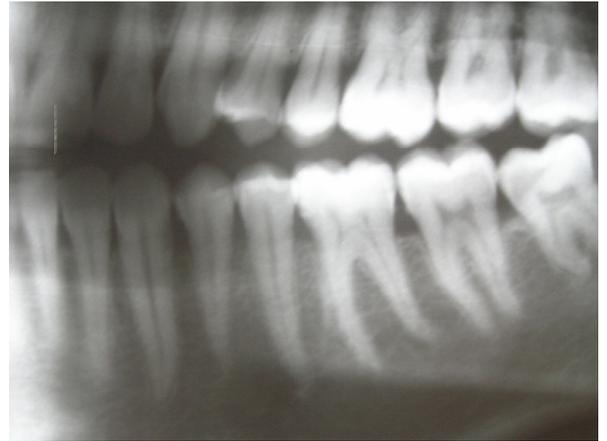


Figura 4.4 – OI em posição interradicular (associada à lâmina dura do 36)

Um outro paciente, excluído do diagnóstico, do sexo feminino com 20 anos, diagnosticada com hipertireoidismo, apresentava múltiplas lesões osteocleróticas (figura 4.5).

Um outro critério utilizado que pode afectar os resultados é o tamanho mínimo da lesão escolhido como limite para o diagnóstico. Alguns estudos incluíram OI com diâmetro menor que três milímetros^{17, 18, 20, 24, 25 30, 51} aumentando deste modo a prevalência. No presente estudo, à semelhança de outros, consideramos que três milímetros seriam um valor inferior ao qual a radiopacidade observada pode não ser mais que um simples espessamento das trabéculas ósseas. Por essa razão, é bem possível que alguns dos autores que não tenham definido este critério, o tenham usado na prática. A situação inversa, ou seja, o diagnóstico de lesões de tamanho inferior a três milímetros também pode igualmente ter ocorrido, em maior ou menor escala, podendo efectivamente ser o principal responsável por alguns valores anormalmente elevados de prevalência. A título de exemplo, referimos o estudo de Novoa (2003)²⁴ que refere ter incluído lesões a partir dos dois milímetros. Apresentou como resultados 50 das 291 lesões com zero a cinco milímetros (65%) e em 39 pacientes dos 251 afectados, apresentarem duas lesões, e um deles três lesões. No presente trabalho, incluímos lesões com três ou mais milímetros, e obtivemos 36 lesões dum total de 159 (22,6%) com o diâmetro inferior a cinco milímetros, e apenas nove pacientes tinham duas lesões e dois possuíam três.

Um outro importante factor que afecta certamente os resultados de prevalência, é a natureza da composição da amostra em termos de idades incluídas no estudo. Diversos trabalhos anteriores apontam a 3ª década de vida como a altura em que mais casos da lesão são diagnosticados^{18, 20, 21, 23}. É portanto dedutível que, amostras com uma grande representação de indivíduos nesse escalão etário, como a nossa, com 513 pacientes (25,3%),

possuam um maior número de casos da lesão com o conseqüente aumento do valor da prevalência.



Figura 4.5 – Zonas de osteosclerose em paciente com hipertireoidismo

4.2 – DISTRIBUIÇÃO POR IDADES

A distribuição da lesão por idades apresentou diferenças significativas entre os escalões etários ($\chi^2=81,836$, $gl=5$, $p<0,05$), começando a aumentar na 2ª década de vida, altura em que se detectaram 31 dos pacientes afectados (21,23%) e apresentando o seu pico na 3ª década de vida, quando se diagnosticaram 59 pacientes com OI, representativos de 40,41% do total de casos. Após este pico o número de casos decresceu gradualmente. Foi portanto entre os 10 e os 29 anos de vida que se detectaram 61,6% dos casos com lesão. A idade mais precoce foi aos 10 anos e a mais idosa aos 68, sendo a média de idades de 29,4 anos. Refira-se ainda que, no presente estudo, apenas se encontraram três lesões em idades inferiores a 12 anos. Com efeito, se considerarmos exclusivamente os indivíduos com 12 ou mais anos, à semelhança do estudo de Novoa, a prevalência seria de 7,8%.

A diminuição da prevalência da OI com o avanço da idade fica-se a dever principalmente ao facto de os critérios de diagnóstico excluírem lesões encontradas em áreas desdentadas, associadas a dentes cariados ou restaurados. Como estas três situações progridem ao longo da vida, aumentam as áreas de exclusão diagnóstica nos maxilares,

levando a que não sejam consideradas lesões que em idades anteriores o poderiam ter sido. Uma outra causa possível é o comportamento das lesões em si. MacDonald-Jankowski (1990)²⁰ realçou o facto de o pico de prevalência na 3ª década, encontrada na maioria dos estudos, coincidir com ou preceder imediatamente o atingir do pico de massa óssea na 4ª década, sugerindo que a OI poderá ser tão vulnerável à remodelação óssea como o resto do esqueleto.

Resultados semelhantes foram obtidos numa população Japonesa, por Kawai e col. (1992)¹⁸ que, e apesar de considerarem lesões em áreas desdentadas, diagnosticaram 134 lesões de OI em 1203 pacientes dos 9 aos 76 anos não tendo encontrado contudo diferenças significativas na prevalência da OI entre os diferentes grupos etários. Registaram um pico de ocorrência na 3ª década de vida, seguida de um decréscimo a partir da 4ª década. Diagnosticaram três casos na 1ª década de vida, tendo contudo incluído opacidades sob os ápices em desenvolvimento de dentes nas crianças. Segundo estes autores, o facto da prevalência de OI diminuir progressivamente após o seu pico na 3ª década de vida, sugere que estas radiopacidades não se formam mais nessas alturas da vida ou lesões prévias foram de facto reabsorvidas.

	idades dos pacientes afectados / média	idades da amostra / média
Farman e col. ¹⁷		
- "européus"	18-n.d. / n.d.	n.d.
- mestiços	12-49 / n.d.	
MacDonald-Jankowski ²⁰		
-Hong Kong 1981	12-58 / 27	n.d.
-Hong Kong 1990	14-62 / 34	
-Londres 1990	19-80 / 30	
-Edimburgo 1993	19-54 / 28	
Austin e Moule ³⁰	n.d.	14-35
Geist e Katz ¹⁶	14 -77 / n.d.	n.d.
Garau e col. ²⁵	15 – 69 / 37,8	n.d.
Kawai e col. ¹⁸	9-76	n.d.
Yonetsu e col. ¹⁹	12 – 69 / 34,8	n.d. ≥10
Petrikowski e Peters ²⁵	9,4 - n.d. / 16,7	5-35 / 14,0
Williams e Brooks ³¹	44.9	24-83 / 44,0
Kandil ²¹	11-59	n.d.
Halse e Molven ²²	n.d. / 47	n.d. / 44
Novoa ²⁴	n.d.	12-84 / 34
Neste estudo	10-68 / 29,4	2-87 / 32,2

Tabela 4.3 – Média e intervalo de variação de idades dos pacientes com OI e da amostra

n.d. – não disponível

Autores que, à semelhança do presente estudo, excluíram radiopacidades localizadas em áreas desdentadas, como MacDonald-Jankowski²⁰, Yonetsu e col.¹⁹, Geist e Katz¹⁶, Farman e col.¹⁷, Petrikowski e Peters²⁵ e Kandil²¹, reportaram uma diminuição gradual da prevalência da lesão com o avançar da idade. Resultado não coincidente obtiveram Farman e col.(1978)¹⁷, relativamente a lesões escleróticas subjacentes a dentes sãos, tendo referido apenas que elas são tão prevalentes em pessoas com menos de 25 anos como nas mais velhas.

Nos estudos em que se incluíram opacidades localizadas em áreas desdentadas, a variação do número de lesões nos diversos escalões etários não é tão notória. Com efeito, Yonetsu e col. (1997)¹⁹ não encontraram diferenças significativas na prevalência da OI entre grupos etários, apesar de o escalão dos 20 aos 29 anos, onde registaram 17 lesões (26,6%), representar 19,4% da amostra. A idade mais precoce afectada, determinada por estes autores, foi os 12 anos.

Petrikowski e Peters (1997)²⁵, num estudo longitudinal de um grupo jovem de pacientes ortodônticos, concluíram que as proporções de pacientes com e sem OI nos vários grupos etários são similares. Este resultado pode-se ter ficado a dever ao facto de estes autores apenas terem estudado três décadas de vida (dos 5 aos 35 anos). A idade mais precoce em que detectaram a lesão foi aos 9,4 anos, tendo concluído que as OI se desenvolvem no início da adolescência.

Semelhante conclusão tiraram Garau e col. (1990)²³ que não encontraram diferenças entre os grupos etários. Nos seus critérios de exclusão não contemplaram lesões em regiões desdentadas, associadas a dentes com cáries pequenas ou com restaurações pequenas.

Geist e Katz (1990)¹⁶, registaram a maioria das lesões um pouco mais tardiamente, em pacientes com idades entre os 31 e os 40 anos (33,9%) , portanto na 4ª década de vida.

O facto de a lesão detectada mais precocemente, no presente trabalho, ter sido aos 10 anos de idade, associado à circunstância de a proporção de pacientes com ou sem a lesão ser progressivamente maior nessa e na seguinte década de vida, leva a crer que as lesões de OI se desenvolvem no início da adolescência. De facto, se as lesões se formassem em qualquer idade, a sua taxa de ocorrência deveria aumentar com o avançar desta, resultando em maiores valores de prevalência nas últimas décadas de vida.

4.3 – DISTRIBUIÇÃO POR SEXOS

No presente estudo, 68 (46,6%) das lesões de OI foram observadas em mulheres e 78 (53,4%) em homens, não se encontrando uma predisposição de um sexo em relação ao outro ($\chi^2=0,551$, $gl=1$, $p>0,05$). De igual modo, não se encontrou diferença significativa entre a idade média dos pacientes afectados do sexo masculino e os de sexo feminino ($Z=-0,222$, $p>0,05$).

A não existência de diferença significativa entre os sexos tem sido confirmada pela maioria dos trabalhos realizados muito embora Geist e Katz¹⁶, não tendo encontrado diferença estatisticamente significativa da lesão entre pacientes do sexo masculino e feminino, tenham registado contudo uma prevalência maior significativa de OI em pacientes negros, e em especial do sexo feminino, do que em brancos. Kandil (2000)²¹ verificou precisamente o inverso, tendo encontrado um predomínio da lesão no sexo masculino com 64,5% dos casos diagnosticados em homens.

Num outro trabalho, McDonnel (1993)⁵, estudou 113 lesões em 107 pacientes, que realizaram tratamento na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade da Columbia Britânica e de clínicas privadas da região. Desses pacientes, 67,3% eram mulheres e 32,7% eram homens, num proporção mulher para homem de 2:1. Contudo, tal resultado pode-se ter ficado ao facto de o autor não ter feito distinção entre OC e OI, designando como *ilhas de osso denso* todas as lesões osteoscleróticas nos maxilares excepto as localizadas no interior do seio maxilar e as exostoses ou tórus observados no exame clínico.

4.4 – DISTRIBUIÇÃO POR RAÇAS

Uma vez que o estudo aqui apresentado foi baseado numa população portuguesa, não foi possível determinar qualquer diferença inter-racial; porém, as diferenças encontradas por outros autores em estudos entre diferentes populações, poderão ou não ser reais, dadas as disparidades de parâmetros diagnósticos já abordadas. Ainda assim, em alguns trabalhos foram comparadas populações distintas usando os mesmos critérios.

Na África do Sul, Farman e col. (1978)¹⁷ compararam lesões apicais em radiografias

panorâmicas de 600 pacientes brancos que dada a sua origem designaram “europeus” e 600 pacientes dum grupo racial mestiço da região conhecido como “coloridos do cabo”. Encontraram áreas osteoscleróticas focais em 131 pacientes de raça branca (21,8%) e em 121 dos pacientes mestiços (20,2%). Classificaram essas lesões em 3 grupos: associadas ao ápice de dentes com cáries ou restaurados, situadas em regiões edêntulas, e adjacentes a dentes sãos. Não encontraram diferença étnica significativa nas prevalências de osteosclerose quer em regiões edêntulas, quer subjacentes a dentes sãos. A diferença encontrada foi nas lesões associadas a dentes com cáries ou restaurados, que eram mais numerosas nos pacientes brancos de origem europeia (8,0%), comparativamente aos pacientes mestiços (3,8%).

Austin e Moule (1984)³⁰, no Hospital Dentário Unido de Sydney, compararam a prevalência de OI nas mandíbulas de 100 pacientes asiáticos (chineses ou indo-chineses) e 100 pacientes caucasianos. Chegaram a uma prevalência de 31% nos asiáticos e de 8% nos caucasianos, tendo concluído que as áreas de OI são muito mais comuns na raça asiática do que na raça caucasiana.

Geist e Katz (1990)¹⁶, examinaram séries radiográficas completas de 1921 pacientes norte-americanos e registaram uma maior prevalência significativa de OI em pacientes de raça negra relativamente aos de raça branca, e em especial nas mulheres negras.

MacDonald-Jankowski (1999)²⁰ no seu trabalho em que estudou utilizando os mesmos critérios duas amostras chinesas, em 1981 e 1990, uma amostra londrina (grupo racial misto) e uma outra escocesa (predominantemente caucasiana), encontrou que quer o número de casos de lesão, quer o seu tamanho, eram maiores nos grupos orientais do que nos ocidentais. O autor sugere a hipótese de esta diferença se dever a factores ambientais, mais concretamente à fluoretação das águas que é realizada em Hong Kong desde 1961.

4.5 – DISTRIBUIÇÃO POR ARCADA

A análise dos nossos resultados mostra que a mandíbula recolheu 152 das lesões, representativos de 95,6% do total. Os sete casos encontrados na maxila encontravam-se localizados aleatoriamente.

Este predomínio mandibular encontra-se também demonstrado por todos os autores (tabela 4.4), muito embora as relações maxila:mandíbula encontradas, sejam distintas. Farman e col. (1978)¹⁷ encontraram duas lesões maxilares e 20 mandibulares, em pacientes de origem

européia, o que perfazia 90,9% das lesões localizadas nos maxilares. Os mesmos autores, em pacientes sul-africanos mestiços, encontraram uma menor relação maxilar:mandíbula, com seis casos maxilares e 23 mandibulares, perfazendo 79,3% dos casos na mandíbula. Austin e Moule (1984)³⁰ não consideraram sequer a maxila na sua pesquisa de lesões radiodensas. Geist e Katz (1990)¹⁶, numa amostra norte-americana racial mista, em 112 lesões que diagnosticaram, 12 eram maxilares e 100 mandibulares (89,3%). Resultado curioso obteve MacDonald-Jankowski²⁰, que nas suas quatro amostras estudadas, asiáticas, londrina e escocesa, num total de 3104 pacientes, encontrou apenas uma lesão maxilar, em 163 lesões diagnosticadas. Garau e col. (1990)²³ encontraram, igualmente, apenas 1 lesão maxilar em 58 diagnosticadas. Kawai e col. (1992)¹⁸ e Yonetsu e col.(1997)¹⁹ obtiveram o mesmo padrão de distribuição, com relação maxilar para mandíbula de 8:126 e 2:71, respectivamente. O maior valor de relação entre maxilares superior e inferior, reportado por Halse e Molven²², poderá ser explicado pelos critérios de diagnóstico por eles utilizados, já que incluíram lesões em áreas desdentadas e numa amostra de pacientes com uma média de idade de 44 anos. Kandil (2000)²¹ observou 93,8% das lesões na mandíbula. Novoa (2003)²⁴, na sua amostra de chilenos de origem hispânica, obteve a relação maxila:mandíbula mais próxima da encontrada no nosso estudo, traduzida na percentagem 96,9% de lesões localizadas na mandíbula.

Greenspan (1995)¹³, atribuiu a OI nos ossos longos a um erro na normal remodelação óssea de ossos de origem endocondral. A este respeito, Petrikowski e Peters (1997)²⁵, relacionaram o facto de a maioria das OI maxilares ocorrerem na mandíbula, que é de origem endocondral.

	Maxila : mandíbula	Mandíbula % do total	% em região PM mandibulares
Farman e col. ¹⁷			
- “europeus”	2:20	90,9	27,3
- mestiços	6:23	79,3	27,6
Austin e Moule ³⁰			
- asiáticos	*	*	45,2
- caucasianos			50,0
Geist e Katz ¹⁶	12:100	89,3	70,5
MacDonald-Jankowski ²⁰			
-Hong Kong 1981	0:71	100	53,2
-Hong Kong 1990	1:55	98,2	53,6
-Londres 1990	0:27	100	40,7
-Edimburgo 1993	0:9	100	33,3
Garau e col. ²³	1:57	98,3	25,9
Kawai e col. ¹⁸	8:126	94	27,7
Yonetsu e col. ¹⁹	2:71	97,3	39,7
Petrikowski e Peters ²⁵	n.d.	n.d.	43,6
Williams e Brooks ²¹	n.d.	n.d.	n.d.
Kandil ²¹	5:75	93,8	28,8
Halse e Molven ²²	5:14	73,7	15,8
Novoa ²⁴	10:281	96,9	35,2
Neste trabalho	7:152	95,6	58,5

Tabela 4.4 – Distribuição da lesão por arcada

n.d. – não disponível

* - estes autores apenas pesquisaram a lesão na mandíbula

PM – pré-molar(es)

Em relação à localização mais frequente, tendo em conta o dente mais próximo, encontramos 93 das lesões (58,5%) situadas na região pré-molar mandibular, seguindo-se-lhe a região molar inferior com 41 lesões (25,8%) e por fim a região de canino a canino inferior com 18 lesões (11,3%). De referir que todas as lesões se encontravam acima do canal alveolar inferior, o que sugere que as peças dentárias poderão desempenhar algum papel no aparecimento das lesões. Para MacDonald-Jankowski²⁰, o facto da maioria das lesões ocorrer no processo alveolar, sugere que o dente, ou o seu primórdio, poderá estar relacionado com a génese da OI.

A predilecção pela região pré-molar inferior varia bastante nos trabalhos publicados, indo dos 15,8% aos 70% (tabela 4.4). Petrikowski e Peters²⁵ referem igual percentagem de lesões (43,6%) nas regiões média e posterior mandibulares. Garau e col.²³ referem que a região do primeiro molar mandibular foi o local onde encontraram mais lesões, com 20 casos,

equivalente a 34,5%, seguido da região pré-molar inferior com 15 casos (25,9%), e pela região do segundo molar inferior, com 9 casos (15,5%). Tal como Geist e Katz¹⁶, reportamos uma maior ocorrência da lesão na região pré-molar mandibular. Segundo estes autores, o frequente envolvimento da região pré-molar poderá ficar a dever-se a um processo de ossificação anómalo, induzido pela presença de pequenos restos radiculares de dentes decíduos que não foram reabsorvidos. Por outro lado, Kandil²¹ atribui o facto de diagnosticar mais lesões na região molar à circunstância de estas terem origem em desequilíbrios subtis na oclusão que escapam no exame radiográfico, e que proporcionariam o estímulo vibratório indutor da formação óssea.

A existência, no nosso estudo, de um número considerável (27%) de lesões na região molar, sendo esta a região mais afectada segundo outros autores, sugere que a hipótese de o factor etiológico serem os fragmentos de raízes de dentes decíduos, não é, ou pelo menos não seja o único, responsável pelo aparecimento das lesões.

4.6 – TIPO DE RELAÇÃO COM OS DENTES

Relativamente à relação de proximidade anatómica com os dentes (tabela 4.5), aproximadamente metade, 81 dos focos de OI (50,9%) por nós encontrados estavam associados fisicamente às raízes dos dentes e destes, 33 em região interradicular, 32 apicais e 16 apicais com extensão para a região interradicular. Em 78 das lesões (49,1%), não existia qualquer conexão aparente com os dentes. Destes, 35 casos (22%) localizavam-se na região interradicular e 43 (27%) eram mais apicais. Utilizando a classificação criada por Geist e Katz¹⁶, aditada posteriormente por Petrikowski e Peters²⁵, encontramos 43 (27,0%) lesões apicais separadas da lâmina dura, 35 (22,0%) interradiculares separadas, 32 (20,1%) apicais unidas à lâmina dura e 16 (10,1%) apicais unidas com extensão para a região interradicular. Não se encontraram diferenças significativas entre os sexos relativamente à relação das lesões com os dentes ($\chi^2=0,757$, gl= 4, $p>0,05$).

Também na relação das lesões com as peças dentárias se verificou a existência de uma diversidade de resultados entre os diversos estudos publicados. Geist e Katz¹⁶ registaram que a percentagem de OI separada distintamente dos dentes adjacentes era de 21%. Este valor deveu-se provavelmente a dois factores: os critérios de diagnósticos usados e o tipo de filme radiográfico analisado. Quanto ao primeiro aspecto, salienta-se que estes autores consideraram como OI radiopacidades associadas a dentes com restaurações, desde que estas não fossem extensas, existindo assim a possibilidade de terem considerado falsos positivos de

lesões osteoscleróticas (OC) resultantes de iatrogenia na restauração dos dentes. Quanto ao segundo factor, podem não ter diagnosticado as lesões separadas dos dentes na sua totalidade, visto terem examinado séries de radiografias periapicais que, como já referimos, abranjem uma área dos maxilares limitada à proximidade dos dentes. Deste modo, é compreensível o reduzido valor reportado de percentagem das lesões separadas dos dentes reportado por estes autores.

Resultado contrastante com este último foi obtido por MacDonald-Jankowski²⁰, que registou em ambas as suas séries asiáticas 82% das lesões separadas distintamente dos dentes adjacentes. Este autor examinou radiografias panorâmicas e não considerou lesões associadas a dentes restaurados.

Relação com lâmina dura	Região anatómica			TOTAL
	C-C	PM	M	
Associada	15	42	24	81 (50,9%)
Separada	5	54	19	78 (49,1%)
TOTAL	20 (12,6%)	96 (60,4%)	43 (27,0%)	159 (100,0%)

Tabela 4.5 – Localizações anatómicas das lesões e sua relação com a lâmina dura dentária

Kandil (2000)²¹ encontrou lesões de OI associadas aos ápices dentários em 66,3% dos casos e 32,5% eram claramente separadas destes, em locais onde não existem fragmentos dentários residuais e onde os efeitos dos estímulos oclusais não poderiam ser um possível factor etiológico. Assim sendo, este autor considera que algumas radiopacidades descritas como OI poderiam ser variações de desenvolvimento da normal arquitectura óssea.

Petrikowski e Peters (1997)²⁵ reportaram que 78,2% das lesões estavam associadas à lâmina dura e que estas apresentavam uma predileção pelas regiões molar e pré-molar, ao passo que as lesões separadas da lâmina dura não exibiam essa localização preferencial, aparecendo numa maior percentagem de casos na região anterior da mandíbula.

Kawai e col. (1992)¹⁸ relataram que 60% das OI eram separadas dos dentes, contudo este elevado valor inclui lesões osteocleróticas localizadas em regiões edêntulas.

4.7 - TAMANHO DA LESÃO

As lesões por nós encontradas tinham de diâmetro radiográfico, medido directamente sobre a ortopantomografia com folha de acetato milimétrica, entre 3 a 28 milímetros, sendo a média de 7,43 mm (DP=4,16). Não se encontraram diferenças relevantes de tamanho da lesão entre os diversos escalões etários, entre o sexo dos pacientes, entre arcadas, nem na localização relativamente aos dentes mais próximos. De referir que, entre escalões etários, apesar de se registar que as lesões maiores tendem a estar associadas à 2ª e 3ª décadas de vida, tal não se mostrou significativo.

Apenas para a proximidade ao dente 33, mais de metade dos casos apresentavam diâmetro superior a 10 mm.

Encontrou-se relação significativa entre o tamanho das lesões e o tipo de relação com os dentes segundo a classificação de Geist e Katz¹⁶ aditada por Petrikowski e Peters²⁵. Verificou-se que existia uma tendência para lesões maiores no tipo de lesões apical com extensão para interradicular.

Numa divisão arbitrária das lesões, segundo o seu maior diâmetro, num grupo com menos de 10 mm (124 lesões, 77,9% do total) e outro com 10 ou mais milímetros, (35 lesões, 22,1% do total), não se encontrou diferença significativa entre os dois grupos na sua distribuição quer pelo dente mais próximo, quer pelos diferentes escalões etários.

Petrikowski e Peters (1997)²⁵ encontraram uma tendência geral a lesões maiores em pacientes mais velhos. Contudo, somente no escalão etário dos 9 aos 14 anos encontraram lesões de tamanho menor significativo. Não conseguiram, apesar de tudo, relacionar o tamanho das lesões, ou alterações de tamanho, com o sexo dos pacientes, localização, quer com a sua relação com a lâmina dura, quer com o tipo de OI segundo a sua posição em torno do dente, quer com a aplicação de forças ortodôntica.

Tamanho	nº	%
< 5 mm	36	22,6
[5 – 10[mm	88	55,3
[10 – 15[mm	26	16,4
[15-20[mm	6	3,8
≥ 20 mm	3	1,9

Tabela 4.6 – Distribuição das OI por tamanhos

Resultado semelhante apresentaram Garau e col. (2002)²³, no seu estudo de 697 indivíduos da ilha da Sardenha. As 58 lesões encontradas possuíam tamanho entre 3 a 15

milímetros com uma média de 8,8 mm.

Kawai e col. (1996)¹⁸, registaram diâmetros de 121 lesões de OI com dimensões de 2,5 a 7,0 centímetros, a que chamaram ilhas de *osso denso gigantes*, Apesar das grandes dimensões, nenhuma apresentava expansão óssea buco-lingual.

No seu estudo longitudinal de uma amostra adulta de quadros universitários, Williams e Brooks (1998)⁵¹ seguiram a evolução de lesões de osteosclerose idiopática por um período de 2 a 28 anos (média de 10,4 anos) com o objectivo de determinarem alterações no tamanho e forma das lesões radiodensas. Observaram que a vasta maioria das lesões escleróticas, quer OI quer OC, permaneceram inalteradas por um período médio de 10 anos. Algumas delas não foram reencontradas no seguimento e apenas 4%, todas classificadas como OC, aumentaram de tamanho. Os autores colocaram a hipótese das lesões de OI serem estáveis em adultos, a partir da meia idade. O que está de acordo com o resultado obtido por McDonnel, apesar de ter tido apenas uns poucos casos com evolução radiológica, ao estudar a progressão no tempo, sem diferenciar entre OC e OI, a que chamou *ilhas de osso denso*, verificaram que em pacientes mais novos, a lesão aumentou em radiopacidade e após isso não ocorreu outra alteração. Em pacientes mais idosos a lesão madura pareceu que modificou-se pouco com o tempo.

Estes resultados estão em contradição com os de Petrikowski e Peters²⁵ que investigaram a OI em crianças, adolescentes e adultos jovens, Eles concluíram que as lesões são lábeis numa população jovem, conservando o potencial de crescimento, sendo pois provável que estes resultados opostos sejam devidos à idade dos indivíduos. Se a OI é uma lesão de desenvolvimento, é compreensível que, numa população jovem em crescimento, também altere o seu tamanho e densidade.

5. CONCLUSÕES

Após a análise e discussão dos resultados obtidos, podemos concluir que:

1. A prevalência de osteosclerose idiopática encontrada numa população portuguesa, rastreada por ortopantomografias, foi de 7,2%. Dada a sua frequência em exames radiográficos de rotina, deve ser reconhecida de modo a não ser confundida com outras patologias mais graves.

2. As lesões encontradas eram assintomáticas e não causavam complicações como reabsorção dentária, retenção dentária, mobilidade dentária, nem deslocamento de estruturas anatómicas, não requerendo tratamento. Uma pequena minoria de pacientes, nove, apresentavam duas lesões e dois pacientes exibiam três lesões.

3. A OI não mostrou predisposição de um sexo em relação ao outro, nem houve diferença na idade média dos pacientes afectados entre sexos. A distribuição da lesão por décadas de vida é mais comum na 3ª década de vida, altura em que se diagnosticaram 40,4% das lesões.

4. A mandíbula foi a localização preferencial da lesão com 95,6% dos casos, sendo que foi na região pré-molar inferior que se encontraram 58,5% das lesões. A localização de todas as lesões acima do canal alveolar mandibular sugere que a lesão tem uma causa odontogénica, ou dos primórdios da formação do dente. Apesar de estarem descritas raras situações de retenção dentária, compressão nervosa e reabsorção radicular, não encontramos nenhuma destas situações nos casos por nós estudados.

5. Não existe uniformidade nos critérios diagnósticos utilizados na literatura científica, influenciando deste modo o número de casos diagnosticados, não permitindo comparar os resultados quanto a diferenças inter-raciais. Os estudos existentes são algo discordantes quanto aos valores de prevalência, já que os seus resultados são influenciados por diferentes critérios diagnósticos, sendo deste modo difícil determinar a existência ou não de diferenças raciais.

6. A conduta clínica perante uma massa radiopaca bem definida, assintomática, observada em radiografias orais deverá ser o diagnóstico por exclusão com outras patologias maxilares radiodensas. Uma vez estabelecido o diagnóstico, deverá ser documentada na ficha clínica do paciente. No caso de o paciente ser adulto, não será requerido mais nenhum cuidado. Caso o paciente seja adolescente, poderá ser recomendável um acompanhamento radiográfico da lesão até à sua estabilização.

PROPOSTAS PARA TRABALHOS FUTUROS :

- examinar histologicamente a polpa de um dente vital associado a OI, por exemplo de um pré-molar extraído por razões ortodônticas, em busca de sinais inflamatórios;
- no caso de colocação de um implante num local de OI, usar uma broca trefina, recolher o osso e estudá-lo histologicamente;
- fazer um seguimento dos pacientes deste estudo com OI – estudos longitudinais poderão proporcionar informações valiosas relativas à origem e desenvolvimento das lesões.

6. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Manuila L, Manuila A, Lewalle P, Nicoulin M. Dicionário Médico. 3ª ed. Lisboa: Climepsi Editores; 2003. p.443.
2. Zwemer T, Fehrenbach M, Emmons M, Tiedemann M. Mosby's dental dictionary. St. Louis: Mosby; 2004. p.453.
3. Stafne EC, Gibilisco JA. Osteíte condensante e osteosclerose. In: Diagnóstico radiográfico bucal. Interamericana. Rio de Janeiro; 1982. p.119-25.
4. Eversole LR, Stone CE, Strub D. Focal sclerosing osteomyelitis/focal periapical osteopetrosis: Radiographic patterns. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Oct; 58(4):456-60.
5. McDonnell D. Dense bone island. A review of 107 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993 Jul; 76 (1):124-28.
6. Boyne PJ. Incidence of osteosclerotic areas in the mandible and maxilla. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv* 1960 Nov; 18:486-491.
7. Matteson SR. Benign Tumours of the jaws. In: White S, Pharoah M, editors. Oral radiology. Principles and interpretation. St. Louis: Mosby; 2000. p.378-419.
8. Brzovic FR, Belvederessi ME., Fiavovich G W. Localized osteosclerosis in the jaws. *Quintessence Int.* 1971 Mar;2(3):9-14.
9. Monahan R. Periapical and localized radiopacities. *Dent Clin North Am.* 1994 Jan;38(1):113-36.
10. Urizar JMA, Herrera RC. Diagnóstico diferencial de las lesiones radioopacas de los maxilares. In: Sebastian JVB,Salobreña AC, Ferrol AB,Urizar JMA, Diego MP, editors. Medicina Oral. Barcelona: Masson; 1995. p.685-697.
11. Periapical radiopacities. In : Langlais RP, Langland OE, Nortjé CJ, editors. Diagnostic imaging of the jaws. Baltimore: Williams&Wilkins, 1995; p.529-51.
12. Bsoul SA, Alborz S, Terezhalmly GT, Moore WS. Idiopathic osteosclerosis (enostosis, dense bone islands, focal periapical osteopetrosis). *Quintessence Int.* 2004 Jul-Aug; 35(7):590-1.
13. Greenspan A. Bone island (enostosis): current concept - a review. *Skeletal Radiol.* 1995 Feb; 24(2):111-115.
14. Caballes R, Caballes Jr A. Polyostotic giant enostosis with strongly positive radionuclide bone scan. *Ann Diagn Pathol.* 2004 Aug; 8(4):247-251.
15. Kawai T, Murakami S, Kishino M, Sakuda M. Gigantic dense bone island of the jaw.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1996 Jul ;82(1):108-15.

16. Geist J R, Katz JO. The frequency and distribution of idiopathic osteosclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1990 Mar; 69(3):388-93.

17. Farman AG, de V Joubert JJ, Nortje CJ. Focal osteosclerosis and apical periodontal pathoses in “European” and Cape Coloured dental outpatients. *Int J Oral Surg.* 1978 Dec; 7(6):549-57.

18. Kawai T, Hirakuma H, Murakami S, Fuchihata H. Radiographic investigation of idiopathic osteosclerosis of the jaws in Japanese dental outpatients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 Aug; 74(2):237-42.

19. Yonetsu K, Yuasa K, Kanda S. Idiopathic osteosclerosis of the jaws. Panoramic radiographic and computed tomographic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*1997 Apr; 83(4):517-21.

20. MacDonald-Jankowski DS. Idiopathic osteosclerosis in the jaws of Britons and of the Hong Kong Chinese: radiology and systematic review. *Dentomaxillofac Radiol.* 1999 Nov; 28(6):357-63.

21. Kandil HA. Idiopathic osteosclerosis: radiographic investigation and incidence in Egyptian dental outpatients. *Egypt Dent J.* 2000 Oct ; 46:1891-94.

22. Halse A, Molven O. Idiopathic osteosclerosis of the jaws followed through a period of 20-27 years. *Int Endod J.* 2002 Sep; 35(9):747-51.

23. Garau V, Desechino A, Piras D, Cotti E. Idiopathic osteosclerosis in jaw bones. Clinical statistic study on a population of Sardinian origin. *Minerva Stomatol.* 2002 Sep; 51(9):377-83.

24. Novoa RU. Osteoesclerosis idiopática en chilenos de origen hispánico. *Anuario Sociedad de Radiología Oral y Maxilo Facial de Chile.* 2003; 6(1):1-6.

25. Petrikowski CG, Peters E. Longitudinal radiographic assessment of dense bone islands of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1997 May ;83(5):627-34.

26. Yanagawa T, Watanabe H, Shinozaki T, Ahmed A R, Shirakura K, Takagishi K. The natural history of disappearing bone tumours and tumour-like conditions. *Clin Radiol.* 2001 Nov; 56(11):877-86.

27. Nakano K, Ogawa T, Sobue S, Ooshima T. Dense bone island: clinical features and possible complications. *Int J Paediatr Dent.* 2002 Nov;12(6):433-37.

28. Marmary Y, Kutiner G. A radiographic survey of periapical jawbones lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986 Apr; 61(4):405-08.

29. Cerase A, Priolo F. Skeletal benign bone-forming lesions. *Eur J Radiol.*1998 May; 27(Suppl 1): S91-S97.

30. Austin BW, Moule AJ. A comparative study of the prevalence of mandibular osteosclerosis in patients of Asiatic and Caucasian origin. *Aust Dent J.*1984 Feb; 29(1):36-43.

31. Doenças de importância radiográfica. In: Wuehrmann A H, Manson-hing L R, editors. *Radiologia dentária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977; p.351-54.
32. Greenspan A. Sclerosing bone dysplasias - a target-site approach. *Skeletal Radiol*. 1991; 20(8):561-83.
33. Trombetti A, Noël E. Giant bone islands: a case with 31 years of follow-up. *Joint Bone Spine*. 2002 Jan; 69(1):81-4.
34. Resnick D, Nemcek AA, Haghighi P. Spinal enostoses (bone islands). *Radiology*. 1983 May; 147(2):373-376.
35. Hall FM, Goldberg RP, Davies JAK, Fainsinger MH. Scintigraphic assessment of bone islands. *Radiology*. 1980 Jun; 135(3):737-42.
36. Stheeman SE, Mileman PA, van 't Hof MA, van der Stelt PF. Diagnostic confidence and the accuracy of treatment decisions for radiopaque periapical lesions. *Int Endod J*. 1995 May;28(3):121-8.
37. Karazivan M, Manoukian K, Lalonde B. La polypose adénomateuse familiale ou syndrome de Gardner- revue de la littérature et présentation de deux cas cliniques. *J Can Dent Assoc*. 2000 Jan; 66(1):26-30.
38. Parks E T, Caldemeyer K S, Mirowski G W. Gardner syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2001 Dec; 45(6):940-42.
39. Payne M, Anderson JA, Cook J . Gardner's syndrome- a case report. *Br Dent J*. 2002 Oct; 193(7):383-84.
40. Butler J, Healy C, Toner M, Flint S. Gardner syndrome-review and report of a case. *Oral Oncology Extra*. 2005 May; 41(5):89-92.
41. Ida M, Nakamura T, Utsunomiya J. Osteomatous changes and tooth abnormalities found in the jaws of patients with adenomatosis coli. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1981 Jul; 52(1):2-11.
42. Wolf J, Jarvinen HJ, Hietanen J. Gardner's dento-maxillary stigmas in patients with familial adenomatosis coli. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 24:410-416.
43. Kaffe I, Rozen P, Horowitz I. The significance of idiopathic osteosclerosis found in panoramic radiographs of sporadic colorectal neoplasia patients and their relatives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992 Sep; 74(3):366-70.
44. Burrell KH, Goepf RA. Abnormal bone repair in jaws, socket sclerosis: a sign of systemic disease. *J Am Dent Assoc*. 1973 Nov; 87(6):1206-15.
45. Soderholm G, Lysell L, Svensson A. Changes in the jaws in chronic renal insufficiency and haemodialysis. Report of a case. *J Clin Periodontol*. 1974 Mar;1(1):36-42.
46. Murphey MD, Sartoris DJ, Quale JL, Pathria MN, Martin NL. Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. *RadioGraphics*. 1993 Mar; 13(2):357-79.

47. Eugenidis N, Olah AJ, Haas HG. Osteosclerosis in hyperparathyroidism. *Radiology*. 1972 Nov; 105(2):265-75.
48. Eselman J C. A Roentgenographic investigation of enostosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1961 Nov; 14:1331-8.
49. Yuasa K, Yonetsu K, Kanda S, Takeuchi T, Abe K, Takenoshita Y. Computed tomography of the jaws in familial adenomatosis coli. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993 Aug; 76(2):251-5.
50. Hoffman RR, Campbell RE. Roentgenologic bone-island instability in hyperparathyroidism. Case report. *Radiology*. 1972 May; 103(2):307-8.
51. Williams TP, Brooks SL. A longitudinal study of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis. *Dentomaxillofac Radiol*. 1998 Sep; 27(5):275-8.
52. Chew FS, Richardson ML. Radiological reasoning: a benign-appearing bone mass. *AJR*. 2005 Jun; 184(6 suppl):S169-74.
53. Moser RP Jr, Madewell JE. An approach to primary bone tumors. *Radiol Clin North Am*. 1987 Nov; 25(6):1049-93.
54. Sickles EA, Genant HK, Hoffer PB: Increased localization of ^{99m}Tc -pyrophosphate in a bone island. Case Report. *J Nucl Med* 1976;17:113-115.
55. Greenspan A, Stadalnik RC: Bone island: scintigraphic findings and their clinical application. *Can Assoc Radiol J*. 1995 Oct; 46(5):368-79.
56. MacDonald-Jankowski DS. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. *Clin Radiol*. 2004 Jan; 59(1):11-25.
57. Semiologia e alterações dos ossos maxilares. In: Boraks S, editor. Diagnóstico bucal. 3ª ed. São Paulo: Artes médicas; 2001. p.257-323.
58. Patologias do complexo maxilo-mandibular. In: Moreira CA, editors. Diagnóstico por imagem em odontologia. São Paulo: Robe editorial; 2000. p.122-32.
59. Pynn BR, Sands TD, Bradley G. Benign cementoblastoma: a case report. *J Can Dent Assoc*. 2001; 67:260-2.
60. Barbosa NM, Cunha F, Leite M, Pinharanda H. Cementoblastoma da mandíbula - caso clínico. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 2004; 45:149-53.
61. Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: an innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002 Mar; 93(3):311-20.
62. Differential diagnosis of lesions of variable radiopacity in the jaws. In: Whaites E, editor. Essentials of dental radiography and radiology. Toronto: Churchill Livingstone; 2002. p.317-34

63. Imágenes densas en los maxilares. In: Cavézian R, Pasquet G, editors. Diagnóstico por la imagen en odonto-estomatología. Barcelona: Masson SA; 1993. p.157-75.
64. Weber AL. Radiographic evaluation of the mandible and maxilla : (cysts,benign and malignant tumors). In: Valvassori GE, Mafee MF, Carter BL, editors. Imaging of the head and neck. New York: Thieme; 1995 . p 510-26.
65. Focal radiopacities. In: Langlais RP, Langland OE, Nortjé CJ, editors. Diagnostic imaging of the jaws. Baltimore: Williams&Wilkins; 1995. p.485-498.
66. Jankittivong A, Langlais RP. Buccal and palatal exostoses: prevalence and concurrence with tori. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2000 Jul; 90(1):48-53.
67. Monsour PA. Getting the most from rotational panoramic radiographs. *Aust Dent J*. 2000 Jun; 45(2):136-42.
68. Underhill TE, Katz JO, Pope Jr TL and Dunlap CL. Radiologic findings of diseases involving the maxilla and mandible. *AJR*. 1992 Aug; 159(2):345-50.
69. Bone lesions. In: Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP, editors. Contemporary oral and maxillofacial pathology. St Louis: Mosby; 2004. p.94-133.
70. Su L, Weathers DR, Waldron CA. Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasia and cemento-ossifying fibromas. II. A clinical and radiologic spectrum of 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997 Nov; 84(5):540-9.
71. Diseases of bone manifested in jaws. In: White S, Pharoah M, editors. Oral radiology. Principles and interpretation. St. Louis: Mosby; 2000. p.444-71.
72. Yonetsu K, Nakamura T. CT of calcifying jaw bone diseases. *AJR*. 2001 Oct;177(4): 937-43.
73. Abramovitch K. Generalized Radiopacities. *Dent Clin North Am*. 1994 Jan; 38(1):137-53.
74. Lund BA. Tumores não odontogênicos. In: Stafne E C, Gibilisco J A. Diagnóstico radiográfico bucal. Rio de Janeiro: Interamericana; 1982. p.173-203.
75. Semiologia e alterações das glândulas salivares. In: Boraks S, editor. Diagnóstico bucal. 3ª ed. São Paulo: Artes médicas; 2001. p.227-249.
76. Calcificações em tecidos moles. In: Moreira CA, editor. Diagnóstico por imagem em odontologia. São Paulo: Robe editorial; 2000. p.279-293.
77. Raubenheimer EJ, Noffke CE. Pathogenesis of bone metastasis: a review. *J Oral Pathol Med*. 2006 Mar; 35(3):129-35.
78. Thurairaja R, McFarlane J, Traill Z, Persad R. State-of-the art approaches to detecting early bone metastasis in prostate cancer. *BJU Int*. 2004 Aug; 94(3):268-71.

-
79. Ogunsalu C, Smith N J D, Phil M. Metastatic neuroblastoma of the mandible mimicking osteogenic sarcoma radiologically. Case report. *Aust Dent J*. 1999 Sep; 44(3):207-10.
80. Nakamura T, Ishimaru J, Mizui T, Kobayashi A, Toida M, Makita H *et al* . Osteosarcoma metastatic of the mandible : a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod*. 2001 Apr; 91(4):452-4.
81. Munk PL, Morgan-Parkes J, Lee MJ, Janzen DL, Poon PY, Logan PM *et al*. Introduction to panoramic dental radiography in oncologic practice. *AJR* 1997 Apr; 168(4):939-43.
82. Wood RE. Malignant diseases of the jaws. In: White S, Pharoah M, editors. Oral radiology. Principles and interpretation. St Louis: Mosby; 2000. p.420-43.
83. Técnicas radiográficas. In: Moreira CA, editor. Diagnóstico por imagem em odontologia. São Paulo; Robe editorial; 2000. p.199-213.
84. Hamza I, Schaefer M, Klomp LJ, Gitlin JD. Interaction of the copper chaperone HAH1 with the Wilson disease protein is essential for copper homeostasis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999 Nov; 96(23):13363-8.

7. ANEXOS

ANEXO I

Afonso M. C. Silva

Av. da Noruega, 314
5000-678 Vila Real
Tel: 259 348 915
Fax: 259 348 917

Ex. ^{ma} Sr^a. Prof. Dra.

Filomena Salazar

Departamento de Medicina Dentária – CESPU

2005-11-24

Os melhores cumprimentos.

Venho por este meio, e enquanto aluno do 2ºano do Mestrado de Cirurgia Oral do I.S.C.S.-Norte, solicitar a V. Exa. autorização para proceder à consulta dos processos clínicos da unidade de saúde da Gandra, clínica dentária.

Esta consulta visa a observação e análise de ortopantomografias, bem como a recolha de dados clínicos, a fim de obter elementos para a realização da minha tese de mestrado que irá incidir no estudo radiográfico da osteosclerose idiopática numa população portuguesa.

Agradecendo desde já a atenção disponibilizada, aguardo deferimento.

Sem outro assunto de momento, subscrevo-me

Atentamente

ANEXO II

Afonso M. C. Silva

Av. da Noruega, 314
5000-678 Vila Real
Tel: 259 348 915
Fax: 259 348 917

Ex. ^{ma} Senhora
Prof. Dra. Filomena Salazar
Departamento de Medicina Dentária – CESPU

2006-02-27

Serve a presente para, no cumprimento do protocolo do projecto da minha tese de mestrado, a qual se baseia na observação de ortopantomografias, solicitar a V. Exa. autorização para que o colega Sérgio Paulo da Neste trabalho Santos (OMD nº 3066) possa, conjuntamente comigo, analisar as radiografias seleccionadas.

Agradecendo desde já a atenção dispensada, aguardo deferimento.

Sem outro assunto de momento, subscrevo-me

Atentamente

LEGENDA DA FICHA DE RECOLHA DE DADOS

Sexo:

0 - feminino

1 - masculino

Localização: dente mais próximo

Tamanho: maximo comprimento em milímetros

Relação com os dentes:

0 - *interradicular* se a lesão estava limitada à area entre as raízes e continua com a lamina dura de pelo menos um dente adjacente,

1 - *interradicular/separada* se estiver limitada à area entre as raízes e separada da lâmina dura,

2 - *apical e interradicular* se as radiopacidades foram detectadas nos ápices e apresentavam extensão significativa entre as raízes,

3 - *apical* se as massas eram predominantemente localizadas em torno dos ápices radiculares, e

4 - *separadas* se as radiopacidades eram apicais e claramente separadas dos dentes e laminas duras.

ANEXO IV

DADOS DOS PACIENTES COM OI

Processo nº	Sexo	Idade	Localização	Dimensão	Relação c/ dente
200505288	0	40	36	4	3
200505301	0	21	46	6	0
200505338	0	33	34	11	0
200505345	0	26	41	2	3
200505346	1	26	44	5	4
200505349	0	29	35	9	3
200505364	1	39	44	8	3
200505255	0	42	37	4	0
200505233	1	19	45	6	1
200505198	1	23	46	11	3
200505197	1	30	37	9	3
200505183	1	27	44	6	3
200505177	0	21	37	3	1
200505155	0	20	45	4	0
200505155	0	20	44	5	4
200505137	0	18	35	4	0
200505137	0	18	47	3	1
200505095	1	20	34	6	4
200505083	0	64	33	12	0
200505065	1	25	44	28	2
200505057	0	18	47	3	1
200505056	0	34	45	6	1
200505049	1	45	25	7	3
200505044	0	31	37	5	4
200505037	1	23	24	8	3
200505034	0	25	34	13	4
200504979	1	48	46	4	1
200504966	1	46	25	10	0
200504909	1	26	45	3	1
200504823	1	26	43	5	0
200504816	0	21	34	7	0
200504815	0	32	34	5	1
200504703	0	25	46	8	3
200504701	0	24	34	3	4
200504689	1	23	34	5	4
200504654	0	56	16	6	1
200504640	0	40	44	8	4
200504630	1	28	44	3	4
200504605	0	35	34	19	0
200504542	0	24	46	15	4
200504475	1	35	44	3	4
200504471	0	21	35	6	1
200504461	1	37	43	6	4
200504458	1	25	46	4	4
200504444	1	52	33	14	2
200504434	0	43	36	10	4
200504413	1	20	45	21	2
200504389	0	33	23	19	2

200504375	0	23	45	7	0
200504335	0	27	45	6	1
200504330	0	27	37	14	0
200504326	1	25	43	13	4
200504319	1	15	46	12	3
200504313	1	17	37	12	3
200504312	0	30	35	4	1
200504311	1	47	45	4	1
200504295	0	29	47	7	0
200504284	1	25	47	12	2
200504238	1	14	46	5	0
200504238	1	14	45	5	1
200504236	0	48	35	4	3
200504235	0	48	37	8	4
200504200	1	37	33	10	0
200504190	0	20	35	4	3
200504165	0	24	45	8	4
200504165	0	24	43	18	3
200504165	0	24	35	6	4
200504164	0	16	46	8	0
200504164	0	16	44	5	1
200504164	0	16	36	10	0
200504162	0	32	44	15	2
200504160	1	16	43	9	0
200504131	1	27	34	8	3
200504110	0	12	33	4	0
200504107	0	44	44	4	4
200504076	0	13	35	5	1
200504068	1	45	38	5	3
200504055	1	55	45	6	4
200504051	1	24	47	7	0
200504048	1	52	34	4	3
200504012	0	27	47	5	4
200504006	1	22	44	6	0
200504000	0	26	43	10	2
200503984	0	11	37	7	0
200503953	1	54	34	9	0
200503948	0	34	44	14	3
200503912	1	23	45	3	0
200503877	0	41	45	7	1
200503877	0	41	44	8	1
200503877	0	41	35	6	1
200503874	0	45	45	13	3
200503872	0	45	34	5	2
200503856	1	36	44	9	0
200503839	1	20	34	6	2
200503830	1	68	44	4	1
200503791	1	66	13	4	0
200503780	0	15	47	4	3
200503775	1	37	35	8	2
200503773	0	18	47	6	1
200503771	1	37	35	6	1
200503759	0	24	35	8	0
200503742	1	20	45	5	1

200503739	1	17	45	6	0
200503724	0	39	47	4	3
200503724	0	39	43	10	4
200503716	0	33	35	3	1
200503714	0	58	45	6	1
200503707	1	27	48	5	4
200503684	1	25	36	4	4
200503673	0	19	46	6	3
200503672	0	10	44	12	0
200503666	0	13	45	5	1
200503666	0	13	35	3	0
200503662	1	22	43	5	4
200503615	1	46	34	5	3
200503595	1	23	34	8	1
200503591	1	38	35	6	1
200503549	1	20	44	10	1
200503542	0	18	43	26	0
200503529	1	12	35	4	1
200503527	0	21	33	4	3
200503468	0	11	44	3	3
200503429	0	43	35	7	4
200503415	1	17	44	7	1
200503407	1	19	37	5	1
200503395	0	24	44	6	3
200503395	0	24	34	6	3
200503386	0	48	38	7	1
200503290	1	21	34	8	4
200503268	0	18	44	12	3
200503152	0	23	44	7	1
200503143	1	31	46	4	3
200503109	1	26	34	4	4
200503091	1	22	34	6	3
200503080	1	12	47	5	0
200503060	0	39	44	6	0
200503035	1	29	44	9	4
200503034	1	11	43	6	2
200503033	1	16	34	10	1
200503027	1	12	35	7	0
200503017	0	22	47	7	3
200503014	0	10	33	6	0
200503009	1	20	47	5	0
200503008	1	23	45	9	3
200503008	1	23	33	15	2
200503004	0	17	36	12	4
200503003	0	34	27	10	3
200503001	0	52	44	5	1
200503001	0	52	34	6	1
200502999	1	14	55	3	1
200502983	1	51	46	6	3
200502972	1	27	45	10	4
200502952	0	13	45	4	3
200502933	1	15	45	3	4
200502929	1	37	34	4	4
200502897	1	25	45	9	4

200502880	1	19	44	4	4
200502870	0	21	35	5	2
200502869	0	21	36	7	4
200502833	1	27	45	10	1
200502833	1	27	36	7	0
200502792	1	37	34	12	2
200502756	1	36	45	4	4
200502715	1	62	47	9	2
200502707	1	14	46	8	4
200502690	1	23	47	9	0
200502679	0	49	31	6	3
200502652	0	55	35	5	4
200502545	1	28	14	6	1
200502542	1	10	44	6	5
200502498	1	26	44	5	3
200502488	0	36	34	8	2
200502463	0	16	43	9	0
200502392	0	23	36	5	4