

DISPLASIA CEMENTO-ÓSSEA FLORIDA RELATO DE CASO CLÍNICO

FLORID CEMENTO-OSSEOUS DYSPLASIA — A CASE REPORT

Carolina Rebello Alves¹

Flávio Ricardo Manzi²

Resumo: A displasia cemento-óssea florida é uma lesão assintomática fibro-óssea, na qual há a substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo fibroso e, posteriormente, com a maturação da lesão, deposição de material mineralizado (cimento e osso) até atingir a fase final, o qual as trabéculas individuais e a massa de cimento e osso fundem-se, formando grandes massas lobulares. Aparece nas áreas dentadas dos maxilares. Sua etiologia ainda não está bem definida e geralmente não é necessária nenhuma forma de tratamento, exceto nas lesões mais agressivas e sintomáticas. Possui predileção por paciente do gênero feminino, melanoderma de meia idade. Radiograficamente, a lesão apresenta três aspectos: primeira fase de lise óssea proporcionando rarefação óssea periapical (radiolúcido), segunda fase ou cementoblástica caracterizada pela deposição de material mineralizado proporcionando uma imagem mista e fase final com grandes massas radiopacas. A biópsia é contraindicada para evitar infecção de difícil tratamento. Será descrito o caso clínico de uma mulher negra de 46 anos de idade, que procurou a Clínica de Radiologia a pedido do periodontista, para a realização de exames radiográficos. Após esses exames e o exame de vitalidade pulpar foi diagnosticada a displasia cemento-óssea florida. Como tratamento, foi instituído o acompanhamento radiográfico e raspagem supragengival, devido à presença de gengivite.

Descritores: Diagnóstico por imagem; Doenças maxilomandibulares, Doenças ósseas

INTRODUÇÃO

A displasia cemento óssea florida, também conhecida como displasia óssea ou fibroma cemento-ossificante é um grupo de lesão fibro óssea em que há substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo fibroso, com a maturação, o trabeculado ósseo se torna espesso com estruturas curvilíneas, na fase final trabéculas individuais fundem-se e formam massas lobulares. Possui etiologia desconhecida, porém por possuir características histopatológicas semelhantes com as estruturas do ligamento periodontal pode ser

que tenha origem nessa estrutura (Bencharit *et al.*, 2003). Outros autores acreditam que a displasia cemento óssea florida representa um defeito extraligamentar no osso em remodelação, que pode ser ativado por fatores locais e possivelmente correlacionado a um desequilíbrio hormonal subjacente (Neville *et al.*, 2004). A lesão aparece com envolvimento multifocal não limitado à região anterior da mandíbula, possui predileção por mulheres negras e pacientes de meia-idade aos mais idosos. Existe uma tendência marcante para a bilateralidade,

¹ Aluna de graduação de Odontologia da PUC-Minas

² Professor Adjunto da PUC-Minas e Professor Colaborador da FOP-UNICAMP

e geralmente o envolvimento é bastante simétrico, não sendo incomum encontrar lesões extensas em todos os quatro quadrantes posteriores. Existem casos em que a displasia cemento óssea florida é uma característica familiar, herdada como autossômica dominante com expressão fenotípica variável (White & Pharoah, 2000).

Clinicamente, as lesões se limitam aos ossos maxilares nas regiões periapicais de dentes, os quais apresentam vitalidade pulpar. Estas lesões ocorrem em todos os quadrantes, porém geralmente não causam expansão óssea. Como a grande maioria das displasias cemento-óssea florida são assintomáticas, estas são descobertas casualmente durante um exame radiográfico de rotina. As lesões se tornam sintomáticas na presença de infecção secundária, que pode ser originada de exodontias, compressão exercida por próteses mal adaptadas, ou outro motivo que este tecido seja exposto, como nas cirurgias periodontais e biópsias (Waldron, 1993).

MacDonald-Jankowski (2003) compararam a prevalência da displasia cemento-óssea florida em relação à raça. Pesquisaram 156 mulheres que possuíam a lesão, identificando que 59,6% das pacientes eram negras, 37,2% eram orientais e 3,2% das pacientes eram índias ou caucasianas (só em três índios foi identificada a doença). Conclui então que a doença é relativamente rara na Índia, sendo negra a maioria da população afetada. A idade mais propensa para ocorrer a doença foi entre os 47 e 49 anos.

A doença pode ser completamente assintomática e, em tais casos, só é descoberta em exame radiográfico de rotina. Em outras circunstâncias, o paciente pode queixar-se de dor intensa, havendo exposição do osso alveolar, avascular, amarelado, na cavidade bucal. Embora raramente seja um achado proeminente, algum grau de expansão pode ser observado em uma ou mais

áreas envolvidas. Radiograficamente, a lesão apresenta três aspectos: primeira fase de lise óssea e substituição por tecido fibroso proporcionando rarefação óssea periapical (radiolúcido), segunda fase ou cementoblática caracterizada pela deposição de material mineralizado proporcionando uma imagem mista e fase final com grandes massas radiopacas. O tamanho pode variar de menos de 1 cm até 10 cm (Ackermann & Altini, 1992). A lesão não é circunscrita, sendo inicialmente radiolúcida, com a maturação (substituição de osso alveolar por tecido conjuntivo fibroso), se torna progressivamente mista e depois radiopaca com só uma borda periférica fina radiolúcida. Em algumas ocasiões, uma lesão pode se tornar quase totalmente radiopaca e misturar-se com o osso subjacente aparentemente normal (Kramer *et al.*, 1992; White & Pharoah, 2000, Neville *et al.*, 2004).

Histologicamente, o tecido consiste em fragmentos de tecido celular mesenquimal composto de fibroblastos fusiformes e fibras colágenas com numerosos vasos sanguíneos de pequeno calibre. Áreas de hemorragia livre são geralmente observadas ao longo da lesão. Neste tecido conjuntivo fibroso de fundo há uma mistura de osso trabeculado, osso lamelar e partículas semelhantes ao cimento. A porção de cada material mineralizado varia de lesão para lesão e de área para área em locais individuais de envolvimento. Como as lesões amadurecem e se tornam mais escleróticas, a quantidade de tecido conjuntivo fibroso diminui em relação ao tecido mineralizado. Com a maturação, o trabeculado ósseo se torna espesso com estruturas curvilíneas. Com a progressão para a fase radiopaca final, trabéculas individuais fundem-se e formam massas lobulares compostas de lençóis ou glóbulos fusionados de material cemento-ósseo relativamente celular e desorganizado (Neville *et al.*, 2004).

O diagnóstico da displasia cemento óssea florida é realizado por meio de uma série de radiografias e exame clínico, já que a biópsia é contra indicada; pois aumenta o risco de infecção ou fratura da mandíbula e a remoção não é o tratamento indicado para tal lesão (Melrose *et al.*, 1976; Bencharit *et al.*, 2003). Como a maioria das lesões são assintomáticas não é necessário nenhum tratamento, pois não causam nenhum problema para o paciente. O paciente deve ser acompanhado anualmente para se garantir que não existe nenhuma mudança na benignidade da lesão (a transformação maligna é rara, mas pode ocorrer); e deve ser realizado a profilaxia e o reforço na boa higiene bucal domiciliar para controlar a doença periodontal e prevenir a perda do dente (Toffanin *et al.*, 2000; Freitas *et al.*, 2006). Como o início dos sintomas é normalmente associado com exposição das massas escleróticas na cavidade bucal, biópsia ou extração eletiva de dente deveriam ser evitadas. Em outras circunstâncias, os sintomas começam depois da exposição da massa esclerótica na cavidade bucal como resultado da atrofia alveolar progressiva debaixo de uma dentadura. Os pacientes afetados devem ser encorajados a manter os seus dentes para prevenir o desenvolvimento de sintomas mais tarde. A conduta no paciente sintomático é mais difícil. Nesta fase, há um componente inflamatório na doença e o processo é basicamente uma osteomielite crônica envolvendo osso displásico e cimento, isso ocorre porque a circulação sanguínea fica prejudicada na área afetada pela lesão. Antibióticos podem ser indicados, mas geralmente não são eficazes, devido à característica avascular da lesão. Cirurgias podem ser necessárias, mas causam defeitos ósseos, que podem ser corrigidos por meio de enxertos ósseos vascularizados. A sequestração das massas escleróticas de cimento ocorrem lentamente e são seguidas de cura. A saucerização de osso necrótico pode acelerar a cura. Quando presente esclerose

significante, as lesões têm propensão à necrose com provocação mínima (Melrose *et al.*, 1976; Waldron, 1993; Bencharit *et al.*, 2003; Neville *et al.*, 2004).

CASO CLÍNICO

Uma mulher 46 anos de idade, melanoderma; procurou um periodontista queixando-se de aumento gengival. O periodontista realizou os exames iniciais e, para avaliar o suporte ósseo dos elementos dentais, encaminhou a paciente para uma clínica de radiologia, para que fossem realizadas radiografias periapicais e panorâmica. Ao se analisar o exame radiográfico notou-se a presença de áreas radiolúcidas nas regiões periapicais na arcada superior e radiolúcidas e radiopacas (mista) na arcada inferior, simétricas e não circunscritas (Figuras 1 e 2). Ao exame físico, nenhuma anormalidade foi detectada. A mucosa apresentava-se íntegra e não havia expansão óssea (Figura 3). As lesões foram observadas em toda a arcada superior e inferior, compatível com displasia cemento óssea florida. Devido aos aspectos clínicos como a raça, idade, ausência de sintomatologia, aspectos radiográficos, além do teste de vitalidade pulpar positivo em todos os dentes, o diagnóstico final foi de displasia cemento-óssea florida. Como o diagnóstico foi obtido pelas características clínicas e radiográficas, a biópsia não foi realizada, para evitar risco de infecção secundária.

Para o tratamento foram realizadas raspagens supragengivais, devido à presença de gengivite. A displasia cemento-óssea florida apresentada pela paciente é assintomática, não possui nenhuma área de expansão óssea e não foi identificado nenhuma infecção secundária. A paciente também foi encorajada a manter boa higiene bucal, para prevenir perda dos dentes e periodontite severa, que poderia originar infecção no osso. Optou-se, assim, pelo acompanhamento radiográfico da lesão.



Figura 1 - Radiografia panorâmica, na qual podem ser observadas imagens mistas (radiolúcida com massa radiopaca) bilaterais, tanto na arcada inferior como na superior.



Figura 2 - Exame periapical completo. Note que na arcada superior a displasia cemento-óssea florida ainda se apresenta na primeira fase (osteolítica), enquanto na arcada inferior apresenta-se na segunda fase (cementoblástica), proporcionando imagens radiolúcida e mista, respectivamente.



Figura 3 - Aspecto clínico do caso. Não havia expansão óssea ou coloração anormal na mucosa.



Figura 4 - Exame periapical de acompanhamento da boca toda. Não houve mudança no padrão da lesão

Comparando-se a primeira radiografia com a radiografia de acompanhamento, realizada após um ano e quatro meses, observou-se que não havia mudança no padrão da lesão, tanto na arcada superior como na arcada inferior (Figura 4).

DISCUSSÃO

As displasias cemento-ósseas são normalmente classificadas em três grupos principais, dependendo da extensão da lesão e dos aspectos radiográficos: periapical (ocorre na região periapical dos dentes e é bilateral), focal (presença de uma lesão única) e florida (massa esclerótica simétrica) (Jerjes *et al.*, 2005).

O termo displasia cemento-óssea florida foi proposto na segunda edição do “World Health Organization’s” (Kramer *et al.*, 1992). Por ser uma lesão assintomática e benigna, nenhum tratamento é indicado ou necessário. Porém, devem ser realizadas radiografias de controle por muitos anos, para se assegurar que não haja mudança na benignidade da lesão (White & Pharoah, 2000; Neville *et al.*, 2004). Quando houver infecções secundárias, o tratamento conservador é indicado com antibioticoterapia (Waldron, 1993). Contudo, o tratamento mais radical é requerido, quando o conservador não soluciona o problema (Neville *et al.*, 2004; Freitas *et al.*, 2006). A natureza avascular da lesão normalmente complica o tratamento, contribuindo para a necrose do osso periapical, que pode não responder ao tratamento conservador, inclusive a antibioticoterapia. Intervenções cirúrgicas podem ser necessárias, deixando um defeito periapical no arco, requerendo reconstrução com enxertos ósseos. Enxertos ósseos vascularizados devem ser realizados quando a reconstrução primária é requerida ou quando o defeito é maior que 9 mm; em defeitos menores que 9 mm e com contorno ósseo crítico é sugerido usar

enxerto não vascularizado (Bencharit *et al.*, 2003).

O diagnóstico da displasia cemento-óssea florida é concluído por meio dos aspectos clínicos e radiográficos. Inicialmente a lesão é radiolúcida e com a maturação (aumento da quantidade de tecido mineralizado em relação ao tecido conjuntivo fibroso); torna-se mista e, por último, radiopaca. Não é recomendada a realização de biópsia, ao contrário de outras lesões que acometem a mandíbula, pois aumenta os riscos de infecção e fratura da mandíbula. Além disto, a remoção cirúrgica não é o tratamento indicado para este tipo de lesão. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a Síndrome de Gardner e com a Síndrome de Paget (Lahbabi *et al.*, 1998). A displasia cemento-óssea florida localiza-se acima do canal da mandíbula, enquanto a doença de Paget afeta toda a mandíbula, além de ser uma doença poliostótica. Outra lesão que pode ser incluída no diagnóstico diferencial é a osteomielite esclerosante difusa, embora esta seja única e mal delimitada, além do dente envolvido não apresentar vitalidade pulpar. Gonçalves *et al.* (2005) acrescentaram que a osteomielite envolve o corpo da mandíbula da região alveolar até a base, podendo chegar ao ramo ascendente, o que não ocorre na displasia cemento-óssea florida.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A displasia cemento-óssea florida é uma condição autolimitante, não inflamatória, assintomática e benigna. O correto diagnóstico e a sintomatologia são importantes para o plano de tratamento adequado. Como este caso, se não houver sintomatologia, deve ser realizado apenas o acompanhamento radiográfico, inicialmente semestral e posteriormente anual. Quando as lesões são sintomáticas, primeiramente devem ser tratadas com antibioticoterapia. Não havendo melhora, a remoção deve-se ser realizada.

ABSTRACT

The florid cemento-osseous dysplasia is a fibro-osseous asymptomatic lesion, characterized by the replacement of the fibrous connective tissue. After, with the maturation of the lesion, deposition of mineralized material (cemento and bone) until reaching the final phase, which individual trabeculae and the cemento mass and bone are established, forming great lobular masses. It appears in the dentated areas of jaws. Its etiology is still not well defined and generally it is not necessary any treatment form, except in more aggressive and symptomatic lesions. It possesses predilection for patient of the feminine sex, middle age black women. Radiographically, the injury presents three aspects: in the first phase the bone decomposition occurs providing periapical bone rarefaction (radiolucent), the second phase, cementoblastic, is characterized for the deposition of mineralized material providing a mixed image and final phase with great radio-opaque masses. The biopsy is contraindicated to prevent infection of difficult treatment. A case report of a black woman of 46 years will be described. She came into the radiology clinic in order of the periodontist, for the accomplishment of radiographic examinations. After these examinations and the vitality examination was discovered that she has florid cemento-osseous dysplasia. As treatment, it was instituted the radiographic following up and supra-gingival scraping due to the periodontitis.

DESCRIPTORS

Diagnostic imaging; Jaw diseases, Bone diseases

REFERÊNCIAS

Ackermann GL, Altini M. The cementomas – a clinicopathological reappraisal. *J Dent Assoc S Afr* 1992;47: 187-94.

Bencharit S, Schardt-Saccod D, Zuniga JR, Minsley GE. Surgical and prosthodontic rehabilitation for a patient with aggressive florid cemento-osseous dysplasia: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2003; 90: 220-4.

Freitas DQ, Montebello Filho A, Almeida SM, Bóscolo FN. Displasia cemento-ósse florida: relato de dois casos com diferentes condutas. *Rev Min Estomatol* 2006;1(5): 6-11.

Gonçalves M, Pispico R, Alves FA, Lugão CEB, Gonçalves A. Clinical, radiographic, biochemical and histological findings of florid cemento osseous dysplasia and report of a case. *Braz Dent J* 2005;16: 247-50.

Jerjes W, Banu B, Swinson B, Hopper C. Florid cemento-osseous dysplasia in a young Indian woman. A case report. *Brit Dent J* 2005;188: 477-8.

Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. The WHO histological typing of odontogênico tumours. A commentary on the second edition. *Cancer* 1992;70: 2988-94.

Lahbabi M, Fleuridas G, Lockhart R, Delabrouche C, Guilbert F, Bertrand JC. Florid cemento-osseous dysplasia: a poorly recognized entity. Apropos of 5 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1998; 99(1): 33-9.

Macdonald-Jankowski DS. Florid cemento-osseous dysplasia: a systematic review. *Dentomaxillofac* 2003; 32:141-9.

Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG. Florid osseous dysplasia: a clinical-pathologic study of 34 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;41(1):62-82.

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral & Maxilofacial*. 2ª.Ed. Rio de Janeiro:Guanabara-Koogan, 2004. 705p.

Toffanin A, Benetti R, Manconi R. Familial florid cemento-osseous dysplasia: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58:1440-6.

Waldron CA. Fibro-osseous lesions of the jaws. J Oral Maxillofac Surg 1993;51: 828-35.

White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation. 4th Ed. St. Louis: Mosby, 2000. p.454-6.

Recebido em: 30/03/2007

Aceito em: 30/04/2007

Endereço para correspondência:

Flávio Manzi

Faculdade de Odontologia – PUC Minas

Av. Dom José Gaspar, 500 – Prédio 45

30535-901 - Belo Horizonte – MG

E-mail: manzi@pucminas.br