



Universidade Federal da Bahia

Faculdade de Odontologia

Mestrado em Odontologia

**AVALIAÇÃO DIMENSIONAL E DO COEFICIENTE DE
ATENUAÇÃO DE AMELOBLASTOMAS E TUMORES
ODONTOGÊNICOS QUERATOCÍSTICOS EM IMAGENS AXIAIS
POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA**

CHRISTIANO DE OLIVEIRA SANTOS

Salvador
2008

CHRISTIANO DE OLIVEIRA SANTOS

**AVALIAÇÃO DIMENSIONAL E DO COEFICIENTE DE
ATENUAÇÃO DE AMELOBLASTOMAS E TUMORES
ODONTOGÊNICOS QUERATOCÍSTICOS EM IMAGENS
AXIAIS POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado em Odontologia da Universidade Federal da Bahia, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de mestre em Odontologia – área de concentração em Clínica Odontológica.

Orientadora: Profa. Dra. Iêda Margarida Rocha Crusoé Rebello

Salvador
2008

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, José e Terry, meus maiores orgulhos,
eternos modelos e fontes de inspiração para a minha vida.

AGRADECIMENTOS

Às minhas irmãs e sobrinhos, meus doces laços eternos.

À Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia, minha segunda casa, instituição que me acolheu na graduação e pós-graduação, e como professor substituto.

À Profa. Dra. Iêda Crusoé Rebello, minha eterna orientadora e referência profissional e pessoal, por constantemente compartilhar generosas porções de seus conhecimentos, seus ideais, seu tempo e seu carinho.

Aos meus amigos, o que tenho de mais precioso.

Aos professores, monitores, estagiários, bolsistas de iniciação científica e funcionária da disciplina de Radiologia Básica da FOUFBA, pela amizade e por tornarem todos os dias de trabalho sempre muito especiais.

Aos professores, funcionários e colegas do mestrado, por esse período de convivência de muito companheirismo e aprendizado;

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelos apoios financeiros.

À Clínica Delfin, pelo incentivo à pesquisa através da parceria para realização dos exames por tomografia computadorizada com uso de avançada tecnologia.

À equipe da Residência em Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial da UFBA / Hospital Santo Antônio, pelo trabalho em parceria possibilitando esta pesquisa.

Ao serviço de Patologia Bucal da UFBA, em especial ao Prof. Dr. Jean Nunes, sempre colaborando com os nossos estudos.

Aos pacientes por fazerem parte deste estudo.

À Prof. Dra. Maria Cristina Cangussu, por suas valiosas sugestões sobre a análise estatística.

À Prof. Dra. Sandra Sardinha e Prof. Dr. Nilson Pena, pelas importantes sugestões na qualificação da dissertação.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE QUADROS E TABELAS

LISTA DE SIGLAS, ABRAVIATURAS E SÍMBOLOS

RESUMO

ABSTRACT

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 TUMORES ODONTOGÊNICOS	15
2.2 AMELOBLASTOMA	16
2.2.1 Características Clínicas	19
2.2.2 Características imaginológicas	21
2.2.3 Tratamento	24
2.3 TUMOR ODONTOGÊNICO QUERATOCÍSTICO	27
2.3.1 Características clínicas	30
2.3.2 Características imaginológicas	31
2.3.3 Tratamento	34
2.3.4 Síndrome dos carcinomas basocelulares nevídes	36
2.4 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA	38
2.4.1 A TC na avaliação de lesões do complexo buco-maxilo-facial	40
2.4.2 A TC na diferenciação de lesões em outras regiões	44
3 PROPOSIÇÃO	47
4 METODOLOGIA	49
4.1 AVALIAÇÃO DOS COEFICIENTES DE ATENUAÇÃO	54
4.2 AVALIAÇÃO DIMENSIONAL	55

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA	56
4.3.1 Avaliação dos coeficientes de atenuação	56
4.3.2 Análise dimensional	57
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	58
5.1 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS	58
5.1.1 Idade	58
5.1.2 Sexo	59
5.1.3 Localização	60
5.2 ANÁLISE DOS COEFICIENTES DE ATENUAÇÃO	62
5.2.1 Coeficiente de atenuação da região delimitada (UH_{ROI})	62
5.2.2 Desvio-padrão da região delimitada (DP_{ROI})	65
5.2.3 Heterogeneidade por região delimitada (HTG_{ROI})	66
5.2.4 Cortes centrais x cortes periféricos	69
5.3 CARACTERIZAÇÃO DE AMELOBLASTOMAS E TOQ ATRAVÉS DO PADRÃO DE COEFICIENTE DE ATENUAÇÃO	71
5.4 ANÁLISE DIMENSIONAL	75
6 CONCLUSÕES	81
REFERÊNCIAS	83
ANEXOS	91

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Imagem axial por TC apresentando área hipodensa relativa a um AS. Delimitação da ROI. Média (UH_{ROI}) e desvio-padrão (DP_{ROI}) do coeficiente de atenuação são fornecidos pelo <i>software</i> (setas).	52
Figura 2	Mensurações lineares. Maior comprimento mesio-distal (MD) e maior comprimento vestibulo-lingual (VL).	53
Figura 3	Desenho esquemático da distribuição espacial dos cortes em cada lesão, demonstrando o agrupamento das medidas centrais e periféricas.	55
Figura 4	Distribuição das lesões de acordo com o sexo.	60
Figura 5	Gráfico de dispersão representando todos os valores de UH_{ROI} encontrados entre os cortes axiais avaliados, por grupo.	64
Figura 6	Gráfico de dispersão representando todos os valores de HTG_{ROI} encontrados entre os cortes axiais avaliados, por grupo.	67

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1	Coeficientes de atenuação médios, para diversos tecidos e fluidos corporais (WEGENER, 1993).	39
Quadro 2	Protocolo para aquisição de imagens axiais por TC.	49
Quadro 3	Resultados dos exames anátomo-patológicos das lesões avaliadas entre janeiro de 2004 e junho de 2007. <i>n</i> = número de casos.	50
Quadro 4	Lesões agrupadas de acordo com o diagnóstico clínico-histológico (<i>n</i> = número de lesões).	61
Tabela 1	Média de idade e distribuição por faixa etária dos indivíduos da amostra. * Média ± desvio-padrão.	59
Tabela 2	Localização das lesões por grupo (PMB- Região posterior de mandíbula; AMb – Anterior de mandíbula; A/PMb – Anterior e posterior de mandíbula; AMx – Anterior de maxila; PMx – Posterior de maxila).	61
Tabela 3	Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis, respectivamente), valores mínimos e máximos de UH _{ROI} , por grupo. * Média ± desvio-padrão.	62
Tabela 4	Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis, respectivamente), valores mínimos e máximos de DP _{ROI} , por grupo. * Média ± desvio-padrão.	65
Tabela 5	Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis respectivamente), valores mínimos e máximos de HTG _{ROI} , por grupo. * Média ± desvio-padrão.	66
Tabela 6	Mediana, 1º e 3º quartis (25% e 75%) de UH _{ROI} dos cortes centrais e periféricos. Resultado da significância estatística (<i>p</i> valor) da diferença entre as regiões das lesões, após aplicação do teste Mann-Whitney, * Estatisticamente significativo = <i>p</i> valor < 0,05.	70
Tabela 7	Mediana, 1º e 3º quartis (25% e 75%) de HTG _{ROI} dos cortes centrais e periféricos. Resultado da significância estatística (<i>p</i> valor) da diferença entre as regiões das lesões, após aplicação do teste Mann-Whitney, * Estatisticamente significativo = <i>p</i> valor < 0,05.	70
Tabela 8	Média dos diâmetros MD e VL e da razão MD/VL para cada grupo e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD.* Média ± desvio-padrão.	76
Tabela 9	Média dos diâmetros MD e VL e da razão MD/VL dos TOQ e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD, por localização. * Média ± desvio-padrão.	77
Tabela 10	Média dos diâmetros MD e SI e da razão MD/SI para cada grupo e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD.* Média em mm ± desvio-padrão.	78
Tabela 11	Média dos diâmetros MD, VL e SI para cada grupo e proporção de lesões com maior diâmetro no sentido MD, VL e SI. * Média em mm ± desvio-padrão.	78

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	-	Porcento; percentual de
>	-	Maior que
<	-	Menor que
Σ	-	Somatório
\pm	-	Desvio-padrão
$\sqrt{\quad}$	-	Raiz quadrada
A/PMb	-	Região anterior e posterior de mandíbula
AMb	-	Região anterior de mandíbula
AMx	-	Região anterior de maxila
AS	-	Ameloblastoma Sólido ou multicístico
AU	-	Ameloblastoma Unicístico
BIC-FOUFBA		Banco de Imagens Computadorizadas da FOUFBA
D	-	Distal
DP _{ROI}	-	Desvio padrão por ROI
F.O.V.	-	Campo de visão (<i>field of view</i>)
FOUFBA	-	Faculdade de Odontologia da UFBA
HTG	-	Heterogeneidade
HTG _{ROI}	-	Heterogeneidade por ROI
I	-	Inferior
IAA	-	Área de maior atenuação (<i>increased attenuation area</i>)
kVp	-	Kilovoltagem-pico
M	-	Mesial
mA	-	Miliamperagem
MD	-	Mesio-distal

mm	-	Milímetros
n_{CORTES}	-	Número de cortes na lesão
$n_{\text{LESÕES}}$	-	Número de lesões por grupo
OMS	-	Organização Mundial de Saúde
PMb	-	Região posterior de mandíbula
PMx	-	Região posterior de maxila
p	-	Probabilidade de erro
<i>pixel</i>	-	Elemento de figura (<i>picture element</i>)
PRODOC	-	Programa de Instalação de Doutores no estado da Bahia
QO	-	Queratocisto Odontogênico
RM	-	Ressonância Magnética
ROI	-	Região de interesse
S	-	Superior
SCNB	-	Síndrome dos Carcinomas Nevoídes Basocelulares
SI	-	Súpero-infeior ou crânio-caudal
Software	-	Programa de computador
TC	-	Tomografia Computadorizada
TOQ	-	Tumor Odontogênico Queratocístico
TQs	-	Tumor Odontogênico Queratocístico solitário
TQm	-	Tumor Odontogênico Queratocístico múltiplo
UFBA	-	Universidade Federal da Bahia
UH	-	Unidades Hounsfield; Coeficiente de atenuação
UH_{ROI}	-	Coeficiente de atenuação por ROI
VL	-	Vestíbulo-lingual
Workstation	-	Estação de trabalho da TC

RESUMO

Os ameloblastomas e tumores odontogênicos queratocísticos são relativamente comuns dentre as neoplasias odontogênicas, geralmente agressivos e com potencial de recidiva. Suas características clínicas e radiográficas são variáveis e o diagnóstico diferencial a partir de imagens convencionais possui importantes limitações. A tomografia computadorizada (TC) constitui uma valiosa ferramenta diagnóstica, pois elimina a sobreposição de imagens, possibilita a visualização detalhada das lesões e estruturas adjacentes e permite a realização de mensurações lineares e de coeficiente de atenuação. O coeficiente de atenuação obtido nas imagens por TC tem um importante significado ao representar, de forma numérica, diferentes densidades dos tecidos. O coeficiente de atenuação de ameloblastomas e tumores odontogênicos queratocísticos tem sido pouco investigado. O objetivo deste estudo foi caracterizar o padrão dos coeficientes de atenuação de ameloblastomas sólidos (AS), ameloblastomas unicísticos (AU) e tumores odontogênicos queratocísticos solitários (TQs) ou múltiplos (TQm), a partir de imagens axiais de 25 exames por TC. Em todos os cortes, de todas as lesões avaliadas, foram delimitadas regiões de interesse (ROI) correspondentes à maior área da lesão. Para cada ROI foram obtidas medidas de densidade (UH_{ROI}), desvio-padrão (DP_{ROI}) e heterogeneidade (HTG_{ROI}), que foram comparados entre os cortes centrais e periféricos de uma mesma lesão e entre os grupos. Adicionalmente, realizou-se análise dimensional a partir dos diâmetros mesio-distal (MD), vestibulo-lingual (VL) e súpero-inferior, bem como as razões entre estas medidas, comparando-se os valores entre os grupos e entre as localizações em maxila ou mandíbula. As médias de UH_{ROI} encontradas foram: AS=35,9±12,6; AU=31,0±6,0; TQs=28,4±10,5 e TQm=30,5±20,6. Os TQs e TQm apresentaram os menores valores de coeficiente de atenuação e os maiores valores de heterogeneidade. Não houve diferença significativa dos valores de coeficiente de atenuação entre os AS e AU, contudo a heterogeneidade dos AS foi superior. Os AS mostraram padrão de densidade diferente entre o centro e a periferia da lesão, apresentando maior medida de UH e menor heterogeneidade nos cortes do terço central. As razões MD/VL e VL/SI não apresentaram diferença significativa entre os grupos. O crescimento no sentido VL foi menor que o MD e SI em todos os grupos. As lesões maxila apresentaram formato mais circular, com crescimento vertical discretamente maior que horizontal.

Palavras-chave: Ameloblastoma; Tumores Odontogênicos; Tomografia Computadorizada por Raios X; Unidades Hounsfield.

ABSTRACT

Ameloblastomas and keratocystic odontogenic tumors are relatively common odontogenic tumors, presenting with aggressive behavior and tendency to recur. They present variable clinical and radiographic features. Conventional images are limited to distinguish between these entities. Computed tomography (CT) represents an important diagnostic tool given that it eliminates image superimposing and allows detailed analysis of lesions and nearby related anatomic structures. Linear measurements and attenuation coefficient values are important CT advantages. Attenuation coefficient values (CT values) numerically represent different tissue densities. CT values of ameloblastomas and keratocystic odontogenic tumors (KOT) have not been widely investigated. The aim of this study was to evaluate CT values pattern of solid ameloblastomas (SA), unicystic ameloblastomas (UA) and solitary (sKT) and multiple (mKT) KOT, from CT axial sections of 25 exams. On each section a region of interest (ROI) was delimited corresponding to almost the entire lesional area. For each ROI, CT values (UHROI), standard-deviation (DPROI) and heterogeneity (HTGROI) were obtained and compared among central and periferic slices of the same lesion, and among lesion groups. Additionally, a dimensional study was performed based on medial-distal (MD), buccal-lingual (BL), and superior-inferior (SI) widths, as well as the ratio between those measurements. The average UHROIs were SA=35,9±12,6; UA=31,0±6,0; sKT=28,4±10,5 e mKT=30,5±20,6. sKT and mKT showed the lowest CT values and highest heterogeneity. SA and UA did not show statistical difference for CT value. However, SA had greater heterogeneity values. SA presented a different pattern when the central sections were compared to the peripheral section. CT values were higher whereas heterogeneity was lower among the central sections of SA. There was no significant difference among groups for MD/BL or MD/SI ratios. BL growth was inferior to MD and SI for all lesion groups. Maxillary KOT presented a more circular shape, with a vertical growth slightly greater than the horizontal growth, when compared to mandibular lesions.

Keywords: Ameloblastoma; Odontogenic tumors; X Ray Computed Tomography; Hounsfield Units.

1 INTRODUÇÃO

Dentre os tumores odontogênicos, o ameloblastoma e o tumor odontogênico queratocístico são relativamente comuns, potencialmente agressivos, e com grande possibilidade de recidivarem. O ameloblastoma possui variantes de características histopatológicas e comportamentos distintos, sendo os tipos mais comuns o ameloblastoma sólido ou multicístico e o ameloblastoma unicístico. O tumor odontogênico queratocístico pode apresentar-se isoladamente ou em acometimentos múltiplos relacionados à síndrome dos carcinomas nevídeos basocelulares. Estas lesões podem apresentar características radiográficas bastante variáveis e o diagnóstico diferencial através de imagens convencionais apresenta importantes limitações.

Desde o descobrimento dos raios X no final do século XIX, muitos avanços têm sido alcançados na área da radiologia. A tomografia computadorizada (TC) foi apresentada na década de 70 e constituiu um importante progresso no campo do diagnóstico por imagens. Capaz de eliminar a sobreposição de imagens, apresentar valores reais de medidas lineares e angulares, e reconstruir imagens em diversos planos e em 3D, a TC se estabeleceu como uma ferramenta de grande valor para diagnosticar e auxiliar no plano de tratamento por permitir avaliar com detalhes os processos patológicos e seu impacto nas estruturas anatômicas adjacentes. Uma grande vantagem da TC é a possibilidade de mensuração do coeficiente de atenuação dos diferentes tecidos examinados.

Os coeficientes de atenuação são representados numericamente em uma escala de valores denominados de Unidades Hounsfield (UH).

Representam o quanto de radiação é absorvida pelas estruturas e relacionam-se com a densidade e número atômico das mesmas. O valor de UH de diversos tecidos e fluidos do corpo humano já foram identificados (WEGENER, 1993; HAAGA et al, 1996). Estudos têm sido realizados na tentativa de caracterizar diferentes patologias de acordo com tais medidas de densidade.

O *software* na *workstation* da TC permite a seleção de pontos ou áreas para mensurar o valor de UH. Ao selecionar pontos em diferentes regiões das lesões, pode-se observar uma grande variação entre os valores obtidos, embora muitas vezes esta diferença entre tons de cinza não seja visualmente perceptível. Assim, ao delimitar uma área na imagem, o sistema fornece uma média de UH, juntamente com um valor de desvio-padrão, representando a heterogeneidade da distribuição dos coeficientes de atenuação, representados através de diferentes tons de cinza dos *pixels*.

O importante valor da TC na delimitação da extensão de ameloblastomas e tumores odontogênicos queratocísticos, bem como na avaliação da destruição óssea adjacente, tem sido frequentemente relatado. Contudo, os indicadores da densidade tomográfica nestas lesões são pouco investigados. As lesões são geralmente referidas como áreas de baixa atenuação, podendo ocasionalmente apresentar áreas mais densas relacionadas a septos ósseos, presença de queratina ou associação com dentes. Os valores numéricos de densidade são raramente apresentados em alguns relatos de casos, que não especificam os cortes tomográficos selecionados nem a área intralesional delimitada para realizar as mensurações. Uma maior compreensão da apresentação das lesões em relação aos seus coeficientes de atenuação em TC pode ser de grande importância para o

diagnóstico e conseqüentemente para tratamento adequado dos indivíduos portadores destas neoplasias odontogênicas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 TUMORES ODONTOGÊNICOS

Os tumores odontogênicos são originários dos elementos ectodérmicos, ectomesenquimais e/ou mesenquimais cuja função primária relaciona-se à formação de tecido dentário e estruturas associadas. Representam um grupo incomum e heterogêneo de patologias que acometem a cavidade oral e tecidos maxilo-faciais (BARNES et al, 2005; LEDESMA-MONTES et al, 2007; JING et al, 2007).

A grande maioria dos tumores odontogênicos é benigna, contudo cerca de 3% podem apresentar aspectos histopatológicos de malignidade (JING et al, 2007). A nova classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) agrupa os tumores odontogênicos benignos de acordo com o tipo de tecido do qual se originam: Epitélio odontogênico sem a participação do ectomesênquima (ex.: ameloblastomas, tumor odontogênico epitelial calcificante, tumor odontogênico queratocístico), Epitélio odontogênico com participação do ectomesênquima odontogênico (ex.: fibroma ameloblástico, odontomas, tumor odontogênico calcificante cístico) e mesênquima/ectomesênquima odontogênico com ou sem participação do epitélio odontogênico (ex.: fibroma odontogênico, mixoma odontogênico, cementoblastoma)(BARNES et al, 2005).

Os ameloblastomas e o tumor odontogênico queratocístico são as neoplasias odontogênicas mais freqüentes e podem apresentar comportamento agressivo, eventualmente culminando em mutilações extensas quando não diagnosticados precocemente e tratados adequadamente (CHAPELLE et al,

2004; MORGAN et al, 2005; JUNG et al, 2005; CARLSON & MARX, 2006; HONG et al, 2007).

2.2 AMELOBLASTOMA

O ameloblastoma é um tumor originário do epitélio odontogênico, sem a participação do ectomesênquima odontogênico. Exibe aspecto benigno histologicamente. Contudo, apresenta comportamento localmente agressivo, grande potencial recidivante quando não removido adequadamente e raramente produz metástases (BARNES et al, 2005; ZEMANN et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007; ADEBIYI et al, 2007; GILIJAMSE et al, 2007; HONG et al, 2007).

O ameloblastoma se origina principalmente de restos epiteliais do órgão do esmalte ou a partir de um órgão do esmalte cuja diferenciação não atingiu a formação de tecido duro. Pode também derivar do epitélio de cistos odontogênicos e de células basais da mucosa oral (ADEBIYI et al, 2007; HONG et al, 2007; THEODOROU et al, 2007).

A nova classificação da OMS reconhece a existência de quatro subtipos do ameloblastoma, que variam em relação ao comportamento clínico, características imagiológicas, tratamento recomendado e prognóstico: ameloblastoma sólido ou multicístico (AS), ameloblastoma unicístico (AU), ameloblastoma desmoplásico e ameloblastoma periférico (BARNES et al, 2005; REICHART et al, 2006). O ameloblastoma desmoplásico apresenta estroma de colágeno denso que circunda e comprime ilhas e cordões de epitélio odontogênico (HIROTA et al, 2005). O ameloblastoma periférico consiste em

um tumor em tecido mole com todas as características histológicas do ameloblastoma intra-ósseo sem, contudo, acometer o tecido duro subjacente (SLOOTWEG, 2006).

O AS pode ser diferenciado histologicamente em folicular, plexiforme, acantomatoso, células basais e células granulares. Os tipos folicular e plexiforme, os mais comuns, apresentam cordões ou ilhas epiteliais, com células periféricas colunares e células centrais de fusiforme a poliédricas, com adesão frouxa. Edema intercelular e degeneração cística do estroma podem causar cistos microscópicos que coalescem formando cavidades (SLOOTWEG et al, 2006; LEDESMA-MONTES et al, 2007).

O AU consiste de um cisto delimitado por epitélio ameloblástico, que pode estar limitado à superfície luminal do cisto, crescer para o lúmen do cisto formando nódulos intraluminais, ou invadir a parede fibrosa do cisto. Tais características histopatológicas classificam o AU em luminal, intraluminal e mural, respectivamente (SLOOTWEG et al, 2006). O tipo unicístico geralmente apresenta comportamento menos agressivo e menores taxas de recorrência que o tipo sólido (CARLSON & MARX, 2006).

Embora o aspecto histológico do ameloblastoma seja de um processo benigno, estes tumores podem ser mais destrutivos e apresentarem maiores riscos à vida que alguns tumores malignos da região buco-maxilo-facial (KAWAI et al, 1998; CARLSON & MARX, 2006). Raramente, indivíduos portadores de ameloblastomas podem apresentar metástases, principalmente nos pulmões. De acordo com a classificação atual da Organização Mundial da Saúde (OMS), tais processos patológicos são referidos como ameloblastomas metastáticos, cujo diagnóstico é feito a partir do comportamento clínico, uma

vez que não apresentam diferenças histológicas dos ameloblastomas que não desenvolvem metástases (BARNES et al, 2005; GILIJAMSE et al, 2007; AKRISH et al, 2007). O termo ameloblastoma maligno também tem sido utilizado, contudo não deve ser confundido com o carcinoma ameloblástico, que apresenta características microscópicas de malignidade (AKRISH et al, 2007).

A incidência do ameloblastoma dentre os tumores odontogênicos e a frequência relativa dos seus subtipos variam de acordo a população estudada e muitos estudos divergem quanto à classificação adotada. Em estudo realizado com dados de nove centros de diagnóstico histopatológico na América Latina, Ledesma-Montes et al (2007) revisaram os 163 casos de ameloblastomas registrados em um período de até 41 anos, utilizando a nova classificação da OMS. Este número de casos representou 22% do total de tumores odontogênicos examinados. Foi encontrada uma frequência relativa de 63,2% para AS e 33,7% para AU. As variantes desmoplásica e periférica tiveram frequência de 1,2% e 1,8%, respectivamente.

Adebiyi et al (2006) analisaram as variantes histológicas do ameloblastoma em uma população nigeriana, encontrando uma frequência relativa de 64,9% para o tipo folicular e 13% para o tipo plexiforme, seguidos dos tipos desmoplásico, acantomatoso e células basais (5,2%, 3,9% e 2,6%, respectivamente). A variante unicística acometeu apenas 1,3% dos casos. Os autores salientam para a possibilidade de ocorrência de mais de um tipo histológico em uma mesma lesão, o que pode acarretar em erros nos achados de outros estudos.

Jing et al (2007) reclassificaram 1642 tumores odontogênicos em uma população chinesa diagnosticados em um período de 52 anos, de acordo com a OMS (BARNES et al, 2005). O ameloblastoma foi a lesão mais freqüente (40,3%), seguido do tumor odontogênico queratocístico (35,8%). O odontoma aparece como o tumor odontogênico mais freqüente em diversos estudos (SANTOS et al, 2001; LEDESMA-MONTES et al, 2007), contudo, compôs apenas 4,7% desta amostra. Segundo Ledesma-Montes et al (2007), a inclusão ou não do odontoma em estudos epidemiológicos pode proporcionar grandes variações na freqüência relativa de ameloblastomas.

Santos et al (2001) analisaram 127 casos de tumores odontogênicos em uma população brasileira no período de 30 anos. O ameloblastoma foi a segunda lesão mais freqüente (30,7%), depois do odontoma (50,4%). Este estudo foi conduzido anteriormente à nova classificação da OMS, portanto não incluiu o tumor odontogênico queratocístico. A variante sólida representou 87,1% dos ameloblastomas. As variantes unicística, periférica e desmoplásica representaram 7,7%, 2,6% e 2,6%, respectivamente.

2.2.1 Características clínicas

Não há consenso na literatura quanto ao sexo mais acometido pelos ameloblastomas. Embora muitos estudos apontem para uma ocorrência igual entre os sexos (HONG et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007), outros encontraram discreta predileção por indivíduos do sexo masculino (ADEBIYI et al, 2007; JING et al, 2007). Já Santos et al (2001) encontraram uma predileção pelo sexo feminino (56,4%) na população brasileira estudada.

O ameloblastoma acomete indivíduos em diversas faixas etárias, contudo é marcante o pico de incidência na terceira e quarta décadas de vida (SANTOS et al, 2001; ADEBIYI et al, 2006; JING et al, 2007). Levando-se em consideração as variantes do tumor, o AU geralmente acomete indivíduos mais jovens (terceira década) que o AS (quarta década) (HONG et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007). Adebisi et al (2006) encontraram um pico de incidência na sétima década de vida em indivíduos portadores do tipo histológico acantomatoso.

O acometimento do osso mandibular é consideravelmente mais freqüente que o da maxila, e a região de molares, ângulo e ramo ascendente são os sítios mais prevalentes (SANTOS et al, 2001; CHAPELLE et al, 2004; JING et al, 2007; ADEBIYI et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007; HONG et al, 2007). As lesões em maxila são menos comuns, contudo, ao crescerem tendem a invadir estruturas adjacentes como a órbita, fossa infratemporal e fossa craniana média, sendo potencialmente incontroláveis e letais (KAWAI et al, 1998). Ledesma-Montes et al (2007) observaram que os tumores mandibulares tendem a ser maiores, e esta diferença é mais notável entre os AS.

As lesões em estágios iniciais geralmente são assintomáticas, sendo encontrados em exames radiográficos de rotina. O aumento de volume é uma característica particularmente comum nos casos de ameloblastoma que, embora de crescimento lento, podem causar deformidade facial importante. Lesões extensas também podem estar associadas a sintomatologia dolorosa, má oclusão, mobilidade dentária, má adaptação de próteses e ulcerações

(KAWAI et al, 1998; CHAPELLE et al, 2004; ZEMANN et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007).

2.2.2 Características radiográficas

Uma grande variedade de características radiográficas pode estar associada aos ameloblastomas. As denominações unicístico e multicístico não estão diretamente relacionadas com o aspecto radiográfico de unilocularidade ou multilocularidade (OGUN SALU et al, 2006). Ledesma-Montes et al (2007) avaliaram as características radiográficas de ameloblastomas, comparando as variantes multicística e unicística. Os AS apresentaram aspecto unilocular em 66,7% dos casos, 88,1% eram radiolúcidos e 66,7% eram bem delimitados. Os AU mostraram aspecto unilocular em 69,1% dos casos, 100% eram radiolúcidos e 90,6% apresentavam limites bem definidos. A variante desmoplásica pode apresentar aspecto misto radiolúcido-radiopaco, fazendo diagnóstico diferencial com as lesões fibro-ósseas (MANUEL et al, 2002; HIROTA et al, 2005).

Theodorou et al (2007) afirmam que aproximadamente 80% dos ameloblastomas são multiloculares, apresentando característica insuflante com septos internos que conferem à lesão aspecto de “bolhas de sabão” ou “favos de mel”. Os estudos de séries de casos divergem quanto à prevalência das características radiográficas. Kim et al (2001) observaram aspecto unilocular na maioria das lesões (59,2%). Apenas 2,8% apresentaram a imagem descrita como “bolhas de sabão”. Já Chapelle et al (2004) e Ogunsalu et al (2006)

registraram aspecto unilocular em 50% e 42% dos tumores analisados, respectivamente.

Os ameloblastomas podem apresentar associação com dente não irrompido em aproximadamente um terço dos casos, geralmente promovendo o deslocamento da coroa dos terceiros molares envolvidos (CHAPELLE et al, 2004; OGUNSAU et al, 2006). Ocorre geralmente expansão importante das corticais ósseas, contudo, na maioria das vezes estas não são perfuradas (KAWAI et al, 1998; THEODOROU et al, 2007). Frequentemente a lesão causa deslocamento do curso do canal mandibular (CHAPELLE et al, 2004).

A reabsorção radicular de unidades dentárias adjacentes à lesão pode estar presente em aproximadamente um terço dos casos (OGUNSAU et al, 2006). Chapelle et al (2004) observaram reabsorção radicular em 5 dos 19 casos avaliados radiograficamente. O deslocamento das raízes dentárias foi registrado em apenas 2 casos, sendo que em um destes ocorreu reabsorção simultaneamente.

Silveira & Barbachan (2000) observaram que apesar do ameloblastoma apresentar contorno bem definido em radiografias convencionais, o limite histológico da neoplasia pode estar além do limite radiográfico. Analisando peças cirúrgicas de ameloblastomas e suas respectivas radiografias, concluiu-se que a infiltração tumoral geralmente se encontra a poucos milímetros da extremidade radiográfica da lesão, sendo a maior encontrada de 1,4 cm. Contudo, observaram-se infiltrações que ocupavam até o limite das peças analisadas. Os autores sugerem margem de segurança cirúrgica de 2 cm além do limite visualizado em radiografias.

Ogunsalu et al (2006) sugeriram uma classificação puramente radiográfica dos ameloblastomas no intuito de categorizar as lesões de acordo com seu comportamento biológico e auxiliar na indicação do tratamento padronizado. A classificação proposta separa as lesões uniloculares e multiloculares, associadas ou não a dente incluso, com maior ou menor corticalização. Babarinde (2007) propôs uma classificação baseada nas apresentações clínico-radiográficas dos ameloblastomas, com finalidade de auxiliar no diagnóstico, plano de tratamento, avaliação do sucesso terapêutico e padronização em pesquisa e ensino. A classificação agrupa as lesões de acordo com a localização, extensão e relação do tumor com as corticais ósseas.

Weissman et al (1993) avaliaram um ameloblastoma maxilar através da Tomografia Computadorizada (TC) e da Ressonância Magnética (RM) e salientaram para o grande valor destas ferramentas no diagnóstico diferencial de tumores envolvendo o seio maxilar. Embora as características não sejam patognomônicas, ajudam a excluir as lesões malignas sinusais mais comuns. De acordo com os autores, os carcinomas escamocelulares sinusais são mais homogêneos e não apresentam os múltiplos focos císticos vistos no ameloblastoma. A intensificação com contraste visualizado na TC e o hipersinal observado na RM seriam improváveis no carcinoma escamocelular. A aparência de lesão multicística com agressividade local, porém sem infiltração perineural, não seria provável em lesões malignas.

Kawai et al (1998) observaram duas lesões recorrentes de ameloblastoma na maxila. Na TC, uma das lesões apresentou extensa destruição da maxila e osso zigomático e a imagem também evidenciou a

composição sólida e cística da lesão. Em outro caso, a agressividade da lesão foi demonstrada na TC pela ocupação de quase a totalidade da cavidade sinusal e destruição das paredes posterior e lateral da mesma, com extensão para tecido mole na fossa infra-temporal. Esta última lesão recidivou 5 anos após maxilectomia do lado afetado. As imagens por TC com contraste desta última lesão, uma recidiva, mostraram uma massa homogênea se estendendo inferiormente ao ramo mandibular e superiormente ao seio maxilar, fossa infratemporal e fissura infra-orbitária.

Cihangiroglu et al (2002) relatam dois casos de ameloblastoma, um multilocular e outro unilocular, abordando os seus aspectos imaginológicos por TC e RM. Na lesão multilocular, de padrão histológico misto, a RM com contraste evidenciou componentes sólidos e císticos e hipersinal pontual provavelmente representando um foco hemorrágico. Na lesão unilocular, de padrão histológico sólido, a TC mostrou erosões parciais nas bordas do tumor com densidade não homogênea. Um dente não irrompido associado foi visualizado na TC como uma saliência na base do tumor.

Konouchi et al (2006) descreveram as características imaginológicas do AU na RM, ressaltando a dificuldade de diagnóstico diferencial com o tumor odontogênico queratocístico e cisto dentífero através da radiografia convencional e TC. O AU está relacionado com hipossinal em T1 e marcado hipersinal em T2, bem como espessa intensificação da borda da lesão em T1 com contraste, com ou sem pequenos nódulos intraluminais.

2.2.3 Tratamento

O tratamento dos ameloblastomas é controverso na literatura. Devido ao comportamento agressivo e alta taxa de recorrência, o tratamento cirúrgico de escolha é amplamente discutido. A variante do ameloblastoma e o tipo de tratamento adotado, mais conservador ou radical, parecem ser os principais fatores que determinam a eventual recorrência da lesão. (WILLIAMS, 1997; NAKAMURA et al, 2002; SLOOTWEG et al, 2006; CARLSON & MARX, 2006; HONG et al, 2007; ZEMANN et al, 2007).

Segundo Slootweg et al (2006), quando corretamente tratado, o ameloblastoma não deve recorrer. O tratamento consiste na remoção cirúrgica do tumor, incluindo margem de segurança. Nas variantes periférica e desmoplásica, a enucleação é indicada e a recorrência é menos freqüente (NAKAMURA et al, 2002; HONG et al, 2007). O tipo unicístico pode receber tratamento conservador (enucleação) quando o epitélio ameloblástico é confinado ao forro epitelial, contudo em casos onde há proliferação intramural o tratamento deve ser o mesmo do tipo sólido (CARLSON & MARX, 2006; SLOOTWEG et al, 2006). Segundo Hong et al (2007), o tratamento conservador é aceitável para pacientes na primeira década de vida, ou portadores dos tipos histológicos periférico, desmoplásico, unicístico e plexiforme.

Para Carlson & Marx (2006), a terapia conservadora do ameloblastoma é mais simples, porém é sinal de insucesso terapêutico e consiste em uma falsa impressão de cura, que pode ter conseqüências sérias devastadoras aos portadores. A taxa de recorrência entre os AS é pelo menos duas vezes maior que entre os AU (NAKAMURA et al, 2002; LEDESMA-MONTES et al, 2007),

portanto a ressecção primária parcial ou total do maxilar afetado é o tratamento mais indicado (CARLSON & MARX, 2006; ZEMANN et al, 2007).

Nakamura et al (2002) avaliaram 78 ameloblastomas tratados através de terapêutica conservadora (marsupialização, marsupialização seguida de enucleação e curetagem óssea, e enucleação seguida de curetagem) e radical (ressecções com no mínimo 1 cm de margem de segurança). Observou-se que em 33,3% dos casos tratados de forma conservadora houve recorrência em um período de 5 anos. Esta taxa foi de 7,1% para os casos tratados por ressecções. Os AS abordados com tratamento conservador recorreram em 45,5% dos casos, enquanto que a taxa foi de 18,2% para os AU. Já o tratamento radical não acarretou em recorrências entre os unicísticos, enquanto que os sólidos recorreram em 10,3% dos casos.

O tempo de proervação pós-cirúrgica deve ser observado nos estudos de recorrência e adotado na prática por longos períodos, pois os ameloblastomas podem recorrer muitos anos após o tratamento (HONG et al, 2007). Furuki et al (1997) analisaram retrospectivamente radiografias de proervação de AU que recidivaram após tratamento conservador. Os autores descreveram a seqüência de alterações radiográficas observadas, onde o sinal inicial de recorrência é a imagem de uma faixa esclerótica difusa que eventualmente se torna mais evidente e festonada. Em estágios mais avançados, à medida que a lesão cresce, o limite festonado torna-se mais circular resultando em aspecto de “bolhas de sabão” ou “favos de mel” das áreas radiolúcidas. A descrição destes aspectos deve auxiliar na proervação dos indivíduos tratados de forma conservadora.

2.3 TUMOR ODONTOGÊNICO QUERATOCÍSTICO

Anteriormente conhecido como queratocisto odontogênico, o tumor odontogênico queratocístico (TOQ), a partir da nova classificação da OMS de 2005 (BARNES et al, 2005), foi renomeado e classificado como tumor odontogênico originado do epitélio odontogênico sem a participação do ectomesênquima. A alteração na terminologia baseou-se na observação de que o TOQ se comporta como uma neoplasia e não um cisto (REICHART et al, 2006).

Shear (2002a; 2002b; 2002c) reuniu, em uma série de três artigos, diversos estudos clínicos, imunohistoquímicos e genéticos prévios à reclassificação do TOQ que já apontavam para a sua natureza neoplásica. Thosaporn et al (2004) compararam o índice de proliferação de células epiteliais em ameloblastomas, TOQ, cistos odontogênicos ortoqueratinizados e cistos dentígeros, como um indicador do comportamento biológico destas lesões. O TOQ apresentou índice semelhante ao ameloblastoma e significativamente maior que os outros cistos, sendo sugerida a classificação da lesão como um tumor, devido ao comportamento agressivo. Em um estudo a partir do DNA extraído de 15 pacientes portadores de TOQ, Henly et al (2005) sugeriram a natureza neoplásica da lesão, uma vez que anormalidades cromossômicas foram registradas. Observou-se adicionalmente perda alélica semelhante ao carcinoma escamocelular, lesão esta que pode se desenvolver a partir de transformação maligna do epitélio do TOQ, em raros casos (BROWNE, 1994).

O TOQ é uma lesão intra-óssea invasiva-destrutiva dos maxilares, com alto índice de recorrência (LOPES et al, 2004). Exibe comportamento variável, podendo apresentar características clinico-patológicas de um simples cisto a uma neoplasia benigna agressiva (IDE & SAITO, 2003). A lesão apresenta uma delgada cápsula de tecido conjuntivo, muitas vezes inflamada, forro epitelial escamoso estratificado, camada basal bem definida de células cúbicas ou colunares dispostas em paliçada e camadas de paraqueratina de aspecto corrugado (MEARA et al, 1998).

Cerca de 5% dos pacientes portadores de TOQ são acometidos pela Síndrome dos carcinomas nevóides basocelulares (SCNB) ou Síndrome de Gorlin-Goltz, que se caracteriza por múltiplos TOQ, alterações cutâneas, esqueléticas, oftalmológicas e neurológicas (McGRATH & MYALL, 1997; AULUCK & PAI, 2006). As lesões encontradas nos indivíduos sindrômicos têm probabilidade maior de recidivar (SLOOTWEG et al, 2006).

Lesões císticas de epitélio ortoceratinizado, anteriormente referidas como variantes do queratocisto odontogênico, são menos comuns e apresentam menor agressividade clínica, menor potencial de crescimento e menor taxa de recorrência (SANTOS & YURGEL, 1999). Tais lesões apresentam características de cisto odontogênico e não participam da classificação atual do tumor odontogênico queratocístico, sendo atualmente referidas como Cisto Odontogênico Ortoqueratinizado (SLOOTWEG et al, 2006; REICHART et al, 2006).

Estudos demonstrando a freqüência relativa do TOQ dentre os tumores odontogênicos ainda são escassos, uma vez que até o ano de 2005 estes eram classificados como cistos. Grossman et al (2007) avaliaram o perfil demográfico

de cistos odontogênicos e não-odontogênicos em uma população brasileira. O queratocisto odontogênico (QO)¹, foi a terceira lesão mais freqüente (7,2%), depois de lesões conhecidamente comuns como o cisto radicular (61%) e o cisto dentífero (25,3%).

Estudos anteriores à publicação da mais recente classificação da OMS devem ser interpretados com cautela, uma vez que podem ter sido incluídos na amostra os cistos odontogênicos ortoqueratinizados. Santos & Yurgel (1999) realizaram estudo de 58 casos de QO no intuito de comparar os tipos histológicos paraqueratinizado e ortoqueratinizado. 13,8% das lesões apresentavam ortoqueratina e nenhuma destas estava associada à síndrome de Gorlin-Goltz. 6% das lesões paraceratinizadas (TOQ) estavam relacionadas a indivíduos portadores da síndrome.

Já tomando como base a classificação de 2005 da OMS, Jing et al (2007) registraram o TOQ como o segundo mais freqüente tumor odontogênico (35,8%) na população chinesa estudada, depois do ameloblastoma (40,3%). Os odontomas tiveram uma freqüência baixa neste estudo (4,7%). Resultados diferentes são esperados em populações ocidentais, onde em muitos estudos os odontomas aparecem como o tumor odontogênico mais freqüente (SANTOS et al, 2001).

¹ O termo QO (queratocisto odontogênico) será utilizado quando o autor citado incluiu o cisto odontogênico ortoqueratinizado ou não especificou quanto à sua inclusão.

2.3.1 Características clínicas

Jing et al (2007) observaram uma predileção do tumor pelo sexo masculino (1.7:1) e o pico de incidência ocorreu na terceira e quarta décadas de vida. A mandíbula foi o osso mais acometido, em uma proporção de 4.4:1 em relação à maxila. As regiões de molares e ângulo mandibular foram as localizações mais freqüentes. Na população brasileira estudada por Grossman et al (2007), a maioria dos indivíduos acometidos pelo QO era do sexo masculino e entre a segunda e terceira décadas de vida (59,6%). A região posterior de mandíbula foi a localização mais afetada.

Anand et al (1995) avaliaram 50 pacientes portadores de QO, encontrando uma média de idade de 46,3 (indivíduos de 8 a 85 anos), predileção pelo sexo masculino (1.63:1) e maior acometimento da mandíbula (57%). Sinais e sintomas incluíam aumento de volume, dor, inflamação e formação de fístula.

El-Haji & Anneroth (1996) avaliaram 87 QO diagnosticados em um período de 20 anos, em uma população sueca. Como visto em outros estudos, o sexo masculino prevaleceu (1.5:1) e a maioria das lesões ocorreram na mandíbula (75%). Contudo, em relação à idade dos indivíduos, foram encontrados picos de incidência na segunda, terceira, quinta e sétima décadas. Observou-se ainda que nas faixas etárias maiores, o número de lesões no ramo e ângulo da mandíbula foi menor e as lesões na região sinfisária foram mais freqüentes. Santos & Yurgel (1999) também encontraram maior prevalência na região anterior e de pré-molar na mandíbula, sem levar em consideração a idade.

Em 42,5% dos casos o TOQ é assintomático, podendo representar um achado em exames radiográficos de rotina (MORGAN et al, 2005). Aumento de volume, dor, drenagem purulenta e perfuração óssea podem ser relatados (OMURA et al, 1997; YONETSU et al, 2001). Segundo Blanchard (1997), os QO podem ser descobertos por periodontistas em radiografias intrabucais, devido à sua localização e freqüente associação com estruturas periodontais.

2.3.2 Características radiográficas

A apresentação radiográfica do TOQ é bastante variável. A lesão pode simular cisto dentífero, ameloblastoma, cisto residual, cisto periodontal lateral e até mesmo cistos radiculares (BROWNE, 1994; NOHL & GUALABILAVA, 1996; OMURA et al, 1997; TSUKAMOTO et al, 2001). Segundo Lopes et al (2004), quando o QO apresenta-se solitário e sem associação com dente incluso, deve-se incluir também no diagnóstico diferencial o cisto ósseo simples, granuloma central de células gigantes, cistos fissurais e lesões não odontogênicas como má formações vasculares intra-ósseas, tumores ósseos benignos, plasmocitomas.

Os TOQ podem apresentar imagem unilocular ou multilocular, com limites bem definidos ou não. O tumor apresenta-se geralmente radiolúcido, contudo pode apresentar uma radiotransparência diminuída, aspecto denominado por alguns autores de “embaçado” ou “leitoso”, devido a uma grande densidade de queratina (MOODY et al, 1997; YONETSU et al, 2001; THEODOROU et al, 2007). Anand et al (1995) relataram dois casos apresentando aspecto radiopaco, de um total de 51 lesões avaliadas.

Nohl & Gualabivala (1996) relataram dois casos de TOQ que se apresentaram como radiolucências perirradiculares em região anterior de mandíbula. Em um deles a suspeita foi de cisto periodontal lateral. No outro caso, a presença de área radiolúcida no periápice de uma unidade dentária já submetida a retratamento endodôntico levaram à indicação de uma cirurgia para-endodôntica devido à suspeita de processo inflamatório crônico persistente.

Omura et al (1997) afirmam que o aspecto radiográfico do TOQ é inespecífico e indistinguível de outras lesões dos maxilares. Estes autores relatam um caso de TOQ que simulava um ameloblastoma multilocular, apresentando aspecto de “bolhas de sabão” e “favos de mel” e estendendo-se do corpo da mandíbula ao processo coronóide. A TC mostrou expansão vestibular e lingual com perfuração da parede lingual.

Aproximadamente 20% dos TOQ estão associados a dentes inclusos (SANTOS & YURGEL, 1999). Tsukamoto et al (2001) observaram que 67% dos QO relacionados com dentes inclusos apresentavam sintomatologia inflamatória e 63% envolviam toda a coroa do dente. Neste estudo, os autores apontam para uma diferenciação entre o QO e o cisto dentífero, uma vez que os QO apresentaram, com uma frequência significativamente maior, contorno festonado, maiores dimensões e uma distância menor entre o terceiro molar envolvido pela lesão e o segundo molar adjacente. Em outro estudo, Tsukamoto et al (2002) observaram que os QO associados a terceiros molares mandibulares inclusos apresentavam media de idade menor, área maior e crescimento mais acelerado que as lesões não associadas a dentes inclusos.

De acordo com Theodorou et al (2007), há uma tendência de crescimento do TOQ por entre os espaços medulares do osso, com pouca ou nenhuma expansão das corticais ósseas. As lesões mais agressivas podem apresentar margens festonadas, multilocularidade, expansão e perfuração de corticais. Pode-se observar também deslocamento dentário, reabsorção radicular e extrusão dentária. As lesões em maxila podem simular pseudocistos antrais (cisto mucoso de retenção).

Ezsiás (2001) avaliou radiograficamente o desenvolvimento do QO através de exames realizados em um período de quatro anos. Nesta seqüência de imagens, o autor descreveu a evolução da lesão localizada em região de molares e ângulo mandibular. O crescimento ocorreu em todas as direções e deslocou o terceiro molar associado para a mesial e inferiormente. A lesão cresceu para o ramo mandibular e tornou-se mais radiolúcida e multilocular, mantendo uma margem esclerótica bem definida.

Cho (2003) avaliou, através da TC, lesões císticas que deslocavam o trajeto do canal mandibular. Dos 16 QO que expandiam alterando o curso do canal, observou-se deslocamento inferior em sete, e deslocamentos inferior/lingual e inferior/vestibular em quatro e três casos, respectivamente. Em 13 casos houve a perfuração da cortical do canal mandibular, sendo predominantemente a cortical superior. Adicionalmente observou-se uma largura média (diâmetro mesio-distal) de 32,9 mm, profundidade média (diâmetro vestibulo-lingual) de 13,3 mm e altura média (crânio-caudal) de 18,3 mm.

De acordo com Yoshiura et al (1997), os QO apresentam diâmetro significativamente maior que os cistos dentígeros e cistos radiculares e seu

contorno é freqüentemente lobulado. Este comportamento foi atribuído ao grau de queratinização da lesão. Os autores apontam também para a diferença das lesões quanto à localização, uma vez que as lesões na maxila geralmente são mais circulares e mais frequentemente rompem corticais ósseas, enquanto que na mandíbula são mais elípticas no sentido mesio-distal.

Na RM, os TOQ tendem a exibir sinal intermediário ou hipersinal em T1 e marcado hipersinal heterogêneo em T2. Observa-se delgada intensificação da borda da lesão em T1 com contraste. O sinal relativamente alto em T1 e relativamente baixo e heterogêneo em T2 parece refletir a inclusão de grande quantidade de queratina no seu lúmen. As características imaginológicas através da RM são úteis no diagnóstico do TOQ (KONOUCI et al, 2006).

2.3.3 Tratamento

As formas de tratamento do TOQ geralmente são classificadas em conservadoras ou radicais. Os tratamentos conservadores incluem enucleação seguida ou não de curetagem, descompressão através de drenos e marsupialização. Os tratamentos radicais incluem osteotomia periférica, curetagem química com solução de Carnoy e ressecção. A indicação da abordagem terapêutica para cada caso é controversa (ZHAO et al, 2002; MORGAN et al, 2005; BOYNE et al, 2005; JUNG et al, 2005; CHAPELLE et al, 2004; MAURETTE et al, 2006).

Segundo Morgan et al (2005), o objetivo do tratamento do TOQ é evitar a recorrência, contudo a morbidade cirúrgica deve ser minimizada. Jung et al (2005) sugerem a descompressão ou marsupialização devido às complicações

associadas a tratamentos radicais com mutilações extensas. Os autores afirmam que embora o tratamento esteja associado à necessidade de acompanhamento freqüente dos pacientes, é simples e pode proporcionar cicatrização óssea e diminuição considerável do tamanho da lesão, necessitando ou não de enucleação posterior.

Boyne et al (2005) argumentam que o tratamento agressivo de lesões primárias de TOQ não garante necessariamente a ausência de recorrências, uma vez que a lesão apresenta uma natureza multifocal. Observando casos onde TOQ surgiram em sítios distantes após tratamento da lesão inicial, em pacientes não sindrômicos, os autores afirmam que em muitos casos o termo “recorrência” não deveria ser utilizado, uma vez que podem tratar-se de novas ocorrências que independem do tratamento escolhido ou da habilidade do cirurgião.

Zhao et al (2002) avaliaram 255 pacientes que receberam diferentes tratamentos para o QO, em um período de preservação de 3 a 29 anos. A ressecção e a marsupialização seguida de enucleação não apresentaram recorrência. 17,79% dos casos tratados somente com enucleação recorreram e 6,7% dos casos tratados com a associação da enucleação e utilização da solução de Carnoy.

Os resultados encontrados por Morgan et al (2005) foram mais preocupantes. 54,5% dos tumores tratados com enucleação recidivaram, bem como 50% dos casos tratados com enucleação associada a solução de Carnoy. A osteotomia periférica apresentou taxa de recorrência de 18,2%. Os pacientes tratados por osteotomia periférica associada à solução de Carnoy e por ressecção não apresentaram recorrências.

Chapelle et al (2004) sugeriram esquemas para a abordagem de TOQ e ameloblastomas. De acordo com estes autores, todas as lesões uniloculares de aspecto cístico devem enucleadas, e caso sejam diagnosticadas histologicamente como ameloblastoma ou TOQ, estes pacientes devem ser acompanhados criteriosamente. Uma exceção é feita às lesões uniloculares localizadas na região de terceiros molares com tendência a estenderem ao ramo mandibular, uma vez que estas geralmente representam TOQ ou ameloblastomas. Nesta região, biópsias incisoriais ou por aspiração não são indicadas devido à grande possibilidade de haver inflamação no TOQ ou inclusão de área não representativa do ameloblastoma. Nestes casos os autores sugerem uma enucleação com excisão da mucosa suprajacente e aplicação da solução de Carnoy. Nos casos de lesões multiloculares, os autores sugerem biópsia incisional (caso haja expansão de corticais) ou biópsia aspirativa, seguido do tratamento adequado a depender do resultado obtido.

2.3.4 Síndrome dos carcinomas nevóides basocelulares

Também conhecida como síndrome de Gorlin-Goltz, a síndrome dos carcinomas basocelulares nevóides (SCNB) é uma condição autossômica dominante, com penetrância e expressividade variáveis. Caracteriza-se pela presença de alterações cutâneas como múltiplos carcinomas nevóides basocelulares e manchas plantares e palmares, anomalias esqueléticas como costela bífida, fusão vertebral, polidactilia, bossa temporal e frontoparietal, hipertelorismo e prognatismo, calcificações intracranianas e múltiplos tumores

odontogênicos queratocísticos (EVANS et al, 1993; KIMONIS et al, 1997; McGRATH & MYALL, 1997; MEARA et al, 1998; MELO et al, 2004).

Evans et al (1993) propuseram critérios diagnósticos para a SCNB. Características foram agrupadas em critérios principais e critérios secundários. Para um diagnóstico de SCNB, o paciente deve possuir dois critérios principais, ou um critério principal mais dois secundários. Os critérios principais incluem: múltiplos carcinomas névóides basocelulares ou único em indivíduo abaixo de 30 anos, presença de TOQ confirmado histologicamente (único ou múltiplos), manchas palmares ou plantares (3 ou mais), calcificação ectópica intracraniana lamelar ou precoce (abaixo de 20 anos) e história familiar de SCNB. Os critérios secundários incluem: anomalia esquelética congênita, fibroma cardíaco ou ovariano, meduloblastoma, cistos linfomesentéricos e más formações congênitas (fissuras lábio-palatais, polidactilia, anomalias oculares).

Kimonis et al (1997) avaliaram as manifestações clínicas em 105 pacientes portadores da SCNB. 74% dos pacientes apresentavam QO nos maxilares e em 80% destes a primeira lesão foi descoberta antes dos 20 anos de idade. O número de QO encontrados variou de 1 a 28. McGrath & Myall (1997) relataram um caso de uma paciente portadora da SCNB que apresentou, no período de 12 anos, um total de 22 TOQ. Destes, 13 consistiam de lesões recorrentes. Os autores recomendam que os pacientes sindrômicos sejam monitorados clinicamente e radiograficamente, pelo menos uma vez ao ano, devido à alta taxa de recorrência dos TOQ. Devem ser esclarecidos quanto à probabilidade de múltiplas cirurgias e encaminhados a um serviço de dermatologia. O aconselhamento genético deve ser instituído.

De acordo com Auluck & Pai (2006), o dentista pode ser o primeiro profissional de saúde a observar sinais da SCNB. Se um paciente apresenta TOQ que recidiva após repetidos procedimentos cirúrgicos e microscopicamente mostra paraqueratinização, remanescentes epiteliais intramurais e cistos satélites, esta lesão solitária pode ser considerada como uma manifestação da síndrome. Para o sucesso do tratamento cirúrgico, a mucosa sobrejacente à lesão deve ser removida, uma vez o TOQ pode recidivar até mesmo em enxertos ósseos quando este epitélio superficial é mantido.

2.4 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) foi lançada como uma técnica que apresentava sensibilidade cem vezes maior que os sistemas radiográficos convencionais. Hounsfield (1973), ao descrever o novo sistema de imagem, já vislumbrava a possibilidade desta tecnologia constituir uma revolução no diagnóstico por imagem. O autor enfatizou que anteriormente à TC os tecidos só podiam ser distinguidos se possuísem uma grande diferença de densidades. Porém, com a nova tecnologia os valores de coeficiente de atenuação específicos de cada tecido poderiam diferenciá-los mesmo que suas densidades fossem próximas e as sobreposições de imagens inerentes à radiografia convencional seriam eliminadas.

Na TC, feixes colimados de radiação x atravessam o paciente e o remanescente atenuado é captado por um sensor e mensurado. A informação obtida a partir de múltiplas projeções é enviada ao computador que a processa

e exibe as imagens no monitor. O resultado corresponde a imagens de cortes seriados dos tecidos, que exibem tonalidades de cinza diferentes, representados por *pixels*, referentes ao cada coeficiente de atenuação encontrado (WILLIAMS et al, 1992; HAAGA et al, 1996). A quantificação destes valores de *pixel* é importante pois possibilita comparação da composição de diferentes tecidos. Os valores são quantificados em uma escala cujas unidades são denominadas Unidades Hounsfield (UH), em homenagem a Godfrey Hounsfield, que desenvolveu a tecnologia da TC. Utilizando-se a escala de UH, a água possui valor 0, o ar -1000 e o osso denso +1000 (WEGENER, 1993; HAAGA et al, 1996). O valor média em UH do coeficiente de atenuação de diversos tecidos e fluidos do corpo humano já foram determinados (QUADRO 1) (WEGENER, 1993).

Quadro 1: Coeficientes de atenuação médios, para diversos tecidos e fluidos corporais (WEGENER, 1993).

Tecido / Fluido	UH
Osso compacto	>250
Osso esponjoso	130 ± 100
Músculo	45 ± 5
Fígado	65 ± 5
Rim	30 ± 10
Pâncreas	40 ± 10
Gordura	-65 ± 10
Sangue (coagulado)	80 ± 10
Sangue (venoso)	55 ± 5
Plasma	27 ± 2
Exsudato (>30g de proteína / l)	>18 ± 2
Transudato (<30g de proteína / l)	<18 ± 2

2.4.1 A TC na avaliação de tumores do complexo buco-maxilo-facial

Em Odontologia, a TC tem sido amplamente utilizada no planejamento para colocação de implantes e no diagnóstico e plano de tratamento de patologias do complexo buco-maxilo-facial. A TC é superior aos exames radiográficos convencionais na avaliação de tumores intra-ósseos ao possibilitar avaliação detalhada da dimensão da lesão e seu impacto nas estruturas adjacentes (HERTZANU et al, 1984; CHHAYA et al, 1995; KAWAI et al, 1998; PINHEIRO et al, 2001; CIHANGIROGLU et al, 2002; CHO, 2003).

Hertzanu et al (1984) avaliaram características imagenológicas do ameloblastoma através da tomografia computadorizada (TC). Foram apresentados casos demonstrando a eficácia da TC em evidenciar o efeito da lesão em estruturas adjacentes. Uma lesão unilocular expandiu e destruiu a cortical óssea vestibular e causou adelgaçamento e perfuração na cortical lingual. Neste mesmo caso, observou-se adelgaçamento da parede pósterolateral do seio maxilar por efeito da pressão direta da lesão. A densidade relatada das lesões multiloculares foi de 0 a +20 UH (Unidades Hounsfield).

No intuito de identificar o significado clínico de áreas de maior atenuação na TC (hiperdensas), uma característica eventualmente apresentada por alguns QO, Yoshiura et al (1994) avaliaram as imagens por TC de 26 lesões. Os autores avaliaram a presença de áreas de maior densidade e compararam com características visuais da TC e histopatológicas. Observou-se que a maioria das lesões apresentando áreas de maior atenuação eram grandes, multiloculares e estavam associadas a inflamação subepitelial. Não houve

correlação entre a presença destas áreas mais hiperdensas com características de maior agressividade da lesão. As áreas de maior atenuação tiveram uma densidade média de $228.6 \pm 186,8$ UH (Unidades Hounsfield) e o restante da lesão $81,8 \pm 65,0$ UH. As demais lesões, sem a presença destas áreas, tiveram uma média de $29,6 \pm 13,4$ UH. Os autores realizaram um exame por TC de uma mecha de fios de cabelo mergulhada em água e registraram valores de atenuação semelhantes. Assim, concluiu-se que as áreas de maior atenuação presentes em alguns TOQ podem ser associadas à descamação de queratina. Tal evento parece ocorrer com maior intensidade em lesões mais antigas, maiores, multiloculares e inflamadas.

Yonetsu et al (2001) relataram um caso de TOQ unilocular apresentando áreas intralesionais de densidade igual a 225 UH. A lesão apresentava-se radiolúcida na radiografia panorâmica com adelgaçamento da cortical inferior da mandíbula. A TC mostrou também discreta expansão e adelgaçamento da cortical lingual. Os autores apontam para uma característica comumente relatada no trans-operatório dos TOQ, que é a presença de fluido com material caseoso ou semelhante a pus na cavidade cística. Assim, a presença das áreas de maior atenuação foi associada às secreções proteináceas concentradas, como densos fragmentos de queratina, presentes no TOQ.

Chhaya et al (1995) avaliaram um caso de TOQ que se apresentava de forma incomum como um aumento de volume nasal. Os autores afirmaram que o exame de escolha para tumores intra-nasais deve ser a TC uma vez que é capaz de delimitar a lesão e sua relação com as estruturas detalhadamente. A ressonância magnética apresenta definição superior à TC na imagem de

tecidos moles, contudo, não apresenta sinal das paredes sinusais, limitando o seu uso nestes casos.

Kurabayashi et al (1997) avaliaram a eficácia da TC no diagnóstico de tumores no espaço bucal. A TC foi limitada em diferenciar lesões benignas de malignas, contudo foi importante ao mostrar a presença e localização de tumores e em alguns casos possibilitou o diagnóstico diferencial. A avaliação de aspectos da arquitetura interna da lesão foi essencial no diagnóstico de hemangiomas e lipomas, que apresentaram, respectivamente, flebólitos e baixa densidade compatível com gordura.

Yoshiura et al (1997) analisaram, através da TC, 92 imagens de cistos dentígeros, radiculares e QO. Foi demonstrado que existem diferenças morfológicas entre as lesões maxilares e mandibulares. As lesões na maxila geralmente apresentam formas mais circulares, enquanto que na mandíbula tomam forma mais elíptica no sentido mesio-distal. Os autores atribuem este padrão a uma limitação no crescimento vestibulo-lingual na mandíbula devido à espessura das corticais, o que também explica uma maior frequência de rompimento de cortical óssea na maxila. Dentre as lesões analisadas, os QO apresentaram diâmetro significativamente maior e contorno frequentemente lobulado. Estes achados foram atribuídos ao grau de queratinização como determinante da morfologia do “cisto” e do seu comportamento biológico.

Kurabayashi et al (1998) discutiram a efetividade da TC em diferenciar tumores malignos e benignos do complexo maxilo-facial em crianças. A TC mostrou-se útil na delimitação das lesões auxiliando no planejamento cirúrgico dos casos. Embora algumas lesões invasivas foram corretamente

diagnosticadas, os autores concluíram que o valor dos achados na TC em diferenciar lesões malignas de benignas foi limitado.

Cavalcanti & Vannier (2000) simularam tumores a partir de um composto com adição de contraste e posicionaram medialmente à mandíbula de cadáveres para avaliar a precisão e acurácia da medida de volume de tumores orais *in vitro* em imagens tomográficas com reconstrução tridimensional (3D). Adicionalmente foram realizadas medidas *in vivo* de 15 lesões mandibulares. Concluiu-se que as medidas volumétricas em reconstrução 3D são confiáveis e potencialmente úteis na avaliação de tumores orais.

Hashimoto et al (2000) avaliaram a eficácia de imagens 3D da TC no diagnóstico de lesões do complexo maxilo-facial. 34 pacientes portadores de lesões malignas e benignas, processos inflamatórios e traumas foram examinados através radiografias convencionais intraorais e extraorais e TC. As imagens 3D foram reconstruídas com a técnica de *volume-rendering* e comparadas com as radiografias convencionais e imagens de cortes axiais originais da TC em relação às informações diagnósticas que poderiam ser extraídas. Os autores observaram que a TC é uma importante ferramenta, pois mostra informações sobre a destruição do osso adjacente e a relação da lesão com reparos anatômicos como canal mandibular, forame mental e seio maxilar. Concluiu-se que embora as imagens reconstruídas em 3D facilite a visualização das lesões, não trazem informações adicionais às imagens bidimensionais.

Cavalcanti & Antunes (2002) avaliaram duas técnicas de reconstrução 3D de imagens por TC. A técnica *surface-rendering* permite uma avaliação das superfícies anatômicas, enquanto que a *volume-rendering* utiliza cores e

transparência mantendo as informações das imagens originais. A técnica de *volume-rendering* apresentou sensibilidade e reprodutibilidade superiores à *surface-rendering* para medidas de maior comprimento da destruição óssea causada por tumores orais.

O exame dinâmico por TC consiste na realização de tomadas radiográficas anteriormente e posteriormente à administração endovenosa de substância de contraste. Tozaki et al (2001) utilizaram esta técnica para diferenciar o ameloblastoma de outras lesões de aspecto cístico. Na maioria dos casos de ameloblastoma, observou-se uma rápida área de intensificação por contraste na TC realizada 30 segundos após injeção do contraste. Outras lesões mostraram intensificação de contraste após 90 segundos, contudo o ameloblastoma mostrou maior intensificação em ambos os tempos. Concluiu-se que a TC dinâmica é útil em diferenciar o ameloblastoma das outras lesões císticas, devido à rápida intensificação por contraste da vascularização do tumor.

2.4.2 A TC na diferenciação de lesões de outras regiões

Miyake et al (2005) utilizaram técnica de TC dinâmica para diferenciar lesões malignas e benignas de mama. Observou-se que os valores de UH foram maiores para as lesões malignas em ambas as fases pós contraste. Os autores concluíram que a análise dos efeitos do contraste nas imagens por TC possui como desvantagem a exposição da paciente à radiação, contudo, permite diferenciar lesões malignas de benignas. A técnica apresenta vantagens sobre a RM como menor índice de falso-positivos, menor tempo de

exame e custo, além da possibilidade de ser realizada em pacientes portadoras de marcapassos.

Ikeda et al (2007) quantificaram os valores de UH de nódulos pulmonares apresentando opacidades do tipo “vidro despolido”, com o objetivo de diferenciar a hiperplasia adenomatosa atípica, o carcinoma bronquioalveolar e o adenocarcinoma. Um software especialmente desenvolvido pelos autores foi utilizado para detectar as lesões separando-as do tecido pulmonar normal. Através de uma análise computadorizada tridimensional das medidas de UH, foi possível estabelecer critérios para auxiliar na diferenciação das lesões.

Com o desenvolvimento do processamento de imagem e da inteligência artificial, nos últimos anos têm surgido sistemas de diagnóstico assistido por computador que prometem trazer informações de grande auxílio ao trabalho do radiologista. A análise de parâmetros de textura é um método útil para aumentar a quantidade de informações geradas a partir de imagens biomédicas. É um campo de pesquisa ainda em desenvolvimento com diversas aplicações promissoras, desde a detecção e delimitação de lesões à diferenciação das mesmas. A “textura” de uma imagem digital refere-se ao padrão de distribuição dos níveis de cinza entre os *pixels* (elementos que formam a imagem) em uma determinada região de interesse. A análise da textura é feita a partir de diversos cálculos que envolvem modelos matemáticos-estatísticos complexos (CASTELLANO et al, 2004).

Mougiakakou et al (2007) estudaram diversos parâmetros de textura observados em imagens da TC do fígado com o objetivo de proverem dados a um sistema automatizado de diagnóstico. Através de dados extraídos a partir da imagem axial da TC e com a utilização de algoritmos complexos, foi

possível estabelecer um sistema capaz de diferenciar lesões hepáticas como hemangioma, carcinoma hepatocelular e cisto hepático.

3 PROPOSIÇÃO

OBJETIVO GERAL

Avaliar parâmetros dimensionais e o padrão dos coeficientes de atenuação de ameloblastomas sólidos (AS), ameloblastomas unicísticos (AU), tumores odontogênicos queratocísticos solitários (TQs) e tumores odontogênicos queratocísticos múltiplos de indivíduos síndrômicos (TQm), através de medidas de densidade (UH) e heterogeneidade em cortes axiais de imagens por tomografia computadorizada.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar o coeficiente de atenuação médio dos AS, AU, TQs e TOQm, por grupo, a partir de mensurações em áreas intralesionais delimitadas nos cortes axiais;
- Comparar o coeficiente de atenuação médio e a heterogeneidade, entre os grupos;
- Comparar as medidas de coeficiente de atenuação médio e a heterogeneidade, entre cortes centrais e cortes periféricos, para cada grupo de lesão;
- Comparar parâmetros dimensionais, como diâmetros mesio-distal (MD), vestibulo-lingual (VL), súpero-inferior (SI) e razões MD/VL e MD/SI, entre os grupos;

- Comparar os parâmetros dimensionais entre TOQ localizados em maxila e em mandíbula.

4 METODOLOGIA

Foi realizado estudo retrospectivo a partir dos exames por tomografia computadorizada (TC) do Banco de imagens computadorizadas da FOUFBA (BIC-FOUFBA). O BIC-FOUFBA foi criado a partir do PRODOC-FOUFBA, no ano de 2004 com o qual foi firmado um convênio entre a UFBA e uma clínica privada para atendimento a indivíduos portadores de lesões intra-ósseas benignas com indicação de realização de TC (FAPESB-UFBA 0076/2002).

Os pacientes que apresentaram imagem sugestiva lesão intra-óssea benigna dos maxilares a partir de radiografias convencionais e conseqüente indicação de exame por TC, foram encaminhados ao Serviço de Radiologia da FOUFBA onde foram conscientizados da pesquisa e esclarecido a respeito do exame por TC a que seriam submetidos, descritos no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO A). Os exames foram realizados em aparelho de TC espiral de alta resolução (*CT Synergy Helicoidal, General Eletric Company, Milwaukee, Wisconsin, USA*), conforme protocolo descrito no quadro 2. O tomógrafo recebe manutenção periódica e sistemática do fabricante.

Quadro 2: Protocolo para aquisição de imagens axiais por TC

Aquisição axial	
Espessura	1mm
Incremento	1mm
F.O.V.	15.8
Matriz	512 X 512
Filtro	<i>Bone</i>
kVp	120
mA	200

No período de janeiro de 2004 a junho de 2007 foram avaliadas 94 imagens tomográficas de lesões intra-ósseas benignas dos maxilares, de um total de 84 pacientes de ambos os sexos e de diferentes faixas etárias. Os diagnósticos histopatológicos são demonstrados no quadro 3. Este projeto tem aprovação do Comitê de Ética da FOUFBA (ANEXO B), caráter permanente e recentemente passou a agregar imagens computadorizadas periapicais por placa de fósforo.

Quadro 3: Resultados dos exames histopatológicos das lesões avaliadas entre janeiro de 2004 e junho de 2007. *n* = número de casos.

Lesão	<i>n</i>
Tumor Odontogênico Queratocístico	16
Ameloblastoma	11
Cisto Dentígero	6
Cisto Radicular	6
Cisto Ósseo Simples	4
Cisto Odontogênico (inespecífico)	3
Mixoma Odontogênico	3
Tumor Odontogênico Epitelial Calcificante	3
Cisto Ósseo Aneurismático	2
Fibroma Cimento-ossificante	2
Granuloma Central de Células Gigantes	2
Cementoblastoma	1
Tumor Odontogênico Cístico Calcificante	1
Cisto Periodontal Lateral	1
Displasia Fibrosa	1
Inflamação Crônica Inespecífica	1
Lesão Fibro-óssea Híbrida	1
Odontoma	1

Para o presente estudo foram selecionados os casos tratados com diagnóstico histopatológico de ameloblastomas e TOQ. A amostra foi então composta por exames em TC de 25 de tumores de 19 indivíduos portadores de ameloblastomas sólidos (AS), ameloblastomas unicísticos (AU) e TOQ solitários (TQs) ou múltiplos relacionados à SCNB (TQm). As lesões foram comprovadas histologicamente pelo Serviço de Patologia Bucal da Universidade Federal da Bahia. Informações do exame clínico-anamnésico e acompanhamento cirúrgico foram obtidas a partir das fichas clínicas dos pacientes (ANEXO C). Devido à possibilidade de alteração do conteúdo e conseqüente densidade tomográfica, constituíram-se critérios de exclusão: qualquer intervenção recente na lesão, como biópsias incisionais, excisionais ou por aspiração; presença de infecção, comunicação direta da lesão com meio bucal e dimensões maiores que 80 mm. As lesões foram agrupadas de acordo com o diagnóstico histológico e clínico, conforme o quadro 4:

Quadro 4: Lesões agrupadas de acordo com o diagnóstico clínico-histológico (n = número de lesões).

Grupo	Lesão	<i>n</i>
AS	Ameloblastoma Sólido	5
AU	Ameloblastoma Unicístico	4
TQs	Tumor Odontogênico Queratocístico (Solitário – Não sindrômico)	8
TQm	Tumor Odontogênico Queratocístico (em indivíduos portadores da SCNB)	8

Cada corte axial, de cada lesão, foi analisado por um único avaliador, na *workstation* da TC, em ambiente escurecido e realizada a demarcação da região de interesse (ROI) para as mensurações de densidade, através de ferramenta disponibilizada pelo *software* (G.E. *Advanced Workstation 4.3*) para este fim. As ROIs consistiram em áreas circulares ou elípticas, representando a maior área intralesional, sem incluir tecido ósseo e/ou dentário adjacente. O *software* fornece automaticamente a média do coeficiente de atenuação da área selecionada (UH_{ROI}), em unidades Hounsfield (UH), bem como o desvio-padrão (DP_{ROI}) (Figura 1).



Figura 1: Imagem axial por TC apresentando área hipodensa relativa a um AS. Delimitação da ROI. Média (UH_{ROI}) e desvio-padrão (DP_{ROI}) do coeficiente de atenuação são fornecidos pelo *software* (setas).

Mensurações lineares foram realizadas através de ferramenta específica no *software* da *workstation*. Foram registrados, em milímetros (mm), o maior diâmetro mesio-distal (MD) e maior diâmetro vestibulo-lingual (VL) para cada corte (Figura 2). O diâmetro crânio-caudal ou súpero-inferior (SI) está relacionado ao número de cortes de cada lesão e foi registrado em mm.

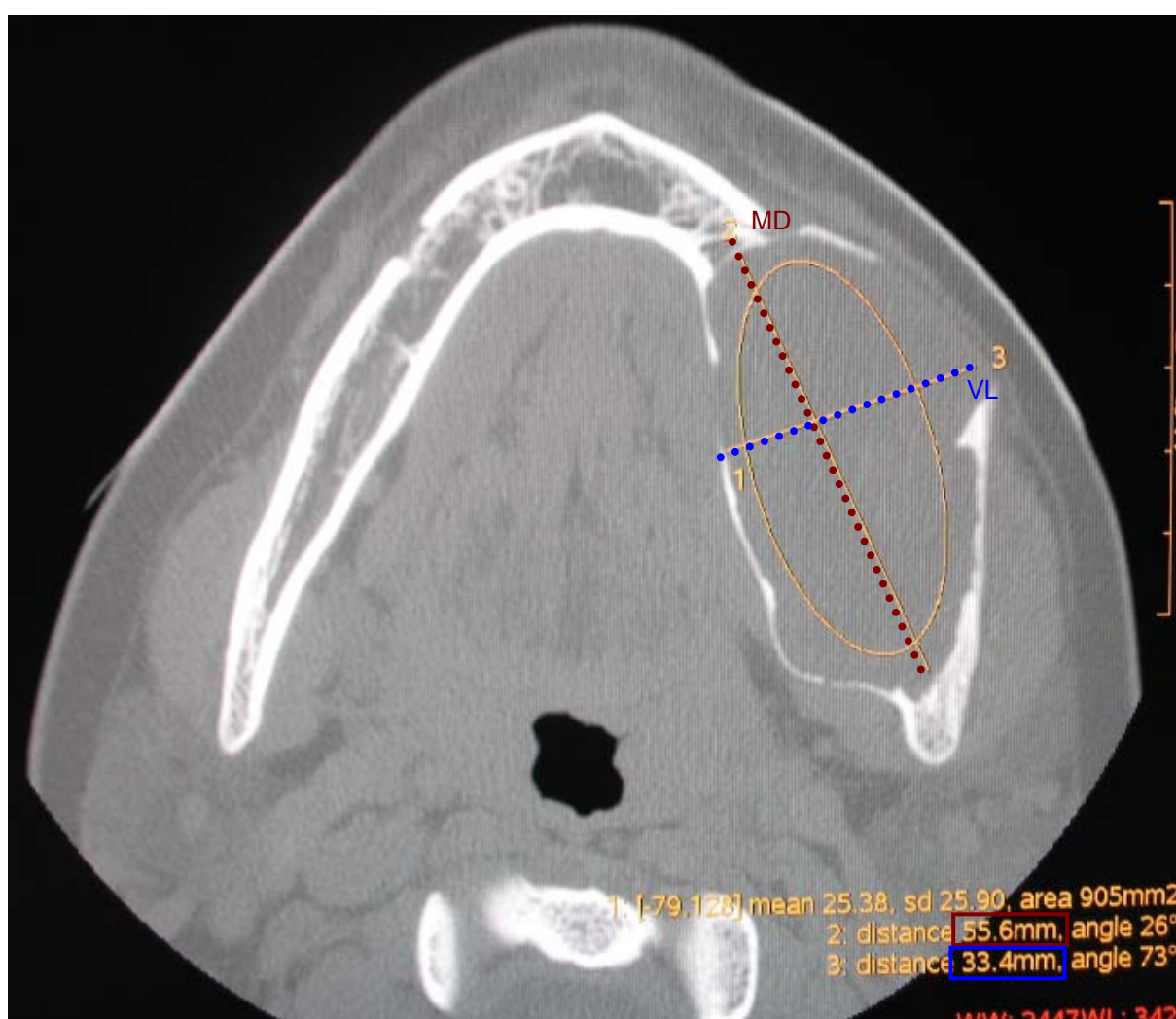


Figura 2: Mensurações lineares. Maior comprimento mesio-distal (MD) e maior comprimento vestibulo-lingual (VL).

4.1 AVALIAÇÃO DOS COEFICIENTES DE ATENUAÇÃO

As ROI delimitadas nos cortes axiais forneceram dados de coeficiente de atenuação (UH_{ROI}) e desvio-padrão (DP_{ROI}). Adicionalmente foram calculados os coeficientes de variação para cada ROI, representando a heterogeneidade dos coeficientes de atenuação naquela área (HTG_{ROI}).

$$HTG_{ROI} = (DP_{ROI} / UH_{ROI}) \times 100$$

HTG_{ROI} = coeficiente de variação da área delimitada no corte

UH_{ROI} = Média do coeficiente de atenuação da área delimitada, em unidades Hounsfield (UH)

DP_{ROI} = Desvio-padrão do coeficiente de atenuação da área delimitada, fornecido pela ferramenta do *software*.

Os valores registrados de cada corte foram também agrupados de acordo com a região lesional analisada em centrais e periféricos (figura 3). Os cortes centrais representam o terço central da lesão no sentido crânio-caudal e o número de observações foi determinado dividindo-se o número total de cortes de cada tumor por três. Os dois cortes periféricos mais superiores e inferiores foram excluídos para evitar a inclusão de tecido ósseo nas medidas (figura 3).

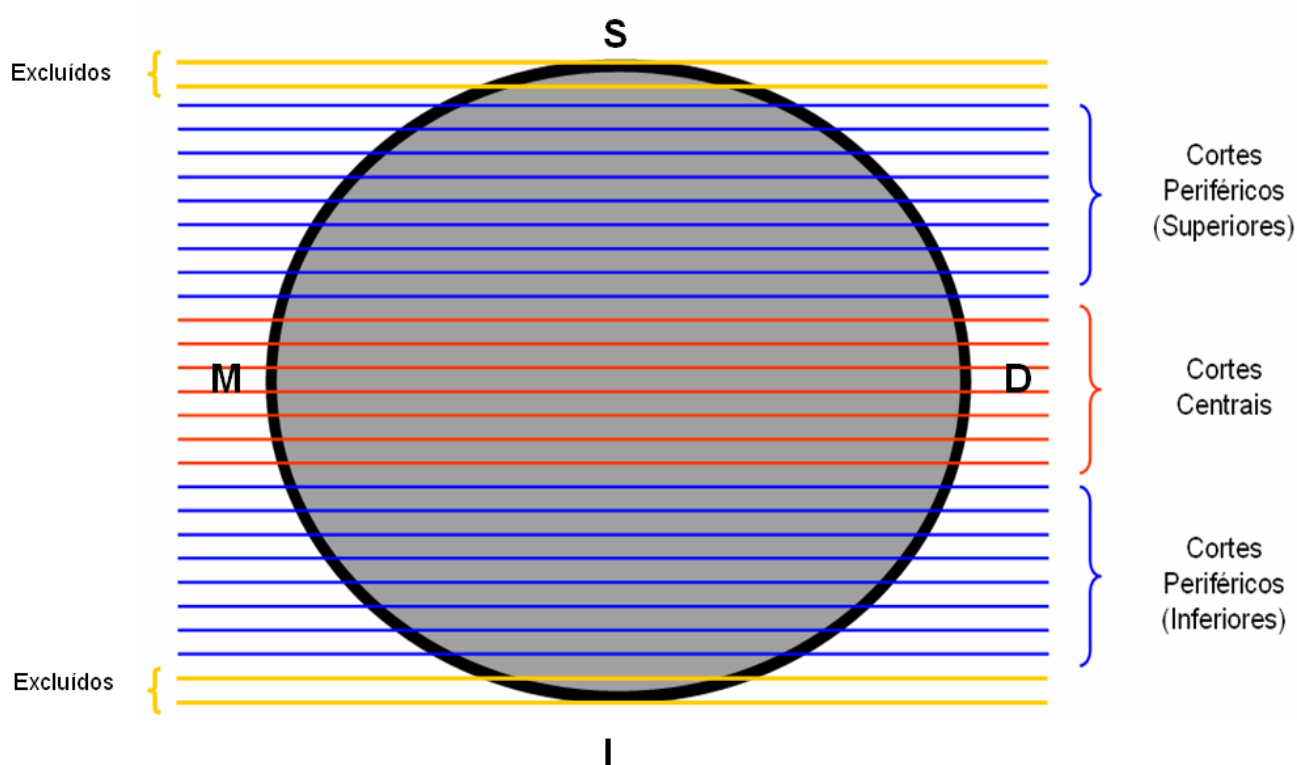


Figura 3 – Desenho esquemático da distribuição espacial dos cortes em cada lesão, demonstrando o agrupamento das medidas centrais e periféricas.

Os valores de UH_{ROI} , DP_{ROI} e HTG_{ROI} dos cortes foram agrupados por tipo de lesão. Adicionalmente, foram selecionadas apenas as medidas representativas do terço central e terços periféricos, e agrupadas por região intralesional / tipo de lesão. As medidas do centro e da periferia foram utilizadas para comparação dos padrões de coeficiente de atenuação dentro de uma mesma lesão.

4.2 AVALIAÇÃO DIMENSIONAL

Para cada lesão foram registrados os maiores valores dos diâmetros MD, VL e SI. A partir destes registros, médias de diâmetros MD, VL e SI foram

calculadas para cada grupo de lesões. Adicionalmente foram calculadas médias para os TOQ localizados em mandíbula e TOQ localizados em maxila.

A razão MD/VL foi calculada individualmente para cada lesão a partir do maior valor do diâmetro MD dividido pela medida do diâmetro VL no corte correspondente, conforme metodologia descrita anteriormente (YOSHIURA et al, 1997). A razão MD/SI foi calculada para cada tumor a partir do maior diâmetro MD dividido pelo maior diâmetro SI (CHO, 2003), sendo este último determinado pelo número de cortes da lesão. Desta forma, as médias das razões MD/VL e MD/SI foram obtidas para cada grupo a partir das medidas individuais.

Quando as razões MD/VL e MD/SI e apresentam valores superiores a 1, as lesões possuem forma elíptica no sentido MD. Valores superiores a 1 para a razão MD/SI, referem-se a lesões com formatos mais alongados no sentido horizontal. Quanto mais a razão diverge de 1, mais acentuado o formato elíptico.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

4.3.1 Avaliação dos coeficientes de atenuação

As médias de UH_{ROI} de todos os grupos foram calculadas para comparação com estudos encontrados na literatura. Inicialmente foram obtidas médias individuais para cada lesão. Em seguida calculou-se a média do grupo, conforme representado abaixo:

$$UH_{ROI}(\text{LESÃO}) = \sum UH_{ROI} / n_{\text{CORTES}} \quad \rightarrow \quad UH_{ROI} \text{ GRUPO} = \sum UH_{ROI}(\text{LESÃO}) / n_{\text{LESÕES}}$$

* n_{CORTES} = Número de cortes na lesão; $n_{\text{LESÕES}}$ = Número de lesões por grupo; \sum = Somatório

Contudo, devido a uma distribuição não normal dos valores, utilizou-se percentis para comparações entre os grupos, sendo realizados testes estatísticos não-paramétricos para a análise dos dados.

Para comparação das medidas relacionadas ao coeficiente de atenuação (UH_{ROI} , DP_{ROI} e HTG_{ROI} de todos os cortes agrupados, bem como dos centrais e periféricos) entre os grupos de lesões foi utilizado o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis que se baseia em ranqueamentos múltiplos dos valores para comparação global dos grupos. O teste *a posteriori* de comparação múltipla de Dunn foi aplicado para comparar os grupos entre si. O teste de Mann-Whitney foi aplicado na comparação entre as porções centrais e periféricas de cada grupo de lesões. Foram considerados estatisticamente significativos os teste que apresentaram p valor $<0,05$.

4.3.2 Análise Dimensional

Os valores das médias obtidas a partir das mensurações lineares (MD, VL, SI), bem como as razões entre medidas (MD/VL e MD/SI) foram comparadas entre os grupos estudados através de análise de variância (ANOVA). Adicionalmente, foram comparados os TOQ localizados em maxila e mandíbula aplicando-se o teste t de Student. Foram considerados estatisticamente significativos os teste que apresentaram p valor $<0,05$.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aplicados os critérios de inclusão e exclusão, a amostra foi composta por um total de 25 lesões, sendo 16 TOQ e 9 ameloblastomas. Oito TOQ estavam relacionados a dois indivíduos portadores da SCNB. Dentre os ameloblastomas, quatro consistiam na variante unicística (44,4%) e sete na variante sólida (55,6%). A frequência relativa dos AU foi discretamente superior aos 33,7% encontrados por Ledesma-Montes et al (2007) em uma população mexicana. Já Santos et al (2001) e Adebisi et al (2006) encontraram apenas 7,7% em população brasileira e 1,3% em população nigeriana, respectivamente.

5.1.1 Idade

A tabela 1 mostra a média de idade por grupo, bem como a distribuição do número de casos por faixa etária. Os ameloblastomas acometem indivíduos em todas as faixas etárias, geralmente com picos de incidência na terceira e quarta décadas de vida (SANTOS et al, 2001; ADEBIYI et al, 2007; JING et al, 2007). O AS tende a apresentar pico de incidência em uma faixa etária mais avançada que o AU (HONG et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007). Em nosso estudo a média de idade para o AS mostrou-se maior que o AU. Indivíduos nas diversas faixas etárias foram acometidos, contudo não foram

observados os picos de incidência relatados na literatura, possivelmente devido à limitação do número de casos na amostra.

Indivíduos nas segunda e terceira décadas de vida apresentam mais frequentemente TOQ (GROSSMAN et al, 2007; JING et al, 2007). Na amostra do presente estudo, 75% dos pacientes estavam situados nestas faixas etárias.

Registramos um caso de TOQ em uma criança de 6 anos de idade. Esta lesão em pacientes na primeira década de vida é rara, compondo de 0,5% a 2,5% do total de TOQ em estudos com grande número de casos (GROSSMAN, 2007; JING et al, 2007).

Tabela 1: Média de idade e distribuição por faixa etária dos indivíduos da amostra.

* Média \pm desvio-padrão.

	Média *	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
AS	31,5 \pm 14,1	-	1	1	1	1	1	-
AU	28,7 \pm 18,9	-	2	-	1	-	1	-
TQs / TQm	19,5 \pm 8,2	1	4	4	1	-	-	-
Total	27,9 \pm 16,5	1	7	5	3	1	2	1

5.1.2 Sexo

A figura 4 mostra a composição da amostra por sexo para os grupos de ameloblastomas (AS e AU) e TOQ (TQs e TQm). Diversos estudos demonstram acometimento semelhante entre homens e mulheres portadores de ameloblastomas (HONG et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007).

Contudo, algumas pesquisas apontam para um acometimento discretamente maior para o sexo masculino (ADEBYI et al, 2007; JING et al, 2007) ou para o sexo feminino (SANTOS et al, 2001). No presente estudo houve um número significativamente maior de mulheres, em uma proporção de 2:1.

Em relação aos TOQ, foi encontrada maior prevalência do sexo masculino, em uma proporção de 1,67:1, semelhante às proporções relatadas na literatura, que variam de 1,5:1 a 1,7:1 (ANAND et al, 1995; EL-HAJI & ANNEROTH, 1996; JING et al, 2007).

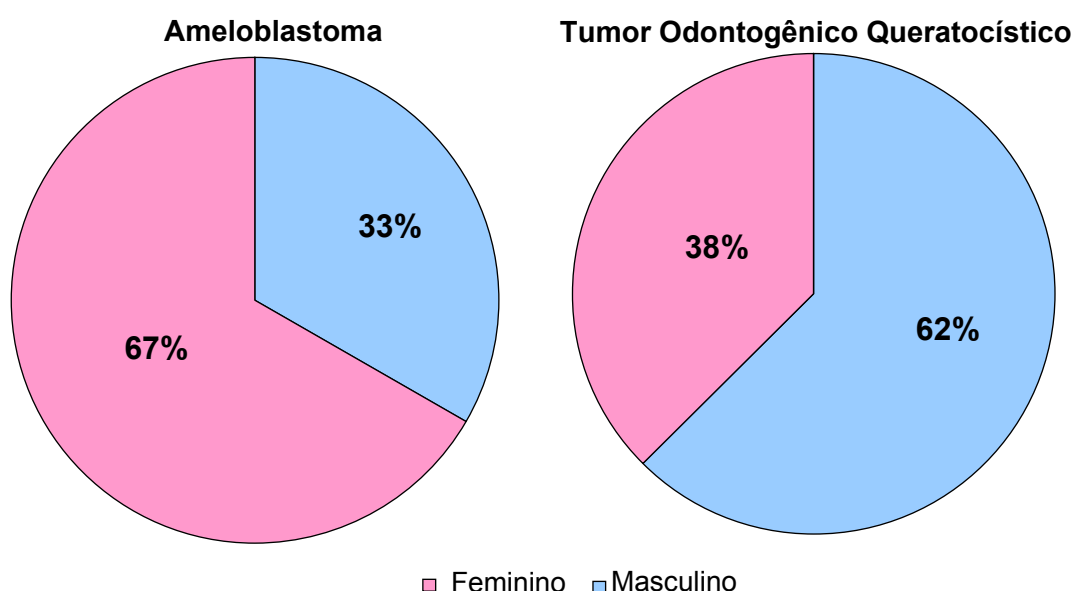


Figura 4: Distribuição das lesões de acordo com o sexo.

5.1.3 Localização

A tabela 2 mostra as localizações das lesões nos maxilares. Todos os AS, AU e TQs localizavam-se na mandíbula e 37,5% dos TQm acometiam a maxila. A região posterior de mandíbula, incluindo região de molares, ângulo e

ramo ascendente, foi a localização mais comum em todos os grupos de lesões. Os resultados estão de acordo com os encontrados na literatura (EL-HAJI & ANNEROTH et al, 1996; SANTOS et al, 2001; CHAPELLE et al, 2004; ADEBIYI et al, 2007; GROSSMAN et al, 2007; JING et al, 2007; LEDESMA-MONTES et al, 2007).

Tabela 2: Localização das lesões por grupo (Pmb- Região posterior de mandíbula; AMb – Anterior de mandíbula; A/PMb – Anterior e posterior de mandíbula; AMx – Anterior de maxila; PMx – Posterior de maxila).

	Pmb	AMb	A/PMb	AMx	PMx
AS	60%	20%	20%	-	-
AU	75%	25%	-	-	-
TQs	87,5%	-	12,5%	-	-
TQm	50%	12,5%	-	-	37,5%

5.2 ANÁLISE DOS COEFICIENTES DE ATENUAÇÃO

5.2.1 Coeficiente de atenuação da região delimitada (UH_{ROI})

Muitos estudos apontam para a superioridade da TC em relação a exames radiográficos convencionais na detecção e delimitação dos tumores odontogênicos e seu impacto nos tecidos ósseos adjacentes (HERTZANU et al, 1984; WEISSMAN et al, 1993; RENSBURG et al, 1997; KAWAI et al, 1998; CIHANGIROGLU et al, 2002; CHO, 2003; THEODOROU et al, 2007). Contudo, a densidade em TC tem sido relatada geralmente de forma subjetiva como áreas de baixa atenuação (WEISSMAN et al, 1993; CIHANGIROGLU et al, 2002). Em alguns relatos de casos, valores de UH são apresentados, no entanto os autores não especificam a região de interesse (ROI) delimitada nem os cortes selecionados para mensuração do coeficiente de atenuação (HERTZANU et al, 1994; RENSBURG et al, 1997; YOSHIURA et al, 1994; HASHIMOTO et a, 2000; YONETSU et al, 2001; THEODOROU et al, 2007). A tabela 3 mostra as médias, medianas, quartis e valores mínimos e máximos de UH_{ROI} por grupo.

Tabela 3: Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis, respectivamente), valores mínimos e máximos de UH_{ROI} , por grupo. * Média \pm desvio-padrão.

	Média *	Mediana	Q 25	Q75	Mín.	Máx.
AS	35,9 \pm 12,6	26,1	22,4	38,9	10,8	62,3
AU	31,0 \pm 6,0	29,3	25,8	33,9	16,4	69,3
TQs	28,4 \pm 10,5	24,7	17,1	33,0	-22,9	97,9
TQm	30,5 \pm 20,6	25,8	14,9	50,1	-8,4	109,7

A média encontrada para o AS foi maior que a relatada por Hertzanu et al (1984). Estes autores apresentam um caso de AS, com densidade de 0 a 14 UH, que se estende do corpo mandibular através do ramo ascendente até o processo coronóide e cabeça da mandíbula. É referida total destruição da cortical medial com extensão do tumor para o assoalho de boca e também para a fossa infratemporal. Lesões com tais dimensões e provável comunicação com o meio bucal podem alterar significativamente suas propriedades e conseqüentemente a sua densidade em TC. Arijji et al (1991) observaram que nos processos inflamatórios a densidade na TC tende a se aproximar aos valores da água (0 UH). Isto pode estar relacionado à formação de edema nos tecidos.

A densidade dos TOQ no presente estudo mostrou-se menor que os ameloblastomas ($p < 0,05$). Tal resultado seria esperado, uma vez que a lesão apresenta cavidade cística contendo fluido (MEARA et al, 1998). Contudo, a presença de queratina no seu interior poderia causar um aumento na medida de UH, o que explicaria os valores próximos ou superiores a 100 UH_{ROI} encontrados em alguns cortes dos grupos TQs e TQm.

Áreas de alta densidade no interior de TOQ têm sido relatadas na literatura, com valores entre 100 e 228 UH (YOSHIURA et al, 1994; YONETSU et al, 2001). Yoshiura et al (1994) realizaram exame por TC de uma mecha de fios de cabelo, que são formados por tipo análogo de queratina, e constataram que a densidade (174 UH) foi semelhante às denominadas “áreas de elevada atenuação” (*increased attenuation area – IAA*). A consistência e a quantidade de queratina descamada para o interior dos TOQ são bastante variáveis (YONETSU et al, 2001). O tempo de curso da lesão, bem como a presença de

inflamação subeptelial parecem ter relação direta com a presença de IAA (YOSHIURA et al, 1994). Assim, existe uma grande variabilidade no conteúdo cístico dos TOQ, o que pode ser observado na grande disparidade entre os valores de UH_{ROI} mínimos e máximos encontrados (Figura 5).

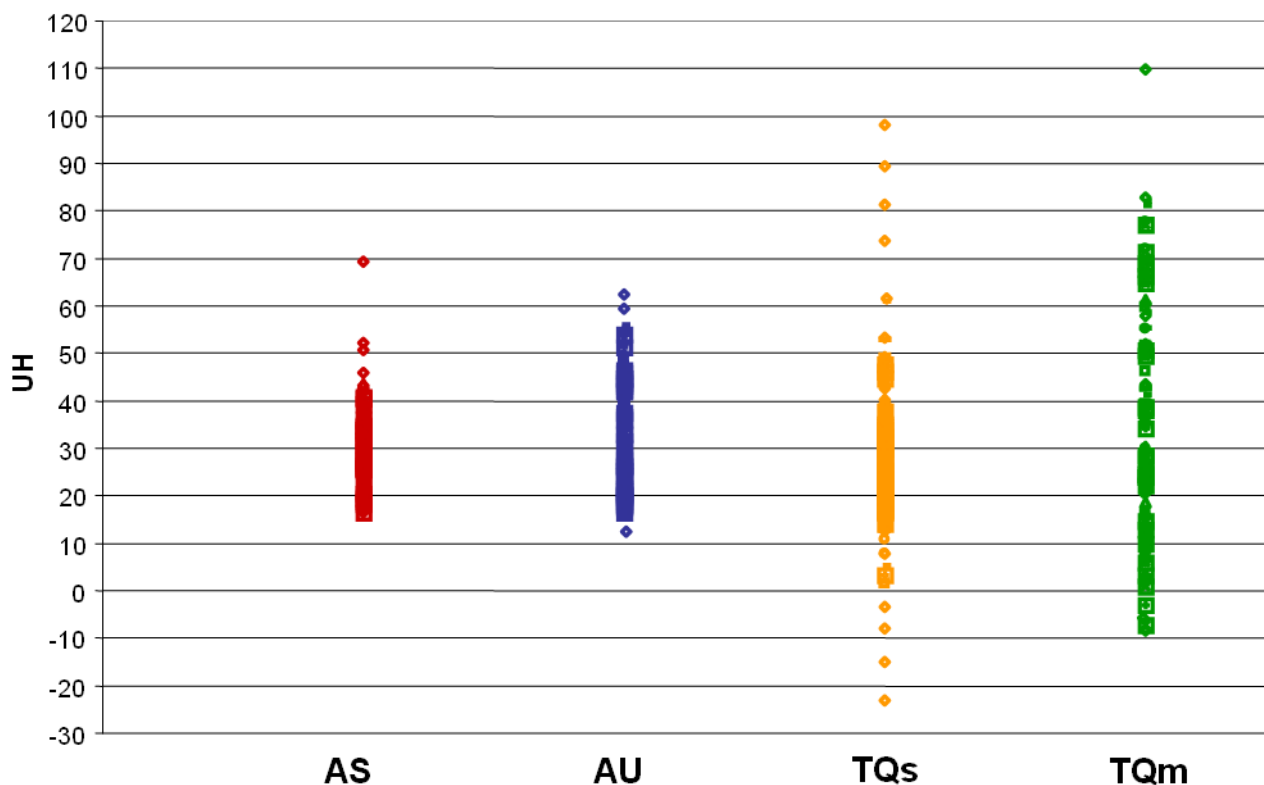


Figura 5: Gráfico de dispersão representando todos os valores de UH_{ROI} encontrados entre os cortes axiais avaliados, por grupo.

Os AS tiveram média de UH maior que os AU, contudo, a mediana foi superior para estes últimos e não houve diferença estatisticamente significativa. Embora a média de UH_{ROI} dos TQm tenha sido discretamente superior aos TQs, também não foi encontrada significância estatística entre estes grupos. Rensburg et al (1997) relatam dois TQm em uma paciente onde a densidade foi de 2 a 23 UH, compatível com fluido, dentro da faixa observada no presente estudo.

5.2.2 Desvio-padrão da região delimitada (DP_{ROI})

Os valores de DP_{ROI} são calculados pelo *software* na *workstation* da TC, a partir da média de coeficiente de atenuação da área selecionada. Eles representam o quanto os valores de UH para cada *pixel* variam ao longo da ROI. A tabela 4 representa as médias, medianas e quartis, bem como os valores mínimos e máximos de DP_{ROI} encontrados por grupo.

Tabela 4: Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis, respectivamente), valores mínimos e máximos de DP_{ROI} , por grupo. * Média \pm desvio-padrão.

	Média *	Mediana	Q25	Q75	Mín.	Máx.
AS	32,7 \pm 16,4	30,6	10,9	39,5	6,6	60,7
AU	40,2 \pm 8,5	39,3	30,1	46,3	20,4	65,2
TQs	65,2 \pm 49,7	46,5	38,2	54,8	16,0	339,3
TQm	60,3 \pm 8,1	58,8	50,7	67,0	36,2	114,9

As médias de DP_{ROI} foram menores para os AS, seguidos dos AU, TQs e TQm. Houve diferença estatística significativa entre todos os grupos ($p < 0,05$). Contudo, estes dados devem ser interpretados com cautela, uma vez que o DP_{ROI} se baseia nos desvios em torno da média. Assim, seu significado depende da média de UH apresentado. Por exemplo, um DP_{ROI} de 5 para uma média de 10 UH aponta para uma grande variabilidade de valores de UH dentro da área selecionada. Por outro lado, um DP_{ROI} de 5 para uma média de 100 UH denota uma relativa homogeneidade entre os coeficientes de atenuação da região.

5.2.3 Heterogeneidade por região delimitada (HTG_{ROI})

Os valores de HTG_{ROI} são calculados a partir da razão entre o DP_{ROI} e o módulo de UH_{ROI} e possibilitam uma melhor padronização para comparações. O resultado encontrado pode ser multiplicado por um valor constante sem alterar o potencial de comparação entre os grupos. Desta forma, optou-se por multiplicar os resultados das razões por 100, facilitando a interpretação dos dados. Pode-se interpretar os valores de HTG_{ROI} como o percentual do quanto o DP_{ROI} corresponde ao UH_{ROI} . Foram calculadas HTG_{ROI} para cada corte isoladamente e as médias, medianas, quartis e valores mínimos e máximos são mostrados na tabela 5.

Tabela 5: Média, mediana, Q25 e Q75 (1º e 3º quartis respectivamente), valores mínimos e máximos de HTG_{ROI} , por grupo. * Média \pm desvio-padrão.

	Média *	Mediana	Q 25	Q75	Mín.	Máx.
AS	92,8 \pm 38,6	94,4	47,7	126,5	25,2	309,2
AU	141,3 \pm 48,7	131,7	96,3	176,0	53,5	274,5
TQs	292,6 \pm 173,3	193,9	122,5	308,6	46,2	3023,5
TQm	528,4 \pm 579,0	193,7	126,2	408,6	60,7	7550,0

A heterogeneidade foi notavelmente maior entre os TQs e TQm. O AS apresentou os menores valores de HTG_{ROI} . Embora as médias do grupo TQm tenham sido superiores às do TQs, esta diferença não foi estatisticamente

significativa. Todos os demais grupos diferiram entre si, com significância estatística ($p < 0,05$). Os diversos valores de HTG_{ROI} encontradas para os grupos estão representados na figura 6.

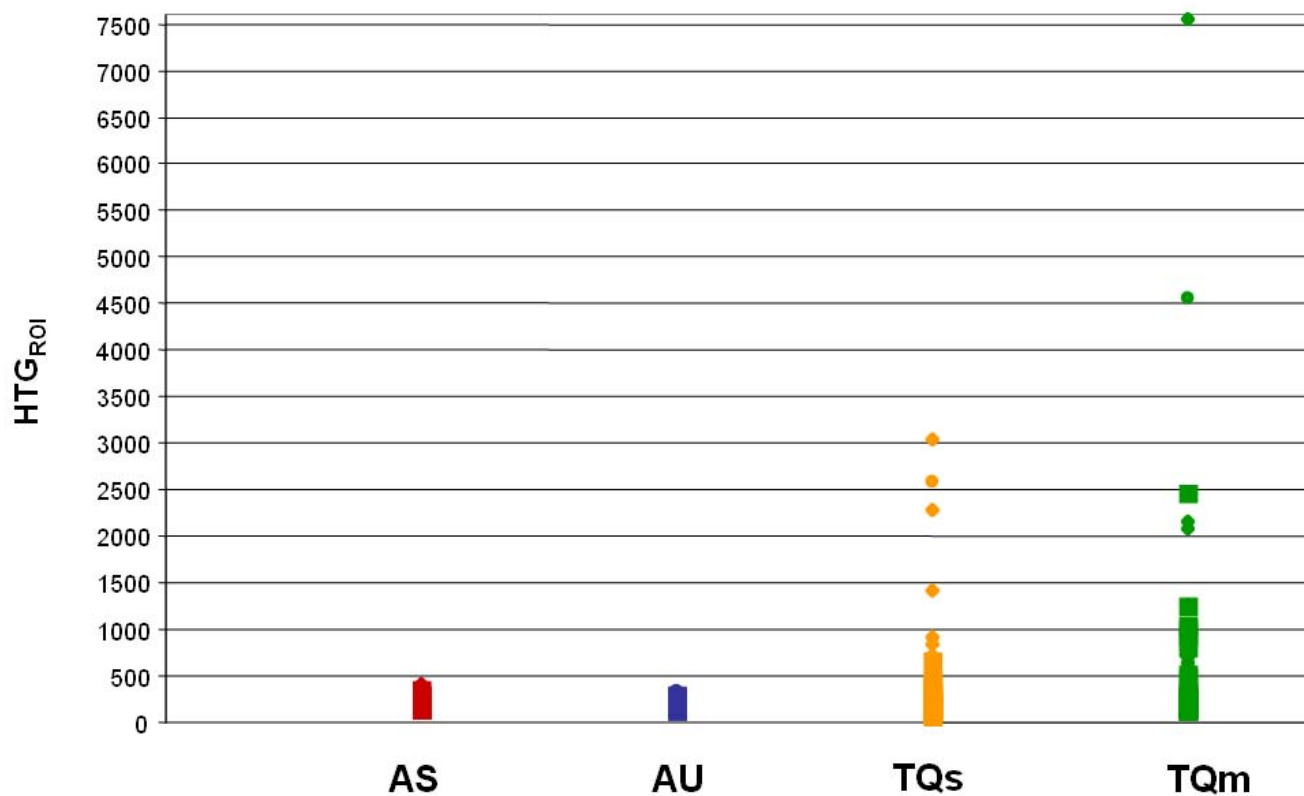


Figura 6: Gráfico de dispersão representando todos os valores de HTG_{ROI} encontrados entre os cortes axiais avaliados, por grupo.

A grande heterogeneidade dos coeficientes de atenuação dos TOQ pode estar relacionada à presença da queratina. O fluido cístico dos TOQ apresenta baixa concentração de proteínas solúveis (TOLLER et al, 1970). O nível protéico dos fluidos está diretamente relacionado com os seus coeficientes de atenuação. As concentrações protéicas acima de 30g/l dos exsudatos inflamatórios possuem densidades superiores a 18 UH, enquanto que o transudato, com concentrações protéicas menores, apresentam valores de UH inferiores (WEGENER, 1993). Desta forma, a queratina, que tem densidade

superior a 100 UH (YOSHIURA et al, 1994; YONETSU et al, 2001), possivelmente acumula-se de forma não homogênea no fluido de baixa densidade, no interior da cavidade cística. Segundo Rensburg et al (1997), a presença de substâncias amorfas apresentando em imagens de RM hipossinal não homogêneo no interior de cavidades císticas é altamente sugestivo de TOQ.

Embora inferior aos TQs e TQm, a heterogeneidade dos AU foi significativamente maior que os AS. O epitélio tumoral ameloblástico dos AU pode estar limitado à superfície luminal ou crescer para cavidade cística formando nódulos intraluminais. A cápsula fibrosa, presente nos AU, também pode ser invadida pelo epitélio ameloblástico (SLOOTWEG et al, 2006). Embora muitas vezes não sejam passíveis de serem percebidas no monitor, muitas nuances de tons de cinza representando diferentes tipos de tecidos ou fluidos são detectadas nas imagens axiais da TC e são registradas em formato numérico (HOUNSFIELD, 1973). Assim, a composição da lesão, que inclui desde fluidos císticos a tecido epitelial tumoral em quantidades e disposição variável e cápsula fibrosa, pode explicar tal heterogeneidade na área delimitada.

Segundo Hashimoto et al (2000), o ameloblastoma apresenta-se na imagem da TC como uma área uniforme de baixa densidade. Ainda que os AS tenham apresentado o menor valor de HTG_{ROI} entre as lesões estudadas, a heterogeneidade neste grupo não pode ser considerada irrelevante. Os AS frequentemente apresentam edemas intercelulares e degenerações císticas do estroma, que podem causar cistos microscópicos e coalescerem formando cavidades (SLOOTWEG et al, 2006; LEDESMA-MONTES et al, 2007). O

aspecto “misto” do AS tem sido observado em estudos por TC e ressonância magnética (RM). Hertzanu et al (1984) descrevem o aspecto do AS em TC como áreas multicísticas de baixa densidade e áreas com valores de UH semelhantes a músculo, referindo-se aos conteúdos cístico e sólido da lesão, respectivamente. Minami et al (1996) refere-se à imagem do AS em RM como de caráter misto sólido/cístico e grande realce da porção sólida nos exames com contraste. Weissman et al (1993) acrescenta que focos de hipersinal na RM podem estar presentes, representando hemorragia.

Adicionalmente, o ameloblastoma é ricamente vascularizado (TOZAKI et al, 2001; HAYASHI et al, 2002). Em estudo por TC dinâmica, Tozaki et al (2001) observaram marcante intensificação da lesão 30 segundos após a injeção do contraste. Hayashi et al (2002) correlacionaram a intensificação por contraste dos ameloblastomas com a grande vascularização verificada histologicamente. O sangue é um fluido corpóreo com densidade tomográfica relativamente alta, 55 ± 5 UH (WEGENER, 1993).

5.2.4 Cortes centrais x cortes periféricos

No intuito de observar possíveis diferenças entre os valores de UH_{ROI} registrados no cortes centrais e periféricos (superiores e inferiores) das lesões, comparou-se as densidades encontradas nestas regiões em cada grupo (Tabela 10). Apenas o grupo dos AS mostrou significância estatística ($p < 0,05$). Da mesma forma, ao comparar os valores de HTG_{ROI} nos cortes do terço central e terços periféricos da lesão (Tabela 6), o AS foi o único grupo que apresentou-se estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

Tabela 6: Mediana, 1º e 3º quartis (25% e 75%) de UH_{ROI} dos cortes centrais e periféricos. Resultado da significância estatística (p valor) da diferença entre as regiões das lesões, após aplicação do teste Mann-Whitney, * Estatisticamente significativo = p valor < 0,05.

	Cortes Centrais			Cortes Periféricos			p valor
	Mediana	Q25	Q75	Mediana	Q25	Q75	
AS	22,5	20,6	36,6	26,7	23,6	42,0	0,003*
AU	30,0	25,3	32,5	28,5	25,8	34,6	0,650
TQs	24,1	17,9	37,3	24,7	17,1	32,2	0,335
TQm	27,2	13,8	51,9	25,1	16,4	46,3	0,763

Tabela 7: Mediana, 1º e 3º quartis (25% e 75%) de HTG_{ROI} dos cortes centrais e periféricos. Resultado da significância estatística (p valor) da diferença entre as regiões das lesões, após aplicação do teste Mann-Whitney, * Estatisticamente significativo = p valor < 0,05.

	Cortes Centrais			Cortes Periféricos			p valor
	Mediana	Q25	Q75	Mediana	Q25	Q75	
AS	130,6	46,5	156,9	92,5	48,9	112,9	0,001*
AU	128,0	102,8	186,5	131,7	91,7	174,2	0,503
TQs	195,3	121,9	312,6	193,0	122,9	296,6	0,836
TQm	180,1	116,3	456,1	209,4	138,5	398,0	0,614

Estes resultados demonstram que nos cortes centrais os AS apresentaram menor densidade tomográfica e maior heterogeneidade das ROI, em relação aos cortes periféricos. Os valores mais baixos de UH poderiam ser

explicados se houvesse uma menor vascularização do tumor na sua porção mais central. Contudo, nos estudos com TC dinâmica (TOZAKI et al, 2001; HAYASHI et al, 2002), onde os vasos sanguíneos da lesão são acentuados com a injeção do contraste, os autores não fazem nenhuma referência a uma menor vascularização no centro da lesão. Os estudos por TC e RM que demonstram conteúdo “misto” do AS (HERTZANU et al, 1984; MINAMI et al, 1996; CIHANGIROGLU, 2002) também não mencionam uma concentração maior de microcistos no terço central, o que, caso fosse constatado, explicariam os menores valores de UH_{ROI} e maiores valores de HTG_{ROI} . Futuros estudos se fazem necessários para correlacionar os padrões dos coeficientes de atenuação observados com o conteúdo e comportamento das lesões.

5.3 CARACTERIZAÇÃO DE AMELOBLASTOMAS E TOQ ATRAVÉS DO PADRÃO DE COEFICIENTE DE ATENUAÇÃO

A distinção entre o AS e AU, bem como entre os ameloblastomas e o TOQ é fundamental, uma vez que estas lesões representam as neoplasias odontogênicas mais freqüentes, podendo ser agressivas e com grande potencial de recidiva. O tratamento destas patologias varia de acordo com o diagnóstico estabelecido. Segundo Chapelle et al (2004), biópsias incisionais ou por aspiração podem ocasionalmente resultar em erros no diagnóstico, especialmente na região de ramo ascendente da mandíbula, devido à presença de inflamação em TOQ ou inclusão de material insuficiente em ameloblastomas.

As características clínicas e radiográficas destas lesões são variáveis. O aspecto em radiografias convencionais muitas vezes é sugestivo, contudo sua sensibilidade é limitada. Os ameloblastomas estão mais associados a aspecto radiográfico multilocular apresentando expansão óssea importante. Contudo, os TOQ frequentemente apresentam-se como áreas multiloculares e ocasionalmente causam expansão. Dois casos da amostra do presente estudo, diagnosticados histologicamente como TOQ, apresentavam expansão óssea observadas clinicamente e nas imagens por TC.

Os TOQ apresentaram valores de UH inferiores aos ameloblastomas, e a média de UH foi mais heterogênea ($p < 0,05$). Embora seja relatado na literatura diferenças de comportamento entre TQs e TQm, como maior proliferação celular e potencial recidivante destes últimos (McGRATH & MYALL, 1997; AULUCK & PAI, 2006), não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos nos quesitos avaliados, em relação ao padrão de coeficiente de atenuação.

Os AS e AU apresentam comportamentos biológicos distintos e conseqüentemente tratamentos e prognósticos específicos (WILLIAMS, 1997; NAKAMURA et al, 2002; SLOOTWEG et al, 2006; CARLSON & MARX, 2006; HONG et al, 2007; ZEMANN et al, 2007). Os termos multicístico e unicístico podem ser confundidos com características de uni ou multilocularidade. Contudo, de acordo com Ledesma-Montes et al (2007), ambas as variantes de ameloblastoma apresentam aspecto unilocular em aproximadamente 70% dos casos. O AS e AU não mostraram diferenças significantes nos valores de UH ($p > 0,05$). Contudo, a heterogeneidade do AU foi maior ($p < 0,05$). Adicionalmente o AS mostrou variabilidade entre seus cortes mais centrais e

periféricos ($p < 0,05$), evidenciando uma menor densidade e maior heterogeneidade na porção central.

A TC permite uma visualização com detalhes e sem sobreposição de imagens. Diversos relatos apontam para a superioridade da TC em relação aos exames radiográficos convencionais e à RM no delineamento da lesão e avaliação da expansão e eventual destruição de corticais ósseas, sendo fundamentais para o planejamento cirúrgico (HERTZANU et al, 1984; WEISSMAN et al, 1993; KRENNMAIR & LENGlinger, 1995; KAWAI et al, 1998; PINHEIRO et al, 2001; CIHANGIROGLU et al, 2002; THEODOROU et al, 2007).

A RM tem demonstrado ser útil na caracterização dos tumores odontogênicos (MINAMI et al, 1996; KONOUCI et al, 2006). Entretanto a TC é um método mais conhecido e disponível atualmente, representa um custo menor e permite mostrar com fidedignidade a relação da lesão com os tecidos adjacentes, apresentando excelente indicação para seu emprego (PINHEIRO et al, 2001; HAMRAHIAN et al, 2005).

A técnica de TC dinâmica, com utilização de contraste, tem apresentado resultados positivos na diferenciação de patologias do complexo buco-maxilo-facial (TOZAKI et al, 2001; HAYASHI et al 2002; WAKASA et al, 2002). Contudo, a exposição maior à radiação ionizante e a utilização de contraste com potencial para desencadear reações alérgicas e toxicidade renal representam desvantagens importantes desta ferramenta.

Os coeficientes de atenuação obtidos nas imagens por TC têm um importante significado ao representar, de forma numérica, as diferentes densidades dos tecidos (HOUNSFIELD et al, 1973). Muitas vezes, discretas

nuances de tons de cinza não são percebidas na tela do monitor devido à limitação do olho humano (HAAGA et al, 1996). Por este motivo, diversos estudos têm sido conduzidos no intuito de diferenciar lesões a partir da mensuração dos valores numéricos de UH.

HAMRAHIAN et al (2005) propuseram diferenciar lesões adrenais (adenomas e não adenomas) a partir do valor de UH. Foram selecionados pelo menos dois terços da área da lesão em imagens axiais por TC para as mensurações, evitando-se áreas de necrose e de degeneração cística. Os resultados mostraram diferenças entre as densidades das lesões, contudo observou-se importante interseção de valores de UH. Assim, para uma série de números de UH foram calculadas sensibilidade e especificidade, determinando-se os valores de maior segurança para diferenciar as lesões avaliadas.

Ikeda et al (2007) realizaram estudo semelhante para diferenciar nódulos pulmonares (hiperplasia adenomatosa, carcinoma bronquioalveolar e adenocarcinoma) através dos coeficientes de atenuação. Os autores determinaram valores de maior validade diagnóstica para distinguir as patologias. Entretanto, foram utilizados dados de histograma em uma representação tridimensional da lesão, o que pode ser difícil de reproduzir na prática clínica.

O objetivo deste estudo foi avaliar o padrão do coeficiente de atenuação das lesões, a partir de medidas de UH de uma área delimitada de cada corte axial das lesões. Optou-se por utilizar parâmetros da TC reproduzíveis através de ferramentas disponíveis no *software* da *workstation*, no intuito de contribuir para avaliação destas e outras lesões sem demandar sofisticadas equações ou recursos adicionais. Os valores de DP fornecidos pelo sistema, muitas vezes

negligenciados, serviram para estimar a heterogeneidade da área selecionada através de um cálculo matemático simples. Deve-se enfatizar que a heterogeneidade neste trabalho (HTG_{ROI}) refere-se à variabilidade de valores de UH que compõem a região de interesse delimitada.

Interseções de valores entre os grupos (figuras 5 e 6) são também observadas em outros estudos envolvendo coeficiente de atenuação de outras lesões (HAMRAHIAN et al, 2005; IKEDA et al, 2007). Ainda que os resultados apresentados não representem parâmetros para uma diferenciação definitiva entre os ameloblastomas e TOQ, demonstram o padrão do coeficiente de atenuação das lesões através de valores de UH, heterogeneidade e variação entre porção central e periférica, contribuindo para uma maior compreensão da apresentação destas lesões em imagens por TC.

5.4 ANÁLISE DIMENSIONAL

Os diâmetros MD e VL registrados corresponderam às maiores medidas encontradas entre os cortes e os diâmetros SI foram determinados pelo número de cortes de cada lesão. Quando a razão entre MD e VL apresenta valores superiores a 1, as lesões apresentam forma elíptica no sentido MD, que pode ser melhor representada em cortes axiais da TC. Analogamente, a razão MD/SI superior a 1 significa um formato mais alongado no sentido MD, podendo ser notado em uma reconstrução parassagital ou multiplanar, ou mesmo em uma radiografia panorâmica.

Os ameloblastomas apresentaram os maiores diâmetros MD ($p < 0,05$). Contudo, como os diâmetros VL também foram os mais elevados ($p < 0,05$), geraram razões MD/VL semelhantes aos demais grupos. Assim, todos os

tumores analisados, com exceção de uma lesão do grupo TQm em maxila, apresentaram formato elíptico no sentido MD (Tabela 8). Não houve diferença significativa das médias de MD/VL entre os grupos ($p>0,05$).

Tabela 8: Média dos diâmetros MD e VL e da razão MD/VL para cada grupo e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD.* Média \pm desvio-padrão.

	MD (mm) *	VL (mm) *	MD/VL*	% Lesões elípticas MD
AS	42,5 \pm 20,3	25,3 \pm 13,9	1,8 \pm 0,4	100%
AU	45,4 \pm 23,9	28,4 \pm 14,6	1,9 \pm 0,8	100%
TQs	24,1 \pm 8,5	13,3 \pm 5,1	2,0 \pm 0,7	100%
TQm	16 \pm 5,8	11,6 \pm 2,7	1,8 \pm 0,9	87,5%

Yoshiura et al (1997) analisaram aspectos morfológicos de cistos odontogênicos através da TC. O queratocisto odontogênico (QO) apresentou diâmetro MD superior aos cistos radicular e dentígero avaliados e VL semelhante aos mesmos. Conseqüentemente, a razão MD/VL ($2,25 \pm 1,13$) foi maior entre os QO, indicando uma tendência destas lesões em apresentar formato mais elíptico no sentido MD. Cho (2003) realizou estudo semelhante e encontrou uma média de $2,6 \pm 1,3$ para os QO. Esta tendência também foi demonstrada no presente estudo, em todos os grupos de lesões avaliados. Entretanto a média da razão MD/VL foi inferior, denotando formatos menos elípticos que os previamente relatados (YOSHIURA et al, 1997; CHO, 2003).

A tabela 9 demonstra que, em média, os TOQ em maxila apresentaram razões MD/VL menores que as lesões mandibulares, estatisticamente significativa ($p<0,05$). Todos os casos em mandíbula mostraram-se elípticos no sentido MD, contudo, a maioria das lesões em maxila apresentou razão MD/VL próximo ou inferior a 1, significando um formato mais circular ou discretamente

elíptico no sentido VL. Estes dados sugerem que o diâmetro de maior crescimento pode estar relacionado com a localização da lesão, e estão de acordo com os achados de Yoshiura et al (1997), que encontraram uma média de $1,27 \pm 0,2$ e $2,48 \pm 1,4$ para maxila e mandíbula, respectivamente. Na mandíbula, as tábuas ósseas vestibular e lingual limitam a expansão da lesão, enquanto que o osso esponjoso permite um crescimento maior da lesão no sentido MD.

Tabela 9: Média dos diâmetros MD e VL e da razão MD/VL dos TOQ e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD, por localização. * Média \pm desvio-padrão.

	MD (mm) *	VL (mm) *	MD/VL *	% Lesões elípticas MD
TOQ Mandibulares	$21,9 \pm 7,9$	$12,1 \pm 4,3$	$2,28 \pm 0,7$	100,0%
TOQ Maxilares	$11,7 \pm 1,4$	$14,1 \pm 2,7$	$0,97 \pm 0,2$	33,3%

Cho (2003) avaliou, adicionalmente, a razão entre o diâmetro súpero-inferior (SI) e o MD. A média encontrada para o QO foi de $1,7 \pm 0,4$, próxima à encontrada para os TOQ no presente estudo (Tabela 10). Todos os casos de ameloblastomas apresentaram superioridade nas dimensões MD quando comparadas às SI. Já os TQm tiveram a menor razão MD/SI ($1,0 \pm 0,4$) e em apenas 25% dos casos a medida MD foi superior à SI. As diferenças encontradas na média deste grupo estão relacionadas à localização em maxila de 37,5% das lesões.

Tabela 10: Média dos diâmetros MD e SI e da razão MD/SI para cada grupo e proporção de lesões com formato elíptico no sentido MD.* Média em mm \pm desvio-padrão.

	MD (mm) *	SI (mm) *	MD/SI*	% Lesões elípticas MD
AS	42,5 \pm 20,3	29,4 \pm 18,3	1,6 \pm 0,6	100%
AU	45,4 \pm 23,9	33,3 \pm 11,0	1,3 \pm 0,3	100%
TQs	24,1 \pm 8,5	21,5 \pm 17,0	1,5 \pm 0,7	75%
TQm	16 \pm 5,8	16,6 \pm 5,2	1,0 \pm 0,4	25%

Os ameloblastomas foram as lesões mais volumosas, uma vez que apresentaram os maiores valores para todas as médias de diâmetros ($p < 0,05$) (Tabela 6). Em todas as lesões dos grupos AS e AU o maior diâmetro foi o MD e o menor o VL. Isto demonstra que, embora os ameloblastomas tenham uma tendência de expandir as corticais vestibular e lingual (HERTZANU et al, 1984; CIHANGIROGLU et al, 2002; THEODOROU et al, 2007), este não é o sentido de seu maior crescimento.

Tabela 11: Média dos diâmetros MD, VL e SI para cada grupo e proporção de lesões com maior diâmetro no sentido MD, VL e SI. * Média em mm \pm desvio-padrão.

	MD *	VL*	SI*	% Lesões diâmetro maior = MD	% Lesões diâmetro maior = VL	% Lesões diâmetro maior = SI
AS	42,5 \pm 20,3	25,3 \pm 13,9	29,4 \pm 18,3	100%	-	-
AU	45,4 \pm 23,9	28,4 \pm 14,6	33,3 \pm 11,0	100%	-	-
TQs	24,1 \pm 8,5	13,3 \pm 5,1	21,5 \pm 17,0	75%	-	25%
TQm	16 \pm 5,8	11,6 \pm 2,7	16,6 \pm 5,2	25%	25%	50%

Embora os TOQ também possam expandir as tábuas ósseas do osso afetado (OMURA et al, 1997), os ameloblastomas são mais frequentemente associados a tal comportamento (HERTZANU et al, 1984; WEISSMAN et al, 1993; KAWAI et al, 1998; CIHANGIROGLU et al, 2002; SLOOTWEG et al, 2006; THEODOROU et al, 2007). A expansão das corticais ósseas vestibular e lingual não foi avaliada no presente trabalho. Contudo, ainda que os diâmetros VL não possam ser considerados determinantes de expansão, a superioridade nas médias dos diâmetros VL (tabela 11) demonstra o maior potencial de expansão cortical dos ameloblastomas quando comparados aos TQs e TQm.

Os TQs apresentaram as médias de diâmetros menores que os ameloblastomas (Tabela 11), no entanto também seguiram a tendência de crescer mais no sentido MD e SI que no sentido VL. Na maioria dos casos (75%) o crescimento foi maior no sentido MD, contudo, em 25% dos casos o crescimento foi maior no sentido SI.

Já os TQm apresentaram uma média de diâmetro SI discretamente maior que a MD. De fato, 50% dos TQm tiveram um maior crescimento no sentido vertical. Destas, 66,7% localizavam-se na maxila e 33,3% em região anterior da mandíbula, demonstrando novamente a relação entre a localização anatômica da lesão e seu padrão de crescimento.

Os dados das análises dimensionais estão de acordo com os resultados encontrados para o TOQ (YOSHIURA et al, 1997; CHO, 2003) e adicionam informações relacionadas aos ameloblastomas e TQm. Não houve diferença estatística das razões MD/VL e MD/SI entre os grupos. Porém, quando comparadas as lesões de acordo com o osso afetado, a diferença foi significativa. Observou-se que em todas as lesões mandibulares, o diâmetro VL

é o menor quando comparado ao MD e SI, demonstrando que o sentido do crescimento das lesões ocorre no sentido onde a resistência óssea é menor (YOSHIURA et al, 1997). Pelo mesmo motivo, 77% e 23% de todas as lesões mandibulares tiveram o maior diâmetro no sentido MD e SI respectivamente.

6 CONCLUSÕES

Com base nas análises do padrão de coeficiente de atenuação, a partir da metodologia empregada, pode-se concluir que:

- As médias dos coeficientes de atenuação (UH_{ROI} GRUPO), em UH, foram:

$$AS = 35,9 \pm 12,6;$$

$$AU = 31,0 \pm 6,0;$$

$$TQs = 28,4 \pm 10,5;$$

$$TQm = 30,5 \pm 20,6;$$

- TQs e TQm apresentaram os menores valores de coeficiente de atenuação (UH_{ROI}) e os maiores valores de heterogeneidade (HTG_{ROI}). Não houve diferenças estatisticamente significativas entre estes grupos.

- AS e AU não apresentaram diferença entre valores de coeficiente de atenuação (UH_{ROI}), contudo, o AS apresentou menor heterogeneidade (HTG_{ROI});

- Os AS apresentaram maior coeficiente de atenuação (UH_{ROI}) e menor heterogeneidade (HTG_{ROI}) nos cortes centrais, quando comparados com os cortes periféricos.

Com base nas análises dimensionais, a partir da metodologia empregada, pode-se concluir que:

- As razões MD/VL e MD/SI não apresentam diferença estatisticamente significativa entre os grupos;

- O crescimento no sentido VL foi menor que o MD e SI em todos os grupos de lesões;
- Os TOQ em maxila tendem a apresentar formato mais circular, com crescimento vertical discretamente superior ao horizontal.

REFERÊNCIAS

ADEBIYI, K.E.; UGBOKO, V.I.; OMONIYI-ESAN, G.O.; NDUKWE, K.C.; OGinni, F.O. Clinicopathological analysis of histological variants of ameloblastoma in a suburban Nigerian population. **Head Face Med**, v.2, p.42-50, 2006.

AHN, S-G.; LIM, Y-S.; KIM, D-K.; LEE, S-H.; YOON, J-H. Nevroid basal cell carcinoma syndrome: a retrospective analysis of 33 affected Korean individuals. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v. 33, p.458-62, 2004.

AKRISH, S.; BUCHNER, A.; SHOSHANI, Y.; VERED, M.; DAYAN, D. Ameloblastic carcinoma: report of a new case, literature review, and comparison to ameloblastoma. **J Oral Maxillofac Surg**, v.65, p.777-83, 2007.

ANAND, V.K.; ARROWOOD, J.P.; KROLLS, S.O. Odontogenic keratocysts: a study of 50 patients. **Laryngoscope**, v.105, n.1, p.14-6, 1995.

ARIJI, E.; MORIGUCHI, S.; KUROKI, T.; KANDA, S. Computed tomography of maxillofacial infection. **Dentomaxillofac Radiol**, v.20, p.147-51, 1991.

AULUCK, A.; PAI, K.M. Treatment of recurrent odontogenic keratocyst: A know but forgotten point. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.44, n.1, p.74-5, 2006.

BABARINDE, B.A. Categorization of jaw ameloblastoma base don clinical presentation. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.45, p.433, 2007.

BARNES, L.; EVESON, J.W.; REICHART, P.; SINDRANSK, D. (Eds.): **World Health Organization classification of tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours**. IARC Press: Lyon, 2005.

BLANCHARD, S.B. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of a case. **J Periodontol**, v.68, p.306-11, 1997.

BOYNE, P.J.; HOU, D.; MORETTA, C.; PRITCHARD, T. The multifocal nature of odontogenic keratocysts. **Can Dent Assoc J**, v.33, n.12, p.961-5, 2005.

BROWNE, R.M. Per[cyst]ent growth: the odontogenic keratocyst 40 years on. **Ann R Coll Surg Eng**, v.76, n.5, p.426-33, 1994.

CARLSON, E.R.; MARX, R.E. The ameloblastoma: Primary, curative surgical management. **J Oral Maxillofac Surg**, n.64, p.484-94, 2006.

CASTELLANO, G.; BONILHA, L.; LI, L.M.; CENDES, F. Texture analysis of medical images. **Clin Radiol**, v.59, p.1061-9, 2004.

CAVALCANTI, M.G.P.; VANNIER, M.W. Measurement of the volume of oral tumors by three-dimensional spiral computed tomography. **Dentomaxillofac Radiol**, v.29, p.35-40, 2002.

CAVALCANTI, M.G.P.; ANTUNES, J.L.F. 3D-CT imaging processing for qualitative and quantitative analysis of maxillofacial cysts and tumors. **Pesqui Odontol Bras**, v.16, n.3, p.189-94, 2002.

CHAPELLE, K.A.O.M.; STOELINGA, P.J.W.; de WILDE, P.C.M.; BROUNS, J.J.A.; VOORSMIT, R.A.C.A. Rational approach to diagnosis and treatment of ameloblastomas and odontogenic keratocysts. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.42, 381-90, 2004.

CHHAYA, S.A.; WALSH, R.M.; SALAMA, N.Y. Odontogenic keratocyst: an unusual cause of unilateral nasal swelling. **Otorhinolaryngol**, v.57, p.286-8, 1995.

CHO, B-H. Radiographic analysis of odontogenic cysts showing displacement of the mandibular canal. **Korean J Oral Maxillofac Radiol**, v.33, p.211-5, 2003.

CIHANGIROGLU, M.; AKTIRAT, M.; YILDIRIM, H. CT and MRI findings of ameloblastoma in two cases. **Neuroradiol**, v.44, p.434-7, 2002.

EL-HAJJ, G.; ANNEROTH, G. Odontogenic keratocysts – retrospective clinical and histologic study. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.25, n.2, p.124-9, 1996.

EVANS, D.G.; LADUSANS, E.J.; RIMMER, S.; BURNELL, L.D.; THAKKER, N.; FARNDON, P.A. Complications of the naevoid basal cell carcinoma syndrome: results of a population based study. **J Med Gen**, v.30, n.6, 1993.

ÉZSIÁS, A. Longitudinal in vivo observations of odontogenic keratocyst over a period of 4 years. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.30, p.80-2, 2001.

FURUKI, Y.; FUJITA, M.; MITSUGI, M.; TANIMOTO, K.; YOSHIGA, K.; WADA, T. A radiographic study of recurrent unicystic ameloblastoma following marsupialization. Report of three cases. **Dentomaxillofac Radiol**, v. 26, p.214-8, 1997.

GILIJAMSE, M.; LEEMANS, C.R.; WINTERS, H.A.H.; SCHULTEN, E.A.J.M.; van der WAAL, I. Metastazing ameloblastoma. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.36, p.462-4, 2007.

GOMEZ, R.S.; de MARCO, L. Possible molecular approach to the treatment of odontogenic keratocyst. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.99, n.5, p.527-8, 2005.

GROSSMAN, S.M.; MACHADO, V.C.; XAVIER, G.M.; MOURA, M.D.; GOMEZ, R.S.; AGUIAR, M.C.F.; MESQUITA, R.A. Demographic profile of odontogenic and selected nonodontogenic cysts in a Brazilian population. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.104, n.6, p.e35-e41, 2007.

HAAGA, J.R.; LANZIERI, C.F.; SARTORIS, D.J.; ZERHOUNI, E.A. **Tomografia Computadorizada e ressonância magnética do corpo humano**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 763 p., 1996.

HASHIMOTO, K.; SAWADA, K.; HONDA, K.; ARAKI, M.; IWAI, K.; SHINODA, K. Diagnostic efficacy of three-dimensional images by helical CT for lesions in the maxillofacial region. **J Oral Sci**, v.42, n.4, p.211-9, 2000.

HAYASHI, K. TOZAKI, M.; SUGISAKI, M.; YOSHIDA, N.; FUKUDA, K.; TANABE, H. Dynamic multislice helical CT of ameloblastoma and odontogenic keratocyst: correlation between contrast enhancement and angiogenesis. **J Comput Assist Tomogr**, v.26, n.6, p.922-6, 2002.

HENLEY, J.; SUMMERLIN, D.-J.; TOMICH, C.; ZHANG, S.; CHENG, L. Molecular evidence supporting the neoplastic nature of odontogenic keratocyst: a laser capture microdissection study of 15 cases. **Histopathol**, v.47, p. 582-6, 2005.

HERTZANU, Y.; MENDELSON D.B.; COHEN, M. Computed tomography of mandibular ameloblastoma. **J Comput Assist Tomogr**, v.8, n.2, p.220-3, 1984.

HIROTA, M.; AOKI, S.; KAWABE, R.; FUJITA, K. Desmoplastic ameloblastoma featuring basal cell ameloblastoma: a case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.99, p.160-4, 2005.

HONG, J.H.; YUN, P.Y.; CHUNG, I.I.; SUH, J.D.; SEO, B.M.; LEE, J.I.; CHOUNG, P.I. Long term follow up on recurrence of 305 ameloblastoma cases. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.36, p.283-8, 2007.

HOUNSFIELD, G.N. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part I. Description of system. **Br J Radiol**, v.46, p.1016-22, 1973.

IDE, F.; SAITO, I. Many faces of odontogenic keratocyst. **Oral Oncol**, v.39, p.204-5, 2003.

IKEDA, K.; AWAI, K.; MORI, T.; KAWANAKA, K.; YAMASHITA, Y.; NAMORI, H. Differential diagnosis of ground-glass opacity nodules. **Chest**, v.132, n.3, p.984-90, 2007.

JING, W.; XUAN, M.; LIN, Y.; WU, L.; LIU, L.; ZHANG, X.; TANG, W.; QIAO, J.; TIAN, W. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. **J Oral Maxillofac Surg**, v.36, p.20-5, 2007.

JUNG, Y.-S.; LEE, S.-H.; PARK, H.-S. Decompression of large odontogenic keratocysts of the mandible. **J Oral Maxillofac Surg**, v.63, p.267-71, 2005.

KAWAI, T.; MURAKAMI, S.; KISHINO, M.; MATSUYA, T.; SAKUDA, M.; FUCHIHATA, H. Diagnostic images in two cases of recurrent ameloblastoma: comparative evaluation of plain radiographs, CT and MR images. **Br J Oral Maxillofac Surg**, v.36, p. 304-10, 1998.

KIM, S.-G.; JANG, H.-S. Ameloblastoma: a clinical, radiographic and histopathologic analysis of 71 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.91, p.649-53, 2001.

KIMONIS, V.E.; GOLDSTEINS, A.M.; PASTAKIA, B.; YANG, M.L.; KASE, R.; DIGIOVANNA, J.J.; BALE, A.E.; BALE, S.J. Clinical manifestation in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. **Am J Med Gen**, v.69, n.3, p.299-308, 1997.

KONOUCHI, H.; ASAUMI, J.; YANAGI, Y.; HISATOMI, M.; KAWAI, N.; MATSUZAKI, H.; KISHI, K. Usefulness of contrast enhanced-MRI in the diagnosis of unicystic ameloblastoma. **Oral Oncol**, v.42, p.481-6, 2006.

KRENNMAIR, G.; LENGLINGER, F. Imaging of mandibular cysts with a dental computed tomography software program. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.24, p.48-52, 1995.

KUBOTA, Y.; YAMASHIRO, T.; OKA, S.; NINOMIYA, T.; OGATA, S.; SHIRASUNA, K. Relationship between size of odontogenic jaw cysts and the pressure of fluid within. **J Oral Maxillofac Surg**, v.42, p.391-5, 2004.

KURABAYASHI, T.; IDA, M.; YOSHIINO, N.; SASAKI, T.; KISHI, T.; KUSAMA, M. Computed tomography in the diagnosis of buccal space masses. **Dentomaxillofac Radiol**, v.26, p.347-53, 1997.

KURABAYASHI, T.; IDA, M.; YOSHIMASU, H.; YOSHIINO, N.; SASAKI, T. Computed tomography in the diagnosis of maxillofacial mass lesions in younger children. **Dentomaxillofac Radiol**, v.27, p.334-40, 1998.

LEDESMA-MONTES, C.; MOSQUEDA-TAYLOR, A.; CARLOS-BREGNI, R.; ROMERO DE LEON, E.; PALMA-GUZMÁN, J.M.; PÁEZ-VALENCIA, C.; MENESES-GARCIA, A. Ameloblastomas: a regional Latin-american multicentric study. **Oral Diseases**, v.12, p.303-7, 2007.

LOPES, M.W.F.; SOUZA, G.F.M.; CARVALHO, E.J.A.; GONDOLA, A.O. Aspectos clínico-morfológicos do queratocisto odontogênico: relato de caso. **Odontol Clin Científ**, v.3, n.1, p.61-5, 2004.

MANUEL, S.; SIMON, D.; RAJENDRAN, R. NAIKE, B.R. Desmoplastic ameloblastoma: a case report. **J Oral Maxillofac Surg**, v.60, p.1186-8, 2002.

MAURETTE, P.E.; JORGE, J.; MORAES, M. Conservative treatment protocol of odontogenic keratocyst: a preliminary study. **J Oral Maxillofac Surg**, v.64, p.379-83, 2006.

MCGRATH, C.J.R.; MYALL, R.W.T. Conservative management of recurrent keratocysts in basal-cell naevus syndrome. **Austral Dent J**, v.42, n.6, p.399-403, 1997.

MEARA, J.G.; SHAH, S.; LI, K.K.; CUNNINGHAM, M.J. The odontogenic keratocyst: a 20-year clinicopathologic review. **Laryngoscope**, v.108, n.2, p.280-3, 1998.

MELO, E.S.; KAWAMURA, J.Y.; ALVES, C.A.F.; NUNES, F.D.; JORGE, W.A.; CAVALCANTI, M.G.P. Imaging modality correlation of an odontogenic keratocyst in the nevoid basal cell carcinoma syndrome: A family case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.98, p.232-6, 2004.

MINAMI, M.; KANEDA, T.; OZAWA, K.; YAMAMOTO, H.; ITAI, Y.; OZAWA, M.; YOSHIKAWA, K.; SASAKI, Y. Cystic lesions of the maxillomandibular region: MR imaging distinction of odontogenic keratocysts and ameloblastoma from other cysts. **Am J Roentgenol**, v.166, n.4, p.943-9, 1996.

MIYAKE, K.; HAYAKAWA, K.; NISHINO, M.; NAKAMURA, Y.; MORIMOTO, T.; URATA, Y.; UEDA, H.; TANIKAKE, M.; KANAO, S.; SHIOZAKI, T.; YAMAMOTO, A. Differentiating breast lesions with computed tomography attenuation values on dynamic computed tomography mammography. **J Comp Assist Tomogr**, v.29, n.6, p.772-9, 2005.

MOODY, J.B.; QUIGLEY, N.; SUTLEY, S.H.; FERGUSON, H.W. Odontogenic Keratocyst. **Gen Dent**, v.45, n.2, p.172-6, 1997.

MORGAN, T.A.; BURTON, C.C.; QIAN, F. A retrospective review of treatment of the odontogenic keratocyst. **J Oral Maxillofac Surg**, v.63, p.635-9, 2005.

MOUGIAKAKOU S.G.; VALAVANIS, I.K.; NIKITA, A.; NIKITA, K.S. Differential diagnosis of CT focal liver lesions using texture features, feature selection and ensemble driven classifiers. **Artif Intellig Med**, v.41, p.25-37, 2007.

NAKAMURA, N.; HIGUCHI, Y.; MITSUYASU, T.; SANDRA, F.; OHISHI, M. Comparison of long term result between different approaches to ameloblastoma. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.93, P.13-20, 2002.

NOHL, F.S.A.; GULABIVALA, K. Odontogenic keratocyst as a periradicular radiolucency in the anterior mandible. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.81, p.103-9, 1996.

OGUN SALU, C.; DAISLEY, H.; HENRY, K.; BEDAYSE, S.; WHITE, K.; JAGDEO, B. BALDEO, S. A new radiological classification for ameloblastoma based on the analysis of 19 cases. **West Indian Med J**, v.55, n.6, p.36-41, 2006.

OMURA, S.; KAWABE, R.; KOBAYASHI, S.; MIZUKI, N. Odontogenic keratocyst appearing as a soap-bubble or honeycomb radiolucency: report of a case. **J Oral Maxillofac Surg**, v.55, p.185-9, 1997.

PINHEIRO, J.J.V.; PEREIRA, M.E.D.; OLIVEIRA, J.X.; CAVALCANTI, M.G.P. O papel da imagenologia no diagnóstico diferencial de cistos odontogênicos e ameloblastoma. **Rev ABRO**, v.2, n.2, p.1-8, 2001.

REICHART, P.A.; PHILIPSEN, H.P.; SCIUBBA, J.J. The new classification of head and neck tumours (WHO) – any changes? **Oral Oncol**, v.42, p.757-8, 2006.

RENSBURG, L.J.; NORTJÉ, C.J.; THOMPSON, I. Correlating imaging and histopathology of an odontogenic keratocyst in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. **Dentomaxillofac Radiol**, v.26, p.195-9, 1997.

RIFKIN, R.D.; MERNOFF, D.B. Noninvasive evaluation of pericardial effusion composition by computed tomography. **Am Heart J**, v.149, n.6, p.1120-7, 2005.

SANTOS, A.M.B.; YURGEL, L.S. Ceratocisto odontogênico: avaliação das variantes histológicas paraceratinizada e ortoceratinizada. **Rev Odonto Ciênc**, v.14, n.27, p.61-86, 1999.

SANTOS, J.N.; PEREIRA PINTO, L.; FIGUEIREDO, C.R.L.V.; SOUZA, L.B. Odontogenic tumors: analysis of 127 cases. **Pesqui Odontol Bras**, v.15, n.4, p.308-13, 2001.

SHEAR, M. The aggressive nature of odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. **Oral Oncol**, v.38, n.3, p.219-26, 2002.

SHEAR, M. The aggressive nature of odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. **Oral Oncol**, v.38, n.4, 323-31, 2002.

SHEAR, M. The aggressive nature of odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. **Oral Oncol**, v.38, n.5, p.407-15, 2002.

SILVEIRA, H.E.D.; BARBACHAN, J.J.D. Estudo comparativo entre limites radiográfico e histológico em ameloblastomas. **Rev Fac Odontol Porto Alegre**, v.41, n.1, p.49-54, 2000.

SLOOTWEG, P.J. Odontogenic tumours – An update. **Curr Diag Pathol**, v.12, p.54-65, 2006.

THEODOROU, S.J.; THEODOROU, D.J.; SARTORIS, D.J. Imaging characteristics of neoplasms and other lesions of the jawbones. Part 1. Odontogenic tumors and tumorlike lesions. **Clin Imag**, v.31, p.114-9, 2007.

THOSAPORN, W.; IAMAROON, A.; PONGSIRIWET, S.; NG, K.H. A comparative study of epithelial cell proliferation between the odontogenic keratocyst, orthokeratinized odontogenic cyst, dentigerous cyst, and ameloblastoma. **Oral Diseases**, v. 10, p.22-6, 2004.

TOLLER, P.A. Protein substances in odontogenic cyst fluids. **Br Dent J**, v.128 Supl, p.317-22, 1970.

TOZAKI, M.; HAYASHI, K.; FUKUDA, K. Dynamic multislice helical CT of maxillomandibular lesions: distinction of ameloblastomas from other cystic lesions. **Radiation Med**, v.19, n.5, p.225-30, 2001.

TSUKAMOTO, G.; SASAKI, A.; AKIYAMA, T.; ISHIKAWA, T.; KISHIMOTO, K.; NISHIYAMA, A.; MATSUMURA, T. A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular third molar. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.91, p.743-7, 2001.

TSUKAMOTO, G.; MAKINO, T.; KIKUCHI, T.; KISHIMOTO, K.; NISHIYAMA, A.; SASAKI, A.; MATSUMURA, T. A comparative study of odontogenic keratocysts associated with and not associated with an impacted mandibular third molar. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.94, p.272-5, 2002.

WAKASA, T.; HIGUCHI, Y.; HISATOMI, M.; AIGA, H.; HONDA, Y.; KISHI, K. Application of dynamic CT or various diseases in the oral and maxillofacial region. **Euro J Radiol**, v.44, n.1, p.10-5, 2002.

WEGENER, O.H. **Whole Body Computed Tomography**. Cambridge:Blackwell Scientific Publications. 2a ed., 683 p., 1993.

WEISSMAN, J.L.; SNYDERMAN, C.H.; YOUSEM, S.A.; CURTIN, H.D. Ameloblastoma of the maxilla: CT and MR appearance. **Am J Neuroradiol**, v.14, n.1, p.223-6, 1993.

WILLIAMS, T.P. Unicystic ameloblastoma of the mandible: a long-term follow-up. **J Oral Maxillofac Surg**, v.55, p.349-50, 1997.

WILLIAMS, M.Y.A.; MEALEY, B.L.; HALLMON, W.W. The role of computerized tomography in dental implantology. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v.7, n.3, p.373-80, 1992.

YOSHIURA, K.; HIGUCHI, Y.; ARIJI, Y.; SHINOHARA, M.; YUASA, K.; NAKAYAMA, E.; BAN, S.; KANDA, S. Increased attenuation in odontogenic keratocysts with computed tomography: a new finding. **Dentomaxillofac Radiol**, v.23, n.3, p.138-42, 1994.

YOSHIURA, K.; HIGUCHI, Y.; ARAKI, K.; SHINOHARA, M.; KAWAZU, T.; YUASA, K.; TABATA, O.; KANDA, S. Morphologic analysis of odontogenic cysts with computed tomography. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.83, N.6, p.712-8, 1997.

YONETSU, K.; BIANCHI, J.G.; TROULIS, M.J.; CURTIN, H.D. Unusual CT appearance in an odontogenic keratocyst of the mandible. **Am J Neuroradiol**, v.22, p.1887-9, 2001.

ZEMANN, W.; FEICHTINGER, M.; KOWATSCH, E.; KÄRCHER, H. Extensive ameloblastoma of the jaws: surgical management and immediate reconstruction using microvascular flaps. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.103, p. 190-6, 2007.

ZHAO, Y-F.; WEI, J-X.; WANG, S-P. Treatment of odontogenic keratocysts: a follow-up of 255 Chinese patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.94, p.151-6, 2002.