

UFBA

Universidade Federal da Bahia
Instituto de Ciências da Saúde

LEILA BRITO DE QUEIROZ RIBEIRO

**AVALIAÇÃO COMPARATIVA DAS
CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS DE
AMELOBLASTOMA E TUMOR
ODONTOGÊNICO QUERATOCÍSTICO**

Salvador
2015



LEILA BRITO DE QUEIROZ RIBEIRO

**AVALIAÇÃO COMPARATIVA DAS CARACTERÍSTICAS
TOMOGRÁFICAS DE AMELOBLASTOMA E TUMOR
ODONTOGÊNICO QUERATOCÍSTICO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, do Instituto de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Flores Campos

Co-orientadora: Prof. Dra. Ieda M. Crusoé Rocha Rebello

Salvador
2015

Ficha catalográfica elaborada pela
Biblioteca Cabula da EBMSP

R484 Ribeiro, Leila Brito de Queiroz

Avaliação das características tomográficas de ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico. / Leila Brito de Queiroz Ribeiro – Salvador: Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde, 2015.

79 f.

Tese (Pós-Graduação) – Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde. Requisito parcial para obtenção do grau de Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, 2015.

Orientação: Prof. Dr. Paulo Flores Campos.

Co-orientação: Prof^a Dr^a Ieda M. Crusoé

1. Tumores odontogênicos. 2. Ameloblastoma. I. Campos, Paulo Flores. II. Crusoé, Ieda M. III. Universidade Federal da Bahia. IV. Título.

CDU: 616.314:616-006

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



ATA DA SESSÃO PÚBLICA DO COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS- GRADUAÇÃO
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Aos dezenove dias do mês de outubro de dois mil e quinze, reuniu-se em sessão pública o Colegiado do Programa de Pós- Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas com a finalidade de apreciar a **Defesa Pública da Tese** da Doutoranda **Leila Brito de Queiroz Ribeiro**, através da Comissão Julgadora composta pelos **Professores Paulo Sérgio Flores Campos, Iêda Margarida Crusoé Rocha Rebelo, Jean Nunes dos Santos, Patrícia Meira Bento e Jener Gonçalves de Farias**. O título da Tese apresentada foi **Avaliação das características tomográficas de ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico**. Ao final dos trabalhos, os membros da mencionada Comissão Examinadora emitiram os seguintes pareceres:

Prof. Dr. Paulo Sérgio Flores Campos Aprovada
Prof. Dra. Iêda Margarida Crusoé R. Rebelo Aprovada
Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos Aprovada
Prof. Dra. Patrícia Meira Bento Aprovada
Prof. Dr. Jener Gonçalves de Farias APROVADA

Franqueada a palavra, como não houve quem desejasse fazer uso da mesma lavrou-se a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada por todos.

Salvador, 19 de outubro de 2015

Prof. Dr. Paulo Sérgio Flores Campos Aprovada
Prof. Dra. Iêda Margarida Crusoé R. Rebelo Rebelo
Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos Jener
Prof. Dra. Patrícia Meira Bento Patrícia
Prof. Dr. Jener Gonçalves de Farias Jener

Aos meus pais, Geraldo e Raimunda, pelos exemplos, valores e bases; ao meu marido, pelo amor, pelo apoio incondicional e pela torcida; e à minha filha, minha razão e minha luz.

AGRADECIMENTOS

Ao meu professor orientador, Prof. Dr. Paulo Flores, pelos ensinamentos, pela confiança depositada durante a realização deste trabalho. Ao mestre, meu respeito e minha admiração. Muito obrigado!

À minha co-orientadora Prof^a. Dra. Ieda Crusoé Rebello, responsável pelo meu ingresso no doutorado. Meu eterno agradecimento e minha admiração. Sua competência é inspiradora;

Ao Programa de Pós-graduação em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas, a todos os professores, em especial ao Prof. Dr. Roberto Paulo, pelo aprendizado;

À Clínica Delfin, pela parceria com a UFBA, possibilitando a aquisição de imagens de tomografia computadorizada;

Ao Prof. Dr. Jean Nunes, pelas análises histopatológicas;

À Prof. Dra. Flávia Caló, pelo apoio imenso e orientação durante a elaboração do primeiro projeto de pesquisa;

Aos colegas de trabalho e do Programa, pelo companheirismo e pela troca de conhecimentos e experiências;

Aos meus amigos, pela compreensão nos momentos de ausência;

A Deus, pela vida, pela minha família, por mais uma etapa vivida e vencida;

À minha família: meus pais, Geraldo e Raimunda, e meus irmãos, Patrícia, Tiago e Simone; minhas sobrinhas, Luna e Maya, pelo apoio, amor incondicional, torcida e incentivo sempre;

À família Ribeiro, minha família de coração, pelo carinho e apoio;

Ao meu marido, sempre presente! Obrigado por tudo, meu amor. Te amo. Essa conquista é nossa!

[...] E aprendi que se depende sempre de tanta muita diferente gente, toda pessoa sempre é as marcas das lições diárias de outras tantas pessoas. É tão bonito quando a gente entende que a gente é tanta gente onde quer que a gente vá. É tão bonito quando a gente sente que nunca está sozinho por mais que pense estar. É tão bonito quando a gente pisa firme nessas linhas que estão nas palmas de nossas mãos, é tão bonito quando a gente vai à vida nos caminhos onde bate bem mais forte o coração.

Gonzaguinha

RIBEIRO, Leila Brito de Queiroz. **Avaliação comparativa das características tomográficas de ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico**. 2015. 79 f. Tese (Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciência da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador

RESUMO

O ameloblastoma e o tumor odontogênico queratocístico são neoplasias benignas que se desenvolvem a partir de remanescentes epiteliais de estruturas envolvidas no desenvolvimento dentário. O diagnóstico imaginológico desses tumores é limitado, quando se utiliza métodos radiográficos convencionais. A tomografia computadorizada *multislice* é uma ferramenta de escolha para o diagnóstico de lesões, uma vez que permite a visualização de tecidos moles e duros, a relação da lesão com as estruturas adjacentes, além de possibilitar a mensuração da lesão e a obtenção do coeficiente de atenuação, que representa a densidade do tecido. O presente estudo tem por objetivo a comparação do coeficiente de atenuação, coeficiente de variação, características ósseas: corticalização das margens, perfuração e expansão de corticais; e características dentárias: reabsorção radicular, deslocamento dentário e associação com dentes não irrompidos, além de análise dimensional desses tumores. As lesões foram divididas em quatro subtipos: ameloblastoma sólido/multicístico, ameloblastoma unicístico, tumor odontogênico queratocístico solitário e tumor odontogênico queratocístico múltiplo. Os coeficientes de atenuação dos tumores foram obtidos pela utilização do programa *Osirix*, a partir da delimitação da maior área tumoral em cortes axiais. Foram calculadas as médias do coeficiente de atenuação e do coeficiente de variação. As alterações ósseas e dentárias e as mensurações foram obtidas a partir de cortes multiplanares. As médias dos coeficientes de atenuação foram $34,05 \pm 12,65$ (ASM), $27,29 \pm 12,65$ (AU), $24,59 \pm 6,79$ (TOQs) e $51,76 \pm 15,92$ (TOQm). A diferença entre os coeficientes de atenuação entre os TOQs e TOQm foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$). O coeficiente de variação foi de $94,48 \pm 52,02$ (ASM), $99,52 \pm 63,02$ (AU), $115,35 \pm 97,98$ (TOQs) e $41,70 \pm 13,20$ (TOQm). A diferença entre os coeficientes de variação entre TOQs e TOQm foi estatisticamente significativa. A perfuração óssea e a reabsorção radicular foram mais frequentes em AM do que em TOQ ($p < 0,05$). Os AM e TOQ apresentam crescimento maior no sentido méso-distal que vestibulo-lingual ou crânio-caudal. O volume médio das lesões de AM ($76,34\text{m}^3$) foi maior que o volume médio dos TOQ ($11,51\text{m}^3$) ($p < 0,05$). A relação entre menor volume e maior média de UH foi estatisticamente significativa para os AM. A TC do tipo *multislice* demonstrou ser uma ferramenta útil para obtenção, análise e comparação dos coeficientes de atenuação e variação, assim como para as características imaginológicas que podem auxiliar no diagnóstico de ameloblastoma e do tumor odontogênico queratocístico.

Palavras-chave: Ameloblastoma. Tumores odontogênicos. Tomografia computadorizada por raio-X.

RIBEIRO, Leila Brito Queiroz. **Comparative evaluation of the tomographic features of ameloblastoma and odontogenic keratocystic tumor.** 2015. 79 s. Thesis (Doctorate in Interactive Processes of Organs and Systems) – Institute of Health Sciences, Federal university of Bahia, Salvador.

ABSTRACT

The ameloblastoma (AM) and keratocyst odontogenic tumor (KOT) are benign tumors that develop from epithelial remnants of structures involved in tooth development. The imaging diagnosis of these tumors is limited when using conventional radiographic methods. Multislice computed tomography (CT) is the method of choice for the diagnosis of lesions, because it allows the visualization of soft and hard tissues, the relationship between the pathologic and adjacent structures, in addition to enabling the measurement of the lesion and obtain an attenuation coefficient that represents the density of the tissue. This study aims to compare the attenuation coefficient, coefficient of variation, bone characteristics: corticalization, cortical perforation and bone expansion, and dental features: root resorption, tooth displacement and association with unerupted teeth, and dimensional analysis of AM and KOT. The lesions were divided into four subtypes: multicystic/solid ameloblastoma (MSA), unicystic ameloblastoma (UA), solitary KOT (sKOT) and multiple KOT (mKOT). The attenuation coefficients of the tumors were obtained by using *Osirix* program from the definition of the largest tumor area (ROI) from axial section. The averages of attenuation coefficient and the coefficient of variation were calculated and compared. Bone and dental alterations and measurements of the lesions were obtained from multiplanar sections. The mean attenuation coefficients were 34.05 ± 12.65 (ASM), 27.29 ± 12.65 (AU), 24.59 ± 6.79 (sKOT) and 51.76 ± 15.92 (mKOT). The difference between the attenuation coefficients between KOTs and KOTm were statistically significant ($p < 0.05$). The coefficient of variation was 94.48 ± 52.02 (ASM), 99.52 ± 63.02 (AU), 115.35 ± 97.98 (sKOT) and 41.70 ± 13.20 (mKOT). The difference between the coefficients of variation between TOQs and TOQm was statistically significant. The bone perforation and root resorption were features more frequent in AM than in KOT ($p < 0.05$). The AM and KOT have higher growth in mesio-distally (MD) than bucco-lingual (BL) or cranio-caudal (CC). The average volume of AM lesions ($76,34 \text{ m}^3$) was greater than the average volume of OKT ($11,51 \text{ m}^3$) ($p < 0.05$). The relationship between lower volume and higher average UH was statistically significant for AM. Multislice CT type proved to be a useful tool for obtaining, analyzing and comparing the attenuation coefficient and variation coefficient, as well as imaginological features that can assist the diagnosis of AM and KOT.

Keywords: Ameloblastoma. Odontogenic tumors. X-Ray Computed tomography.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	ROI estabelecido na imagem axial (contorno verde), e os valores do coeficiente de atenuação: valor médio, desvio padrão, valor mínimo e valor máximo	39
Figura 2	2a. Dimensões méso-distal, vestibulo-lingual 2b. Dimensão crânio-caudal da lesão	41
Figura 3	Distribuição das lesões por faixa etária dos indivíduos da amostra	44
Figura 4	Distribuição do gênero em cada tipo de lesão	45
Figura 5	Gráfico de dispersão representando todos os valores de coeficiente de atenuação, por subtipo	51
Figura 6	Gráfico de dispersão representando todos os valores de coeficiente de variação, por subtipo	54

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1	Coeficientes médios de atenuação de tecidos e fluidos corporais	33
Tabela 1	Média e mediana da idade dos pacientes	43
Tabela 2	Média, mediana, Q25 e Q75 de UH dos tipos de lesão (1º e 3º. quartis)	49
Tabela 3	Média, mediana, Q25 e Q75 de UH dos subtipos de lesão (1º e 3º. quartis)	49
Tabela 4	Média, mediana, Q25 e Q75 do coeficiente de variação dos tipos de lesão (1º e 3º. quartis)	53
Tabela 5	Media, mediana, Q25 e Q75 do coeficiente de variação dos subtipos de lesão (1º e 3º. quartis)	53
Tabela 6	Alterações ósseas e tipo de lesão	56
Tabela 7	Alterações ósseas e subtipo de lesão	56
Tabela 8	Alterações dentárias e tipo de lesão	61
Tabela 9	Alterações dentárias e subtipo de lesão	61

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	- Porcento, percentual de
±	- Desvio padrão
<	- menor que
>	- maior que
AD	- Ameloblastoma Desmoplásico
AM	- Ameloblastoma
AP	- Ameloblastoma Periférico
ASM	- Ameloblastoma Sólido/Multicístico
AU	- Ameloblastoma Unicístico
CC	- Crânio-caudal
F.O.V	- Campo de visão (<i>field of view</i>)
FOUFBA	- Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia
kVp	- Kilovoltagem-pico
mA	- Miliamperagem
MD	- Mésio-Distal
OMS	- Organização Mundial de Saúde
ROI	- Região de interesse
SCCBN	- Síndrome do Carcinoma de Células Basais Nevóides
TC	- Tomografia Computadorizada
TCFC	- Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico
TO	- Tumores Odontogênicos
TOQ	- Tumor Odontogênico Queratocístico
TOQm	- Tumor Odontogênico Queratocístico múltiplo
TOQs	- Tumor Odontogênico Queratocístico solitário
UFBA	- Universidade Federal da Bahia
UH	- Unidades Hounsfield
VL	- Vestíbulo-lingual

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	TUMORES ODONTOGÊNICOS	16
2.1.1	Ameloblastoma	19
2.1.2	Tumor Odontogênico Queratocístico	27
2.2	TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA	31
2.2.1	Achados tomográficos em ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico	33
3	OBJETIVOS	36
3.1	OBJETIVO GERAL	36
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	36
4	METODOLOGIA	37
4.1	ASPECTOS ÉTICOS	38
4.2	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES	38
4.3	ANÁLISE DAS IMAGENS	38
4.3.1	Medidas do coeficiente de atenuação	38
4.3.2	Medidas de coeficiente de variação	39
4.4	ANÁLISE DAS ESTRUTURAS ÓSSEAS E DENTÁRIAS	40
4.5	MENSURAÇÕES LINEARES	40
4.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA	41
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	42
5.1	DADOS DEMOGRÁFICOS	42
5.1.1	Idade	43
5.1.2	Gênero	44
5.1.3	Localização anatômica	45

5.2	ASPECTOS TOMOGRÁFICOS	46
5.2.1	Locularidade	46
5.2.2	Avaliação da média do coeficiente de atenuação	48
5.2.3	Avaliação da média do coeficiente de variação	52
5.3	ALTERAÇÕES ÓSSEAS E DENTÁRIAS	55
5.3.1	Margem corticalizada	57
5.3.2	Expansão óssea	57
5.3.3	Perfuração de cortical	57
5.3.4	Reabsorção radicular	58
5.3.5	Deslocamento dentário	60
5.3.6	Associação com dente incluído/não irrompido	60
5.4	RELAÇÃO ENTRE A MÉDIA DO COEFICIENTE DE ATENUAÇÃO E AS ALTERAÇÕES ÓSSEAS E DENTÁRIAS	62
5.5	ANÁLISE DIMENSIONAL	62
6	CONCLUSÕES	65
	REFERÊNCIAS	66
	ANEXO A – Parecer consubstanciado do CEP	77

1 INTRODUÇÃO

Os tumores odontogênicos (TO) são neoplasias derivadas de componentes epiteliais, ectomesenquimais ou ambos, com estruturas associadas ao desenvolvimento dentário. Os TO representam de 2,97% a 4,76% das lesões diagnosticadas em ambiente odontológico e são benignas, raras, de crescimento lento e apresentam variações clínicas e histopatológicas (AVELAR et al., 2008; OSTERNE et al., 2011). O diagnóstico imaginológico dessas lesões pode ser um desafio, devido à similaridade entre os achados. Dentre os tumores odontogênicos, o ameloblastoma (AM) e o tumor odontogênico queratocístico (TOQ), juntamente com os odontomas e mixomas, são os mais prevalentes, nos mais diversos estudos (JING et al., 2007; LUO; LI, 2009).

Os AM são derivados de remanescentes epiteliais de localização intra ou extraósseas. Apresentam, geralmente, crescimento lento e curso assintomático, porém, podem atingir grandes proporções, terem alto poder de invasão e destruição locais, induzindo reabsorções ósseas e dentárias, além de provocar deformidades orofaciais significativas (FREGNANI et al., 2010; FIGUEIREDO et al., 2014). Os AM clínica e histologicamente são classificados em AM sólido/multicístico, unicístico, desmoplásico, quando intraósseos; e periféricos, quando são de localização extraóssea. As variantes ameloblastoma sólido/multicístico (ASM) e ameloblastoma unicístico (AU) são as mais prevalentes e podem apresentar padrões histopatológicos variados (BARNES et al., 2005; PEREIRA et al., 2010; SIAR; LAU; NG, 2012).

De acordo com os aspectos imaginológicos, os AM se apresentam como lesões radiolúcidas ou hipoatenuantes, bem definidas, uniloculares ou multiloculares (KIM; JANG. 2001; FIGUEIREDO et al., 2014). As lesões podem ser expansivas ou infiltrativas, induzir alterações ósseas, reabsorver raízes, promover deslocamento dentário e invadir tecidos moles adjacentes. Apesar dos achados imaginológicos característicos, eles não são patognomônicos dos AM. A utilização de tomografia computadorizada, técnica que utiliza programas de reconstrução e possibilita a visualização das estruturas em três dimensões, pode auxiliar no diagnóstico e

possibilitar um planejamento cirúrgico adequado (SAMPSON; POGREL, 1999; HAYASHI et al., 2002; SADDY et al., 2005).

Os TOQ são tumores originados de remanescentes epiteliais, reclassificados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 2005. Apresentam crescimento lento, infiltrativo, geralmente assintomático e são detectados, na maioria dos casos, por meio dos exames de rotina. O TOQ apresenta comportamento agressivo e potencial de recidiva. Histologicamente, ele tem características peculiares, distintas dos outros tumores odontogênicos, como a camada de paraqueratina com aspecto ondulado ou corrugado (BARNES et al., 2005; SHEAR; SPEIGHT, 2007; GONZALEZ-ALVA et al., 2008).

Radiograficamente, os TOQ se apresentam com aspecto unilocular ou multilocular e podem estar associado a dentes não irrompidos/inclusos e induzir deslocamento dentário. A utilização da tomografia computadorizada pode auxiliar na sugestão diagnóstica, uma vez que os achados imaginológicos dos TOQ são comuns a outras lesões (APAJALAHTI et al., 2011; MIN et al., 2013).

Os AM e TOQ apresentam aspectos imaginológicos similares e o diagnóstico dessas lesões através de imagens radiográficas convencionais é limitado. Porém, algumas características, visualizadas e medidas pela TC, podem auxiliar no diagnóstico diferencial (RUSHTON; HORNER, 1996; RUSHTON; HORNER; WORTHINGTON, 1999; SADDY et al., 2005)

A TC *multislice* é a técnica de escolha para avaliação e diagnóstico das mais variadas patologias, pois possibilita a visualização de tecidos moles e duros e a relação das lesões com os tecidos adjacentes (BOEDDINGHAUS; WHYTE, 2008). Além disso, com a TC *multislice*, é possível a obtenção de valores de densidade tecidual ou coeficiente de atenuação, representados pelas Unidades Hounsfield (UH). O coeficiente de atenuação é padronizado, representado por uma escala de cinza e convencionalmente baseado nos coeficientes da água, ar e osso. As densidades das diferentes lesões podem ser obtidas e comparadas, o que pode ser uma ferramenta valiosa na diferenciação de lesões, contribuindo para o diagnóstico (CRUSOÉ-REBELLO et al., 2009; ARIJI et al., 2011).

Estudos de análise e comparação dos coeficientes de atenuação e dos achados imaginológicos de tumores odontogênicos pela TC ainda são escassos na literatura. A utilização da TC como ferramenta no diagnóstico dessas lesões é importante para obtenção de informações mais precisas, o que pode auxiliar no diagnóstico diferencial, possibilitando uma intervenção cirúrgica mais precisa.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Trata-se, nesta seção, dos tumores odontogênicos, suas características gerais e, especificamente, do ameloblastoma e do tumor odontogênico queratocístico.

2.1 TUMORES ODONTOGÊNICOS

Tumores odontogênicos (TO) são considerados lesões neoplásicas raras, com variações clínicas, radiográficas e histopatológicas de difícil diagnóstico e de terapêutica desafiadora. São derivados de componentes epiteliais, ectomesenquimais ou ambos, com estruturas associadas ao desenvolvimento dentário (HENRIQUES et al., 2009; PEREIRA et al., 2010; RAMOS et al., 2014). Diversos estudos epidemiológicos desses tumores já foram realizados em várias partes do mundo e a distribuição geográfica é variável. Esses estudos possibilitam um conhecimento mais preciso da ocorrência dessas lesões nas diferentes populações, o que auxilia na identificação dos fatores de risco e de possíveis fatores associados ao desenvolvimento (MOSQUEDA-TAYLOR, 2008; LUO; LI, 2009; AVELAR et al., 2008; OSTERNE et al., 2011).

Os TO são lesões de maior prevalência na mandíbula, principalmente no ramo posterior, durante as primeiras décadas de vida (JING et al., 2007; AVELAR et al., 2008; LUO; LI, 2009; RAMOS et al., 2014). Estudos revelam diferenças significativas na distribuição dos TO quanto ao gênero. De acordo com o estudo realizado por Luo e Li (2009), dos 1309 casos de TO na população chinesa, 751 foram do sexo masculino e 558 do sexo feminino, assim como o estudo realizado Jing e colaboradores (2007), também na China, no qual a razão entre os sexos masculino e feminino foi de 1,4:1. Porém, no estudo realizado por Osterne et al. (2011), no Brasil, a prevalência desses tumores foi maior no sexo feminino (1:0,62).

De acordo com a classificação, a Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou a primeira edição dos *Tipos histológicos dos tumores odontogênicos*, em 1971, e a segunda edição, em 1992. Porém, devido à diversidade das lesões, existiam controvérsias acerca da classificação, da terminologia e do diagnóstico. Em 2005, a terceira edição foi publicada, com algumas entidades patológicas alteradas e

outras incluídas. São seis as principais alterações na nova classificação, comparadas às edições anteriores. De acordo com a nova classificação, o Queratocisto Odontogênico Paraqueratinizado é considerado um tumor benigno de células epiteliais e passou a ser denominado Tumor Odontogênico Queratocístico (TOQ).

O comportamento biológico desses tumores varia de proliferação hamartomatosa, com variados graus de diferenciação.; tumores benignos não agressivos e agressivos; a tumores malignos com capacidade metastática. Na maioria dos casos, os TO apresentam crescimento autolimitado, geralmente assintomático. Crescimento rápido e sintomatologia dolorosa geralmente estão associados a tumores de natureza maligna (BUCHNER; MERREL; CARPENTER, 2006; JORDAN; SPEIGHT, 2009; OSTERNE et al., 2011).

Os tumores odontogênicos representam de 2,97% (OSTERNE et al., 2011) a 4,76% (AVELAR et al., 2008) das biópsias de lesões realizadas em serviço odontológico. Noventa e cinco por cento de todos os TO reportados em estudos de larga série são benignos e, aproximadamente, 75% são representados por ameloblastomas (AM), tumor odontogênico queratocístico (TOQ), odontomas (OD) e mixomas (MX). No estudo realizado por Jing e colaboradores (2009), o ameloblastoma foi o tumor mais prevalente (40,3%), seguido do TOQ (35,85%), enquanto nos estudos realizados por Luo e Li, (2009) e por Avelar e colaboradores, (2008) o TOQ foi o mais prevalente, representando 38,73% e 30% dos TO, respectivamente, seguido do ameloblastoma (36,52% e 23,7%, respectivamente). No estudo realizado por Guerrisi, Piloni e Keszler (2007), em crianças e adolescentes na Argentina, o odontoma (50,9%) foi o mais prevalente, seguido do ameloblastoma (18,3%).

Em estudo realizado por Sekerci e colaboradores (2015), durante 15 anos na Turquia, os TO representaram 2,74% das 7942 biópsias registradas. Destas, 94,04% foram benignas e 5,96% malignas. A mandíbula foi a localização anatômica mais comum (77,9%) e houve leve predileção pelo sexo masculino (50,5%). O ameloblastoma foi o TO mais prevalente (30,28%), seguido do TOQ (19,5%), odontoma (13,4%) e mixoma odontogênico (8,5%).

Muitos tumores odontogênicos apresentam um curso assintomático nos estágios iniciais, sendo, muitas vezes, detectados em exames radiográficos de rotina. Os TO podem se apresentar como lesões uniloculares ou multiloculares, radiolúcidas (ameloblastoma, TOQ e mixomas), mistas (tumor odontogênico cístico calcificante) ou radiopacas (tumor odontogênico epitelial calcificante) (RAMOS et al., 2014). O diagnóstico imagiológico dessas lesões permanece um desafio diário para os profissionais, devido à variedade de lesões e a inespecificidade entre os achados (THEODOROU; THEODOROU; SARTORIS, 2007; RAMOS et al., 2014).

Dentre os exames radiográficos, o exame panorâmico é uma excelente ferramenta no diagnóstico preliminar das alterações que acometem o sistema estomatognático do indivíduo, pela facilidade de execução, baixa dose de exposição, e visualização e análise da dentição completa do osso alveolar, da articulação temporomandibular e das estruturas adjacentes. Desde 1998, no Brasil, realiza-se este exame em sistema digital, o que proporciona melhor resolução de imagem e menor dose de radiação. Porém, o diagnóstico de lesões através dessa ferramenta é limitado, devido às sobreposições e distorções de estruturas e da impossibilidade de manipulação de imagens para detectar achados imagiológicos característicos de algumas patologias (RUSHTON; HORNER, 1996; RUSHTON; HORNER; WORTHINGTON, 1999; RUSHTON; HORNER; WORTHINGTON, 2002; ARIJI et al., 2011).

Atualmente, a TC é a técnica imagiológica de escolha para diagnóstico das lesões do complexo maxilofacial e a TC do tipo *multislice* permite a aquisição de informações detalhadas acerca da estrutura óssea envolvida, além de proporcionar uma definição precisa da extensão da lesão, envolvimento e/ou comprometimento de estruturas adjacentes. É possível também a obtenção de características de tecido mole, utilizando as corretas ferramentas e filtros (BOEDDINGHAUS; WHYTE, 2008). Outra vantagem para utilização da TC no diagnóstico de lesões é a possibilidade de mensurar o coeficiente de atenuação – Unidades Hounsfield (UH), e através deste, diferenciar tecidos. Os valores de UH refletem o conteúdo e a composição do tumor, como, por exemplo, predominância de fluido, células ou estruturas vasculares (FRAME; WAKE, 1981; CRUSOÉ-REBELLO et al., 2009).

2.1.1 Ameloblastoma

O ameloblastoma (AM) é uma neoplasia odontogênica benigna, oriunda de remanescentes epiteliais de localização intra ou extraóssea. Pode ser derivado dos restos da lâmina dentária de um órgão do esmalte em desenvolvimento (restos de Serres), do revestimento epitelial de um cisto odontogênico ou de células basais da mucosa oral. Descrito pela primeira vez em 1968 por Broca, desde o início despertou grande controvérsia sobre sua origem e sinonímia (JORGE; MIRACCA; SANTOS, 1988; BARNES et al., 2005).

É o segundo tumor odontogênico mais comum, representando, a depender do grupo populacional estudado, de 11,7% a 73,3% de todos os tumores odontogênicos (ADEBAYO; AJIKE; ADEKEYE, 2005; BUCHNER; MERREL; CARPENTER, 2006; JING et al., 2007; LUO; LI, 2009; GUPTA; PONNIAH, 2010; NAZ et al., 2014) e cerca de 1% a 2,97% de todos os tumores e cistos dos maxilares (REICHART; PHILIPSEN; SONNER, 1995; COSTA et al., 2008; PEREIRA et al., 2010; OSTERNE et al., 2011; SIAR; LAU; NG, 2012). No Brasil, a frequência de AM, em estudos com tumores odontogênicos, varia de 20% a 35,8% (AVELAR et al., 2008; PEREIRA et al., 2010; OSTERNE et al., 2011; COSTA et al., 2012; SERVATO et al., 2013; RAMOS et al., 2014).

É uma lesão que pode ocorrer em qualquer idade, mas é incomum em crianças e adolescentes e apresenta maior incidência nas segunda e terceira décadas de vida (ORD et al., 2002). Na maioria dos casos relatados, tem localização mandibular, especialmente no ramo posterior, apresenta crescimento lento e geralmente é assintomático, sendo muitas vezes detectado casualmente por exames radiográficos de rotina. Quando há sintomatologia, os pacientes se queixam de inchaço, de crescimento lento e assimetria facial crescente; raramente, há relatos de dor, parestesia, perda dentária, perda de adaptação da prótese, fístula ou má-oclusão. O AM pode ter alto poder de invasão e destruição locais e deformações faciais, quando presentes, podem ser severas (JORGE; MIRACCA; SANTOS, 1988; REICHART; PHILIPSEN; SONNER, 1995; FERNANDES et al., 2005; MENDENHALL et al., 2007).

Chidzonga, Perez e Alvarez (1996) realizaram estudo durante 10 anos (1982 a 1991), com 117 ameloblastomas, dos quais 95,7% tinham localização mandibular e a média de idade foi de 28 anos no momento do diagnóstico. Nesse estudo, todos os pacientes apresentavam edema na região e a maioria não relatou sintomatologia dolorosa, porém se queixou de desconforto local (80,3%). Fístulas estavam presentes em 5% dos casos e mobilidade dentária em 68,4%, porém não houve parestesia.

Em estudo realizado por Kim e Jang (2001), na Coreia, com 71 pacientes portadores de AM, a média de idade foi de 30,4 anos, sendo que 54,9% eram do sexo masculino e 87,3% tinham localização mandibular. Quanto aos sinais e sintomas clínicos, em 38% dos pacientes o edema estava presente, 8,5% apresentaram dor, 11,3% desconforto local e 4,2% apresentaram coleção purulenta, como sinais e sintomas isolados. Em 9,9%, o edema e desconforto estavam presentes e em 11,3%, a dor e edema. Parestesia foi relatada associada à dor em 1,4% dos casos.

Alguns estudos não apontam predileção pelo sexo, como o estudo realizado por Reichart, Philipsen e Sonner (1995), que analisaram o perfil biológico do ameloblastoma em 3677 casos, assim como o estudo realizado por Chidzonga, Perez e Alvarez (1996), com 117 ameloblastomas. Porém, em análise retrospectiva de 340 casos, Siar, Lau e Ng (2012) e Kim et al. (2001) detectaram uma maior prevalência de ameloblastoma no sexo masculino, com uma taxa de 1,4:1 e 1,2:1, respectivamente, e, no estudo retrospectivo de 5 anos realizados por Osterne e colaboradores (2011), na população brasileira, foi detectada também uma prevalência maior no sexo masculino (1,28:1). Já no estudo realizado por Figueiredo e colaboradores (2014), durante o período de 2008 a 2011, com 11 ameloblastomas, 63,63% das lesões foram detectadas no sexo feminino.

Quanto à predileção de ocorrência dessa lesão por raça, os diversos estudos não são conclusivos. Saddy e colaboradores (2005) afirmaram que, em relação à etnia, observa-se que a incidência dessas neoplasias acomete a população de origem das pesquisas, indiferentemente a uma prevalência por um ou outro grupo étnico. Em estudo clínico-patológico realizado no Brasil por Fregnani e

colaboradores (2010), com 121 lesões de AM, essas foram mais prevalentes na raça caucasiana (72%).

Já em estudo realizado por Santos e colaboradores (2014), com 112 lesões de AM, na Universidade Federal de Pernambuco, 75 delas estavam presentes em negros, enquanto 37, em brancos ou caucasianos. Os autores sugerem influência de fatores raciais na incidência de AM na população nordestina do país. Nesse estudo, a idade média dos pacientes foi de 35,1 anos, a prevalência foi levemente maior no sexo feminino (67,2%) e 84,8% tinham localização mandibular.

De acordo com a classificação clínico-histológica, os variantes de ameloblastoma são: sólido/multicístico (ASM), unicístico (AU), desmoplásico (AD) e periférico (AP), este último com localização extraóssea. Os tipos multicístico e unicístico são os mais comuns (BARNES et al., 2005). A variação clínico-histológica do tumor merece ser considerada separadamente, devido às considerações terapêuticas e ao prognóstico diferente (FREGNANI et al., 2010; SIAR et al., 2012)

No estudo com 340 casos de AM, realizados na Malásia por Siar, Lau e Ng (2012), 65% eram de ASM, 28% de AU, 6,4% AD e 0,6% AP. Nesse estudo, de acordo com a média de idade e o tipo de AM, nos casos de ASM a média foi de 31,7 anos, enquanto nos AU foi de 23,7. A maioria das lesões dos tipos ASM (47,1%) e AU (56,8%) localizava-se no ramo posterior da mandíbula, enquanto o AD (36,4%) envolveu preferencialmente a porção anterior. O estudo realizado por Kim e Jang, em 2001, também reportou uma incidência maior dos AU em faixa etárias mais baixas, comparando com os outros tipos de AM. Em estudo realizado por Fulco, Francisco e Nonaka (2010), com 54 casos, o ASM teve localização preferencial na mandíbula, enquanto o AD em região anterior da maxila, porém esses dois tipos de AM compartilham características como tumefações assintomáticas e crescimento lento, além de apresentarem distribuição similar entre os sexos.

Em relação ao tipo de AM, em estudos realizados no Brasil, Fregnani e colaboradores (2010), em São Paulo, detectaram 113 (93%) lesões do tipo ASM, das 121 lesões analisadas. Dos 154 AM analisados por Fernandes e colaboradores (2005), em Belo Horizonte, 81,6% foram do tipo ASM, 17% unicístico e 1,4% periférico. Porém, em estudo de Pereira e colaboradores (2010), na Universidade

Federal da Bahia, das 71 biópsias analisadas, o tipo mais prevalente foi o AU, representando 50% das amostras, seguido de ASM, com 41,1%, do periférico, 4,2%, sendo que 4,2% não tiveram diagnóstico definido.

De acordo com o padrão histológico dos ASM, são dois os tipos mais comuns: o padrão folicular e o padrão plexiforme. Os padrões acantomatoso, de células granulares e de células basais, são mais raros (SIAR; LAU; NG, 2012). O tipo folicular é mais facilmente reconhecido, com ilhas de ninhos epiteliais limitadas por epitélio ameloblástico característico, com retículo estrelado central, em meio a um estroma colagenizado. Já o padrão plexiforme é representado por linhas e cordões de células interconectadas (BARNES et al., 2005; BLACK; ADDANTE; MOHILA, 2010).

Segundo Costa e colaboradores (2008), em estudo retrospectivo de ameloblastoma entre 1997 e 2007, foram analisados 24 casos de ameloblastoma e, quanto ao padrão histopatológico de lesões multicísticas, foram observados 7 casos (30,4%) foliculares, 3 (13%) plexiformes e 1 (4,8%) de células granulares. A combinação de mais de um padrão foi encontrada em 7 casos, caracterizada pela variante folicular com áreas acantomatosas (4 casos – 17,4%), folicular com áreas plexiformes 1 caso – 4,3%) e plexiforme com áreas foliculares 2 casos – 8,7%). Estudo realizado por Pereira e colaboradores (2010), na Bahia, dos 22 ameloblastomas sólidos, 14 apresentaram o tipo folicular, 3 o tipo plexiformes e 5, ambos padrões: folicular e plexiforme.

Inicialmente descrito por Robinson e Martinez (1997), o AU representa 5 a 15% dos AM diagnosticados e é reportado como o tipo que apresenta comportamento biológico menos agressivo e menor taxa de recorrência quando comparado com o ASM. O termo ameloblastoma unicístico se refere a uma lesão de aparência clínica e radiográfica de um cisto odontogênico, mas histologicamente é caracterizada por epitélio ameloblástico, revestindo uma cavidade cística com ou sem proliferação luminal ou mural (LI et al., 2000). De acordo com o padrão histológico, pode ser luminal, quando o tumor está confinado à superfície luminal do cisto; intraluminal, caracterizado pelo crescimento tumoral em direção ao lúmen do cisto; ou mural, no qual a parede fibrosa do cisto está infiltrada por ameloblastoma folicular ou plexiforme (BARNES, et al., 2010; BLACK; ADDANTE; MOHILA, 2010).

Buchner, Merrel e Carpenter (2006) realizaram um estudo com 127 casos de ameloblastoma, dentre os quais 58 eram do tipo unicístico. A média de idade dos AU foi de 29,4 anos, variando de 10 a 71 anos. Esse tipo de lesão foi mais prevalente no sexo feminino (59%), na mandíbula (96%) e no ramo posterior (84%). A maioria das lesões estava associada à impactação dentária e o terceiro molar inferior era o dente mais acometido (PHILIPSEN; REICHART, 1998).

Em relação aos parâmetros clínicos para ASM e AU, no estudo realizado por Hertog e colaboradores (2012) durante 40 anos na Holanda, não houve diferença entre os achados ou relatos. Porém, em revisão realizada por Philipsen e Reichart (1998), com 193 casos publicados na literatura, foram verificadas diferenças relevantes entre ASM e AU. A associação entre ASM e dentes impactados é de 15% a 40%, enquanto nos AU essa frequência é de 52% a 80%. A reabsorção radicular nos ASM é mais frequente que nos AU e a média de idade dos pacientes diagnosticados nos AU é menor que nos pacientes com ASM. Além desses fatores, a prevalência dos achados radiográficos também difere.

O AD representa, em diversos estudos, menos de 13% de todos os ameloblastomas e, desde 2005, foi considerado pela OMS um tipo clinicopatológico distinto. É considerada uma lesão benigna, localmente invasiva, com maior prevalência na região anterior dos maxilares. Tem frequência discretamente maior no sexo masculino e a média de idade de apresentação varia da terceira à quinta décadas de vida. Histologicamente, forma cordões ou ilhas de epitélio odontogênico em um estroma fibroso ou densamente colagenado (WALDRON; EL-MOFTY, 1987; FULCO; FRANCISCO; NONAKA, 2010; FREGNANI et al., 2010; EFFIOM; ODUKOYA, 2011; LI et al., 2011; RAMESH et al., 2014).

Em um estudo realizado por Li e colaboradores (2011) com 24 lesões de AD, 23 foram intraósseas e 1 extra-óssea. A detecção foi maior no sexo masculino (14 casos) e, das 23 lesões intraósseas, 14 foram detectadas na mandíbula e 9 na maxila. A tumefação foi o achado mais comum e o deslocamento dentário e reabsorções radiculares ocorreram, respectivamente, em 47,9% e 8,7%.

Ameloblastoma periférico (AP) ou extraósseo é o subtipo mais raro, apresentando crescimento exofítico localizado em tecidos moles e representa de 0%

a 10% de todos os ameloblastomas diagnosticados. É uma lesão mais prevalente no sexo masculino (1,9:1) e a média de idade dos pacientes diagnosticados, 51 anos, é maior do que nas lesões intraósseas (PHILIPSEN et al., 2000, BUCHNER; MERREL; CARPERNTER, 2006; VANOVEN PARKER; PETRUZZELLI 2008).

Os achados histológicos de AP revelam ilhas de epitélio ameloblástico que ocupam a lâmina própria sob o epitélio escamoso. As ilhas consistem de uma massa central de tecido frouxamente conectado, do tipo retículo estrelado. Histologicamente, o AP apresenta similaridade ao carcinoma de células basais. O AP exhibe os mesmos tipos e padrões histomorfológico dos ameloblastomas intraósseos, sendo os padrões plexiformes e foliculares os mais comuns (PHILIPSEN et al., 2000; VANOVEN PARKER; PETRUZZELLI 2008; BERTOSSI et al., 2014).

De acordo com os aspectos radiográficos, os ameloblastomas são variáveis e se apresentam como imagem óssea radiolúcida e bem definida, podendo ser unilocular, quando apresenta radiograficamente um único compartimento, ou multilocular, quando apresenta mais de um compartimento; as denominações multicístico/sólido ou unicístico não estão diretamente associadas ao aspecto de multilocularidade ou unilocularidade. Os AM podem ser expansivos ou infiltrativos, podendo preservar, expandir ou romper a cortical óssea, reabsorver raízes de unidades dentárias associadas à lesão, provocar deslocamento dentário, além de invadir tecidos moles adjacentes. A imagem unilocular é bem delimitada e a multilocular apresenta aspecto de “bolha de sabão” ou “favo de mel”, a depender do tamanho dos lóculos. Em geral, há uma predominância do padrão multilocular em relação ao unilocular. Porém, esses aspectos imaginológicos não são patognomônico do AM e podem ser encontrados em outras lesões (REICHART; PHILIPSEN; SONNER, 1995; BARNES et al., 2005; SADDY et al., 2005; ARIJI et al., 2011).

Em estudos realizados por Rocha (2008), das 53 lesões analisadas, 35 (67,3%) apresentavam aspecto multilocular e 17 (32,7%) eram do tipo unilocular. Já em estudo realizado por Kim e colaboradores (2001), das 71 lesões, 42 (59,2%) eram uniloculares, com borda bem demarcada, e 14 (19,7%) tinham aparência multilocular.

Dos 121 AM analisados por Fregnani e colaboradores (2010), 92% eram ASM e, destes, 62% eram multilocular, 65% apresentavam expansão óssea e 25% descontinuidade da tábua óssea vestibular ou lingual. A tábua óssea basal apresentou expansão em 40% dos casos e descontinuidade em 13%. De acordo com esse estudo, os pacientes com lesões de aspecto multilocular em mandíbula apresentaram 3,02 vezes mais chances de recorrência comparando-se com os que apresentavam lesões uniloculares. Nesse estudo, o acompanhamento dos pacientes durou 9,7 anos.

No estudo realizado por Figueiredo e colaboradores (2014) com 10 lesões de AM em achados radiográficos, 7 foram multilocular com margens bem definidas, escalonadas, e 9 lesões apresentaram aspecto radiolúcido. Todos os casos apresentaram expansão de cortical vestibular e 7 apresentaram expansão da cortical lingual. Em 70% das lesões, houve reabsorção radicular e a mesma quantidade apresentou deslocamento dentário. Dois casos estavam associados ao terceiro molar inferior impactado.

Em estudo realizado por Saddy e colaboradores (2005), foi salientada a importância da aplicação das TC e dos programas de reconstrução para otimizar o diagnóstico dessas lesões, pois alguns achados, como reabsorção de cortical, só puderam ser observados com o programa de reconstrução; ademais, existe correlações estatisticamente significantes ao avaliar o padrão imagiológico e o envolvimento com a cortical basilar, em relação ao modo de tratamento utilizado. Sampson e Pogrel (1999) ressaltaram a importância do uso da TC em todos os casos de ameloblastoma para adequado planejamento cirúrgico, exceto em lesões menores de 1 cm.

Não existe na literatura um consenso quanto ao tratamento do ameloblastoma, sendo este, essencialmente, cirúrgico. O tratamento pode ser conservador ou radical. As modalidades de tratamento conservador incluem: curetagem, enucleação e criocirurgia, enquanto o tratamento radical se baseia na ressecção marginal, segmental ou composta (VOHRA; HUSSAIN; MUDASSAR, 2009).

Sammartino e colaboradores (2007) propuseram o desenvolvimento de um protocolo cirúrgico racional para pacientes com AM mandibulares, baseado em dez

anos de experiência. Segundo os autores, para AM pequenos, um acesso radical cirúrgico, tipo “caixa”, caracterizado por baixa morbidade, deve ser realizado. Lesões grandes sem perfurações são tratadas de forma conservadora, pela enucleação, seguida de curetagem acurada, enquanto as lesões com perfuração cortical devem ser tratadas através da ressecção segmental, com o tecido mole subjacente. Quando há envolvimento dentário, a unidade deve ser removida, para evitar que remanescentes tumorais permaneçam no ligamento periodontal.

Segundo Dandryal e colaboradores (2011), ressecção extensa da mandíbula é usualmente o tratamento recomendado nos casos de ameloblastoma, porém, essa medida pode resultar em inúmeras complicações, como deformidade facial, disfunção mastigatória e movimentação anormal da mandíbula. Os autores defendem que, devido às características de crescimento lento e essencialmente benigno, o tratamento eleito deveria levar em consideração as características da lesão e a qualidade de vida do paciente.

Os fatores que devem ser considerados na seleção do tratamento do ameloblastoma incluem o tipo clínico, tipo histológico, localização anatômica, tamanho, idade do paciente e disponibilidade de acompanhamento (TORRES-LAGARES et al., 2005). Segundo Ueno e colaboradores (1986), a ressecção da mandíbula constitui um tratamento excessivo. Li, Han e Li (2012) acreditam que a cirurgia radical é a melhor escolha para muitos pacientes com ameloblastoma, mas não para todos.

A recorrência parece depender de fatores como a escolha do tratamento da lesão primária, a extensão da lesão, o sítio de origem, a proliferação dos resíduos não removidos na cirurgia e a implantação de tecido neoplásico em outros locais, durante o ato cirúrgico (THOMPSON; FERREIRA; VAN WYC, 1993). Taxas de 90% de recorrência para mandíbula e 100% para maxila já foram reportadas para tumores multicísticos, tratados apenas com procedimentos conservadores, como a curetagem e a enucleação (SEHDEV et al., 1974). Segundo estudos realizados por Hong e colaboradores (2007), existe uma correlação significativa entre o método de tratamento e a recorrência da lesão. Nesse estudo com 57 pacientes, a recorrência foi de 4,5% para os pacientes que realizaram ressecção ou maxilectomia; 11,6% para

os pacientes que realizaram uma ressecção com margem óssea; e 29,3% para os pacientes submetidos a tratamento conservador.

No estudo realizado por Fregnani e colaboradores (2010), com acompanhamento durante 9,7 anos, dos 121 pacientes com AM, 27 apresentaram recorrência; 113 lesões eram do tipo ASM, com 22 casos de recorrência, e 9 eram do tipo AU, com 2 casos de recorrência. Os dois casos de recorrência do AU eram do tipo mural, sendo que um foi tratado com curetagem associada à crioterapia e o outro, apenas com curetagem. De acordo com esse estudo, não houve diferença estatisticamente significativa entre recorrência e o tipo de tratamento; 47 pacientes realizaram ressecção segmental e 8 tiveram recorrências. A mesma quantidade de pacientes (47) realizou curetagem associada à crioterapia e 14 pacientes apresentaram recorrência. Dos 19 casos tratados apenas com curetagem, a recorrência ocorreu em 3 casos.

2.1.2 Tumor Odontogênico Queratocístico

O queratocisto odontogênico, descrito pela primeira vez em 1956 por Philipsen, é uma das entidades patológicas mais controversas da região maxilofacial (GONZÁLEZ-ALVA et al., 2008). A Organização Mundial de Saúde, em 2005, reclassificou essa patologia como uma neoplasia intraóssea benigna, baseada em características clinicopatológicas, como comportamento agressivo e o potencial de recidiva, sugerindo o termo Tumor Odontogênico Queratocístico (TOQ) (BARNES et al., 2005). O comportamento neoplásico é sustentado por diversos estudos, que associam alterações dos genes p53, p16, PTCH, dentre outros, AO DESENVOLVIMENTO DO TOQ (AGARAM ET AL., 2004; MENDES; CARVALHO; VAN DER WAALS, 2010). A transformação maligna em carcinoma escamocelular é rara, porém reportada na literatura (BODNER et al., 2011).

Estudos epidemiológicos apontam o TOQ como o mais prevalentes dentre os tumores odontogênicos, como no estudo realizado por Luo e Lin (2008), na população chinesa, no qual ele representou 38,73% dos 1309 TO; no estudo realizado no Brasil por Costa e colaboradores (2012), a prevalência do TOQ foi de 32,2%. Em outros estudos, ele aparece como o segundo mais prevalente, após os ameloblastomas (JING et al., 2006; OSTERNE et al., 2011; NAZ et al., 2014).

Em relação à etiologia, existem duas teorias: uma em relação a remanescentes da lâmina dentária; a outra, a partir da proliferação de células da camada basal do epitélio oral. O TOQ ocorre mais comumente de forma isolada, mas pode se apresentar como lesões múltiplas, principalmente em pacientes com Gorlin-Goltz ou síndrome do carcinoma de células basais nevoides (SCCBN) (BARNES et al., 2005).

A SCCBN tem incidência de 1:56.000 pessoas e é causada por um distúrbio no cromossomo 9 (9q22.3-q31) de transmissão autossômica dominante. Apresenta uma série de manifestações, incluindo anormalidades crânio-dento-faciais, esqueléticas, oftalmológicas e neurológicas. O desenvolvimento de TOQ é um dos achados mais consistentes, ocorrendo em 65% a 75% dos casos (KIMONIS et al., 1997). O comportamento dos TOQ relacionados com a SCCBN é mais agressivo, geralmente múltiplo e com um maior taxa de recorrência (DOMINGUEZ; KESZLER, 1987; AULUCK; SUHAS; PAI, 2006)

Clinicamente, os TOQ são lesões assintomáticas e detectadas, na maioria dos casos, por exames imaginológicos de rotina. A ocorrência do TOQ é maior no sexo masculino, na quarta década de vida e apresenta crescimento lento e infiltrativo, com localização mais comum no corpo posterior da mandíbula, na região angular do ramo ascendente (MARKER et al., 1996, GONZALÉZ-ALVA et al., 2008; BOFFANO; RUGA; GALLESIO, 2010). Em estudos realizados por Boffano, Ruga e Gallesio (2010), dos 241 pacientes estudados, 62,8% eram assintomáticos e 37,2% apresentaram sintomas como edema, dor, drenagem e hipoestesia do nervo alveolar inferior.

Habibi e colaboradores (2007) realizaram estudo entre 1996 e 2006 com 74 pacientes. A média de idade foi de 27,08 anos e, do total de 87 lesões, 56 (67,5%) ocorreram na mandíbula. A complicação mais comum foi o edema (48,5%), 24,1% das lesões foram diagnosticadas acidentalmente e em 6 pacientes, um total de 15 lesões estavam associadas a SCCBN. Nesse estudo, 28 lesões estavam associadas a dentes impactados.

Em estudo retrospectivo realizado por Yang e colaboradores (2011) com 181 pacientes e 220 casos de TOQ, a idade dos pacientes variou de 8 a 77 anos, com média de 33,06 anos, sendo 111 do sexo masculino e 70 do sexo feminino. O

ângulo e o ramo ascendente da mandíbula foram os locais de maior incidência da lesão. O edema e a dor foram os achados e relatos mais comuns e foram apresentados por 97 e 85 pacientes, respectivamente. Destes, 78 casos foram assintomáticos e 47 estavam associados a dente impactado. Quatro casos estavam associados à SCCBN.

Histologicamente, o TOQ tem características típicas que diferenciam esse tipo de tumor dos demais tumores odontogênicos: apresenta um epitélio odontogênico escamoso, com espessura de aproximadamente cinco a oito células, coberto por uma camada de paraqueratina, com aspecto ondulado ou corrugado. A camada basal exibe um padrão em paliçada com núcleos uniformes. O epitélio pode demonstrar “brotamentos” da camada basal para o tecido conjuntivo subjacente, com formação de microcistos, denominados de cistos filhos. Esse tipo histológico é classificado como paraqueratinizado (REGEZI, 2002; AGARAM et al., 2004; BARNES et al., 2005, KÓLAR et al., 2006; SHEAR; SPEIGHT, 2007). Geralmente não há presença de componentes inflamatórios no tecido conjunto, porém, quando presentes, as características histológicas típicas podem estar ausentes (BARNES et al., 2005; GONZALEZ-ALVA et al., 2008)

Alguns estudos reconhecem um segundo aspecto histológico de queratocisto, o ortoqueratinizado. Considerado raro e menos agressivo, neste tipo histológico a camada basal se apresenta hipercromática e em paliçada e os comportamentos clínico e biológico diferem do tipo paraqueratinizado, sendo por isso considerada uma entidade patológica distinta. A variável ortoqueratinizada não foi classificada como tumor, segundo a nova classificação de 2005, permanecendo como um cisto odontogênico de desenvolvimento (BARNES et al., 2005; DONG et al., 2010).

Radiograficamente, os tumores odontogênicos queratocístico se apresentam como lesões, com aspecto unilocular ou multilocular. Na maioria dos casos, essa lesão exibe imagens radiolúcidas uniloculares bem definidas, associadas à coroa de um elemento dental, o que pode gerar dúvidas quanto ao diagnóstico diferencial, em que se deve incluir o cisto dentífero, o ameloblastoma, o cisto odontogênico calcificante, o tumor odontogênico adenomatoide e o fibroma ameloblástico. Contudo, quando se apresenta solitária, sem a associação de um dente, pode-se incluir, no diagnóstico diferencial, o cisto ósseo traumático, o granuloma central de

células gigantes, o cisto periodontal lateral, cistos fissurais e lesões não odontogênicas, como más formações vasculares intraósseas, tumores ósseos benignos e plasmocitomas (LOPES et al., 2004).

No estudo realizado por Yang e colaboradores (2011), dos 98 casos de TOQ primários, 59 tinham forma unilocular e 39, multilocular. De acordo com o tamanho, as lesões variaram de 1,0cm a 13cm, com média de 4,07cm. As alterações patológicas mais comuns associadas a este tumor foram dente impactado e deslocamento dentário. Mais de 50% (47 casos) estavam associados à impacção do terceiro molar inferior e 12 casos, ao terceiro molar superior. Em 63 casos, observou-se deslocamento de dente impactado.

Em geral, a radiografia panorâmica fornece, com qualidade, a extensão da lesão cística e sua relação com estruturas adjacentes. No entanto, a tomografia computadorizada mostra detalhes mais precisos sobre a expansão da lesão, estruturas envolvidas, localização dos dentes associados à lesão, a topografia de suas margens (espessura e perfuração das corticais ósseas) e conteúdo da lesão, portanto, mais elementos do que as radiografias convencionais (MEARA et al., 1998).

O tratamento do TOQ é controvertido e pode ser conservador ou agressivo. A alta taxa de recorrência é a justificativa para um tratamento mais agressivo, adotado por muitos cirurgiões. Os tratamentos conservadores incluem enucleação, descompressão e marsupialização, enquanto os tratamentos radicais incluem a osteotomia periférica e ressecção. A ressecção oferece baixa taxa de recorrência, porém com alta morbidade, e muitas vezes não é aceita pelo paciente. A marsupialização requer tratamento prolongado, sendo um tratamento de múltiplos estágios e exige cooperação do paciente, assim como a descompressão, o que dificulta o sucesso do procedimento. Estudos sugerem a enucleação com curetagem como o melhor tratamento, pois sendo um procedimento conservador oferece vantagens por ser menos traumático, preservar a estrutura óssea, eliminar a necessidade de medicamentos e diminuir o custo hospitalar, mas requer acompanhamento por tempo indeterminado devido à alta taxa de recorrência (MAURETTE; JORGE; MORAIS, 2006; BOFFANO; RUGA; GALLESIO, 2010; SINGH; GUPTA, 2010).

Boffano, Ruga e Gallesio (2010) trataram a maioria das 261 lesões mediante enucleação e curetagem. As lesões maiores foram tratadas com marsupialização. Segundo os autores, a enucleação associada à curetagem é uma opção de tratamento efetiva e conservadora, pois resulta em baixa morbidade, mas pode resultar em alto índice de recorrência. Os autores enfatizam que o acompanhamento de longo prazo é fundamental para o sucesso do tratamento.

A maioria dos casos de recorrência ocorre nos primeiros 5 anos após a cirurgia. A alta taxa de recorrência está associada a cistos satélites que permanecem confinados na parede fibrosa após cirurgia. O uso da solução de Carnoy (álcool absoluto, ácido acético glacial e cloreto férrico) subsequente à enucleação cística é defendido para destruir remanescentes epiteliais e, assim, prevenir recorrência. (PITAK-ARNOOP et al., 2010; SINGH; GUPTA, 2010). De acordo com o estudo realizado por Pitak-Arnoop e colaboradores (2010) com 121 lesões e acompanhamento médio de 86 meses, não houve associação significativa entre a recorrência e achados radiográficos, tipo histológico, sítio ou perfuração cortical.

2.2. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada foi considerada, desde sua introdução no início da década de 1970, uma ferramenta diagnóstica revolucionária para a medicina. É um método não-invasivo, rápido, fidedigno e de alta precisão diagnóstica, que permite visualização imediata de lesões. Diferentemente das radiografias convencionais, que projetam em um só plano todas as estruturas atravessadas pelos raios-X, a TC evidencia as relações estruturais em profundidade, mostrando imagens do corpo humano em “fatias”, visualizadas individualmente, o que minimiza a sobreposição de estruturas (BROOKS, 1993; ARELLANO, 2001). Além disso, a TC permite detecção de diferenças de densidade até 10 vezes mais que as radiografias convencionais e capacidade de ajustar e manipular imagem com auxílio de *softwares* (SEERAM, 2010).

A TC, perante as limitações na obtenção de informações para um diagnóstico por radiografias convencionais, tornou-se uma ferramenta valiosa no cenário odontológico, sendo utilizada para o diagnóstico de lesões, como cistos e tumores

ou lesões resultantes de traumas, no planejamento de cirurgias e nas áreas de implantodontia, endodontia e ortodontia (THEODOROU; THEODOROU; SARTORIS, 2003).

A TC *multislice* ou multidetectores é a técnica de escolha para diagnóstico e avaliação da maioria das patologias em várias regiões do corpo, incluindo o complexo maxilo-facial, pois permite a visualização de detalhes ósseos e de tecidos moles, a depender do filtro utilizado. Com esta técnica, é possível mensurar a lesão, determinar a localização precisa, identificar o envolvimento de dentes e estruturas anatômicas importantes, o padrão de destruição óssea, infiltrações, expansões ou invasões teciduais, com maior precisão (THEODOROU; THEODOROU; SARTORIS, 2003; GUDMUNDSEN et al., 1995; BOEDDINGHAUS; WHYTE, 2008).

Na TC, os raios-X não incidem sobre um filme radiográfico e sim sobre sensores, que transformam a radiação em sinais elétricos, sendo que as imagens são reconstruídas em planos bidimensionais (*voxel*) na tela do computador. Cada voxel é representado por um brilho ou escala de cinza correspondente, que indica o coeficiente de atenuação ou densidade do tecido analisado e está diretamente relacionado com a composição e espessura do tecido. O coeficiente de atenuação linear é convencionalmente baseado nos coeficientes da água, do ar e do osso e é medido através de valores, chamados de unidades Hounsfield (UH). Por convenção, a água tem valor de UH de 0, o osso cortical de +1000 e o ar -1000.

A quantificação dos valores de UH permite comparação de densidade dos diferentes tecidos ou lesões e pode ser um dado para auxiliar no diagnóstico. Pelos valores de UH de lesões, é possível estimar ou determinar o conteúdo interno, como sangue, água ou diferentes tipos celulares (Quadro 1) e, assim, também diferenciar patologias, que radiograficamente apresentam aspectos similares.

Quadro 1 - Coeficientes de atenuação médios de tecidos e fluidos corporais

Tecido/fluido	UH
Osso compacto	A partir de 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
Exsudato (<30g de proteína/L)	<18±2

Fonte: Adaptado de Wegener (1993)

2.2.1 Achados tomográficos em ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico

Os AM e TOQ apresentam aspectos imaginológicos similares em radiografias convencionais e, para muitos autores, não é possível a diferenciação dessas lesões apenas pela análise radiográfica (HAYASHI et al., 2002). Diversos estudos foram e estão sendo realizados para caracterizar o AM e o TOQ e para obtenção de critérios e achados diferenciais, utilizando-se a TC. Muitos achados são comparados, como: grau de expansão e reabsorção óssea, reabsorção radicular, deslocamento dentário e, nos estudos recentes, a mensuração do coeficiente de atenuação (CRUSOÉ-REBELLO et al., 2009; ARIJI et al., 2011).

Cohen, Hertzanu e Mendelshon (1985) analisaram, em 3 casos clínicos, os aspectos tomográficos de ameloblastoma e foi possível a obtenção de achados não visualizados em radiografias convencionais, como reabsorção da tábua óssea cortical, expansão tumoral para a fossa intratemporal e visualização de tecido mole adjacente. Drevelengas e colaboradores (1994) realizaram análise de 10

ameloblastomas primários em TC. Nesse estudo, 7 lesões apresentaram aparência cística, enquanto 3 apresentaram densidade de tecido mole. A expansão óssea foi detectada em 7 lesões e extensão para tecido mole, em 3.

Min e colaboradores (2013) analisaram o aspecto tomográfico de 198 lesões de TOQ. A descontinuidade cortical foi detectada em 119 (60,1%), 143 lesões eram na mandíbula e 55 na maxila. As regiões mais acometidas foram molar, ângulo e ramo (57,2%). O tamanho das lesões mandibulares variaram de 7,4 a 75,2mm (média 29,9mm) mesio-distalmente e 4,9 a 27,5mm (média de 14mm) vestibulo-lingual. Na maxila, o tamanho médio das lesões foi de 23,1mm, variando de 5,7 a 44,1mm, mesio-distalmente, em uma média de 20,1mm, e as dimensões vestibulo-lingual variaram de 4,1mm a 49,2mm. Não foi detectada correlação estatisticamente significativa entre o tamanho da lesão e o sexo ou a idade. Foi detectada correlação estatisticamente significativa entre as dimensões mesio-distais e vestibulo-linguais, além da descontinuidade cortical e as dimensões e o número de dentes removidos na mandíbula, porém na maxila essas correlações não foram significativas.

Em estudo realizado por Apajalahti e colaboradores (2011), analisando os aspectos tomográficos de 46 TOQ, sendo 27 na mandíbula e 19 na maxila, foi demonstrado, nas lesões mandibulares, que a maioria apresentou expansão lingual e adelgaçamento da cortical vestibular, sem expansão. Em lesões maiores, o ramo ascendente e o processo coronoide estavam envolvidos, sendo que 16 (59%) apresentavam perfuração cortical, usualmente da lingual. As bordas escalonadas foram evidentes em 71% das 14 lesões maxilares que envolviam o seio maxilar. Impacção dentária foi verificada em um total de 28% dos casos; reabsorção radicular em 13%; deslocamento de raízes ou dentes foi detectado em 17% dos casos.

De acordo com Tanaka e colaboradores (2011), apesar da distinção entre AM e TOQ por critérios imaginológicos ser difícil, algumas características podem auxiliar no diagnóstico diferencial. O AM tende a deslocar raízes dos dentes e reabsorvê-las em padrão de gume de faca, enquanto a reabsorção é menor nos TOQ. Nos AM, a expansão cortical vestibulo-lingual é característica, enquanto nos TOQ esse achado não é detectado, se a lesão for contígua com o osso cortical, tanto na mandíbula, quanto na maxila.

Ariji e colaboradores (2011) analisaram 10 lesões de AM e 10 lesões de TOQ quanto aos achados imagiológicos em exames de TC. Expansão óssea vestibulo-lingual foi um dos achados significativos do estudo. A expansão óssea foi estatisticamente maior no grupo das lesões de AM. Reabsorção de raízes de dentes adjacentes foi comum em ASM, mas raro nos TOQ. A reabsorção óssea também foi mais comum nos AM, porém, esses dois achados não tiveram significância estatística, provavelmente devido à pequena amostra do estudo. Em relação aos valores de UH, os TOQ tiveram densidade menor quando comparada com AM.

Crusoé-Rebello e colaboradores (2009) avaliaram o coeficiente de atenuação de ASM, AU, TOQ unicístico e TOQ múltiplo, através dos valores de densidade (UH) e da heterogenicidade intralesional. De acordo com os resultados obtidos, os TOQ tiveram valores menores de UH e maior heterogenicidade. Comparando os valores de UH dos ASM e AU, não houve diferença estatística, porém, o ASM apresentou maior heterogenicidade. Também foi comparada a densidade dos cortes centrais e periféricos de cada lesão. Os ASM obtiveram diferentes valores de UH, quando se comparou os cortes centrais e periféricos, sendo esses valores menores nos cortes periféricos.

3 OBJETIVOS

Apresentam-se os objetivos estabelecidos para o desenvolvimento deste estudo.

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar e comparar o coeficiente de atenuação (UH), o coeficiente de variação, as alterações ósseas e dentárias e os padrões dimensionais de ameloblastoma e tumor odontogênico queratocístico, por meio de tomografia computadorizada.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever as características demográficas dos pacientes portadores de ASM, AU e TOQ;
- Determinar o coeficiente de atenuação médio dos AM, AU e TOQs e TOQm;
- Comparar o coeficiente de atenuação intralesional médio e o coeficiente de variação (homogeneidade/heterogeneidade) entre os grupos e subgrupos de lesão;
- Identificar alterações ósseas e dentárias: margens corticalizadas, expansão e perfuração de cortical, reabsorção radicular, deslocamento dentário e associação com dente não irrompido, e comparar entre os grupos e subgrupos de lesões;
- Associar as alterações ósseas e dentárias com a média dos coeficientes de atenuação;
- Determinar os comprimentos méso-distal (MD), vestibulo-língual (VL) e crânio-caudal (CC);
- Comparar os volumes e estabelecer a razão entre as medidas MD/VL e MD/CC e comparar entre os tipos e subtipos de lesão;
- Correlacionar o volume das lesões com a média do coeficiente de atenuação.

4 METODOLOGIA

Para o presente estudo foram selecionados imagens do Banco de Imagem de Tomografia Computadorizada da Faculdade de Odontologia, da Universidade Federal da Bahia (BIC-FOUFBA), com diagnóstico histopatológico de AM e TOQ, realizadas entre período de janeiro de 2004 a dezembro de 2014. O BIC-UFBA, criado em 2004, firmou um convênio entre a UFBA e uma clínica particular para atendimento e realização de exames imaginológicos de indivíduos com lesões intraósseas benignas dos maxilares (FAPESB-UFBA 0076/2002).

Os pacientes atendidos na FOUFBA que apresentaram imagem radiográfica sugestiva de lesão intraóssea benigna dos maxilares foram encaminhados ao Serviço de Radiologia da UFBA, onde foram informados a respeito da pesquisa e esclarecidos acerca do exame de tomografia e do procedimento cirúrgico. Os pacientes que concordaram em participar da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre esclarecido (Anexo A).

Os exames tomográficos foram realizados em aparelho de tomografia computadorizada multidetector TCMD de 128 canais, da marca GE (*CT Synergy Helicoidal, General Electric Company, Milwaukee, WI, USA*), em uma clínica particular de Salvador, conveniada com a FOUFBA. A aquisição dos exames foi realizada a partir de uma matriz de 512x512, com um FOV (*field of view* - campo de visão) de 15.8cm.

Os pacientes, após o exame tomográfico, foram encaminhados para atendimento cirúrgico pela Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial do Hospital Santo Antônio. O trans e o pós-cirúrgico imediatos ficaram sob a responsabilidade da equipe da Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial. Durante o procedimento cirúrgico, foram realizadas as biópsias excisionais para análise histopatológica.

As imagens das lesões de AM e TOQ, com laudo histopatológico conclusivo, pelo Serviço de Patologia Bucal da FOUFBA, foram interpretadas na estação de trabalho do LAB TCFC 3D, através do *software* OsiriX, com aplicação das ferramentas de reconstrução multiplanar, melhoramento de imagem (brilho e contraste), mensuração linear e mensuração do coeficiente de atenuação.

Os critérios de exclusão dos pacientes foram: detecção de achados que indicassem a realização de biópsias incisionais e lesões com mais de 25% das imagens comprometidas pela presença de artefato.

As lesões foram categorizadas em dois grupos, de acordo com o tipo de lesão: tipo 1 (AM) e tipo 2 (TOQ). O tipo 1 foi subdividido em subtipo 1, para os ameloblastomas sólidos/multicísticos, e subtipo 2, para os ameloblastomas unicísticos. O tipo 2 foi subdividido em subtipo 1, para TOQ não relacionados com SCCBN, e subtipo 2, para TOQ múltiplos, relacionado à síndrome.

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto teve aprovação do comitê de ética da FOUFBA, de acordo com o termo de compromisso de utilização de dados (Anexo A).

4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES

As características clínicas dos pacientes foram adquiridas através da análise dos prontuários arquivados no serviço de Radiologia da UFBA, registrando-se idade e gênero dos pacientes.

4.3 ANÁLISE DAS IMAGENS

As imagens foram analisadas por um único avaliador, no Laboratório de Tomografia Computadorizada Cone Beam 3D (LAB TCFC 3D) da FOUFBA, em sala com luminosidade adequada. O *software* utilizado foi o OsiriX 6.0.2. Na análise das imagens, registraram-se a localização (mandíbula ou maxila, anterior ou posterior) e o padrão (unilocular ou multilocular) das lesões. Definiram-se como padrão multilocular as lesões que apresentaram duas ou mais lojas ósseas.

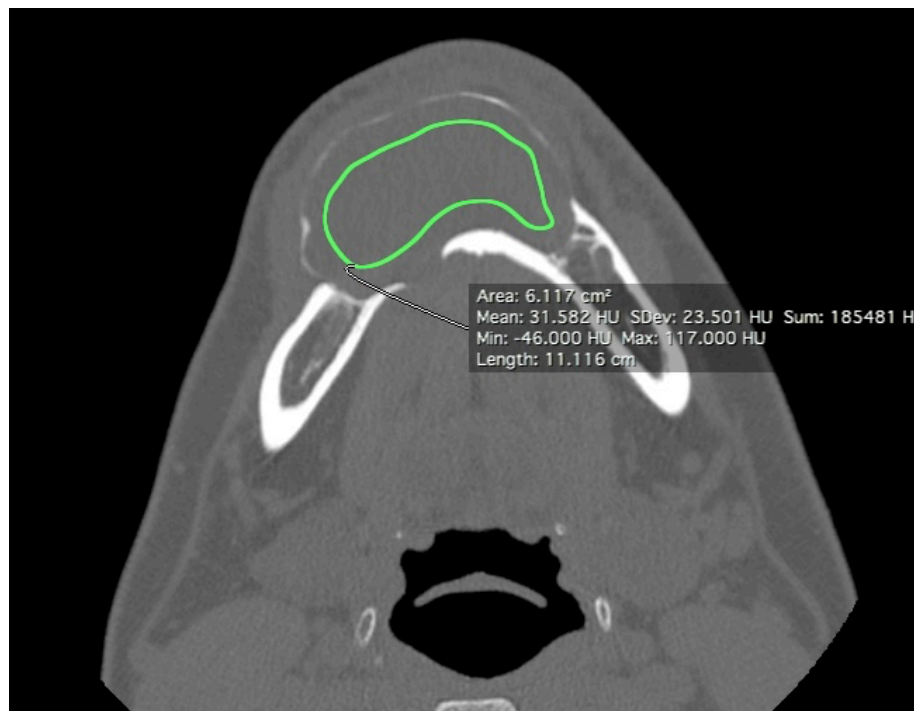
4.3.1 Medidas de coeficiente de atenuação

Com a ferramenta pincel (*pencil*), a região de interesse (ROI) foi demarcada. A ROI consistiu na maior área da lesão do corte axial, excluindo-se, nessa delimitação, tecido ósseo ou dentário. A ROI foi demarcada em todos os cortes axiais; em lesões multiloculares, ela foi determinada apenas no maior lóculo, em

cada corte axial. Os três primeiros e os três últimos cortes axiais da lesão foram excluídos da análise, para evitar inclusão de tecido ósseo.

Ao delimitar a ROI, o *software* OsiriX fornece automaticamente a média do coeficiente de atenuação da área delimitada (*Mean*), o desvio padrão (*sDev*) e os valores mínimo (*Min*) e máximo (*Max*) do coeficiente de atenuação para o ROI em cada corte (Figura 1).

Figura 1 - ROI estabelecido na imagem axial (contorno verde) e os valores do coeficiente de atenuação: valor médio, desvio padrão, valor mínimo e valor máximo.



Fonte: Produto da pesquisa

Além do valor médio do coeficiente de atenuação, foi registrado o desvio padrão. As médias do coeficiente de atenuação foram calculadas e comparadas entre os tipos e subtipos de lesões.

4.3.2 Medidas do coeficiente de variação

Calculou-se o coeficiente de variação das lesões por meio das médias do coeficiente de atenuação e do desvio padrão:

$$CV = (DPMédo/UH Médo) \times 100$$

O valor do coeficiente de variação é obtido em percentagem. Quanto maior o valor, mais heterogênea em densidade é a lesão. O coeficiente de variação foi comparado entre os tipos e subtipos.

4.4 ANÁLISE DAS ESTRUTURAS ÓSSEAS E DENTÁRIAS

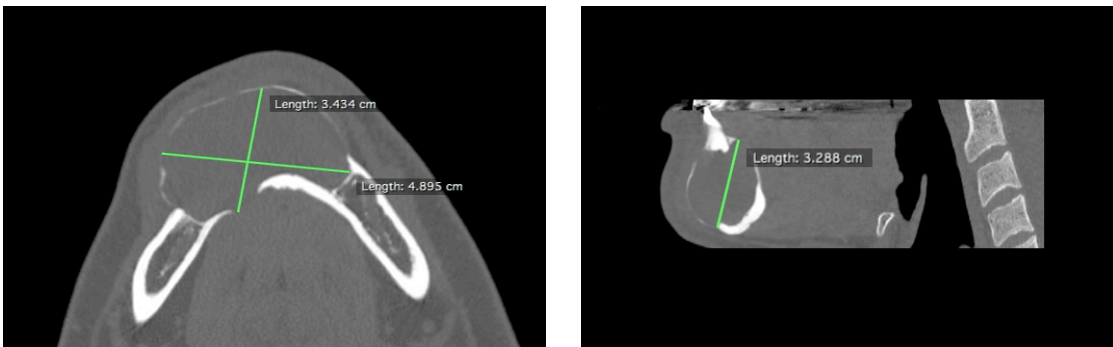
Analisaram-se as seguintes características, através de cortes multiplanares foram: corticalização das margens, expansão e perfuração das corticais ósseas de cada lesão. A presença de margem corticalizada foi verificada através de uma linha hiperatenuante, limitando a lesão; expansão, quando a lesão provocava deslocamento das corticais ósseas; perfuração óssea foi considerada quando houve solução de continuidade óssea focal ou ampla. Margem corticalizada, perfuração e expansão ósseas foram analisadas como variáveis separadas e registradas como 1 (presença) e como 0 (ausência).

Em relação à estrutura dentária, foram analisados: reabsorção radicular e deslocamento dentário. O deslocamento dentário foi considerado quando houve alteração do longo eixo/migração do dente, em função da lesão. A reabsorção radicular foi avaliada pela perda de substância da raiz dentária e classificada presente (1) e ausente (0). Ainda foi registrada a associação da lesão com dente não irrompido. Da mesma forma, essas variáveis dentárias analisadas foram registradas com valores 1 (presença) e 0 (ausência) para os achados.

4.5 MENSURAÇÕES LINEARES

Com a ferramenta de medida linear, os maiores valores das dimensões vestibulo-língual (VL), méso-distal (MD) e crânio-caudal (CC) foram registrados (Figura 2). Através dos maiores valores obtidos em cada plano, calcularam-se o volume ($VL \times MD \times CC$) e as razões MD/VL e MD/CC . No cálculo das razões, os valores maiores que 1, para a razão MD/VL , indicaram um formato elíptico, com um maior crescimento méso-distal da lesão; e valores maiores que 1, para a razão MD/CC , indicam um crescimento maior da lesão no sentido méso-distal que crânio-caudal. Realizou-se também a correlação entre o volume das lesões e os valores de UH por subtipo.

Figura 2 – a) Dimensões méso-distal, vestibulo-lingual; b. Dimensão crânio-caudal da lesão.



Fonte: Produto da pesquisa

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para associação e comparação dos tipos e subtipos com as características ósseas e dentárias (duas variáveis nominais), procedeu-se ao teste exato de Fisher. Para análise e comparação entre variáveis quantitativas, como médias de UH e coeficiente de variação, com variáveis nominais, realizaram-se testes paramétricos, caso a distribuição da variável quantitativa tenha sido normal; e testes não paramétricos, para a distribuição não normal. Para a distribuição normal foi realizado o teste t de Student e para a distribuição não normal o teste de Mann-Whitney. Para a análise entre volume, densidade e subtipos de lesão foi realizado o teste de correlação de Spearman. Foram considerados significativos os testes que apresentaram valor p valor $<0,05$.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

Referente a dez anos (2004-2014), obteve-se do Banco de Imagem de Tomografia Computadorizada do Laboratório, da Faculdade de Odontologia, da Universidade Federal da Bahia, com diagnóstico histopatológico conclusivo, uma amostra de 22 pacientes com ASM, 5 com AU, 17 apresentando TOQs e 2 pacientes com TOQm, com 5 lesões.

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, a amostra final foi composta por 37 lesões provenientes de 34 indivíduos, sendo 23 lesões do tipo AM, 18 da variante ASM e 5 da variante AU, 9 lesões de TOQ em indivíduos não associados a SCCBN e 5 lesões, em 2 pacientes, associadas a quadros de TOQ múltiplos. Os 2 pacientes com TOQm foram classificados como portadores da SCCBN por apresentarem um ou outro critério maior de Evans e colaboradores (1993), além de alguns critérios menores. A condição síndrome do paciente foi confirmada por informações obtidas no prontuário.

Para os AM, a amostra obtida neste estudo é compatível com a frequência relativa das lesões, encontrada em diversos estudos. No presente estudo, dos AM, 78,3% foram da variante ASM e 21,7% da variante AU. Dados similares foram obtidos no estudo de Santos e colaboradores (2014), realizado em Pernambuco, no qual 83,8% da amostra foi composta por ASM e 15,3% pelo AU, e no estudo realizado por Siar, Lau e Ng (2012), no qual, das 340 lesões, a maioria era composta pela variante ASM (65%) e 28% eram pela variante AU. No estudo realizado por Fregnani e colaboradores (2010), a frequência de ASM foi maior, comparada com os demais estudos, representando 93% da amostra, e da variante AU foi menor, com 5,7%.

Já para os TOQ, dos 11 indivíduos, 2 (18,18%) apresentavam TOQ múltiplos, um indivíduo apresentou 3 lesões e o outro, 2 lesões, representando 35,71% dos TOQ. A frequência de lesões TOQ associada a indivíduos portadores da SCCBN na literatura é menor, como no estudo realizado por González-Alva (2008), com 183 casos de TOQ, associados à síndrome, representando 6% dos tumores; e no estudo

realizado por Simiyu e colaboradores (2013), apenas um paciente (4,5%) dos 22 apresentou a síndrome. A alta frequência dos TOQ no presente estudo pode estar relacionada ao tamanho da amostra.

5.1.1 Idade

O AM acomete indivíduos em todas as faixas etárias, sendo raro na primeira década de vida, e tende a apresentar pico de incidência em torno da terceira e quarta décadas de vida (ORD et al., 2002). A idade dos pacientes, no momento do diagnóstico, variou entre 14 a 65 anos. A média para os pacientes com ASM foi de $37,33 \pm 15,06$, com pico de incidência na quarta década de vida, idade superior à dos pacientes que apresentaram AU, que foi $26,4 \pm 17,18$ anos, com pico de incidência na primeira década de vida (Tabela 1 e Figura 3). Esses resultados são condizentes com a literatura, confirmando a ocorrência de AU em pacientes mais jovens (BARNES et al., 2005; PEREIRA et al., 2010). No estudo realizado por Reichart, Philipsen e Sonner (1995), com 3677 casos de AM, a média de idade para a variante ASM foi de 40,2 anos e para AU, 22,1 anos.

Tabela 1 - Média e mediana da idade dos pacientes

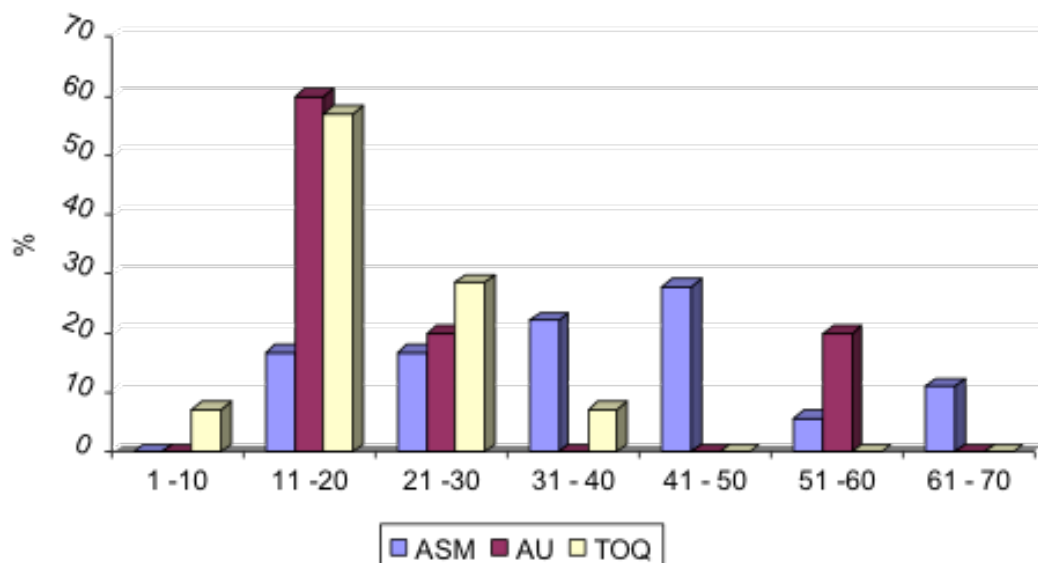
Variáveis	Media \pm dp	Mediana
ASM	$37,33 \pm 15,06$	39,5
AU	$26,4 \pm 17,18$	17
TOQ	$19,36 \pm 9,25$	17

Fonte: Dados da pesquisa.

A média de idade apresentada pelos pacientes com TOQ foi de $19,36 \pm 9,25$ anos, com mediana de 17 anos. A maioria dos estudos demonstra um pico de incidência de TOQ na terceira década de vida, seguindo da segunda década, como no estudo realizado por González-Alva e colaboradores (2008), com média de 32,8 anos, e Yang e colaboradores (2011), com média de 33,06 anos.

No presente estudo, dos 11 pacientes, 7 apresentaram idade inferior a 20 anos, representando 63,63% do total. Essa frequência de TOQ em pacientes jovens foi considerada alta quando comparada com o estudo realizado por Myoung e colaboradores (2001) que revisou 256 casos de TOQ publicados na literatura, sendo que apenas 29,29% dos pacientes apresentaram idade inferior a 20 anos. Detectou-se, no presente estudo, um paciente com 6 anos. A detecção de TOQ na primeira década de vida é considerado raro na literatura (SERVATO et al., 2012) e, em alguns estudos, com pequeno número de casos, não há detecção de portadores de TOQ nessa faixa etária, como no estudo de Simiyu e colaboradores (2013), com 22 pacientes. O maior acesso a consultas e exames pela população, a popularização da ortodontia, que exige exames imaginológicos como requisito para colocação de aparelhos ortodônticos, e a possibilidade de realização de exames de maior qualidade de imagem e precisão diagnóstica, como a tomografia computadorizada, são fatores que podem contribuir para a detecção precoce de tumores.

Figura 3: Distribuição das lesões por faixa etária dos indivíduos da amostra



Fonte: Dados da pesquisa.

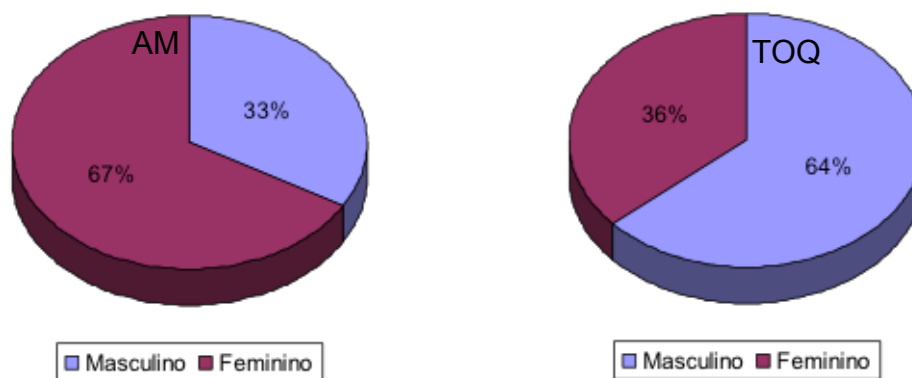
5.1.2 Gênero

Para as lesões de AM, muitos estudos apontam que os gêneros masculino e feminino tendem a ser afetados de maneira semelhante (BARNES et al., 2005; PEREIRA et al., 2010) e, em alguns estudos, há uma leve predisposição para o gênero feminino (FREGNANI et al., 2010; SANTOS et al., 2014).

O presente estudo apontou uma ocorrência consideravelmente maior no gênero feminino. Dos 24 pacientes, 16 (66,66%) foram do gênero feminino e 7 (33,3%) do gênero masculino, em uma relação de (2,28:1). Uma maior prevalência no gênero feminino foi verificada também nos estudos realizado por Figueiredo e colaboradores (2014) e Hong e colaboradores (2007), representando 63,63%, e 58,15% dos pacientes, respectivamente. Já no estudo realizado por Siar Lau e Ng, (2012), houve uma maior prevalência no gênero masculino, representando 57,9% dos 340 pacientes.

Em relação ao TOQ, dos 11 pacientes, 7 (63,63%) eram do gênero masculino. Esses achados condizem com os obtidos no estudo realizado por Boffano, Ruga e Gallesio, (2010), com 67,6% da amostra representada pelo gênero masculino e com a literatura que, em geral, reporta uma maior prevalência de TOQ no gênero masculino (MYOUNG et al., 2001; GONZALEZ-ALVA, et al., 2008; SIMIYU et al., 2013). Já no estudo realizado por Servato e colaboradores (2012), há uma equivalência na ocorrência quanto ao gênero. A Figura 4 representa a distribuição da amostra por gênero, de acordo com o tipo de lesão.

Figura 4 - Distribuição do gênero em cada tipo de lesão



Fonte: Dados da pesquisa

5.1.3 Localização anatômica

A literatura é consensual quanto à localização de maior incidência do AM ser na mandíbula, principalmente na região posterior. Os estudos de Figueiredo e colaboradores (2014) detectaram 90,9% das lesões localizadas na mandíbula, percentagem similar ao do nosso estudo, no qual dos 23 AM, 22 (95,65%) estavam

na mandíbula e 95,65%, na região posterior. Os achados deste estudo coincidem também com os relatados por Reichart, Philipsen e Sonner, (1995), Kim e colaboradores (2001), Barnes e colaboradores. (2005), Pereira et al (2010). A única lesão localizada na maxila também foi detectada na região posterior e apresentava envolvimento de tecido mole, induzindo aumento de volume dos músculos pterigoide e temporal.

Todos os TOQ tinham localização mandibular e 77,77% dos casos se apresentaram região posterior. Dentre os pacientes com TOQm, um apresentou duas lesões nas regiões posteriores direita e esquerda e o outro, além das lesões bilaterais posteriores, apresentava uma lesão na região anterior. Esses achados corroboram os estudos realizados por Maurette, Jorge e Morais (2006), Boffano, Ruga e Gallesio (2010), MacDonald-Jankowsky e Li (2010) e Yang (2011), .

5.2 ASPECTOS TOMOGRÁFICOS

Nesta seção, apresentam-se aspectos tomográficos referentes à locularidade e à avaliação da média de coeficiente de atenuação e de variação.

5.2.1 Locularidade

Radiograficamente, os AM se apresentam como lesões radiolúcidas uniloculares ou multiloculares. No estudo dos ASM, a maioria das lesões (55,6%) se apresentou de forma multilocular e 44,4%, unilocular. Estes achados são condizentes com a literatura, na qual o aspecto multilocular, caracterizado por mais de uma loja óssea, predomina em relação ao aspecto unilocular, como no estudo de Saddy e colaboradores (2005), Siar, Lau e Ng (2012). No estudo realizado por Reichart, Phillipsen e Sonner (1995), no qual foi possível análise radiográfica de 1234 lesões de AM, 51,1% se apresentaram na forma unilocular. Para a variante AU, das 5 lesões, 2 se apresentaram na forma multilocular. A forma unilocular para AU é significativamente mais frequente (MACDONALD-JANKOWSKY et al., 2004a), mas a forma multilocular é relatada na literatura, como no caso clínico apresentado por Kumar e colaboradores (2012) e no estudo realizado por Li e colaboradores (2000), com 29 casos de AU, dos quais 22 eram uniloculares e 7 multiloculares. No presente estudo, a média da idade dos pacientes com lesões uniloculares (28,9 anos) foi menor que nos pacientes com lesões multiloculares (40,5 anos), assim

como no estudo realizado por Reichart, Philipsen e Sonner (1995). A multilocularidade associada a uma idade maior pode estar relacionada com o crescimento tumoral e invasividade do tumor.

No estudo realizado por Eversole e colaboradores (1984), os AU uniloculares estavam associados a dente não irrompidos e a média de idade desses pacientes foi de 22 anos, enquanto os AU multiloculares não estavam associados a dentes não irrompidos e a média de idade foi de 33 anos. A mesma relação foi encontrada no presente estudo. Os três casos de AU uniloculares estavam associados a dentes não irrompidos e a média de idade foi de 15,6 anos, enquanto as lesões de AU multiloculares não estavam associadas a dentes não irrompidos e a média de idade foi de 42,5 anos.

Assim como os AM, os TOQ podem se apresentar de forma unilocular ou multilocular. Das 14 lesões de TOQ, 13 se apresentaram uniloculares, representando 93,83%. Achados semelhantes foram encontrados nos estudos realizados por Boffano, Ruga e Gallesio (2010) em 83,5% das 218 lesões com aspecto unilocular; e por Yang e colaboradores. (2011), em 80,3%; no estudo realizado por Arijji e colaboradores (2011), utilizando técnica de TC, todos os 10 TOQ analisados eram uniloculares. Já Simiyu e colaboradores (2012), com 22 casos analisados por radiografias panorâmicas, a maioria (59,1%) se apresentou com o aspecto radiográfico multilocular. No presente estudo, o paciente que apresentou a lesão no padrão multilocular foi do sexo masculino, 17 anos e a lesão apresentou apenas 2 lóculos.

Ainda são limitados os estudos de características imaginológicas de tumores odontogênicos, utilizando a TC, e a maioria dos estudos utiliza a radiografia panorâmica para análise de achados imaginológicos, como na maioria dos estudos citados anteriormente. Esse fato se deve provavelmente ao alto custo dos exames de TC, a inacessibilidade a esses exames e a ausência de bancos de imagens. Há uma tendência a relatos de casos, enfatizando as características tomográficas desses tumores, como no caso apresentado por Kumar e colaboradores (2012).

5.2.2 Avaliação da média de coeficiente de atenuação

As unidades Hounsfield (UH) são representadas por números padronizados, originados por imagens realizadas em TC *multislice*. A UH representa a densidade relativa de tecidos corporais em uma escala de cinza padronizada, baseada nos valores do ar (-1000 UH), da água (0 UH) e do osso (+1000 UH). Diferentes tecidos e fluidos apresentam valores de UH característicos, relacionados à densidade do seu conteúdo interno. O mesmo tipo de tecido ou lesão pode variar o UH, a depender, por exemplo, do conteúdo celular ou proteico, além do feixe de energia da TC (ZECH et al., 2014).

Muitas lesões apresentam achados imaginológicos característicos que, no entanto, não são patognomônicos e, na maioria das vezes, a definição diagnóstica só pode ser realizada pela análise histopatológica. Estudos comparativos dos valores de UH são utilizados como ferramenta adicional na análise tomográfica e podem fornecer dados que possibilitam a diferenciação de lesões. Sheir e colaboradores (2005) afirmaram que valores de UH são o melhor parâmetro para diferenciar subtipos de carcinoma renal.

A determinação dos valores de UH deve ser realizada de forma padronizada, levando em consideração fatores que alteram esse coeficiente, como espessura de corte (MACDONALD-JANKOWSKY et al., 2004b) e presença de artefatos (SALMAS et al., 1998). No presente estudo, um dos fatores de exclusão foi a presença de artefatos, por poder alterar o valor de UH, não refletindo a densidade real do tecido. A espessura do corte foi padronizada para as lesões. A Tabela 2 representa as médias e medianas do coeficiente de atenuação nos diferentes tipos e a Tabela 3, as médias e medianas do coeficiente de atenuação nos diferentes subtipos, especificando o valor de *p*.

Tabela 2 - Média, mediana, Q25 e Q75 de UH dos tipos de lesão (1º e 3º. Quartis) (p-valor= 0,718)

Variáveis	Media ± dp	Mediana	Q1 - Q3
Ameloblastoma	32,58±11,65	32,52	21,79 – 40,79
TOQ	34,29 ± 17,00	31,62	20,37 – 44,11

Fonte: Dados do pesquisa

Tabela 3 - Média, mediana, Q25 e Q75 de UH dos subtipos de lesão (1º e 3º. quartis)

Variáveis	Media ± dp	Mediana	Q1 - Q3	p-valor
Ameloblastoma				0,078
ASM	34,05 ± 12,65	35,98	21,71 – 42,31	
AU	27,29 ± 4,63	28,51	22,58 – 28,51	
TOQ				0,001
TOQs	24,59 ± 6,79	25,31	19,81 – 31,62	
TOQm	51,76 ± 15,92	52,57	37,30 – 65,81	

Fonte: Dados do pesquisa.

Comparando os ASM com os AU, a média dos valores de UH dos ASM foi superior ao AU, porém, essa diferença não foi estatisticamente significativa, resultado condizente com estudo realizado por Crusoé-Rebello e colaboradores (2009). Os ASM apresentam padrão histológico variável, mas em geral é observada proliferação de células epiteliais, localizadas na periferia de ninhos, ilhas ou cordões de epitélio ameloblástico, separado por uma pequena quantidade de estroma conjuntivo fibroso (BARNES et al., 2005). O maior conteúdo celular do ASM comparado com AU, que apresenta maior conteúdo cístico, essencialmente líquido, justificaria uma maior densidade da variante ASM. O único ameloblastoma que se apresentou na maxila, região de seio maxilar, com envolvimento de tecido mole, teve média de UH de 19,22, inferior à média geral dos ASM.

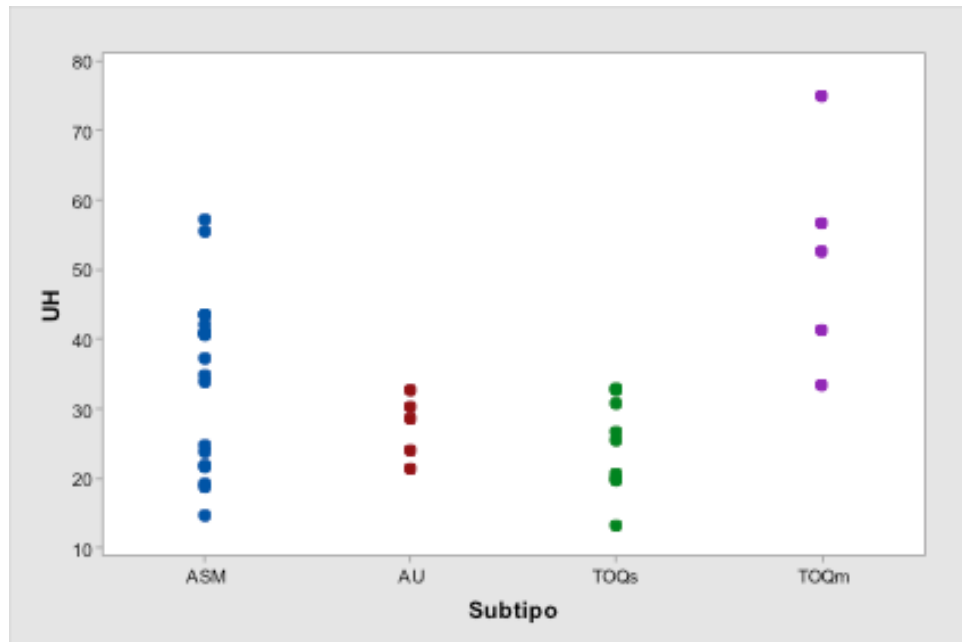
No presente estudo, de todos os subtipos analisados, os TOQm apresentaram a maior média de UH e a diferença entre as médias dos TOQs e TOQm foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$). A média de UH maior para lesões de TOQm associadas a SCCBN, comparando com a TOQs, pode estar relacionada a uma arquitetura histológica diferenciada. Nos TOQ em pacientes com SCCBN, a paraqueratinização, remanescentes epiteliais intramurais e cistos satélites são mais frequentes que em TOQ solitários. Além disso, o TOQm apresentam mais áreas de proliferação epitelial e são considerados mais agressivos (DOMINGUEZ; KESZLER, 1988; AULUCK et al., 2006).

Maior conteúdo celular e proteico e possivelmente uma maior paraqueratinização podem elevar o coeficiente de atenuação. Paremala (2011), em análise comparativa entre TOQ solitário e TOQ associado à síndrome, por meio de técnicas histopatológicas convencionais, concordam com uma arquitetura e comportamento biológico diferenciados entre as duas variantes, porém, não encontraram diferença entre o padrão de queratinização dos TOQs e TOQm.

Estudo histológico realizado por Kimi e colaboradores (2001) sugere que o TOQ, associado à síndrome, é uma entidade distinta do TOQ solitário, assim como MacDonald-Jankowsky (2011), que em revisão sistemática, desconsiderou a variante TOQm do estudo das características dos tumores odontogênicos queratocísticos.

A Figura 5 representa o gráfico de dispersão, especificando todos os valores médios de coeficiente de atenuação obtidos. Verifica-se neste gráfico que todas as lesões de TOQm apresentam valores médios de coeficiente de atenuação maiores que os TOQ.

Figura 5 - Gráfico de dispersão representando todos os valores de UH por subtipo



Fonte: Dados da pesquisa.

Neste estudo, o TOQm apresentou conteúdo interno médio de maior densidade que os ASM e AU, porém, a variante TOQs apresentou valores de UH médios inferiores aos ASM e AU. A mesma relação foi obtida no estudo realizado por Arijj e colaboradores (2011), nos quais os valores de UH foram levemente mais altos em AM, comparando com TOQs. Nos AM os espaços císticos usualmente contém fluido levemente proteináceo, ocasionalmente associado a material coloidal, enquanto os TOQ, na forma solitária, contém usualmente fluido pelo conteúdo cístico, com pequenas concentrações de proteínas solúveis, resultando em baixa atenuação (BARNES et al., 2005).

Estudo de estimativa proteica em conteúdo de lesões, realizado por Kramer e Toller (1973), demonstrou que os AM apresentam conteúdo proteico maior que 4,8g/100mL, enquanto níveis menores ou iguais a 4,8g/mL/100mL podem definir o diagnóstico de TOQ solitário. Alto conteúdo proteico eleva o coeficiente de atenuação (YONETSU et al., 2001). No presente estudo, a diferença de densidade entre os AM e TOQs é notável, apesar de não ter sido estatisticamente significativa.

Estudo realizado por Crusoé-Rebello e colaboradores (2009), no qual foi comparado coeficiente de atenuação entre ASM, AU, TOQs e TOQm, a lesão com maior coeficiente de atenuação foi o ASM (UH = 35,9), seguida dos AU (UH = 31,0), TOQm (UH = 30,5) e TOQs (UH = 28,4). Assim como neste estudo, os autores encontraram valores de UH maiores para TOQm comparado com TOQs, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa. Além disso, no estudo referido, média de UH dos TOQm foi inferior ao UH dos ASM e AU, o que porém não foi verificado no presente estudo.

5.2.3 Avaliação da média do coeficiente de variação

Os coeficientes de variação são calculados a partir das médias de UH e desvio-padrão e traduzem, em percentagem, a heterogeneidade ou homogeneidade das lesões em relação à densidade (UH), não necessariamente refletindo heterogeneidade ou homogeneidade do conteúdo tecidual. Quanto maior o valor do coeficiente de variação, mais heterogênea é a lesão.

Comparando os tipos de lesão, o AM se mostrou mais heterogênea que os TOQ (Tabela 4). Como a análise do coeficiente de variação é realizada pelas médias de densidade e do desvio padrão, sugere uma maior uniformidade na distribuição de conteúdo interno dos TOQ, comparando ao AM.

De acordo com os subtipos, analisando a média do coeficiente de variação, a lesão mais heterogênea foi o TOQ não associado à síndrome e o grupo de lesões que apresentou menor média de coeficiente de variação ou maior homogeneidade foi o TOQm (Tabela 5). A relação entre os coeficientes de variação entre os TOQs e TOQm foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Analisando a mediana, os TOQm também apresentaram a maior homogeneidade dentre as lesões, porém o TOQs foi menos heterogêneo que os ASM e AU. A maior mediana foi detectada para os ASM.

Tabela 4 -. Média, mediana, Q25 e Q75 do coeficiente de variação dos tipos de lesão (1º e 3º quartis)

Variáveis	Media ± dp	Mediana	Q1 - Q3
Ameloblastoma	95,40 ± 52,55	90,62	51,34 - 123,03
TOQ	89,05 ± 85,46	69,44	40,58 – 96,89

Fonte: Dados da pesquisa.

Legenda: p-valor=0,624

Tabela 5 - Média, mediana, Q25 e Q75 do coeficiente de variação dos subtipos de lesão (1º e 3º quartis)

Variáveis	Media ± dp	Mediana	Q1 - Q3	p-valor
Ameloblastoma				0,867
ASM	94,48 ± 52,02	90,49	51,33 - 123,03	
AU	99,52 ± 63,02	86,39	46,91 - 165,26	
TOQ				0,004
TOQs	115,35 ± 97,98	82,77	65,90 - 122,63	
TOQm	41,70 ± 13,20	37,89	32,61 - 52,71	

Fonte: Dados da pesquisa

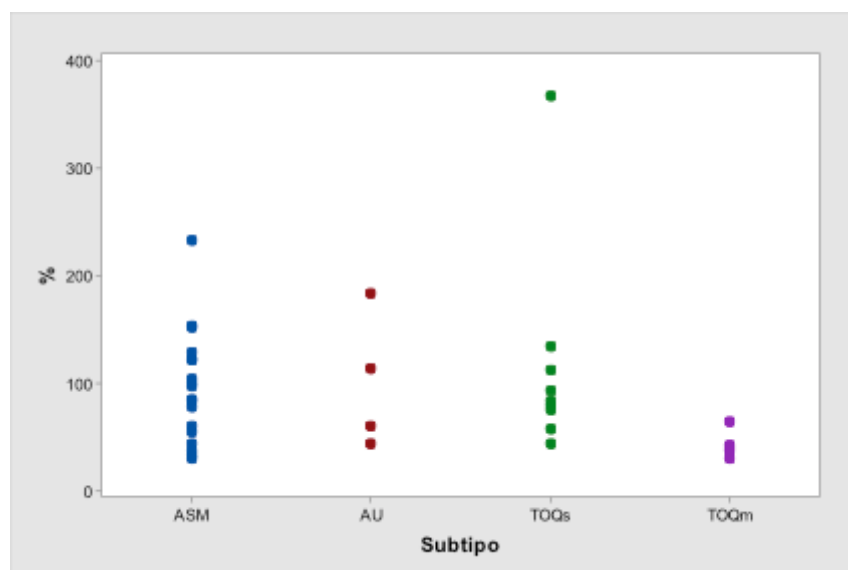
O resultado estatisticamente significativo dos TOQm em relação aos TOQs sugerem que o TOQm é composto, principalmente, por conteúdo com alto coeficiente de atenuação e pouco conteúdo de baixa atenuação, quando comparado com o TOQs; e os componentes de alta atenuação, como a queratina, podem estar mais uniformemente distribuídos. Estudos comparativos entre achados histopatológicos entre TOQs e TOQm relatam diferenças na proporção e arquitetura dos conteúdos dessas variantes. Essa relação diferiu dos resultados apresentados por Crusoé-Rebello e colaboradores (2009), que obtiveram um coeficiente de variação muito mais alto para os TOQm (528,4), sendo esta a lesão mais heterogênea quando comparada com AM, AU e TOQs. Porém, a mediana do coeficiente de variação no referido estudo para o TOQm foi de 193,7, inferior à mediana do TOQs, de 193,9.

No presente estudo, um dos critérios de exclusão, não mencionado em estudos prévios, foi a presença de artefatos. A presença de artefato altera o coeficiente de atenuação de forma significativa, podendo resultar em médias de UH muito altas e/ou muito baixas, refletindo nos valores de desvio-padrão e, conseqüentemente, no coeficiente de variação da lesão.

Os ASM apresentaram coeficiente de variação menor que os AU, indicando um conteúdo mais homogêneo em densidade dos ASM, comparados com os AU, que apresentam conteúdo cístico geralmente com baixa densidade, e celulares, com densidades mais altas. Esses resultados foram obtidos também nos estudos realizados por Arijj e colaboradores (2011) e Crusoé-Rebello e colaboradores. (2009).

A Figura 6 representa o gráfico de dispersão do coeficiente de variação de acordo com os subtipos. Verificou-se maior uniformidade de densidade nos TOQ quando comparado com os AM. No presente estudo, uma das lesões de AU foi excluída do cálculo de coeficiente de variação, devido a um erro não especificado, notificado no programa OsiriX para cálculo da média do desvio padrão e, conseqüentemente, do coeficiente de variação.

Figura 6 - Gráfico de dispersão representando todos os valores de coeficiente de variação, por subtipo



Fonte: Dados da pesquisa.

No gráfico de dispersão, observou-se uma lesão nos TOQ, com valores de coeficiente de variação entre 300 e 400%. Apresentou-a um paciente de 14 anos do sexo masculino e foi a segunda menor dos TOQ, com dimensões de 0,89cm (CC) x 1,34cm (VL) x 1,16cm (MD), sendo a menor média de coeficiente de atenuação 13,08 e o maior desvio padrão de 47,93. Neste estudo, detectou-se uma relação inversa entre o tamanho da lesão e a média de UH dos TOQ, o que, porém, não foi verificado especificamente por esta lesão.

5.3 ALTERAÇÕES ÓSSEAS E DENTÁRIAS

A análise de lesões através de TC é de grande utilidade, pois essa técnica permite a manipulação e reconstrução de imagens e a obtenção de dados e informações mais fidedignos do tumor, como localização precisa, tamanho, densidade interna e relação com as estruturas anatômicas adjacentes, como osso, dentes e tecido mole, elementos que podem auxiliar no diagnóstico e definir o tratamento. No presente estudo a análise foi realizada por TC *multislice*.

Apesar de benignas, as lesões de AM e TOQ são consideradas tumores com comportamento agressivo, promovendo expansão e reabsorção ósseas. Um dos parâmetros de agressividade de um tumor é sua relação com as corticais ósseas. A capacidade de remodelação óssea dos AM e dos TOQ está demonstrada em diversos estudos, envolvendo a expressão de moléculas como RANK, RANKL e osteoprotegerina (OPG), que induzem ativação de osteoclastos e, conseqüentemente, reabsorções ósseas e dentárias (SANDRA et al., 2005; SILVA et al., 2008; TEKKESIN; MUTLU; OLGAC, 2011; SIAR; TSUJIGIWA, 2015).

No presente estudo foram analisados os achados ósseos de corticalização das margens, expansão e perfuração ósseas (Tabelas 6 e 7) e as alterações dentárias: reabsorção radicular, deslocamento dentário e associação com dente não irrompido (Tabelas 8 e 9).

Tabela 6 - Alterações ósseas e tipo de lesão,

Tipo	Corticalização		Expansão		Perfuração*	
	n	%	n	%	n	%
Ameloblastoma	17	73,9	21	91,3	23	100,0
TOQ	13	92,4	11	78,6	9	64,3

Fonte: Dados da pesquisa.

*p<0,05

Legenda: *n*: número de lesões, %: percentagem.

Tabela 7 - Alterações ósseas e subtipos de lesão.

Subtipo	Corticalização		Expansão		Perfuração	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Ameloblastoma						
ASM	13	72,2	16	88,9	18	100,0
AU	4	80,0	5	100,0	5	100,0
TOQ						
TOQs	8	88,9	8	88,9	4	44,4
TOQm	5	100,0	3	60,0	5	100,0

Fonte: Dados da pesquisa.

Legenda: *p<0,05, *n*: número de lesões, %: percentagem.

5.3.1 Margem corticalizada

A margem corticalizada é caracterizada por uma fina linha hiperatenuante, razoavelmente uniforme de osso reativo na periferia da lesão. Esse achado foi detectado em 73,9% dos AM e 92,9% dos TOQ. Margem corticalizada é o achado imaginológico mais comum em cistos, o que justifica, pelas características histológicas dos TOQ, uma maior frequência detectada nesse tipo de lesão. Em relação às variantes de AM, 13 (72,2%) dos 18 ASM apresentaram margem corticalizadas e 4 (80%) dos 5 AU. Esse achado não foi estatisticamente significativo entre os tipos e subtipos de lesões.

5.3.2 Expansão óssea

A expansão de cortical, caracterizada pelo deslocamento das corticais ósseas, é um achado comum em tumores intraósseos de crescimento lento, nos quais o crescimento tumoral e a atividade osteolítica podem ser acompanhados pelo processo de neoformação óssea (PISCO; SALDANHA, 1980).

No presente estudo, das 23 lesões de AM, 21 (91,3%) apresentaram expansão de cortical óssea. As 2 lesões que não apresentaram expansão eram do tipo ASM: uma apresentava tamanho considerado pequeno (1,29 x 0,91 x 1,38 cm) e a outra, localizada na região maxilar, acometia principalmente a região de tecido mole. Dos 5 casos de AM apresentados por Jayachandran e Singh (2012), 4 (80%) apresentaram expansão de cortical, sendo em 3, expansões bicorticais. Já no estudo realizado por Figueiredo e colaboradores (2014), em todos os 11 casos de AM foi detectada expansão de cortical, apesar das análises terem sido realizadas em radiografias panorâmicas.

Nos TOQ, 11 (78,6%) das 14 lesões apresentaram expansão. No estudo realizado por MacDonald-Jankowsky (2011), 27 (81,8%) das 33 lesões de TOQ analisadas induziram expansão de cortical. Alguns estudos afirmam não ser característica usual de TOQ a expansão de cortical, quando comparados com AM (SUMER et al., 2012). O estudo realizado por Li e colaboradores (1994) afirma que os TOQ tendem a crescer ocupando os espaços medulares, induzindo pouca expansão de cortical. De acordo com os estudos realizados por Arijji e colaboradores (2011), a relação entre AM e TOQ e expansão óssea foi estatisticamente significativa, diferente do nosso estudo no qual, apesar de uma maior detecção de expansão nos AM, essa diferença não foi significativa.

5.3.3 Perfuração de cortical

A perfuração ou rompimento de cortical é característica de lesões agressivas. Em AM, a perfuração de cortical é característica relatada em diversos estudos (COHEN; HERRTZANU; HENDELSON, 1985; IKO et al., 1985). No presente estudo, todas as lesões de AM apresentaram rompimento de cortical. No estudo realizado por Apajalahti e colaboradores (2015), das 26 lesões de AM analisadas 20 (77%) apresentaram rompimento, mesmo as lesões consideradas pequenas. Dos 5

casos apresentados por Jayachandran e Singh (2012) em 3 (60%), ocorreu perfuração óssea. No estudo realizado por Figueiredo e colaboradores (2014), não foi detectada perfuração de cortical, porém, a análise imaginológica das lesões foi realizada por radiografias panorâmicas, recurso que apresenta limitações quanto à detecção de alterações ósseas devido à sobreposição de estruturas no sentido anteroposterior.

Nos TOQ, 64,3% apresentaram perfuração de cortical. Da mesma forma, no estudo realizado por Apajalahti e colaboradores (2011), utilizando tomografia computadorizada para análise de achados imaginológicos de TOQ, a maioria das lesões (59%) apresentaram perfuração de cortical.

Já no presente estudo, a relação entre perfuração de cortical e o tipo de lesão foi estatisticamente significativa, sendo um achado mais comum nas lesões de AM. O estudo realizado por Matos e colaboradores (2013) demonstrou, através de análise imuno-histoquímica das moléculas RANK, RANKL e OPG, a atividade osteoclástica e, conseqüentemente, de reabsorção óssea em AM e TOQ. Foi detectado grande número de células RANKL positivas no parênquima de AM e TOQ. Um aumento da expressão de RANKL, detectada nos dois tipos de tumor, está relacionada a um aumento da atividade osteoclástica e, conseqüentemente, de reabsorção óssea. Porém, nos TOQ, foi detectado um maior número de células OPG positivas, quando comparado com AM, nos quais a expressão de OPG foi baixa. A OPG bloqueia a interação RANK-RANKL, inibindo estágios de diferenciação de osteoclastos, o que resulta na diminuição da reabsorção óssea (THEOLEYRE et al., 2004; BAUD'HUIN et al., 2007). Portanto, é justificável uma menor atividade osteoclástica dos TOQ quando comparada com AM

Em relação às variantes TOQs e TOQm, a perfuração óssea foi detectada em 44% dos TOQs e 100% dos TOQm, corroborando os diversos estudos que indicam potencial mais agressivo dos TOQ associado à síndrome, comparando com os solitários.

5.3.4 Reabsorção radicular

A reabsorção radicular é um fenômeno frequentemente observado em condições fisiológicas e patológicas. Os estudos moleculares acerca da patogênese

das reabsorções radiculares, associadas a tumores, são escassos, porém alguns, como o estudo de Yamaguchi e colaboradores (2006) detectaram maior expressão de RANKL, em dentes com reabsorção radicular intensa, sugerindo uma similaridade entre os processos de reabsorção óssea e radicular.

No presente estudo, 43% dos AM induziram reabsorção radicular, dentre os quais 7 (38,8%) dos 18 ASM e 3 (60%) dos 5 AU. Os achados na literatura correspondem a esses dados, como no estudo de Ogunzalu e colaboradores (2006), que detectaram 32% das 18 lesões de AM promovendo reabsorção das raízes dos dentes adjacentes. No estudo realizado por More e colaboradores (2012), 78,57% das 14 lesões de AM induziram reabsorção radicular nos mais diferentes níveis. Já em estudo retrospectivo realizado por Siar, Lau e Ng (2012), com 340 casos, apenas 6,7% apresentaram reabsorção radicular. Em revisão sistemática realizada na China, MacDonald-Jankowsky e colaboradores (2004a) afirmaram que a variante unicística foi significativamente mais associada à reabsorção radicular, o que porém não foi verificado neste estudo, apesar de uma maior percentagem na ocorrência desse achado na variante unicística.

A reabsorção radicular é um achado raro nos TOQ (ARIJI et al., 2010). No presente estudo, apenas uma lesão (7,14%) induziu reabsorção das raízes. Esta lesão, localizada na região anterior de um paciente de 12 anos, apresentou dimensões de 2,2cm (CC) x 1,56cm (VL) x 2,34cm (MD) e induziu expansão óssea e deslocamento dentário. Estudo realizado por MacDonald-Jankowsky e Li (2010) detectou 13 das 33 (39,39%) lesões de TOQ induzindo reabsorção radicular. No nosso estudo, houve uma relação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre a presença de reabsorção radicular e as lesões de AM e TOQ, dado que pode auxiliar na presunção diagnóstica. Essa diferença também pode ser justificada pelos estudos de Matos e colaboradores (2012) e Yamagushi e colaboradores (2006) que afirmam a relação negativa entre a expressão de OPG e reabsorções ósseas e radiculares. Como mencionado anteriormente, Matos e colaboradores (2012) detectaram uma grande expressão de OPG em TOQ, o que diminui o processo de reabsorção.

5.3.5 Deslocamento dentário

Para análise do deslocamento dentário, foi desconsiderado o terceiro molar, quando este se apresentava incluso ou não irrompido por envolvimento com o tumor. Nos AM, 11 (47,8%) dos tumores deslocaram os dentes, alterando o longo eixo. Em proporções similares, 6 (42,9%) dos 14 TOQ tiveram esse mesmo comportamento. A comparação entre os resultados obtidos neste estudo e os dados encontrados na literatura não foi realizado, pois a maioria dos estudos considerou deslocamento dentário dentes inclusos ou não irrompidos, principalmente os terceiros molares, associados ao tumor e alterados em seu longo eixo.

5.3.6 Associação com dente não incluso/não irrompido

Os tumores odontogênicos mais associados a dentes não irrompidos são AM e TOQ. No presente estudo, 26,1% dos AM estavam associados a dentes inclusos, proporção similar à obtida no estudo realizado por Ogunzalu e colaboradores (2006), no qual 32% dos AM estavam associadas a dentes inclusos. Para a variante ASM, essa frequência foi de 16,7%, concordando com Barnes e colaboradores (2005) ao afirmarem que 15 a 40% dos ASM estão associados a dentes não irrompidos. Para a variante AU, a associação com dente não irrompido foi de 60%. Em análise de 193 casos publicados de AU, Philipsen e Reichart (1998) afirmaram que 50 a 80% dos AU estão associados a dentes impactados. Diversos estudos relatam maior associação da variante AU com dente não irrompido. Apesar da maior frequência desse achado em AU, essa associação não foi estatisticamente significante, como em estudo realizado por MacDonald-Jankowsky e colaboradores (2004a). Na maioria dos casos, assim como neste estudo, o dente mais comumente impactado foi o terceiro molar.

Nos TOQ, 35,7% estavam associados a dentes inclusos, corroborando estudos de Simiyu e colaboradores (2012) e de Apajalahti e colaboradores (2011), nos quais 33,7% e 28% dos TOQ tinham relação com dentes não irrompidos, respectivamente. Índice superior (60,6%) foi detectado no estudo realizado por MacDonald-Jankowsky e Li (2010).

Tabela 8 - Alterações dentárias e tipo de lesão.

Tipo	Reabsorção radicular *		Deslocamento dentário		Dente não irrompido	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Ameloblastoma	10	43,5	11	47,8	6	26,1
TOQ	1	7,1	6	42,9	5	35,7

Fonte: Dados do pesquisa.

Legenda: * $p < 0,05$, *n*: número de lesões, %: percentagem.

Tabela 9 - Alterações dentárias e subtipo de lesão.

Subtipo	Reabsorção radicular		Deslocamento dentário		Dente não irrompido	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Ameloblastoma						
ASM	7	38,9	8	44,4	3	16,7
AU	3	60,0	3	60,0	3	60,0
TOQ						
TOQs	1	11,1	2	22,2	2	22,2
TOQm	-	-	4	80,0	3	60,0

Fonte: dados do pesquisa

Legenda: * $p < 0,05$, *n*: número de lesões, %: percentagem.

5.4 RELAÇÃO ENTRE COEFICIENTE DE ATENUAÇÃO E AS ALTERAÇÕES ÓSSEAS E DENTÁRIAS

Analísaram-se, no presente estudo, a relação entre os valores médios de UH e as alterações ósseas e dentárias dos tumores. A agressividade do tumor pode ser analisada através de alterações, como perfuração óssea e reabsorção radicular, o que poderia estar relacionado com o conteúdo interno tumoral e, conseqüentemente, com o coeficiente de atenuação. Foi detectada uma relação limítrofe entre perfuração de cortical e a média de densidade, com valor de $p=0,059$, considerado limítrofe. Uma amostra maior poderia avaliar melhor essa associação. Maior conteúdo celular e atividade proteica presentes nos tumores agressivos, que

induzem reabsorção óssea, poderiam justificar uma maior densidade associada a esse achado.

A relação entre deslocamento dentário e densidade média foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Uma maior densidade (UH) pode estar relacionada a um maior conteúdo celular das lesões e menor conteúdo cístico, o que poderia justificar uma maior capacidade de deslocar estruturas, como os dentes. Outras alterações, como corticalização das margens, expansão óssea, reabsorção radicular e associação com dente não irrompido, não tiveram relação estatisticamente significativa com a média de densidade.

5.5 ANÁLISE DIMENSIONAL

Os diâmetros MD e VL foram registrados em cortes axiais, considerando as maiores medidas obtidas. O diâmetro CC foi o maior valor obtido dos cortes multiplanares, sagital ou frontal. As lesões de AM obtiveram os maiores valores, quando comparadas aos TOQ nos três planos analisados. AM são lesões que podem atingir grandes dimensões e, na literatura, são muitos os casos de ameloblastoma gigantes publicados (ALTINI et al., 1996; RUDAGI et al., 2010; LI et al., 2014). No presente estudo, a maior lesão de ASM apresentou 10,82cm (MD), 6,56cm (VL) e 7,14cm (CC) e as médias obtidas para os AM foram: 4,3cm \pm 2,25 (MD), 3,08cm \pm 1,92 cm (VL) e 3,43cm \pm 1,76 (CC).

A comparação dessas medidas com a literatura fica limitada, uma vez que diversos estudos publicam o tamanho da lesão apenas pela maior dimensão obtida, independente do plano. Médias equivalentes para os ASM foram obtidas nos estudos realizados por Fulco, Francisco e Nonaka (2010), no qual as lesões variaram entre 0,7cm e 15cm, com média de 4,3cm; e no estudo de Reichart, Philipson e Sonner (1995), com 3777 casos de AM, dos quais foi possível obter as medidas de 129 lesões, sendo a média também de 4,3cm, porém não foi especificada nesse estudo qual a variante de AM teve a maior dimensão. Ainda no estudo de Reichart Philipson e Sonner (1995) foi possível relacionar o tamanho da lesão com a raça e houve uma relação estatisticamente significativa entre a raça negra e um maior tamanho de lesão. Fregnani e colaboradores (2010), analisando 212 casos, relataram que as lesões variaram entre 1,5 a 25cm, com média de 5,5,

portanto, superior à média obtida no nosso estudo, onde a média das dimensões das variantes ASM e de AU foram similares.

Ainda no presente estudo, o maior TOQ mensurou 3,75cm (MD) x 2,83cm (VL) e 4,3cm (CC). As médias foram: 2,76cm \pm 0,97 (MD), 1,6cm \pm 0,5 (VL) e 2,71 \pm 1,39. Médias maiores no sentido MD e VL foram obtidas no estudo realizado por Min e colaboradores (2013), com 119 lesões de TOQ, com 2,99cm no sentido MD e 1,4cm no sentido VL. Boffano, Ruga e Gallesio (2010) obtiveram média de 3,1cm para os TOQ e as lesões localizados na mandíbula apresentaram média do maior diâmetro de 3,24cm, enquanto na maxila foi de 2,8cm. Yang e colaboradores (2011) analisaram lesões entre 1,0cm e 13cm de diâmetro, com média de 4,05 cm. Assim como para os AM, a maioria dos estudos na literatura considerou apenas a maior medida.

A razão MD/VL foi calculada e para os AM e 20 (87%) tumores apresentaram formato elíptico (razão MD/VL \geq 1), com maior comprimento no sentido MD. De acordo com cada subtipo, 83,3% e 100% dos ASM e AU apresentaram esse padrão, respectivamente. Nos TOQ 12 (85,7%), obtiveram razão MD/VL \geq 1, sendo 88,9% dos TOQs e 80% dos TOQm. O maior crescimento dos tumores, no sentido MD, está relacionado a uma menor resistência dos trabéculas ósseos em relação às corticais vestibulares e linguais/palatinas. A razão MD/CC também foi analisada, bem como se verificou um maior crescimento no sentido MD que CC nos AM e TOQ. A razão MD/CC \geq 1 foi encontrada em 82,6% dos AM e 71,4% dos TOQ; apesar da diferença, esta não foi estatisticamente significativa. Nos subtipos, 83,3% dos ASM, 80% dos AU, 66,7% dos TOQs e 80% dos TOQm apresentaram esse padrão de crescimento.

No presente estudo, compararam-se os volumes dos AM e TOQ. A média do volume do AM foi de 45,29cm³ e dos TOQ 32,03cm³. A relação entre os volumes de AM e TOQ foi estatisticamente significativa (p<0,05). Diversos estudos moleculares são realizados para compreensão do padrão de crescimento dos tumores. Gadball e colaboradores (2013) analisaram, através de imunohistoquímica, a expressão de moléculas (CD105) envolvidas da angiogênese e proliferação celular, que atuam no crescimento, progressão e invasão tumoral. A expressão de CD105, ou endoglina, foi estatisticamente maior em AM que em TOQ, o que sugere um maior crescimento e agressividade do AM, justificando as maiores dimensões encontradas nesse

tumor. Os menores tamanhos do TOQ também podem estar relacionados à detecção desses tumores em pacientes jovens. Pouco mais de 66% apresentaram idade inferior a 20 anos no momento do diagnóstico. Porém, no estudo retrospectivo de 7 anos, com 180 lesões de TOQ, realizado por Min e colaboradores (2013), não foi detectada correlação entre o tamanho dos TOQ e idade ou sexo do paciente.

Analisou-se, no presente estudo, a relação entre a média dos valores de UH e o tamanho da lesão de acordo com os subtipos. Verificou-se uma relação inversa para os AM, TOQs e TOQm, no qual quanto maior a média do coeficiente de atenuação menor a lesão, sendo essa relação estatisticamente significativa para os AM ($p < 0,05$). Ueno e colaboradores (1986) afirmam que os AM se iniciam como tumores sólidos e gradualmente se tornam mais císticos com o tempo, devido a uma transformação degenerativa do tumor, o que poderia justificar a maior densidade em tumores menores. Uma menor densidade nos TOQ maiores pode estar relacionada ao padrão de expansão do tumor que, segundo o estudo realizado por Toller (1970), ocorre pelo acúmulo de líquido luminal, em função da hipertonicidade da cavidade cística em relação ao tecido adjacente. Um maior conteúdo cístico diminui o UH. Apenas o AU apresentou uma correlação positiva entre tamanho e densidade.

CONCLUSÕES

- a) Os AM apresentaram coeficiente de atenuação maior que os TOQs, porém inferior aos TOQm;
- b) A relação entre os coeficientes de atenuação entre os TOQs e TOQm foi estatisticamente significativa, sendo o coeficiente de atenuação maior nos TOQm;
- c) O coeficiente de variação dos TOQs foi maior que dos TOQm, sendo essa relação estatisticamente significativa;
- d) A relação entre perfuração óssea e tipo de lesão foi estatisticamente significativa, sendo esse achado mais frequente nos AM;
- e) A reabsorção radicular foi mais frequente nos AM, comparado com os TOQ, em uma relação estatisticamente significativa;
- f) As lesões de AM e TOQ tendem a crescer mais no sentido MD que VL ou CC;
- g) Os AM apresentaram média volume superior aos TOQ ($p < 0,05$);
- h) Houve uma relação negativa entre o volume da lesão e a densidade média nos subtipos ASM, TOQs e TOQm, sendo que no AM essa relação foi estatisticamente significativa.

REFERÊNCIAS

ADEBAYO, E. T.; AJIKE, S. O.; ADEKEYE, E. O. A review of 318 odontogenic tumors in Kaduna, Nigeria. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 63, n. 6, p. 811-819, 2005.

AGARAM, N. P. et al. Molecular analysis to demonstrate that odontogenic keratocysts are neoplastic. **Archives of Pathology and Laboratory Medicine**, Pittsburgh, v. 128, n. 3, p. 313-317, 2004.

ALTINI, M. et al. Three-dimensional computed tomography reconstruction in treatment planning for large ameloblastoma. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics**, Philadelphia, v. 81, n. 5, p. 619-622, 1996.

APAJALAHTI, S. et al. Computerized tomography findings and recurrence of keratocystic odontogenic tumor of the mandible and maxillofacial region in a series of 46 patients. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 111, n. 3, p. e29–e37, 2011.

APAJALAHTI, S. et al. Imaging characteristic of ameloblastomas and diagnostic value of computed tomography and magnetic resonance imaging in series of 26 pacientes. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 120, n. 2, p. 118-130, 2015.

ARELLANO, J. C. V. Tomografia computadorizada (TC) no diagnóstico e controle do tratamento das disfunções da articulação temporomandibular. **JBO**, Curitiba, v.1, n.4, p.315-323, 2001

ARIJI, Y. et al. Imaging features contributing to the diagnosis of ameloblastomas and keratocystic odontogenic tumours: Logistic regression analysis. **Dentomaxillofacial Radiology**, Mainz, v. 40, n. 3, p. 133-140, 2011.

AULUCK, A.; SUHAS, S.; PAI, K. M. Multiple odontogenic keratocysts: Report of a case. **Journal of the Canadian Dental Association**, Ottawa, v. 72, n. 7, p. 651–656, 2006.

AVELAR, R. L. et al. Odontogenic Tumors: clinical and pathology study of 238 cases. **Rev Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 74, n. 5, p. 668–673, 2008.

BAUD'HUIN, M. et al. RANKL, RANK, osteoprotegerin: key partners of osteoimmunology and vascular diseases. **Cellular and Molecular Life Sciences**, Basel, v. 64, n. 18, p. 2334–2350, 2007.

BANSAL, S. et al. The occurrence and pattern of ameloblastoma in children and adolescents: an Indian institutional study of 41 years and review of the literature. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 44, n. 6, p. 725–731, 2015.

BARNES, L. et al. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. **WHO Classification of Tumour**, New York, n. 9, p. 163–175, 2005.

BERTOSSI, D. et al. Peripheral ameloblastoma of the upper gingiva: Report of a case and literature review. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, Foggia, v. 6, n. 2, p. e180–184, 2014.

BLACK, C. C.; ADDANTE, R. R.; MOHILA, C. A. Intraosseous ameloblastoma. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v.110, n. 5, p. 585-592, 2010.

BODNER, L. et al. Primary intraosseous squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst - a clinicopathologic analysis of 116 reported cases. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, Copenhagen, v. 40, n. 10, p. 733–738, 2011.

BOEDDINGHAUS, R.; WHYTE, A. Current concepts in maxillofacial imaging. **European Journal of Radiology**, Stuttgart, v. 66, n. 3, p. 396-418, 2008.

BOFFANO, P.; RUGA, E.; GALLESIO, C. Keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): preliminary retrospective review of epidemiologic, clinical, and radiologic features of 261 lesions from University of Turin. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 68, n. 12, p. 2994–2999, 2010.

BROOKS, S. L.; Computed tomography. **Dental Clinics of North America**, Philadelphia, v. 37, n.4, p. 575-590, 1993.

BUCHNER, A.; MERRELL, P. W.; CARPENTER, W. M. Relative frequency of central odontogenic tumors: a study of 1,088 cases from Northern California and comparison to studies from other parts of the world. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 64, n. 9, p. 1343–1352, 2006.

CHIDZONGA, M. M.; PEREZ, V.M.L.; ALVAREZ, P. Ameloblastoma: the Zimbabwean experience over 10 years. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 82, n.1, p.38-41, 1996.

COHEN, M. A.; HERTZANU, Y.; MENDELSON, D. B. Computed tomography diagnosis and Treatment of Mandibular Ameloblastoma. **Journal Oral Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v.43, n.10, p. 796–800, 1985.

COSTA, D. O. P. et al. Estudo retrospectivo dos casos diagnosticados como ameloblastoma no serviço de anatomia patológica do Hospital Universitário Antônio Pedro entre 1997 e 2007. **J Bras Patol Med Lab.** Rio de Janeiro, v. 44, n. 6, p. 441-447, 2008.

COSTA, D. O. P. et al. Odontogenic tumors: A retrospective study of four Brazilian diagnostic pathology centers. **Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal**, Valencia, v. 17, n. 3, p. 389-394, 2012

CRUSOÉ-REBELLO, I. Assessment of computerized tomography density patterns of ameloblastomas and keratocystic odontogenic tumors. **Oral Surgery, Oral**

Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology, Philadelphia, v. 108, n. 4, p. 604–608, 2009.

DANDRIYAL, R. Surgical management of ameloblastoma: conservative or radical approach. **National Journal of Maxillofacial Surgery**, Bareilly, v. 2, n. 1, p. 22, 2011.

DOMINGUEZ, F. V.; KESZLER, A. Comparative study of Keratocyst associated and non-associated with nevoid carcinoma syndrom. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, Copenhagen, v. 17, n.1. p. 39-42, 1988.

DONG, Q. et al. Orthokeratinized keratocyst: a clinical pathological study of 61 cases. **Arch Pathol Lab Med.**, Northfield, v. 134, v. 134, n. 2, 2010.

DREVELENGAS, A. et al. Imaging of maxillomandibular ameloblastoma. **Head and Neck Radiology**, Berlin, v. 4, n. 3, p. 203-210, 1994.

EFFIOM, O. A.; ODUKOYA, O. Desmoplastic ameloblastoma: Analysis of 17 Nigerian cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 111, n. 1, p. e27-e31, 2011.

EVANS, D. G. R. et al. Complication of the naevoid basal cell carcinoma of syndrome: results of population based study. **Journal Med Genet**, London, v. 30, n. 6, p. 460-464, 1993.

FERNANDES, A. M. et al. Odontogenic tumors: a study of 340 cases in a Brazilian population. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, Copenhagen, v. 34, n. 10, p. 583–587, 2005.

FIGUEIREDO, N. et al. Ameloblastoma: a clinicoradiographic and histopathologic correlation of 11 cases seen in Goa during 2008-2012. **Contemporary Clinical Dentistry**, Mullana, v. 5, n. 2, p. 160, 2014.

FRAME, J. W.; WAKE, M. J. The value of computerized tomography in oral surgery. **Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology**, Philadelphia, v. 52, n. 4, p. 357-363, 1981.

FREGNANI, E. R. et al. Clinicopathological study and treatment outcomes of 121 cases of ameloblastomas. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 39, n. 2, p. 145-149, 2010.

FULCO, G. M.; FRANCISCO, C.; NONAKA, W. Ameloblastomas sólidos: estudo retrospectivo clínico e histopatológico em 54 casos. **Brazilian Journal of Otolaryngology**, São Paulo, v. 76, n. 2, p. 172-177, 2010.

GADBAIL, A. et al. Tumor angiogenesis: role in locally aggressive biological behavior of ameloblastoma and keratocyst odontogenic tumor. **Head and Neck**, New York, v. 35, n. 3, p. 329-334, 2013.

GONZÁLEZ-ALVA, P. TAKANA, A.; OKU, Y.; YASHIZAWA, D.; ITOH, S.; SAKASHITA, H.; IDE, F.; TAJIMA, Y.; KUSAMA, K.. Keratocystic odontogenic tumor:

a retrospective study of 183 cases. **Journal of Oral Science**, Tokyo, v. 50, n. 2, p. 205-212, 2008.

GUDMUNDSEN, T. E. et al. Changes in radiological routines following the introduction of computed tomography - a retrospective study from two Norwegian hospitals. **Clinical Imaging**, New York, v. 19, n. 3, p. 201-207, 1995.

GUERRISI, M.; PILONI, M. J.; KESZLER, A. Odontogenic tumors in children and adolescents. A 15-years retrospective study in Argentina. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, Valencia, v. 12, n. 1, p. 180-185, 2007.

GUPTA, B.; PONNIAH, I. The pattern of odontogenic tumors in a government teaching hospital in the southern Indian state of Tamil Nadu. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 110, n. 1, p. e32–e39, 2010.

HABIBI, A. et al. Keratocyst odontogenic tumor: a 10 years restrospective study of 83 cases in an iranian population. **Journal of Oral Science**, Tokyo, v. 49, n.3. p. 229-235, 2007.

HAYASHI, K. et al. Dynamic multislice helicodal CT of ameloblastoma and odontogenic keratocyst: correlation between contrast enhancement and angiogenesis. **J Comput Assist Tomogra**, New York, v. 26, n. 6, p. 922-926, 2002.

HENRIQUES, A. et al. Considerações sobre a classificação e o comportamento biológico dos tumores odontogênicos epiteliais: revisão da literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 55, n. 2, p. 175-184, 2009.

HERTOG, D. et al. Histopathology of ameloblastoma of the jaws; some critical observations based on a 40 years single institution experience. **Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal**, Valencia, v. 17, n. 1, 2012.

HONG, J. et al. Long-term follow up on recurrence of 305 ameloblastoma cases. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 36, n. 4, p. 283–288, 2007.

IKO, B. O. et al. Ameloblastoma of the jaws: radiological diagnosis and follow-up. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Edinburgh, v. 23, n. 5, p. 333-340, 1985.

JAYACHANDRAN, S.; SINGH, K. Imaging analysis of ameloblastoma of mandible – 5 cases. **Journal of Analytical Oncology**, Mississauga, v.1, n. 2, p. 164–168, 2012.

JING, W. et al. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 36, n. 1, p. 20–25, 2007.

JORDAN, R. C. K.; SPEIGHT, P. M. Current concepts of odontogenic tumours. **Diagnostic Histopathology**, Chichester Sussex, v. 15, n. 6, p. 303–310, 2009.

JORGE, W.A.; MIRACCA, R.; SANTOS, C.J.G.. Ameloblastoma: uma breve revisão de literatura e apresentação de caso clínico. **Revista Paulista de Odontologia**, São Paulo, v.10, n. 3, p. 34-39, 1988

KIM, S. G.; JANG, H. S. Ameloblastoma: a clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, Philadelphia, v. 91, n. 6, p. 649–653, 2001.

KIMI, K. et al. Immunohistochemical analysis of cell-cycle- and apoptosis-related factors in lining epithelium of odontogenic keratocysts. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, Philadelphia, v. 30, n. 7, p. 434–442, 2001.

KIMONIS, V. E. et al. Clinical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. **American Journal of Medical Genetics**, New York, v. 69, n. 3, p. 299–308, 1997.

KOLÁR, Z. et al. Immunohistochemical analysis of the biological potential of odontogenic keratocysts. **J Oral Pathol Med**, Copenhagen, v. 35, n. 35, p. 75–80, 2006.

KRAMER, I. R.; TOLLER, P. A. The use of exfoliative cytology and protein estimations in preoperative diagnosis of odontogenic keratocysts. **International journal of Oral Surgery**, Copenhagen, v. 2, n. 4, p. 143–151, 1973.

KUMAR, K, K. R. et al. Mural unicystic ameloblastoma crossing the midline: a rare case report. **International Journal of Odontostomatology**, Temuco, v. 6, n. 1, p. 97–103, 2012.

LI, T.J.; BROWNE, R. M.; MATTHEW, J. B.. Quantification of PCNA cells within odontogenic jaw cysts epithelium. **J. Oral Pathol Med**, Copenhagen, v. 23, n. 4, p. 184-189, 1994.

LI, B. et al. Clinical and radiologic features of desmoplastic ameloblastoma. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 69, n. 8, p. 2173-2185, 2011.

LI, T. J. et al. Unicystic ameloblastoma: a clinicopathologic study of 33 Chinese patients. **The American Journal of Surgical Pathology**, New York, v. 24, n.10, p. 1385–1392, 2000.

LI, Y.; HAN, B.; LI, L.-J. Prognostic and proliferative evaluation of ameloblastoma based on radiographic boundary. **International Journal of Oral Science**, Chengdu, v. 4, n. 1, p. 30–33, 2012.

LI, X. et al. Assessment of quality of life in giant ameloblastoma adolescent patients who have had mandible defects reconstructed with a free fibula flap. **World Journal of Surgical Oncology**, London, v. 12, n. 1, p. 201, 2014.

LOPES, M.W.F.; DE SOUZA, G.F.M.; CARVALHO, E.J.A.; GONDOLA, A.O.. Aspectos clínico-morfológicos do queratocisto odontogênico: relato de caso. **Odontologia Clínica e Científica**, Recife, v. 3, n.1, p.61-66, 2004.

LUO, H. Y.; LI, T. J. Odontogenic tumors: A study of 1309 cases in a Chinese population. **Oral Oncology**, Oxford, v. 45, n. 8, p. 706–711, 2009.

MACDONALD-JANKOWSKI, D. S. Keratocystic odontogenic tumours: systematic review. **Dentomaxillofacial Radiology**, v. 40, n. 1, p. 1-23, 2011.

MACDONALD-JANKOWSKI, D. S. et al. Ameloblastoma in the Hong Kong Chinese. Part 2: Systematic review and radiological presentation. **Dentomaxillofacial Radiology**, Tokyo, v. 33, n. 3, p. 141–151, 2004a.

MACDONALD-JANKOWSKI, D. S. et al. Computed tomography of odontogenic myxoma. **Clinical Radiology**, Tokyo, v. 59, n. 3, p. 281-287, 2004b.

MACDONALD-JANKOWSKI, D. S.; LI, T. K. Keratocystic odontogenic tumour in a Hong Kong community: The clinical and radiological features. **Dentomaxillofacial Radiology**, Edinburgh, v. 39, n. 3, p. 167–175, 2010.

MARKER, P. et al. Treatment of large odontogenic keratocysts by decompression and later cystectomy; a long-term follow-up and a histologic study of 23 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Philadelphia, v. 82, n. 2, p.122–131, 1996.

MATOS, F.R.; MORAES, M.; SILVA, E.; GALVÃO, H.C.; FREITAS, R.A.F.. Immunohistochemical detection of receptor activator nuclear kb ligand and osteoprotegerin in odontogenic cysts and tumors. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 71, n. 11, p. 1886–1892, 2013.

MAURETTE, P. E.; JORGE, J.; DE MORAES, M. Conservative treatment protocol of odontogenic keratocyst: A preliminary study. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 64, n. 3, p. 379–383, 2006.

MEARA, J.G. et al. The odontogenic keratocyst: a 20year clinic-pathologic review. **Laryngoscope**, St. Louis, v.108, n. 2, p. 280-283, 1998

MENDENHALL, W.M. et al. Ameloblastoma. **Am. J. Clin. Oncol.**, New York, v.30, n.6. p. 645-648, 2007.

MENDES, R. A.; CARVALHO, J. F. C.; VAN DER WAAL, I. Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features. **Oral Oncology**, Oxford, v. 46, n. 4, p. 219–225, 2010.

MIN, J-H. et al. The relationship between radiological features and clinical manifestation and dental expenses of keratocystic odontogenic tumor. **Imaging Science in Dentistry**, Seoul, v. 43, n. 2, p. 91-98, 2013.

MOSQUEDA-TAYLOR, A. M. New findings and controversies in odontogenic tumors. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal**, Valencia, v. 13, n. 9, p. 555–558, 2008.

MORE, C. Radiographic analysis of ameloblastoma: a retrospective study. **Indian J Dent Rev.**, Ahmedabad, v. 23, n. 5, p. 698-708, 2012.

MYOUNG, H. et al. Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, Philadelphia, v. 91, n. 3, p. 328–333, 2001.

NAZ, I. et al. Clinicopathological evaluation of odontogenic tumors in Pakistan - A Seven Years Retrospective Study. **Asian Parc Journal Canc Prev**, Seoul, v.17, n.1, p. 3327–3330, 2014.

OSTERNE, R. L. V. et al.. Odontogenic tumors: a 5-year retrospective study in a Brazilian population and analysis of 3406 cases reported in the literature. **Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, Philadelphia, v. 111, n. 4, p. 474–481, 2011.

ORD, R. A. et al. Ameloblastoma in children. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 60, n. 7, p. 762–770, 2002.

OGUNZALU, C. et al. A new radiological classification for ameloblastoma based on analysis of 19 cases. **West Indian Med J**, Kingston, p. 434-439, v. 55, n. 6, 2006.

PAREMALA, K. Histological and histometric analysis of solitary and non-syndrome associated multiple odontogenic keratocysts. **Annals and Essences of Dentistry**, Tirupati, v. 3, n. 3, p. 1–6, 2011.

PARK, M. H. et al. Usefulness of computed tomography Hounsfield unit density in preoperative detection of cholesteatoma in mastoid ad antrum. **American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery**, Philadelphia, v. 32, n. 3, p. 194–197, 2011.

PEREIRA, F.A.C. et al. Clinicopathological and demographic characteristics of ameloblastomas in a population from Bahia, Brazil. **Revista Odonto e Ciências**, Porto Alegre, v. 25, n. 3, p. 250–255, 2010.

PHILIPSEN, H. P. et al. Peripheral Ameloblastoma: biological profile based on 160 cases from the literature. **Oral Oncology**, Oxford, v.37, n.1, p. 17-27, 2000.

PHILIPSEN, H. P.; REICHART, P. A. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. **Oral Oncology**, Oxford, v. 34, n. 5, p. 317–325, 1998

PISCO, J. M.; SALDANHA, J. Aspectos radiológicos das lesões tumorais solitárias dos ossos. **Acta Med Porto**, Porto Alegre, v. 2, n.1, p.319-329, 1980.

PITAK-ARNNOP, P. et al. Management of odontogenic keratocysts of the jaws: A ten-year experience with 120 consecutive lesions. **Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery**, Stuttgart, v. 38, n. 5, p. 358–364, 2010.

RAMESH, V. et al. The complexity of stromal changes in desmoplastic ameloblastoma. **Annals of Medical and Health Science Research**, Mumbai, v. 4, n. 1, p. 14-17, 2014.

RAMOS, G. D. O. et al. Odontogenic tumors: a 14-year retrospective study in Santa Catarina, Brazil. **Brazilian oral research**, São Paulo, v. 28, n. 1, p. 33–38, 2014.

REEVES, T.E.; MAH, P.; MCDAVID, W. D. Deriving Hounsfield units using grey levels in cone beam CT: A clinical application. **Dentomaxillofacial Radiology**, Tokyo, v. 41, n. 6, p. 500–508, 2012.

REGEZI, J.A. Odontogenic cysts, odontogenic tumors, fibrous, and giant cell lesions of the jaws. **Mod Pathol**, Baltimore, v.15, n.3, p.331-341, 2002.

REICHART, P. A.; PHILIPSEN, H. P.; SONNER, S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. **European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology**, London, v. 31, n. 2, p. 86–99, 1995.

ROBINSON, L.; MARTINEZ, M.G.. Unicystic ameloblastoma: a prognostically distinct entity. **Cancer**, New York, v. 40, n. 5, p. 2278-2285.

ROCHA, A.C.. Estudo clínico, radiográfico, microscópico e terapêutico de ameloblastomas. 2008. 146 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

RUDAGI, B.M. et al. Management of large ameloblastoma: a case. **Provata Med Rev.**, Ahmednagar, v. 5, n. 1, p. 22-25, 2010.

RUSHTON, V. E.; HORNER, K. The use of panoramic radiology in dental practice. **Journal of Dentistry**, v. 24, n. 3, p. 185-201, 1996.

RUSHTON, V. E.; HORNER, K.; WORTHINGTON, H. V. Screening panoramic radiology of adults in general dental practice: radiological findings. **British Dental Journal**, London, v. 190, n. 9, p. 495–501, 2002.

RUSHTON, V. E.; HORNER, K.; WORTHINGTON, H. V. Factors influencing the selection of panoramic radiography in general dental practice. **Journal of Dentistry**, Guildford, v. 27, n. 8, p. 565–571, 1999.

SALMAS, M. G. et al. Estimation of artifacts induced by the Ilizarov device in quantitative computed tomographic analysis of tibiae. **Injury**, Bristol, v. 29, n. 9, p. 711–716, 1998.

SADDY, M. S. et al. Aspectos clínicos , radiográficos e terapêuticos do ameloblastoma. **Revista de Pós-Graduação**, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 460–465, 2005.

SAMMARTINO, G. et al. Effectiveness of a new decisional algorithm in managing mandibular ameloblastomas: A 10-years experience. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Edinburgh, v. 45, n. 4, p. 306–310, 2007.

SAMPSON, D. E.; POGREL, M. A. Management of mandibular ameloblastoma: the clinical basis for a treatment algorithm. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 57, n. 9, p. 1074–1077, 1999.

SANDRA, F. et al. Ameloblastoma induces osteoclastogenesis: A possible role of ameloblastoma in expanding in the bone. **Oral Oncology**, Oxford, v. 41, n. 6, p. 637–644, 2005.

SANTOS, T. S. et al. Ameloblastoma in the Northeast region of Brazil: a review of 112 cases. **Journal of Oral and Maxillofacial Pathology**, Amsterdam, v. 18, n. 1, p. 66-71, 2014.

SEERAM, E. Computed tomography: physical principles and recent technical advances. **Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences**, Malden, v. 41, n. 2, p. 87–109, 2010.

SEHDEV, M.K. et al .Ameloblastoma of maxilla and mandible.**Cancer**, New York, v.33, n.2, p.324- 33,1974.

SEKERCI, A-E. et al. Odontogenic tumors; a collaborative study of 218 cases diagnosed over 12 years and comprehensive review of literature. **Medicine Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal**, Valencia, v. 20, n. 1, p. 34-44, 2015.

SERVATO, J. P. S. et al. Odontogenic tumors: 240 cases diagnosis over 31 years at Brazilian university and review of international literature. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 42, n. 2, p. 288-293, 2013.

SERVATO, J. P. S. et al. Odontogenic tumours in children and adolescents: A collaborative study of 431 cases. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Copenhagen, v. 41, n. 6, p. 768–773, 2012.

SHEAR, M.; SPEIGHT, P. M. **Cysts of the oral and maxillofacial regions**. 4th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2007.

SIAR, C. H.; LAU, S. H.; NG, H. K. Ameloblastoma of the jaws: A retrospective analysis of 340 cases in a Malaysian population. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Philadelphia, v. 70, n. 3, p. 608–615, 2012.

SIAR, C. H.; TSUJIGIWA, H. RANK , RANKL , and OPG in recurrent solid / multicystic ameloblastoma : their distribution patterns and biologic significance. **Oral and Maxillofacial Pathology**, Amsterdam, v. 119, n. 1, p. 8–12, 2015.

SILVA, T. A. et al. Comparative expression of RANK, RANKL, and OPG in keratocystic odontogenic tumors, ameloblastomas, and dentigerous cysts. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, Philadelphia, v. 105, n. 3, p. 333–341, 2008

SIMIYU, B. N. et al. Keratocystic odontogenic tumours of the jaws and associated pathologies: A 10-year clinicopathologic audit in a referral teaching hospital in Kenya. **Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery**, Amsterdam, v. 41, n. 3, p. 230–234, 2013.

SINGH, M.; GUPTA, K. C. Surgical treatment of odontogenic keratocyst by enucleation. **Cont Clin Dent**, Indore, v. 4, n.1, p. 263-267, 2010.

SUMER, A. P. et al. Keratocystic odontogenic tumor: case report with CT and ultrasonography findings. **Imaging Science in Dentistry**, Seoul, v. 42, n. 1, p. 61–64, 2012.

TANAKA, T. et al. **Application of CT for the study of pathology of the jaws, computed tomography - special applications**. Kitakyushu: Intech, 2011.

TEKKESIN, M. S.; MUTLU, S.; OLGAC, V. The role of RANK/RANKL/OPG signalling pathways in osteoclastogenesis in odontogenic keratocysts, radicular cysts, and ameloblastomas. **Head and Neck Pathology**, Secaucus, v. 5, n. 3, p. 248–253, 2011.

THEODOROU, D. J.; THEODOROU, S. J.; SARTORIS, D. J. Primary non-odontogenic tumors of the jawbones: an overview of essential radiographic findings. **Clinical Imaging**, New York, v. 27, n. 1, p. 59-70, 2003.

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. **Clinical Imaging**, New York, v. 31, n. 2, p. 114–119, 2007.

THEOLEYRE, S. et al. The molecular triad OPG/RANK/RANKL: Involvement in the orchestration of pathophysiological bone remodeling. **Cytokine and Growth Factor Reviews**, v. 15, n. 6, p. 457–475, 2004.

THOMPSON, I. O.; FERREIRA, R.; VAN WYK, C. W. Recurrent unicystic ameloblastoma of the maxilla. **The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery**, Oxford, v. 31, n. 3, p. 180–182, 1993.

TOLLER, P. A. Protein substances in odontogenic cysts fluids. **British Dental Journal**, London, v. 128, n. 7, p. 317-322, 1970.

TORRES-LAGARES, D. et al. Mandibular ameloblastoma. A review of the literature and presentation of six cases. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal.**, Valencia, v.10, n.3, p. 231-8, 2005.

UENO, S. A clinicopathologic study of ameloblastoma. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Chicago, v. 44, n. 5, p. 361–365, 1986.

VANOVEN, B. J.; PARKER, N. P.; PETRUZZELLI, G. J. Peripheral ameloblastoma of the maxilla: a case report and literature review. **American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery**, Philadelphia, v. 29, n. 5, p. 357–360, 2008.

VOHRA, F.; HUSSAIN, M.; MUDASSIR, M. S. Ameloblastomas and their management : a review article. **Journal of Surgery Pakistan**, Karachi, v. 14, n. Sep, p. 136–142, 2009.

YAMAGUCHI, M. et al. RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption. **Journal of Dental Research**, Washington, v. 85, n. 8, p. 751-756, 2006.

YANG, S. IL. et al. A retrospective study of 220 cases of keratocystic odontogenic tumor (KCOT) in 181 patients. **Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, Amsterdam, v. 23, n. 3, p. 117–121, 2011.

YONETSU, K. et al. Unusual CT appearance in an odontogenic keratocyst of the mandible: case report. **AJNR. American Journal of Neuroradiology**, Oak Brook, v. 22, n. 10, p. 1887–1189, 2001.

WALDRON, C. A; EL-MOFTY, S. K. A histopathologic study of 116 ameloblastomas with special reference to the desmoplastic variant. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, New York, v. 63, n. 4, p. 441-451, 1987.

WEGENER, O. H.; **Whole body computed tomography**. 2nd. ed. Cambridge: Blackwell Scientific, 1993. p. 683.

ZECH, W.-D. et al Characterization and differentiation of body fluids, putrefaction fluid, and blood using Hounsfield unit in postmortem CT. **International Journal of Legal Medicine**, Heidelberg, v. 128, n. 5, p. 795-802, 2014.

ANEXO A - Parecer consubstanciado do CEP

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO DE MICRONUTRIENTES E OLIGOELEMENTOS DE PACIENTES COM TUMORES ODONTOGÊNICOS

Pesquisador: Leila Brito de Queiroz Ribeiro

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 13396313.0.0000.0047

Instituição Proponente: Hospital Santo Antônio/ Obras Sociais Irmã Dulce

Patrocinador Principal: Hospital Santo Antônio/ Obras Sociais Irmã Dulce

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 366.989

Data da Relatoria: 07/08/2013

Apresentação do Projeto:

O projeto intitulado "AVALIAÇÃO DE MICRONUTRIENTES E OLIGOELEMENTOS EM PACIENTES COM TUMORES ODONTOGÊNICOS" refere-se a um trabalho de doutorado que será realizado por Leila Brito de Queiroz Ribeiro sob a orientação da Profª Drª Iêda Crusoé Rebello. O estudo é prospectivo e visa avaliar micronutrientes e vitaminas de pacientes com Tumores Odontogênicos atendidos na Faculdade de Odontologia da UFBA e no Hospital Santo Antônio que apresentarem imagens sugestivas de lesões dos referidos tumores.

Objetivo da Pesquisa:

Geral: Avaliar os resultados dos exames laboratoriais de micronutrientes e vitaminas de pacientes com Tumores Odontogênicos. Específicos: Realizar o diagnóstico de lesões intra-ósseas benignas dos maxilares através de exames imaginológicos Panorâmicos e Tomografia computadorizada de Feixe Cônico e análise anatomo-patológica; Caracterizar as lesões quanto à localização, tamanho, coeficiente de atenuação, relação com estruturas vizinhas, margens, expansão óssea, dentre outros parâmetros imaginológicos.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

De acordo com a pesquisadora, os riscos são aqueles referentes aos procedimentos médicos necessários para o diagnóstico e tratamento dos pacientes. A pesquisa fará avaliações

Endereço: Av. Bomfim 161

Bairro: Largo de Roma

CEP: 40.420-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3310-1335

Fax: (71)3310-1335

E-mail: cep@irmadulce.org.br

Continuação do Parecer: 366.989

bioquímicas, a partir das amostras de sangue coletadas para exames de rotina e do exame anatomopatológico da lesão.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto encontra-se adequado do ponto de vista científico e metodológico, é relevante e os meios para responder aos objetivos são coerentes.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Adequados.

Recomendações:

Sem sugestões.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O projeto encontra-se aprovado.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Aprovado após resolução das pendências.

SALVADOR, 21 de Agosto de 2013

Assinador por:
Leila Santos de Souza
(Coordenador)

Endereço: Av. Bomfim 161

Bairro: Largo de Roma

CEP: 40.420-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3310-1335

Fax: (71)3310-1335

E-mail: cep@irmadulce.org.br