

REBECA DE SOUZA AZEVEDO

**ESTUDO DEMOGRÁFICO E CLINICO-
PATOLÓGICO RETROSPECTIVO DE TUMORES
ODONTOGÊNICOS DE UMA CASUÍSTICA DA
CIDADE DO RIO DE JANEIRO**

**Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do Título de Doutor em
Estomatopatologia na Área de Patologia.**

Orientador: Prof. Dr. Fábio Ramôa Pires

**PIRACICABA
2009**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecária: Sueli Ferreira Julio de Oliveira – CRB-8ª / 2380

Az25e	Azevedo, Rebeca de Souza. Estudo demográfico e clínico-patológico retrospectivo de tumores odontogênicos de uma casuística da cidade do Rio de Janeiro. / Rebeca de Souza Azevedo. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2009. Orientador: Fábio Ramôa Pires Tese (Doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Tumores odontogênicos. 2. Epidemiologia. 3. Classificação. 4. Organização Mundial da Saúde. 5. Mandíbula. 6. Ameloblastoma. 7. Odontoma. I. Pires, Fábio Ramôa. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título. (sfjo/fop)
-------	---

Título em Inglês: A retrospective study on demographical and clinicopathological presentation of odontogenic tumors in Rio de Janeiro

Palavras-chave em Inglês (Keywords): 1. Odontogenic tumors. 2. Epidemiology. 3. Classification. 4. World Health Organization. 5. Mandible. 6. Ameloblastoma. 7. Odontoma

Área de Concentração: Patologia

Titulação: Doutor em Estomatopatologia

Banca Examinadora: Danyel Elias da Cruz Perez, Fábio de Abreu Alves, Pablo Agustin Vargas, Jacks Jorge Junior, Fábio Ramôa Pires

Data da Defesa: 27-01-2009

Programa de Pós-Graduação em Estomatopatologia



UNICAMP

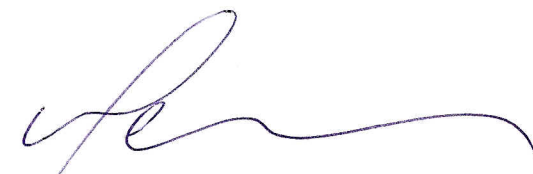
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de DOUTORADO, em sessão pública realizada em 27 de Janeiro de 2009, considerou a candidata REBECA DE SOUZA AZEVEDO aprovada.



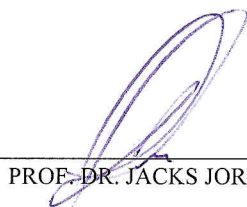
PROF. DR. FÁBIO RAMÔA PIRES



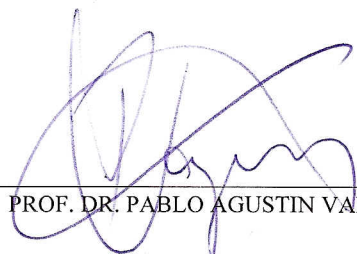
PROF. DR. DANYEL ELIAS DA CRUZ PEREZ



PROF. DR. FÁBIO DE ABREU ALVES



PROF. DR. JACKS JORGE JUNIOR



PROF. DR. PABLO AGUSTIN VARGAS

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha mãe **Sônia Regina Duarte de Souza** e a minha avó **Maria Aparecida Duarte de Souza**, exemplos de mulher, mãe e avó, fonte de amor, sabedoria e altruísmo. Obrigada pelo apoio incondicional em todas as minhas escolhas.

Devo tudo que sou a vocês.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Agradeço a **Deus** por guiar-me e estar presente em todos os momentos de minha vida.

Ao meu pequeno grande irmão **Renan Souza Cardoso da Costa** pelo amor e
cumplicidade silenciosos.

Ao meu querido pai **Reynaldo Azevedo Filho** (*in memoriam*) pelo grande amor e eterna
presença. Sinto os seus olhos a cada sol, chuva e arco-íris.

À minha enorme e amada família: **avó, tias, tios, primas, primos e sobrinho**. Obrigada
pela presença, torcida e incentivo.

Ao **Prof. Dr. Fábio Ramôa Pires**, pela orientação cuidadosa, exigente e atenciosa desde o mestrado, e especialmente pela liberdade de escolhas, confiança, estímulo e apoio absoluto em todos os momentos da minha construção científica e profissional.

Agradeço sua amizade, conselhos, ensinamentos e respeito. Seu exemplo me acompanhará...

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, na pessoa de seu diretor, **Prof. Dr. Francisco Haiter Neto**, por proporcionar crescimento técnico, científico e cultural.

À **CAPES**, Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pela concessão da bolsa de estudos de doutorado.

Ao **Prof. Dr. Jacks Jorge Junior**, coordenador geral da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pela amizade, respeito, carinho e constantes discussões científicas, culturais e filosóficas, fundamentais para o meu crescimento profissional e pessoal aqui em Piracicaba.

Ao **Prof. Dr. Ricardo Della Coletta**, coordenador do Programa de Pós-Graduação em Estomatopatologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pelo exemplo de dedicação, profissionalismo e competência. Agradeço por todas as palavras de carinho e incentivo, e em especial ao apoio dado neste momento crucial da minha vida profissional.

Ao **Prof. Dr. Oslei Paes de Almeida**, pela incansável necessidade de saber e por dividir conosco de forma tão simples seu enorme conhecimento. Agradeço por todos os ensinamentos, pelas oportunidades a mim confiadas e pelo respeito com que me trata.

Ao **Prof. Dr. Edgard Graner**, pela simplicidade em conduzir sua vida acadêmica e científica. Muito obrigada pelos conselhos e incentivo. Àquelas palavras ficarão sempre guardadas comigo...

Ao **Prof. Dr. Márcio Ajudarte Lopes**, pelo exemplo de profissionalismo e dedicação equilibrada à família ao trabalho. Obrigada pela confiança, oportunidades, incentivo e por sempre acreditar em mim.

Ao Prof. Dr. Pablo Agustín Vargas e Prof. Dr. Oswaldo Di Hipólito Júnior, professores das áreas de Patologia e Semiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pela excelência e dedicação ao ensino, e por todo o conhecimento compartilhado nestes 4 anos de pós-graduação.

À **Dra. Albanita Viana de Oliveira, Dra. Márcia Grillo Cabral e Dra. Tereza Cristina Ribeiro Bartholomeu Santos**, patologistas responsáveis pelos Laboratórios de Histopatologia que forneceram material para a realização deste trabalho; e à técnica **Miriam** pelo auxílio técnico nos cortes histológicos.

Aos professores do Departamento de Patologia e Diagnóstico Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, **Dra. Ellen Brilhante de Albuquerque, Prof. Dra. Márcia Grillo Cabral, Prof. Dra. Sandra Regina Torres, Dr. Valdir Meirelles Jr** pela grande contribuição em minha vida acadêmica, e em especial ao **Prof. Dr. Abel Silveira Cardoso**, pelo exemplo de profissional, e à **Prof. Dra Maria Elisa Rangel Janini**, pela amizade, respeito e por incentivar, torcer e acreditar nos meus sonhos.

Aos grandes e eternos amigos e amigas conquistados nesta vida. **Alessandra, Alísia, Danielle, Emanuela, Marco Aurélio, Patrícia, Rafael, Sara e Yve**, agradeço pelos anos de amizade, companheirismo e torcida de ontem, hoje e sempre.

Ao querido **Túlio**, fonte de bem-querer nestes últimos meses.

Aos vizinhos e amigos que fizeram de Piracicaba um lugar mais próximo da minha casa, **Sra. Leni, Sr. Valdir, Sr. Antônio e Sra. Ana**. Muito obrigada pelo carinho despretensioso.

Ao grande amigo **Jorge** pela recepção carinhosa e fraterna. A sua amizade, carinho, respeito, incentivo e exemplo de amor a Patologia seguirão sempre comigo na minha vida pessoal e profissional. À você, a minha eterna admiração, respeito e carinho.

Às queridas **Adriele e Camila**, pelo amor, amizade, carinho, respeito, conselhos, ensinamentos, incentivo, apoio, paciência, risos, choros... Enfim, por tornarem a minha estada aqui em Piracicaba inesquecível. A nossa amizade está apenas começando...

Aos queridos **Mário e Michelle** pela amizade e carinho, e pela grande colaboração na etapa final deste trabalho. Meu sincero e eterno agradecimento.

Aos grandes amigos conquistados durante estes quatro anos de pós-graduação em Piracicaba, **Alan Roger, Ana Terezinha, Carolina Bitu, Cristina, Lays, Livia, Luiz Alcino, Michele Kellermann, Sandrine**, comigo em diferentes momentos desta caminhada. Cada um de vocês foi fundamental ao longo da minha formação como ser humano e profissional.

Aos demais colegas da Pós-Graduação, **Ademar, Ana Carolina Netto, Ana Carolina Ribeiro, Ana Lúcia, Andréia Aparecida, Andréia Bufalino, Bruno, Daniel Berretta, Dawton, Débora, Eduardo, Érica, Fabiana, Fábio Ito, Fábio Ornellas, Fernanda Basso, Fernanda Mariano, Francisco, Guillermo, Kenia, Lília, Lucielma, Marco Antonio, Maria Fernanda, Marcelo, Mônica, Patrícia Abrahão, Patrícia Feio, Renato, Sabrina e Victor**, pelos momentos científicos e de lazer compartilhados durante todo este período, e em especial ao querido **Danyel**, primeira pessoa a me receber aqui em Piracicaba.

À **Sra. Raquel Q. Marcondes César Sacchi**, secretária da Pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas pela disponibilidade e sensibilidade da urgência deste processo de defesa de tese de doutorado.

Aos demais funcionários do Laboratório de Patologia e do Orocentro da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, **Sr. Adriano Luís Martins, Sra. Ana Cristina do Amaral Godoy, Sra. Aparecida Conceição Campion, Sra. Débora Gazola, Sra. Fabiana Facco Casarotti, Sra. Rosa Maria Fornasiari, e Sra. Valéria Alessandra Prado Defávares Franco**, pelo auxílio e colaboração nestes quatro anos, e em especial ao **Sr. João Carlos Gomes da Silva Júnior**, pelo auxílio

técnico na obtenção dos cortes histológicos. E aos dentistas do Orocentro, **Bete, Dinha, Valéria e Rogério**, pelos bons momentos de clínica compartilhados.

Às **Sra. Christiane Friedrichi e Sra. Neide Heloísa Outeiro Pinto**, dentistas responsáveis pela Patologia Clínica do Centro de Especialidades Odontológicas de Rio Claro, pela concessão e auxílio durante os três anos de estágio profissional.

Ciente de que seria impossível lembrar de todos que, direta ou indiretamente, contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, meu sincero agradecimento.

Epígrafe

Que ninguém se engane, só se consegue a simplicidade através de muito trabalho.

Clarice Lispector

Resumo

O objetivo deste trabalho foi avaliar a frequência relativa e os aspectos demográficos, clínicos, radiográficos e histopatológicos de uma série de tumores odontogênicos (TO) oriundos dos arquivos de 3 serviços de histopatologia bucal e 1 de histopatologia geral da cidade do Rio de Janeiro no período entre 1970 e 2008, após adequação de seu diagnóstico aos critérios da classificação elaborado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2005. Foram revisados 568 TO, representando 3,8% do total das amostras de biópsia da região oral e maxilofacial. A idade média dos pacientes foi de 32,4 anos, com variação entre 3 e 83 anos e maior distribuição na 2ª e 3ª décadas de vida. A relação homem-mulher foi de 1:1,2 e a maioria dos pacientes tinha cor de pele branca (57,9%). Do total, 559 tumores localizavam-se no interior dos ossos gnáticos, 393 na mandíbula (70,3%) e 147 na maxila (26,3%), especialmente na região posterior e anterior, respectivamente. A distribuição dos 568 TO encontrados indicou 191 tumores odontogênicos queratocísticos, 174 ameloblastomas, 76 odontomas, 31 tumores odontogênicos císticos calcificantes, 26 mixomas/fibromixomas odontogênicos, 13 cementoblastomas, 11 fibromas odontogênicos, 10 tumores odontogênicos adenomatóides, 7 fibro-odontomas ameloblásticos, 6 tumores odontogênicos epiteliais calcificantes, 4 fibromas ameloblásticos, 3 tumores odontogênicos escamosos, 3 tumores dentinogênicos de células fantasmas, e 6 carcinomas odontogênicos, incluindo 3 carcinomas espinocelulares intraósseos primários, 2 carcinomas ameloblásticos e 1 carcinoma odontogênico de células claras. Foram ainda encontrados 7 tumores odontogênicos não-classificáveis. Os TO são lesões incomuns nesta população brasileira, em que as lesões malignas são extremamente raras. O paciente é mais frequentemente do gênero feminino, de cor de pele branca entre 10 e 29 anos de idade, e as lesões envolvem principalmente a região posterior da mandíbula como uma imagem radiolúcida unilocular de limites precisos. A frequência relativa e a distribuição das informações demográficas, clínicas, radiográficas e histopatológicas dos subtipos histológicos mostraram semelhanças com a encontrada na literatura revisada de diferentes países, excluindo-se o tumor odontogênico queratocístico.

Palavras-chave: tumores odontogênicos; epidemiologia; classificação da OMS; mandíbula; tumor odontogênico queratocístico; ameloblastoma; odontoma.

Abstract

The aim of this study was to evaluate the relative frequency and demographical, clinical, radiological and pathological features of a series of odontogenic tumors (OT) from the files of 3 oral histopathology services and 1 general histopathology service from the city of Rio de Janeiro in the period from 1970 to 2008, after reviewing their final diagnosis according to the diagnostic criteria elaborated by the World Health Organization in 2005. A total of 568 OT was reviewed, representing 3,8% of all oral and maxillofacial biopsy samples. Mean age of the patients was 32.4 years-old, ranging from 3 to 83 years, with most cases in the 2nd and 3rd decades of life. The male-female ratio was 1:1.2 and most patients were Caucasians (57.9%). From the total, 559 OT were centrally located on maxillary bones, being 393 in the mandible (70.3%) and 147 in the maxilla (26.3%), especially in the posterior and anterior regions, respectively. Distribution of the 568 OT revealed 191 keratocystic odontogenic tumors, 174 ameloblastomas, 76 odontomas, 31 calcifying cystic odontogenic tumors, 26 odontogenic myxomas/fibromyxomas, 13 cementoblastomas, 11 odontogenic fibromas, 10 adenomatoid odontogenic tumors, 7 ameloblastic fibro-dontomas, 6 calcifying epithelial odontogenic tumors, 4 ameloblastic fibromas, 3 squamous odontogenic tumors, 3 dentinogenic ghost cell tumors and 6 odontogenic carcinomas, including 3 cases of primary intraosseous squamous cell carcinomas, 2 ameloblastic carcinomas and 1 clear cell odontogenic carcinoma. Also, 7 OT were considered non-classifiable. OT are uncommon lesions in this Brazilian population, and malignant lesions are extremely rare. The patient is more commonly female, Caucasian, between 10 and 29 years-old, and the lesions occur in the posterior mandible as a well-defined unilocular radiolucency. The relative frequency and distribution of the demographical, clinical, radiological and pathological information obtained from each histological subtype showed similarities to the revised literature from different countries, excluding the keratocystic odontogenic tumor.

Key-words: odontogenic tumors; epidemiology; WHO classification; mandible; keratocystic odontogenic tumor; ameloblastoma; odontoma.

SUMÁRIO

1. Introdução.....	1
2. Revisão da Literatura.....	3
2.1. Tumores odontogênicos: epidemiologia.....	3
2.2. Tumores odontogênicos classificação.....	6
2.3. Tumores odontogênicos: características demográficas, clínicas, radiográficas e histopatológicas individuais.....	10
2.4. Tumores odontogênicos: falta de padronização dos estudos.....	27
3. Proposição.....	29
3.1. Objetivos gerais.....	29
3.1. Objetivos específicos.....	29
4. Material e Métodos.....	31
4.1. Seleção da amostra.....	31
4.2. Análise dos dados demográficos, clínicos e radiográficos.....	31
4.3. Análise histopatológica.....	32
4.4. Análise final dos dados.....	33
5. Resultados.....	35
5.1. Casuística.....	35
5.2. Características demográficas.....	35
5.3. Características clínicas e radiográficas.....	37
5.4. Características histopatológicas.....	40
5.5. Análise individual dos diferentes tumores odontogênicos.....	42
6. Discussão.....	75
7. Conclusões.....	87
Referências.....	89
Anexos	105
Anexo I – Ficha padronizada para o estudo.....	105
Anexo II – Certificação do Comitê de Ética em Pesquisa.....	106

1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de um dente ocorre a partir de células epiteliais de revestimento da cavidade bucal e de células ectomesenquimais derivadas da crista neural, que interagem de forma a induzir a formação de ameloblastos e odontoblastos, e é exatamente a partir destes remanescentes que se originam as lesões denominadas odontogênicas, incluindo os tumores odontogênicos (TO) (Philipsen *et al.*, 2005b; Slootweg, 2006; Mosqueda-Taylor, 2008). Os TO compõem um grupo heterogêneo de lesões com características clínico-patológicas diversas (Philipsen *et al.*, 2005b), podendo, em alguns casos, ocasionar dificuldades no estabelecimento do diagnóstico.

A classificação dos TO tem sido um exercício acadêmico de mais de um século (Philipsen & Reichart, 2006). A partir de 1971, critérios diagnósticos, classificatórios e taxonômicos mais uniformes foram estabelecidos com a publicação da primeira edição do livro elaborado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) de “Classificação Histológica dos Tumores Odontogênicos, Cistos Gnáticos e Lesões Relacionadas” (Pindborg & Kramer, 1971; Philipsen & Reichart, 2006). Dezenove anos depois uma segunda edição atualizada foi publicada (Pindborg *et al.*, 1992; Philipsen & Reichart, 2006) e, em 2005, após revisão realizada por Philipsen & Reichart (2002), a terceira edição do livro foi publicada dentro da série de livros de classificação de tumores da OMS, trazendo mudanças significativas relativas aos TO (Barnes *et al.*, 2005).

A frequência relativa dos TO apresenta inúmeras variações, as quais podem ser decorrentes da população estudada ou da fonte de obtenção do material. Diversos trabalhos já foram realizados em países de diferentes continentes (África, América, Ásia e Europa), incluindo o Brasil, entretanto, nenhum trabalho foi ainda realizado com uma casuística do estado do Rio de Janeiro. Além disso, como a nova classificação da OMS é recente, há necessidade de adequar o diagnóstico dos TO aos novos critérios diagnósticos. Dessa forma, este trabalho se propõe a rever uma série de TO oriundos da cidade do Rio de Janeiro, na tentativa de estabelecer a frequência relativa destes tumores nesta população adequando-os a nova classificação proposta, e visualizar suas características clínico-patológicas.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Tumores odontogênicos: epidemiologia

Os TO compreendem um grupo heterogêneo de lesões que se caracterizam por serem resultado de distúrbios relativos ao desenvolvimento do dente e seus tecidos de suporte, ou seja, originam-se de tecidos com potencial de diferenciar-se em dente e elementos periodontais; portanto, sua ocorrência é restrita ao interior dos ossos gnáticos e tecido mole adjacente (Tamme *et al.*, 2004; Philipsen *et al.*, 2005b; Olgac *et al.*, 2006; Mosqueda-Taylor, 2008). São lesões de comportamento biológico variável que inclui desde proliferações hamartomatosas com diferentes graus de diferenciação até verdadeiras neoplasias benignas e malignas com diferentes graus de agressividade e potencial metastático (Philipsen *et al.*, 2005b; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Mosqueda-Taylor, 2008).

Apresentam frequência relativa variável, representando entre 0,02 e 0,8% de todos os espécimes de biópsia dos Laboratórios de Patologia Geral (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Olgac *et al.*, 2006) e entre 0,6 e 9,6% dos Laboratórios de Patologia Oral (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Ogunsalu, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Luo & Li, 2009). Existem diferentes estudos retrospectivos e prospectivos avaliando frequência, distribuição dos subtipos histológicos, perfil epidemiológico e as características clínicas e radiográficas dos pacientes com TO no mundo. Nos últimos 12 anos, algumas séries de TO foram descritas na literatura, representando a estimativa de distribuição destes tumores em diversos países, incluindo Nigéria, México, China, Brasil, Chile, Jamaica, Estônia, Tanzânia, Turquia, Estados Unidos, Sri Lanka e Índia (Tabela 1). Entretanto, poucos trabalhos têm relatado a frequência e a distribuição dos TO no Brasil, dificultando a comparação de suas características em nossa população com aquelas mundiais.

Tabela 1 – Frequência dos tumores odontogênicos nos principais estudos publicados na literatura nos últimos 12 anos (1997-2009).

Autor (ano)	País	Total	Tumores benignos					Tumores malignos	
			ODT	AME	MIX/FMIX	TOA	COC	Outros	
Arotiba <i>et al.</i> (1997)	Nigéria	128	Nenhum	76 (59%)	21 (16%)	16 (13%)	3 (2,5%)	9 (7%)	3 (2,5%)
Mosqueda-Taylor <i>et al.</i> (1997)	México	349	121 (34,6%)	83 (23,7%)	62 (17,7%)	25 (7,1%)	24 (6,8%)	30 (9%)	4 (1,1%)
Lu <i>et al.</i> (1998)	China	759	51 (6,7%)	445 (58,6%)	64 (8,4%)	63 (8,3%)	35 (4,6%)	55 (7,4%)	46 (6%)
Santos <i>et al.</i> (2001)*	Brasil	127	64 (50,4%)	39 (30,7%)	6 (4,7%)	11 (8,7%)	Nenhum	7 (5,5%)	Nenhum
Ochsenius <i>et al.</i> (2002)	Chile	362	162 (44,7%)	74 (20,4%)	32 (8,8%)	24 (6,6%)	26 (7,2%)	42 (11,7%)	2 (0,6%)
Fregnani <i>et al.</i> (2003)	Brasil	113	47 (41,6%)	25 (22,1%)	12 (10,6%)	4 (3,5%)	9 (8%)	15 (13,3%)	1 (0,9%)
Ogunsalu (2003)**	Jamaica	70	Nenhum	59 (84,1%)	3 (4,3%)	3 (4,3%)	Nenhum	4 (5,8%)	1 (1,5%)
Tamme <i>et al.</i> (2004)	Estônia	75	26 (34,6%)	19 (25,3%)	9 (12%)	1 (1,3%)	Nenhum	19 (25,5%)	1 (1,3%)
Adebayo <i>et al.</i> (2005)	Nigéria	318	7 (2,2%)	233 (73,3%)	38 (11,9%)	9 (2,8)	8 (2,5%)	19 (6%)	4 (1,3%)
Fernandes <i>et al.</i> (2005)	Brasil	340	85 (25%)	154 (45,3%)	31 (9,1%)	13 (3,8%)	12 (3,5%)	43 (12,7%)	2 (0,6%)
Ladeinde <i>et al.</i> (2005)	Nigéria	319	8 (2,5%)	201 (63%)	21 (6,5%)	24 (7,5%)	17 (5,3%)	37 (11,8%)	11 (3,4%)
Simon <i>et al.</i> (2005)	Tanzânia	116	3 (2,6%)	93 (80,1%)	8 (7%)	1 (0,9%)	2 (1,7%)	8 (6,8%)	1 (0,9%)
Buchner <i>et al.</i> (2006) ***	Estados Unidos	1088	826 (75,9%)	127 (11,7%)	24 (2,2%)	19 (1,7%)	17 (1,6%)	70 (6,4%)	5 (0,5%)
Olgac <i>et al.</i> (2006) ****	Turquia	527	109 (20,7%)	133 (25,2%)	83 (15,7%)	11 (2,1%)	29 (5,5%)	156 (29,7%)	6 (1,1%)
Jing <i>et al.</i> (2007) *****	China	1642	78 (4,7%)	661 (40,3%)	76 (4,6%)	68 (4,1%)	45 (2,2%)	664 (40,4%)	50 (3%)
Okada <i>et al.</i> (2007)	Sri Lanka	226	10 (4,4%)	157 (69,5%)	11 (4,9%)	21 (9,3%)	10 (4,4%)	11 (4,9%)	6 (2,7%)
Avelar <i>et al.</i> (2008) *****	Brasil	238	54 (22,7%)	57 (23,9%)	15 (6,3%)	13 (5,5%)	15 (6,3%)	84 (35,3%)	Nenhum
Sriran & Shetty (2008)	Índia	250	15 (6%)	154 (61,5%)	15 (6%)	31 (12,4%)	7 (2,8%)	25 (10%)	3 (1,2%)
Luo & Li (2009) *****	China	1309	80 (6,1%)	478 (36,5%)	34 (2,6%)	27 (2%)	26 (2%)	586 (44,8%)	78 (6%)

ODT – odontoma; AME – ameloblastoma; MIX/FMIX – mixoma/fibromixoma; TOA – tumor odontogênico adenomatóide; COC – cisto odontogênico calcificante.

* Não incluiu lesões císticas (cisto odontogênico calcificante).

** Não incluiu a casuística de odontomas (10 casos).

*** Não incluiu lesões periféricas.

**** Incluiu também lesões fibro-ósseas benignas (fibromas cementificantes, displasias cimento-ósseas).

***** Baseado na mais recente classificação de Tumores Odontogênicos da Organização Mundial de Saúde (2005).

A revisão da literatura revelou quatro trabalhos descrevendo o perfil de distribuição dos TO em populações brasileiras (Santos *et al.*, 2001; Fregnani *et al.*, 2003; Fernandes *et al.*, 2005; Avelar *et al.*, 2008). Santos *et al.* (Natal/RN – 2001), Fregnani *et al.* (Piracicaba/SP – 2003), Fernandes *et al.* (Belo Horizonte/MG - 2005) e Avelar *et al.* (Camaragibe/PE – 2008) relataram as características demográficas e clínicas de 340, 113, 127 e 238 casos de TO, respectivamente. Não existe nenhum trabalho na literatura avaliando a frequência e distribuição de TO com material científico oriundo do estado do Rio de Janeiro.

Ao comparar as grandes séries de TO publicadas na literatura mundial, é possível notar pequenas diferenças relativas à distribuição e frequência de cada um dos diferentes grupos de TO; entretanto a diferença mais significativa e controversa refere-se à prevalência de odontomas e ameloblastomas (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Fregnani *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Buchner *et al.*, 2006b; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009). De um modo geral, a literatura mostra que o grupo dos odontomas (compostos e complexos) e os ameloblastomas são, nesta ordem, o primeiro e segundo TO mais comuns, e este achado vem sendo confirmado em trabalhos provenientes de diversos países e instituições (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Buchner *et al.*, 2006b). Entretanto, trabalhos realizados em centros hospitalares, incluindo hospitais de tratamento de câncer e unidades de cirurgia bucomaxilofacial hospitalar, têm mostrado incidências maiores de tumores localmente agressivos como ameloblastomas e mixomas odontogênicos (Arotiba *et al.*, 1997b; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Luo & Li, 2009). Este achado pode claramente estar associado ao local de obtenção das informações, visto que odontomas são tumores de comportamento extremamente benigno, com pouca destruição tecidual e potencial limitado de crescimento sendo, portanto, usualmente tratados em ambiente ambulatorial (Fregnani *et al.*, 2002). TO localmente agressivos usualmente necessitam de ambiente hospitalar para seu tratamento e, portanto, o local de origem dos dados pode influenciar na frequência relatada de TO (Adebayo *et al.*, 2005; Luo & Li, 2009). Entretanto, mesmo estudos conduzidos em centros de estomatologia e patologia Oral têm mostrado variações importantes, como a predominância de ameloblastomas sobre odontomas, sugerindo uma possível variação racial/geográfica verdadeira (Lu *et al.*, 1998;

Fernandes *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007). Alguns estudos oriundos de países africanos e asiáticos têm ressaltado a incidência maior de ameloblastomas em suas populações, sugerindo uma real predileção racial/genética (Arotiba *et al.*, 1997b; Lu *et al.*, 1998; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009), embora esta predileção acentuada não seja encontrada em todos os estudos destes continentes (Olgac *et al.*, 2006). Além disso, mesmo casuísticas americanas podem apresentar uma maior incidência de ameloblastomas (Ogunsalu, 2003; Fernandes *et al.*, 2005). A baixa frequência de odontomas em algumas populações é também justificada pela falta de procura dos pacientes por auxílio médico-odontológico até que a apresentação clínica e a sintomatologia se tornem claramente evidentes (Ogunsalu *et al.*, 2003; Ladeinde *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008) ou pelo não envio destes espécimes para análise histopatológica (Buchner *et al.*, 2006b). Essas peculiaridades acerca da frequência dos TO reforçam a necessidade da divulgação de dados relativos à sua distribuição e frequência nos diversos países e populações, visando fornecer subsídios para esclarecer sua distribuição, frequência e, eventualmente, sua etiologia e predisposição genético-racial.

A grande maioria dos TO é representada por neoplasias intra-ósseas benignas, que constituem entre 94 e 100% de todos os TO descritos, muito embora algumas possam apresentar comportamento localmente agressivo sem, entretanto, possuírem a capacidade de disseminação à distância. De um modo geral, os TO mais comuns são representados pelos odontomas, ameloblastomas, mixomas odontogênicos, tumores odontogênicos adenomatóides e pelos cistos odontogênicos calcificantes (atualmente denominados tumores odontogênicos císticos calcificantes) (Tabela 1).

2.2. Tumores odontogênicos: classificação

A primeira forma de classificação dos TO foi sugerida por Broca em 1869 e, desde então, diversos autores e instituições têm concentrado esforços na tentativa de padronizar a classificação e a nomenclatura deste grupo de lesões complexo e heterogêneo que se origina a partir dos tecidos formadores das estruturas dentárias

(Philipsen & Reichart, 2002; Philipsen & Reichart, 2006; Mosqueda-Taylor, 2008). Entretanto, somente em 1971 um guia classificatório dos cistos e TO foi elaborado e publicado pela OMS, revisado e atualizado em sua segunda edição publicada em 1992 (Pindborg & Kramer, 1971; Pindborg *et al.*, 1992; Philipsen & Reichart, 2002; Philipsen & Reichart, 2006; Mosqueda-Taylor, 2008).

No ano de 2005, 13 anos depois, a mesma organização elaborou uma edição atualizada do livro de Classificação de Tumores da OMS sobre os tumores de cabeça e pescoço, que incluía um capítulo de TO e Lesões Ósseas relacionadas, que sofreu algumas importantes modificações em decorrência do grande avanço tecnológico no campo imunoistoquímico e de biologia molecular e no maior entendimento acerca das lesões previamente descritas e de lesões ainda não classificadas (Barnes *et al.*, 2005; Philipsen & Reichart, 2006; Reichart *et al.*, 2006; Mosqueda-Taylor, 2008). Esta nova classificação revisou critérios diagnósticos anteriores, alterou as subdivisões dos TO criando novas nomenclaturas, e incluiu novas condições na classificação (Reichart *et al.*, 2006) (Tabela 2).

Tabela 2 – Classificação histológica de TO elaborada pela OMS em 2005.

TUMORES MALIGNOS

Carcinomas odontogênicos

Ameloblastoma (metastatizante) maligno
Carcinoma ameloblástico, tipo primário
Carcinoma ameloblástico, tipo secundário (desdiferenciado) intraósseo
Carcinoma ameloblástico, tipo secundário (desdiferenciado) periférico
Carcinoma espinocelular intraósseo primário, tipo sólido
Carcinoma espinocelular intraósseo primário, derivado de um tumor odontogênico queratocístico
Carcinoma espinocelular intraósseo primário, derivado de um cisto odontogênico
Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário
Carcinoma odontogênico de células claras
Carcinoma odontogênico de células fantasmas
Sarcomas odontogênicos
Fibrossarcoma ameloblástico
Fibro-dentino e fibro-odontossarcoma ameloblástico

TUMORES BENIGNOS

Epitélio odontogênico com estroma fibroso maduro sem ectomesênquima odontogênico

Ameloblastoma, tipo sólido/multicístico
Ameloblastoma, tipo extra-ósseo/periférico
Ameloblastoma, tipo desmoplásico
Ameloblastoma, tipo unicístico
Tumor odontogênico escamoso
Tumor odontogênico epitelial calcificante
Tumor odontogênico adenomatóide
Tumor odontogênico queratocístico

Epitélio odontogênico com ectomesênquima odontogênico, com ou sem a formação de tecido duro

Fibroma ameloblástico
Fibro-dentinoma ameloblástico
Fibro-odontoma ameloblástico
Odontoma, tipo complexo
Odontoma, tipo composto
Odontoameloblastoma
Tumor odontogênico cístico calcificante
Tumor dentinogênico de células fantasmas

Mesênquima e/ou ectomesênquima odontogênico, com ou sem epitélio odontogênico

Fibroma odontogênico
Mixoma/fibromixoma odontogênico
Cementoblastoma

Fonte: Barnes *et al.*, 2005.

As principais mudanças classificatórias e taxonômicas relativas aos TO incluídas na nova edição da classificação de TO elaborada pela OMS em 2005 são as

seguintes: (a) a inclusão do queratocisto odontogênico como um TO benigno, e sua nova denominação, tumor odontogênico queratocístico; (b) a divisão do cisto odontogênico calcificante em três diferentes entidades, duas benignas, cística e sólida, e uma maligna, e suas respectivas denominações, tumor odontogênico cístico calcificante, tumor dentinogênico de células fantasmas e carcinoma odontogênico de células fantasmas; (c) a caracterização do tumor odontogênico de células claras como um TO maligno e sua nova denominação, carcinoma odontogênico de células claras; (d) a divisão do ameloblastoma em quatro entidades clínico-patológicas, sólida/multicística, periférica/extra-óssea, desmoplásica e unicística; (e) alteração da nomenclatura das variantes de fibroma odontogênico, anteriormente denominadas, tipo-simples e tipo-OMS, e atualmente respectivamente denominadas do tipo “pobre em epitélio” e do tipo “rica em epitélio”; (f) simplificação da nomenclatura do cementoblastoma benigno, atualmente denominado somente cementoblastoma; (g) a não inclusão do carcinossarcoma odontogênico no grupo dos TO malignos; (h) e a caracterização do tumor odontogênico adenomatóide como um tumor originário do epitélio odontogênico com estroma fibroso sem a participação do ectomesênquima odontogênico (Barnes *et al.*, 2005; Reichart *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007). Dentre os 19 estudos incluídos em nossa revisão da literatura, descrevendo a frequência e o perfil demográfico dos TO em diferentes países dos quatro continentes, publicados na literatura de língua inglesa, somente três trabalhos basearam-se na mais recente classificação de TO (Tabela 1).

Sem dúvida a grande modificação imposta pela nova classificação foi a inclusão do queratocisto odontogênico e a mudança de sua nomenclatura. Os queratocistos odontogênicos eram classificados até o início do ano de 2005 dentro do grupo dos cistos odontogênicos de desenvolvimento, sendo considerado entre os cistos mais comuns deste grupo, com frequência relativa variando entre 1,5 a 21,8% dos cistos odontogênicos, não-odontogênicos e/ou todos os cistos da cavidade bucal (Shear & Speight, 2007). A nova classificação dos TO da OMS incluiu os queratocistos dentro do grupo de TO, conferindo-lhes a nova nomenclatura de tumor odontogênico queratocístico (Barnes *et al.*, 2005; Reichart *et al.*, 2006). Desde a sua primeira publicação, os queratocistos odontogênicos foram motivo de discussão e controvérsias dentro do grupo de lesões císticas por poder apresentar tanto características de um simples cisto como de uma neoplasia benigna com comportamento clínico agressivo e

elevada taxa de recorrência (Ahlfors *et al.*, 1984; Myoung *et al.*, 2001; Ide & Saito, 2003; Shear & Speight, 2007; González-Alva *et al.*, 2008; Madras & Lapointe, 2008). Por conseguinte, um grande número de trabalhos foi desenvolvido e a mudança na classificação foi baseada, ao menos em parte, em virtude de seu comportamento biológico recidivante e infiltrativo com capacidade de invadir as trabéculas ósseas e envolver o tecido mole adjacente, além da possibilidade de acometimento multifocal, constante associação com a síndrome do carcinoma nevóide basocelular, e com alterações moleculares associadas a biologia tumoral, características divergentes dos demais cistos maxilo-mandibulares (Shear, 2002a; Reichart *et al.*, 2006; González-Alva *et al.*, 2008). Somando-se ao perfil clínico, a maior atividade mitótica observada no revestimento cístico, a presença de brotamentos da camada basal do revestimento cístico, a presença de cistos satélites na cápsula fibrosa, a descrição de uma variante sólida, e especialmente, a demonstração de alterações moleculares oncogênicas nos queratocistos, associados ou não à síndrome, reforçaram a sua inserção no grupo dos TO (Ahlfors *et al.*, 1984; Shear, 2002b; Ide *et al.*, 2003; Vered *et al.*, 2004; Daley *et al.*, 2007; Reichart *et al.*, 2006; Diniz *et al.*, 2008; González-Alva *et al.*, 2008; Gurgel *et al.*, 2008). Apesar das controvérsias sobre esta mudança na nomenclatura e na classificação existentes na literatura, a nova recomendação é que estes cistos sejam enquadrados como TO (Shear, 2002 a, b; Barnes *et al.*, 2005).

2.3. Tumores odontogênicos: características demográficas, clínicas, radiográficas e histopatológicas individuais

2.3.1. Odontoma

Os odontomas são descritos como os TO mais comuns em alguns estudos da literatura (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Buchner *et al.*, 2006b). Os odontomas são considerados lesões hamartomatosas, entretanto eles têm sido incluídos em todas as classificações dos TO (Pindborg & Kramer, 1971; Pindborg *et al.*, 1992; Barnes *et al.*,

2005). São lesões caracterizadas pela formação dos tecidos duros dos dentes em proporção variada e em diferentes estágios de desenvolvimento, incluindo esmalte e dentina, e ocasionalmente cimento, e classificadas em um subtipo composto e um subtipo complexo (Philipsen *et al.*, 1997; Praetorius & Piatelli, 2005a; Praetorius & Piatelli, 2005b; Hidalgo-Sánchez *et al.*, 2008). Afetam predominantemente pacientes jovens nas três primeiras décadas de vida, com pico de incidência na 2ª década e maior faixa etária normalmente associada ao subtipo complexo (Philipsen *et al.*, 1997; Ochsenius *et al.*, 2002; Fernandes *et al.*, 2005; Hisatomi *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Avelar *et al.*, 2008; Hidalgo-Sánchez *et al.*, 2008). Estudo contendo a maior série de casos de odontomas mostrou que a distribuição destes tumores era semelhante na mandíbula e na maxila, especialmente em sua porção anterior (Buchner *et al.*, 2006b); entretanto outras grandes séries de casos, incluindo as brasileiras, descreveram predileção pela região anterior da maxila (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Fernandes *et al.*, 2005; Olgac *et al.*, 2006; Luo & Li, 2009). De um modo geral, os odontomas compostos envolvem principalmente a região anterior da maxila, enquanto os odontomas complexos envolvem principalmente a região posterior da mandíbula (Philipsen *et al.*, 1997; Hisatomi *et al.*, 2002; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Praetorius & Piatelli, 2005a; Praetorius & Piatelli, 2005b; Hidalgo-Sánchez *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009). Comumente são descobertos incidentalmente em exames radiográficos de rotina, entretanto, em virtude da faixa etária de predileção e por surgirem em áreas dentadas, freqüentemente promovem transtorno local no processo eruptivo e podem causar abaulamento local. Radiograficamente caracterizam-se por massas radiopacas de densidade similar à estrutura dentária, mostrando a formação de pequenos dentículos (odontoma composto) ou apenas uma massa mineralizada (odontoma complexo), circundadas por um halo radiolúcido bem definido. Microscopicamente podemos observar todos os tecidos de formação dentária (esmalte, dentina, polpa) dispostos na forma de estruturas dentárias rudimentares ou com padrão amorfo. Odontomas são tratados de forma extremamente conservadora (Ng & Siar, 1997; Philipsen *et al.*, 1997; Hisatomi *et al.*, 2002; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Praetorius & Piatelli, 2005a; Praetorius & Piatelli, 2005b; Hidalgo-Sánchez *et al.*, 2008), entretanto há descrição de associação com o anteriormente denominado cisto odontogênico calcificante, e de

lesões múltiplas e extensas envolvendo ambos os ossos gnáticos (Philipsen *et al.*, 1997; Li & Yu, 2003; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Bordini *et al.*, 2008).

2.3.2. Ameloblastoma

Como descrito anteriormente, os ameloblastomas representam o primeiro ou segundo TO mais comum; entretanto, em geral, são considerados como os segundos TO mais comuns (Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b). Apresenta quatro variantes clínico-patológicas – ameloblastomas sólido ou multicístico, unicístico, desmoplásico e periférico – de comportamento clínico distintos, sendo importante comentá-las em separado (Gardner *et al.*, 2005).

A forma sólida ou multicística é descrita como a mais freqüente, e pode representar entre 33% e mais de 90% dos casos relatados na literatura (Chidzonga *et al.*, 1996; Santos *et al.*, 2001; Kessler, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Ghandhi *et al.*, 2006; Ledesma-Montes *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Apresenta predileção por pacientes adultos entre as 3^a e 6^a décadas de vida, sem predileção por gênero ou cor de pele, apesar de existirem trabalhos sugerindo uma maior freqüência em negros e/ou amarelos (Reichart *et al.*, 1995; Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Clinicamente manifestam-se como aumento de volume assintomático de evolução lenta, mostrando predileção pela região posterior da mandíbula (Chidzonga *et al.*, 1996; Kessler, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Gardner *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b), porém alguns estudos evidenciaram lesões sinunasais e predileção pela região anterior de mandíbula (Reichart *et al.*, 1995; Kessler, 2004). Em indivíduos africanos pode não haver predileção por nenhuma área específica da mandíbula, podendo afetar similarmente as regiões anterior e posterior (Adebayo *et al.*, 2005; Gardner *et al.*, 2005). Radiograficamente pode se apresentar como uma área radiolúcida unilocular ou multilocular relativamente bem definida (Reichart *et al.*, 1995; Kessler, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Gardner *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Ghandhi *et al.*, 2006; Ledesma-Montes *et al.*, 2007). Microscopicamente, deve apresentar as características citológicas clássicas de hiperchromatismo, polarização e vacuolização nuclear das células basais

descritas por Vickers & Gorlin (1970). A proliferação epitelial exhibe dois padrões distintos: células colunares lembrando ameloblastos periféricamente e células estreladas arranjadas frouxamente, lembrando o retículo estrelado do órgão do esmalte centralmente, sendo possível distinguir em menor aumento um padrão tintorial gradativo (Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005). Essa proliferação celular pode dispor-se em vários padrões ou variantes histológicas, tais como folicular, plexiforme, acantomatoso, de células granulares e de células basais, e ainda conter células fantasmas e células fusiformes ou ser uma mistura de mais de um padrão histológico (Reichart *et al.*, 1995; Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005). Padrão hemangiomatoso e adenóide, assim como a presença de células mucosas, são eventos mais raros (van Rensburg *et al.*, 2001; Evans *et al.*, 2004; Punnya & Rekha, 2008). Como regra, o tratamento dos ameloblastomas deve ser realizado através de ressecção cirúrgica segmentar ou marginal incluindo ampla margem de tecido normal (Reichart *et al.*, 1995; Gardner, 1996; Kim & Jang, 2001; Kessler, 2004; MacDonald-Jankowski *et al.*, 2004; Ghandhi *et al.*, 2006).

Ameloblastomas unicísticos são descritos como mais incomuns do que a variante sólida, representando entre 6 e 31% dos ameloblastomas (Reichart *et al.*, 1995; Li *et al.*, 2000; Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Ghandhi *et al.*, 2006; Luo & Li, 2009); entretanto alguns estudos encontraram maior prevalência destes tumores, variando entre 45,7% e 63,2% dos casos de ameloblastoma (Buchner *et al.*, 2006b; Ledesma-Montes *et al.*, 2007). São lesões caracterizadas macro e microscopicamente como uma única cavidade cística bem-definida revestida por um epitélio odontogênico ameloblastomatoso (Philipsen & Reichart, 1998; Gardner *et al.*, 2005). Afetam comumente pacientes jovens nas 2ª e 3ª décadas de vida, apresentando-se como um aumento de volume assintomático de evolução lenta, com predileção pela região posterior da mandíbula, mostrando freqüentemente associação com um terceiro molar impactado, levando comumente ao diagnóstico clínico de cisto dentígero (Eversole *et al.*, 1984b; Gardner, 1996; Philipsen & Reichart, 1998; Li *et al.*, 2000; Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Ledesma-Montes *et al.*, 2007). De um modo geral, não há predileção acentuada por gênero e os pacientes com lesões extrafoliculares normalmente são acometidos em idade mais avançada em torno dos 35 anos de idade (Philipsen & Reichart, 1998; Gardner *et al.*, 2005). É interessante destacar que alguns estudos

verificaram que o ameloblastoma unicístico é observado em frequência muito menor em maxila que a variante sólida (Buchner *et al.*, 2006b; Ledesma-Montes *et al.*, 2007). A imagem radiográfica usual é de uma área radiolúcida unilocular bem delimitada (Gardner, 1996; Gardner *et al.*, 2005; Kessler, 2004; Ghandhi *et al.*, 2006; Ledesma-Montes *et al.*, 2007), embora áreas multiloculares já tenham sido relatadas (Eversole *et al.*, 1984b; Reichart *et al.*, 1995; Lu *et al.*, 2000) e sejam motivo de controvérsia por na maioria das vezes não representarem a entidade ou serem somente a descrição errônea da presença de bordas sinuosas (Gardner, 1999). Histopatologicamente, a lesão caracteriza-se pela presença de uma grande e única área cística revestida por um epitélio, que focal ou mais raramente em sua total extensão, reproduz as alterações citológicas ameloblásticas iniciais descritas por Vickers & Gorlin (1970), podendo se restringir a superfície luminal ou apresentar áreas de projeção intraluminal ou mural deste componente epitelial (Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Ghandhi *et al.*, 2006). Seu tratamento é variável, dependendo do local e do grau de proliferação epitelial para o interior da cápsula conjuntiva, variando de enucleação a ressecção cirúrgica (Gardner, 1996; Philipsen & Reichart, 1998; Li *et al.*, 2000; Kessler, 2004; Gardner *et al.*, 2005; Ghandhi *et al.*, 2006).

O ameloblastoma desmoplásico representa entre 1 e 13% dos ameloblastomas (Reichart *et al.*, 1995; Ledesma-Montes *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009), e apresenta características clínicas, imaginológicas e microscópicas características, descrito pela primeira vez em 1984 e incluído como variante clinico-patológica distinta na mais recente classificação de TO elaborada pela OMS em 2005 (Eversole *et al.*, 1984a; Gardner *et al.*, 2005;). O perfil epidemiológico deste subtipo é similar a variante sólida, entretanto afeta igualmente a maxila e a mandíbula com predileção pela região anterior, e é radiograficamente caracterizado como uma lesão mal-delimitada mista lembrando uma lesão fibro-óssea benigna, raramente associada a algum dente incluso (Gardner, 1996; Gardner *et al.*, 2005). Microscopicamente, caracteriza-se por um estroma fibroso denso predominante e algumas ilhas epiteliais irregulares com centro hipercelular fusiforme ou escamoso e periferia de células achatadas ou cuboidais com polarização nuclear ausente ou pouco evidente, podendo coexistir com um ameloblastoma sólido convencional e apresentar calcificação metaplásica (Eversole *et al.*, 1984a; Kessler, 2004; Philipsen *et al.*, 2001b;

Gardner *et al.*, 2005). Ainda não existem evidências que comprovem comportamento biológico distinto e assim, a recomendação é de tratamento similar ao empregado na variante sólida (Gardner, 1996; Philipsen *et al.*, 2001b; Gardner *et al.*, 2005).

O ameloblastoma periférico é definido como a contraparte extra-óssea da variante sólida/multicística intra-óssea (Gardner *et al.*, 2005), podendo ocorrer entre 0,6 e 10% de todos os ameloblastomas (Reichart *et al.*, 1995; Philipsen *et al.*, 2001a; Ledesma-Montes *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009), e que será descrito em maior detalhe em conjunto com as demais lesões periféricas.

2.3.3. Mixoma

O mixoma odontogênico é definido como uma neoplasia benigna localmente agressiva e infiltrativa caracterizada pela presença de células fusiformes estreladas dispersas em abundante estroma mixomatoso (Brannon, 2004; Buchner & Odell, 2005, Noffke *et al.*, 2007), sendo na maioria dos estudos o 3º TO mais comum, representando entre 2,2 e 17,7% dos casos (Tabela 1). Acometem usualmente pacientes adultos entre as 2ª e 4ª décadas de vida, sem predileção por gênero ou discreta predileção por mulheres, e a mandíbula posterior normalmente é o sítio mais comum de acometimento (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Simon *et al.*, 2004; Buchner & Odell, 2005; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007). Radiograficamente, a imagem mais comum é de uma área radiolúcida multilocular bem-delimitada, que pode abaular ou romper as corticais ósseas, e provocar aumento da mobilidade dentária e reabsorção radicular (Simon *et al.*, 2004; Buchner & Odell, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Noffke *et al.*, 2007; Martínez-Mata *et al.*, 2008), sendo importante ressaltar que as lesões maxilares são mais comumente descritas com as bordas mal-delimitadas (Li *et al.*, 2006; Noffke *et al.*, 2007). Microscopicamente, caracteriza-se por ser uma lesão não-encapsulada apresentando proliferação de células estreladas com prolongamentos citoplasmáticos, imersas em um tecido conjuntivo frouxo mixomatoso, rico em mucopolissacarídeos. Podem ser observadas ilhas epiteliais e, por vezes, há a presença de tecido conjuntivo mais fibroso, e a lesão passa a ser denominada fibromixoma ou mixofibroma (Brannon, 2004; Buchner & Odell, 2005; Li *et al.*, 2006; Martínez-Mata *et*

al., 2008). Estudo mais recente avaliou as características microscópicas e imunoistoquímicas de 62 casos de mixomas odontogênicos e observou que esta lesão apresenta uma população mesenquimal mista incluindo miofibroblastos e mastócitos e raras ilhas epiteliais que em sua maioria não expressam marcadores odontogênicos, questionando assim a sua origem odontogênica (Martínez-Mata *et al.*, 2008). Pela natureza agressiva capaz de invadir as trabéculas ósseas sob as margens radiográficas, seu tratamento inclui a necessidade de ressecção completa ampla com margens livres (Lo Muzio *et al.*, 1996; MacDonald-Jankowski *et al.*, 2002; Brannon, 2004; Simon *et al.*, 2004; Li *et al.*, 2006; Noffke *et al.*, 2007).

2.3.4. Tumor odontogênico adenomatóide

O tumor odontogênico adenomatóide é descrito como uma lesão de crescimento lento progressivo constituída por epitélio odontogênico organizado em uma grande variedade de padrões histo-arquiteturais (Philipsen & Nikai, 2005), considerada por alguns autores como uma neoplasia verdadeira sem agressividade e por outros como uma proliferação hamartomatosa de desenvolvimento (Rick, 2004; Philipsen *et al.*, 2007). Apresenta uma frequência relativa que varia entre 0,6 e 38,5% dos TO (Philipsen *et al.*, 2007), podendo representar entre o 2º e 10º TO mais comum dependendo da casuística em questão (Tabela 1). De um modo geral, figura-se com perfil epidemiológico constante com predileção por paciente do gênero feminino, jovem, principalmente nas 2ª e 3ª décadas de vida, usualmente manifestando-se como um aumento de volume local indolor. Localiza-se preferencialmente na porção anterior dos maxilares, com predileção pela maxila (Lu *et al.*, 1998; Philipsen & Nikai, 2005; Leon *et al.*, 2005; Jing *et al.*, 2007; Philipsen *et al.*, 2007; Swasdison *et al.*, 2008). Radiograficamente, o aspecto mais observado é de uma área radiolúcida bem-delimitada, frequentemente associado a um dente incluso, especialmente canino, e com pequenos focos radiopacos em seu interior (Philipsen & Reichart, 1999; Philipsen & Nikai, 2005; Leon *et al.*, 2005; Philipsen *et al.*, 2007; Swasdison *et al.*, 2008). É uma lesão arredondada bem-delimitada e encapsulada, que microscopicamente apresenta características histo-morfológicas variadas, mostrando de forma constante a presença de

uma proliferação de células cuboidais e fusiformes, dispostas em dois padrões principais - áreas lembrando a formação de ácinos glandulares e áreas semelhantes a ductos - similar à composição microscópica glandular que justifica sua nomenclatura (Arotiba *et al.*, 1997a; Philipsen & Reichart, 1999; Rick, 2004; Leon *et al.*, 2005). É possível identificar ainda material calcificado em quantidade e forma variáveis na maioria das lesões, assim como a presença de gotículas hialinas e áreas císticas e microcísticas (Philipsen & Reichart, 1999; Rick, 2004; Philipsen & Nikai, 2005; Leon *et al.*, 2005). As estruturas tipo-ductais podem não estar presentes em todos os casos, mas a histomorfologia geral distinta observada nos tumores odontogênicos adenomatóides é suficiente para a realização de um diagnóstico correto e seguro (Philipsen & Reichart, 1999; Philipsen & Nikai, 2005). Presença de áreas semelhantes ao tumor odontogênico epitelial calcificante eram descritas como achado ocasional nos tumores odontogênicos adenomatóides (Philipsen & Reichart, 1999), entretanto, trabalho realizado por Leon *et al.* (2005) identificou a presença destas áreas em 92,3% dos casos estudados numa quantidade que variou de uma a 19 áreas por lesão, sempre associadas aos focos de calcificação, reforçando a necessidade do relato constante de grandes séries de TO para seu melhor conhecimento e sua melhor caracterização. Em virtude de seu crescimento lento e de sua delimitação, e comportamento reconhecidamente benigno, cirurgia conservadora é o tratamento de escolha (Philipsen & Reichart, 1999; Rick, 2004; Philipsen *et al.*, 2007; Swasdison *et al.*, 2008).

2.3.5. Tumor odontogênico cístico calcificante e tumor dentinogênico de células fantasmas

O denominado cisto odontogênico calcificante representa um grupo heterogêneo de lesões que apresenta um amplo espectro de apresentação e comportamento clinico-patológico, e que embora receba a denominação de cisto, vêm sendo classificado como tumor odontogênico desde a classificação da OMS de 1992, especialmente por possuir uma contraparte sólida bem definida (Li & Yu, 2003; Tomich, 2004). A classificação atual de 2005 alterou a nomenclatura de cisto odontogênico calcificante para tumor odontogênico cístico calcificante, e definiu o

perfil clínico-patológico dos tumores de células fantasmas, subdividindo-os em três entidades distintas: tumor odontogênico cístico calcificante (variante cística), tumor dentinogênico de células fantasmas (variante sólida) e carcinoma odontogênico de células fantasmas (variante maligna) (Barnes *et al.*, 2005; Ledesma-Montes *et al.*, 2008). Estima-se na literatura que a maioria dos casos seja representada por lesões císticas (Fregnani *et al.*, 2003; Li & Yu, 2003; Tomich, 2004). São lesões incomuns que, quando consideradas como um grupo benigno, compreendem entre 0 e 8% dos TO e podem representar entre o 4º a 6º TO mais comum (Tabela 1).

O tumor odontogênico cístico calcificante usualmente afeta pacientes jovens, principalmente entre as 1ª e 3ª décadas de vida, sem predileção significativa por gênero, apresentando afinidade pelas porções anteriores da cavidade bucal, tanto em maxila (mais comum) quanto em mandíbula (Fregnani *et al.*, 2003; Li & Yu, 2003; Praetorius & Ledesma-Montes, 2005a; Jing *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Clinicamente manifesta-se como um aumento de volume lento e assintomático e radiograficamente a imagem mais freqüente é de uma área radiolúcida bem definida com focos de radiopacidade, podendo ou não conter um elemento dentário (usualmente canino ou pré-molar) não erupcionado (Fregnani *et al.*, 2003; Li & Yu, 2003; Praetorius & Ledesma-Montes, 2005a). O tumor dentinogênico de células fantasmas é mais raro, acomete pacientes em uma ampla faixa etária sem predileção por maxila ou mandíbula, mas pode ser encontrado um pouco mais comumente no gênero masculino. Normalmente é clinicamente caracterizado por um aumento de volume assintomático que pode atingir grandes proporções, e radiograficamente caracterizado por imagem radiolúcida bem-delimitada, que pode apresentar focos de calcificação e eventualmente bordas imprecisas (Praetorius & Ledesma-Montes, 2005b). A histopatologia destas condições mostra proliferação de células estreladas lembrando o retículo estrelado do órgão do esmalte, revestidas externamente por células colunares dispostas lado a lado, em arranjo cístico e/ou sólido. Nestas áreas de células estreladas encontramos células com citoplasma demarcado, eosinofílico, ausência do núcleo, chamadas de células fantasmas, característica mais marcante deste grupo de neoplasias (apesar de não ser diagnóstica nem exclusiva destas lesões). Pode se observar também focos de calcificação distrófica e presença de material dentinóide (Fregnani *et al.*, 2003; Li & Yu, 2003; Tomich, 2004; Praetorius & Ledesma-Montes, 2005a; Praetorius & Ledesma-

Montes, 2005b). Os tumores odontogênicos císticos calcificantes podem estar associados a outros TO, especialmente odontomas, e seu tratamento usualmente inclui manejo cirúrgico conservador (Fregnani *et al.*, 2003; Li & Yu, 2003; Ledesma-Montes *et al.*, 2008); enquanto que os tumores dentinogênicos de células fantasmas, apesar do limitado número de casos relatados, podem apresentar comportamento clínico mais agressivo, sendo recomendada ressecção ampla para evitar possíveis recidivas (Li *et al.*, 2003; Praetorius & Ledesma-Montes, 2005b; Ledesma-Montes *et al.*, 2008).

2.3.6. Tumor odontogênico queratocístico

O tumor odontogênico queratocístico, recentemente incluído na categoria de TO, representou o 1º ou 2º TO mais comum nas três únicas séries de TO baseadas na mais recente classificação de TO sugerida pela OMS (Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009). Afeta pacientes jovens de uma ampla faixa etária com pico de acometimento entre 2ª e 3ª décadas de vida, sem predileção evidente por gênero, embora eventualmente possa se observar um maior envolvimento masculino (Philipsen, 2005; Habibi *et al.*, 2007; Jing *et al.*, 2007; González-Alva *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009) ou feminino (Avelar *et al.*, 2008). De maneira semelhante a outros TO, a região posterior da mandíbula é o local usualmente envolvido, podendo inclusive representar o TO mais comum desta região (Jing *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Pode apresentar ou não aumento de volume assintomático, e sua imagem radiográfica é radiolúcida, unilocular ou multilocular, usualmente bem delimitada, podendo estar associada a um dente não erupcionado (Philipsen, 2005; González-Alva *et al.*, 2008). Histopatologicamente, apresentam uma cavidade contendo queratina descamada em sua luz, revestida por um epitélio pavimentoso estratificado paraqueratinizado uniforme, com a camada basal disposta em paliçada e a superfície irregular e corrugada. O limite entre o epitélio e o conjuntivo é plano e frouxo, freqüentemente mostrando áreas de separação entre os dois tecidos. Podem ainda ser visualizadas áreas de brotamento da camada basal do revestimento cístico e cistos satélites na cápsula fibrosa (Philipsen, 2005; González-Alva *et al.*, 2008). Seu tratamento é usualmente cirúrgico conservador, embora técnicas de descompressão venham mostrando bons resultados (Habibi *et al.*,

2007; González-Alva *et al.*, 2008), e alguns autores sugeriram a combinação de mais de um protocolo (Madras & Lapointe, 2008; Tolstunov & Treasure, 2008). As taxas de recorrências são variáveis e podem chegar a 62%, dependendo da modalidade de tratamento empregada (Habibi *et al.*, 2007; González-Alva *et al.*, 2008). Além disso, embora raro, pode ocorrer transformação maligna que caracteriza entidade também bem definida na nova classificação de TO malignos da OMS (Eversole *et al.*, 2005; Philipsen, 2005; González-Alva *et al.*, 2008). A inclusão do queratocisto odontogênico no grupo dos TO provavelmente tornará esta lesão uma das mais comuns (Mosqueda-Taylor, 2008), resultado já observado nos três trabalhos encontrado na literatura baseando-se nesta nova classificação, onde o tumor odontogênico queratocístico compreendeu 38,7%, 35,8% e 30% dos casos (Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009).

Outros TO benignos constituintes da classificação da OMS de 2005 (Barnes *et al.*, 2005), mas que normalmente apresentam frequências menores que os citados anteriormente incluem: tumor odontogênico epitelial calcificante, fibroma ameloblástico, fibro-dentinoma ameloblástico, fibro-odontoma ameloblástico fibroma odontogênico, cementoblastoma, tumor odontogênico escamoso e o ontoameloblastoma (Arotiba *et al.*, 1997; Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Ogunsalu, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009).

2.3.7. Tumor odontogênico epitelial calcificante

O tumor odontogênico epitelial calcificante é definido uma neoplasia benigna localmente invasiva, caracterizada pela presença de material tipo-amilóide, que pode se tornar calcificado (Takata & Slootweg, 2005). Este tumor apresenta uma frequência relativa variando entre 0 e 2% dos TO (Mosqueda-taylor *et al.*, 1997; Santos

et al., 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Ladeinde *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009) e afeta pacientes adultos com idade variando entre 20 e 60 anos sem predileção significativa por gênero (Philipsen & Reichart, 2000; Goode, 2004; Takata & Slootweg, 2005). Na maioria dos casos é uma lesão intra-óssea, com predileção pela mandíbula na região de pré-molares e molares. O achado clínico mais comum é de um aumento de volume de crescimento lento e assintomático. Radiograficamente são caracterizados principalmente por imagens mistas, uni ou multiloculares, podendo em alguns casos ser uma lesão completamente radiolúcida (Philipsen & Reichart, 2000; Goode, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Patino *et al.*, 2005; Takata & Slootweg, 2005). Em aproximadamente 50% dos casos um dente incluso poder estar associado, sendo na maioria das vezes um molar (Philipsen & Reichart, 2000; Takata & Slootweg, 2005). O aspecto histopatológico é de uma lesão não encapsulada caracterizada por um estroma fibroso com ilhas e lençóis de células epiteliais poliédricas com citoplasma abundante, de coloração fortemente eosinofílica, pontes intercelulares proeminentes e núcleos pleomórficos. Pode também ser observado material eosinofílico por entre as células epiteliais, homogêneo e hialino que se encontra muitas vezes calcificado na forma de anéis concêntricos, de natureza amilóide por sua positividade para a coloração de vermelho Congo (Philipsen & Reichart, 2000; Goode, 2004; Patino *et al.*, 2005; Takata & Slootweg, 2005). Variações histológicas já foram descritas e incluem a presença de células mioepiteliais, material tipo-cimento, células de Langerhans, e um pouco mais comumente a presença de células claras (Philipsen & Reichart, 2000), podendo apresentar comportamento biológico idêntico à forma convencional no caso das células claras (Rangel *et al.*, 2009) ou mostrar predileção pela região anterior e de pré-molares da maxila no caso das células de Langerhans (Wang *et al.*, 2007). O tratamento de escolha é a remoção cirúrgica simples para tumores pequenos e ressecção ampla para tumores maiores, especialmente nos casos localizados em maxila. Um índice de recorrência variando entre 10 e 20% é relatado, que pode estar relacionado com tratamento inadequado do tumor (Philipsen & Reichart, 2000; Goode, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Takata & Slootweg, 2005; Patiño *et al.*, 2005).

2.3.8. Fibroma ameloblástico, fibro-dentinoma ameloblástico e fibro-odontoma ameloblástico

O fibroma ameloblástico é um tumor odontogênico misto verdadeiro, formado por ectomesênquima odontogênico que lembra a papila dental e cordões ou ninhos de células epiteliais que se assemelham à lâmina dental e ao órgão do esmalte. Se ocorrer a formação de dentina a lesão passa a ser denominada de fibro-dentinoma ameloblástico e se ocorrer a formação de esmalte e dentina é então chamada fibro-odontoma ameloblástico (Takeda, 1999; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Chen *et al.*, 2005; Slootweg, 2005; Takeda & Tomich, 2005), constituindo um grupo que abrange desde lesões hamartomatosas até verdadeiras neoplasias (Chen *et al.*, 2005) e que representa entre 1,4 e 16% dos TO (Arotiba *et al.*, 1997; Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Ogunsalu, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009). Os pacientes afetados são usualmente jovens nas primeiras duas décadas de vida, embora a idade média dos pacientes com fibro-odontoma ameloblástico seja pelo menos 5 anos abaixo da idade média dos pacientes com fibroma ameloblástico (Philipsen *et al.*, 1997; Takeda, 1999; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Chen *et al.*, 2005). A localização preferencial descrita para todas as variantes é a região posterior da mandíbula (Cohen & Bhattacharyya, 2004; Chen *et al.*, 2005). Clinicamente, estas lesões são caracterizadas por um aumento de volume indolor, podendo causar afastamento dos dentes na região. A imagem radiográfica do fibroma ameloblástico é radiolúcida de limites precisos, muitas vezes associada a um dente incluso. Nas outras variantes além deste padrão radiográfico, há a presença de focos de calcificação no interior da lesão (Slootweg, 2005; Takeda & Tomich, 2005). O tratamento para todas as três formas consiste de remoção cirúrgica conservadora (Philipsen *et al.*, 1997; Tomich, 1999; Cohen & Bhattacharyya, 2004; Slootweg, 2005; Takeda & Tomich, 2005; Chen *et al.*, 2007), entretanto os fibromas ameloblásticos podem apresentar comportamento clínico mais agressivo e sofrer transformação maligna (Slootweg, 2005; Chen *et al.*, 2007).

2.3.9. Fibroma odontogênico

O fibroma odontogênico é uma neoplasia rara caracterizada pela formação de quantidade variada de epitélio odontogênico aparentemente inativo imerso em um estroma fibroso maduro (Philipsen *et al.*, 2005a). Pode representar entre 0 e 11% dos TO (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009), entretanto sua incidência real é de difícil determinação em decorrência do emprego de diferentes critérios de diagnóstico comum troca de diagnóstico com papila dentária e mixoma odontogênico (Brannon, 2004). Além disso, a existência de duas variantes histológicas é questionada e a maioria dos trabalhos considera somente a variante rica em epitélio (Brannon, 2004; Philipsen & Reichart, 2006). Considerando a variante rica em epitélio, o fibroma odontogênico pode afetar pacientes de ampla faixa etária, com uma média de 40 anos de idade, e com predileção pelo gênero feminino (Dunlap, 1999; Brannon, 2004; Philipsen *et al.*, 2005a). A maioria das lesões está localizada na região posterior da mandíbula, numa relação maxila: mandíbula de 1:6,5 (Philipsen *et al.*, 2005a). Clinicamente, caracteriza-se por aumento de volume de crescimento lento, assintomático, que pode expandir as corticais ósseas como uma lesão radiolúcida unilocular com bordas escleróticas bem definidas (Dunlap, 1999; Brannon, 2004; Philipsen *et al.*, 2005a). Segundo a OMS, este tumor apresenta duas variantes histológicas: tipo pobre em epitélio, anteriormente denominado tipo simples e tipo rico em epitélio, anteriormente denominado complexo ou do tipo OMS. O estroma do fibroma odontogênico do tipo pobre em epitélio é do tipo fibromixóide e o do tipo rico em epitélio é mais fibroso e apresenta focos de material calcificado provenientes de produção metaplásica de dentina/cimento ou osteóide displásico (Philipsen *et al.*, 2005a; Philipsen & Reichart, 2006). O tratamento recomendado é a enucleação da lesão e a taxa de recorrência é de cerca de 20% (Dunlap, 1999; Brannon, 2004; Philipsen *et al.*, 2005a), podendo ser maior nos casos associados a uma reação tipo- lesão central de células gigantes (Brannon, 2004; Younis *et al.*, 2008).

2.3.10. Cementoblastoma

O cementoblastoma é um tumor odontogênico caracterizado pela formação de tecido semelhante ao cimento em conexão com a raiz de um dente (van der Waal, 2005) e apresenta uma frequência relativa variando entre 0,2 e 8% dos TO (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009). É uma lesão rara que acomete pacientes de faixa etária variável com idade média em torno dos 20 anos (Brannon *et al.*, 2002; van der Waal, 2005), podendo ser descrita predileção masculina (Brannon *et al.*, 2005) ou feminina (Tamme *et al.*, 2004; Luo & Li, 2009). A maioria dos casos ocorre na mandíbula, geralmente em associação a um primeiro molar permanente. É caracterizado clinicamente por aumento de volume sintomático que ocorre por vestibular e lingual do processo alveolar, com o dente afetado apresentando vitalidade pulpar (El-Mofty, 1999; Brannon *et al.*, 2002). A imagem radiográfica característica é de uma lesão arredondada, radiopaca ou mista, circundada por um halo radiolúcido em continuidade com um dente que apresenta reabsorção e perda do contorno radicular, bem como obliteração do espaço do ligamento periodontal. Histologicamente, o tumor é formado por uma massa acelular densa de material semelhante ao cimento em um estroma fibroso, algumas vezes vascular, o qual pode conter células gigantes multinucleadas. O tumor se mistura com a raiz de um dente que apresenta reabsorção radicular (van der Waal, 2005). O tratamento consiste da remoção cirúrgica do dente e do tumor. No caso de remoção incompleta, pode ocorrer recidiva (El-Mofty, 1999; Brannon *et al.*, 2002; van der Waal, 2005).

2.3.11. Tumor odontogênico escamoso

O tumor odontogênico escamoso é definido como um TO localmente invasivo caracterizado por de ilhas de epitélio escamoso em um estroma fibroso (Reichart, 2005). É uma lesão rara, que quando observada, compreende entre 0,2 e 2% dos TO (Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*,

2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008). Geralmente acomete paciente abaixo dos 32 anos de idade e parece não apresentar predileção por gênero e por osso gnático, entretanto em maxila costuma envolver a região anterior e em mandíbula a região posterior (Kim *et al.*, 2007). É descrito como um aumento de volume, que pode ser sintomático ou provocar mobilidade dentária mimetizando uma doença periodontal (Lin & White, 2004; Reichart, 2005; Kim *et al.*, 2007), radiograficamente radiolúcido uni ou multilocular (Reichart, 2005). Microscopicamente, apresenta-se como uma proliferação de ilhas de epitélio escamoso bem diferenciado, distribuídas de maneira uniforme em um tecido conjuntivo fibroso. As ilhas podem ser redondas ou ovais, em que a camada basal é constituída de células achatadas ou cuboidais e a porção central exhibe diferenciação escamosa que pode apresentar vacuolização individual das células ou degeneração cística (Lin & White, 2004; Reichart, 2005). O tratamento consiste de enucleação, curetagem ou excisão cirúrgica, ou ressecção em bloco nos casos de maior agressividade (Lin & White, 2004; Reichart, 2005; Kim *et al.*, 2007).

2.3.12. Odontoameloblastoma

O odontoameloblastoma, inicialmente denominado odontoma ameloblástico, é um TO extremamente raro que se caracteriza por representar uma combinação de odontoma e ameloblastoma (Mosqueda-Taylor, 2005). Representou entre 0,1% e 1,8% dos TO nos cinco trabalhos onde foi encontrado (Lu *et al.*, 1998; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Jing *et al.*, 2007). Pelo número reduzido de casos, é difícil determinar um perfil epidemiológico, entretanto, de um modo geral, parece que esta lesão afeta igualmente os ossos gnáticos em pacientes até os 30 anos de idade. O aspecto clínico é variável, podendo apresentar aumento de volume, reabsorção radicular, dor e deslocamento dentário, porém o aspecto radiográfico é constante e caracterizado por uma lesão radiolúcida com quantidade variável de pontos radiopacos, freqüentemente associados a um dente incluso. Histologicamente, é uma lesão não-encapsulada demonstrando áreas típicas de ameloblastoma, folicular ou plexiforme, em associação com áreas típicas de odontoma, composto ou complexo (Mosqueda-Taylor *et*

al., 2002; Mosqueda-Taylor, 2005). É uma lesão, que embora ocorra em pacientes mais jovens, apresenta potencial de agressividade similar ao ameloblastoma, portanto, deve ser tratada de maneira análoga ao ameloblastoma (Mosqueda-Taylor *et al.*, 2002).

Além destes, soma-se ao grupo dos TO as variantes malignas e periféricas, ambas extremamente incomuns, as quais, em virtude da baixa frequência, só podem ser estudadas adequadamente quando incluídas em estudos de grandes séries.

2.3.13. Tumores odontogênicos malignos

Os TO malignos são lesões extremamente incomuns, representando entre 0 e 6% do total de TO (Tabela 1). Compreendem um grupo heterogêneo de lesões que para serem classificados como odontogênicos precisam apresentar um epitélio histologicamente semelhante a um dente em desenvolvimento ou algum tumor benigno reconhecido e ter sido descartada a possibilidade de uma origem gengival ou depósito metastático (Slater, 2004). Na nova classificação da OMS são agrupados em dois grandes grupos, os carcinomas odontogênicos e os sarcomas odontogênicos, que podem desenvolver-se primariamente ou a partir de uma lesão benigna (Philipsen *et al.*, 2005b). A maioria das lesões enquadra-se no 1º grupo, sendo os carcinomas ameloblásticos, ameloblastomas malignos e carcinoma odontogênico de células claras (recentemente reclassificado dentro do grupo de neoplasias odontogênicas malignas) os principais representantes (Lu *et al.*, 1998; Mosqueda-Taylor *et al.*, 2003; Fregnani *et al.*, 2003; Goldenberg *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007, Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009). A sua etiopatogênese permanece desconhecida e, embora diferentes trabalhos tenham sido realizados na tentativa de se identificar alguma alteração molecular, a baixa incidência destes tumores torna difícil qualquer afirmativa (Mosqueda-Taylor *et al.*, 2003). Além disso, podem representar desafios no estabelecimento do diagnóstico por sua baixa frequência, e conseqüentemente limitado número de informações clínicas, patológicas e de comportamento clínico disponíveis, e em muitas vezes pela grande

semelhança com lesões benignas localmente agressivas bem determinadas; reforçando a necessidade de relatá-los na literatura, para que se possa identificar corretamente seu perfil clínico-patológico, permitindo diagnosticá-los e manejá-los com maior precisão (Mosqueda-Taylor *et al.*, 2003, Goldenberg *et al.*, 2004). Caracterizam-se clinicamente por sinais e sintomas comuns a qualquer malignidade do complexo maxilofacial e a terapia de escolha é usualmente a ressecção cirúrgica (Philipsen *et al.*, 2005b).

2.3.14. Tumores odontogênicos periféricos

Os TO extra-ósseos ou periféricos são extremamente raros, e normalmente são descritos como relato de caso isolado ou como parte de uma pequena série de casos, representando cerca de 4% de todos os TO (Buchner *et al.*, 2006a) e 1,5% das amostras de biópsias gengivais (Manor *et al.*, 2004). São lesões caracterizadas por manifestarem-se na mucosa de recobrimento dos ossos gnáticos, de aparência clínica nodular bem delimitada similar a uma lesão hiperplásica reativa, e padrão histológico idêntico a sua contraparte intra-óssea (Manor *et al.*, 2004; Curran, 2004; Buchner *et al.*, 2006a). A maioria dos TO já foi descrita na forma periférica, sendo os fibromas odontogênicos e os ameloblastomas as lesões mais freqüentes; os primeiros, inclusive, podem ser mais comuns em sua forma periférica que em sua variante central (Manor *et al.*, 2004; Ide *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006a). A maioria dos estudos sobre TO não descreve as lesões periféricas, quer por não incluí-las ou não encontrá-las, dificultando ainda mais a determinação de sua freqüência relativa (Buchner *et al.*, 2006a). Dessa forma, a sua baixa freqüência associada aos poucos trabalhos publicados limita seu estudo, e a avaliação de grandes casuísticas também viabiliza a melhor compreensão de suas características demográficas, clínicas, microscópicas e de tratamento.

2.4. Tumores odontogênicos: falta de padronização dos estudos

Buchner *et al.* (2006a; 2006b) em dois dos trabalhos mais recentes sobre a distribuição de TO, utilizando dados de uma população norte-americana, ressalta que a

comparação da frequência e distribuição dos TO é difícil porque vários trabalhos estão desatualizados, a relação dos tumores é limitada e condições novas não têm sido incluídas, reforçando a necessidade da realização de estudos atualizados em diferentes populações. A revisão de grandes séries de TO segundo critérios estritos de classificação e diagnóstico, é importante para padronização diagnóstica e, conseqüentemente, para a reprodutibilidade e comparação dos resultados interinstitucionais e entre países, diminuindo a influência de critérios diagnósticos locais ou pessoais. Em virtude das mudanças na nova classificação dos TO, faz-se necessário adequar os diagnósticos histopatológicos prévios a sua criação. Somente quando avaliamos estudos comparativos que utilizam critérios diagnósticos padronizados e semelhantes podemos comparar a frequência, as características demográficas, clínicas e radiográficas, a histopatologia e, conseqüentemente a forma de manejo mais adequada para estes tumores.

3. PROPOSIÇÃO

3.1. Objetivos gerais

Este trabalho tem como objetivo principal revisar todos os casos diagnosticados como TO, incluindo os queratocistos odontogênicos, de quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro, visando adequar seu diagnóstico aos novos critérios histopatológicos e subdivisões diagnósticas propostas pela nova classificação dos TO da OMS. Ao final da revisão, objetiva-se ainda correlacionar os achados microscópicos da revisão com as características demográficas, clínicas e radiográficas dos grupos de tumores revisados, buscando traçar seu perfil específico, comparando-os com a literatura mundial.

3.2. Objetivos específicos

1. Determinar a frequência relativa de TO no total de amostras de biópsias da região oral e maxilofacial dos laboratórios de histopatologia selecionados;
2. Determinar as características demográficas, clínicas e radiográficas gerais dos TO encontrados;
3. Determinar a frequência relativa dos diferentes subtipos histológicos de TO encontrados;
4. Determinar as características demográficas, clínicas e radiográficas dos principais grupos de TO encontrado;
5. Avaliar e determinar a presença de variações histopatológicas nos TO encontrados;
6. Determinar a(s) principal(is) mudança(s) classificatória(s) observada(s) após a revisão histopatológica;
7. Determinar a(s) principal(is) mudança(s) observada(s) com o uso da mais recente classificação de TO.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Seleção da amostra:

Os arquivos de registro de três laboratórios de histopatologia bucal e de um laboratório de histopatologia geral da cidade do Rio de Janeiro foram revisados e todos os casos diagnosticados como TO e com diagnóstico descritivo compatível com TO foram selecionados, revisados e incluídos neste estudo de acordo com os critérios estabelecidos pela OMS (Barnes *et al.*, 2005). Os serviços participantes foram: Laboratório de Histopatologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ); Laboratório de Histopatologia Bucal da Universidade Estácio de Sá (UNESA); Laboratório de Histopatologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE-UERJ).

Os critérios de inclusão foram: disponibilidade de bloco e /ou lâmina em bom estado de conservação e presença de material representativo para o diagnóstico.

4.2. Análise dos dados demográficos, clínicos e radiográficos:

A partir dos registros laboratoriais dos casos selecionados em cada uma das instituições participante do trabalho, foram coletados os dados referentes às características demográficas (idade no diagnóstico, gênero e cor da pele dos pacientes), clínicas (localização das lesões, tamanho aproximado, presença de aumento de volume, presença e especificação da sintomatologia e outras características clínicas disponíveis) e radiográficas (tipo de imagem radiográfica, limites radiográficos e a presença e o tipo de relação com os dentes adjacentes) de cada caso.

Para descrição da localização anatômica das lesões a maxila e a mandíbula foram divididas em três diferentes regiões: anterior (incisivos e caninos), intermediária

(pré-molares) e posterior (a partir dos molares, incluindo ângulo e ramo na mandíbula e tuberosidade na maxila).

Todas as informações demográficas referentes aos casos selecionados foram transcritas para uma ficha padronizada (Anexo 1).

4.3. Análise histopatológica:

Após a seleção inicial dos blocos de parafina, cortes histológicos corados em hematoxilina e eosina, com espessura de 5µm foram confeccionados para todos os casos e analisados sob microscopia ótica no Laboratório de Histopatologia Bucal da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas (FOP-UNICAMP). Quando necessário, foi realizada reinclusão dos espécimes em novos blocos de parafina, visando melhorar a qualidade dos cortes histológicos. Nos casos onde o bloco de parafina não estava disponível, a lâmina original foi selecionada para avaliação.

A avaliação microscópica de todos os casos foi realizada pelo pesquisador responsável e seu orientador, e o diagnóstico final foi baseado nos critérios propostos pela OMS para a Classificação dos TO (Barnes *et al.*, 2005). Nos casos onde não houve concordância diagnóstica inicial, nova revisão histopatológica foi realizada, eventualmente incluindo a confecção de novos cortes histológicos, até que se pudesse obter um diagnóstico final em consenso. Quando aplicável, a subclassificação microscópica foi realizada segundo os critérios sugeridos pelas mesmas fontes bibliográficas, e todos os casos foram subclassificados de acordo com as especificidades pertinentes a cada uma das condições.

Todo o material disponível durante a revisão de cada caso em particular foi incluído no estudo (biópsia incisiva, peça cirúrgica e recidiva), entretanto cada caso foi considerado apenas uma única vez quando incluído na avaliação final. As informações demográficas, clínicas e radiográficas incluídas foram àquelas disponíveis no momento do diagnóstico.

4.4. Análise final dos dados:

Ao final da revisão histopatológica, todos os casos foram agrupados dentro de seu grupo diagnóstico, incluindo suas variantes clínico-patológicas, e foram obtidos os perfis demográfico, clínico e radiográfico de cada grupo de tumores, permitindo delinear a especificidade dentro destes parâmetros para cada diagnóstico. Os dados foram apresentados de forma descritiva para cada entidade e comparados àqueles disponíveis na literatura mundial.

**A presente pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP e aprovada. O certificado da resolução está anexado ao final desta tese.*

5. RESULTADOS

5.1. Casuística:

Após avaliação e revisão histopatológica, foram selecionados 568 casos de TO em 549 pacientes a partir de um total de 15022 espécimes histopatológicos da região oral e maxilofacial processados nos laboratórios de histopatologia das quatro instituições avaliadas no período entre junho de 1970 e junho de 2008. Estes casos representaram 3,8% do total de diagnósticos fornecidos pelos laboratórios nos períodos estudados, variando de 3,5% a 4,5% nas diferentes instituições. Cento e sete casos foram obtidos do laboratório de histopatologia geral (HUPE-UERJ) e 461 casos foram derivados dos três laboratórios de histopatologia bucal (UERJ, UFRJ e UNESA), com distribuição segundo a Tabela 3.

Tabela 3 – Distribuição dos 568 casos de TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Instituição</i>	<i>Período</i>	<i>Total de biópsias da região oral e maxilofacial</i>	<i>TO</i>	<i>Percentual de TO</i>
UERJ	2005-2008	1254	56	4,5%
UNESA	1999-2008	2134	89	4,2%
UFRJ	1970-2008	9143	316	3,5%
HUPE-UERJ	1990-2008	2491	107	4,3%
Total	1970-2008	15022	568	3,8%

5.2. Características demográficas:

A idade no momento do diagnóstico foi obtida em 503 casos (91,6%). A idade média dos pacientes foi de 32,4 anos com idade variando entre três e 83 anos, e distribuição ampla entre a 1ª e 9ª décadas.

O gênero dos pacientes foi obtido em 544 casos (99,1%), em que 299 casos eram mulheres e 245 eram homens, gerando uma relação homem-mulher de 1:1,2.

A cor da pele foi obtida em 470 casos (85,6%). Os brancos foram acometidos em 290 casos, os negros em 97 casos e os pardos em 83 casos.

O resumo da distribuição geral dos 549 casos de TO de acordo com idade, gênero e cor da pele encontra-se descrito nas Tabelas 4, 5 e 6.

Tabela 4 – Distribuição por idade dos 549 pacientes com 568 TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Idade</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Percentual</i>
1ª década de vida (0-9 anos)	34	6,2%
2ª década de vida (10-19 anos)	120	21,8%
3ª década de vida (20-39 anos)	118	21,5%
4ª década de vida (40-49 anos)	80	14,6%
5ª década de vida (50-59 anos)	63	11,5%
6ª década de vida (60-69 anos)	43	7,8%
7ª década de vida (70-79 anos)	33	6%
8ª década de vida (80-89 anos)	10	1,8%
9ª década de vida (90-99 anos)	2	0,4%
Não-especificada	46	8,4
Total	549	100%

Tabela 5 – Distribuição por gênero dos 549 pacientes com 568 TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Gênero</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Percentual</i>
Feminino	299	54,5%
Masculino	245	44,6%
Não-especificado	5	0,9
Total	549	100%

Tabela 6 – Distribuição por cor da pele dos 549 pacientes com 568 TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Cor da pele</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Percentual</i>
Branca	290	52,8%
Negra	97	17,7%
Parda	83	15,1%
Não-especificada	79	14,4
Total	549	100%

5.3. Características clínicas e radiográficas:

Quinhentos e cinquenta e nove casos (98,4%) localizavam-se no interior dos ossos gnáticos e nove casos (1,6%) localizavam-se periféricamente na gengiva inserida ou mucosa de recobrimento do osso alveolar. A especificação da localização foi descrita em 549 casos (97,7%). As lesões extra-ósseas estavam localizadas na maxila (três casos – 33,3%) e na mandíbula (seis casos – 66,7%), distribuídas pela região posterior (4 casos – 44,4%), e intermediária (três casos – 33,3%) e anterior (dois casos – 22,2%). As lesões intra-ósseas estavam localizadas na mandíbula (393 casos) e na maxila (147 casos) numa relação maxila-mandíbula de 1:2,7. Na mandíbula, a principal localização foi a região posterior (198 casos), seguida da região anterior (69 casos) e intermediária (23 casos). Cinquenta e sete casos envolveram mais de uma região mandibular, sendo 23 casos nas regiões anterior e intermediária, 15 casos nas regiões intermediária e posterior e 19 casos nas regiões anterior, intermediária e posterior. Em 46 casos não havia especificação exata da região anatômica. Na maxila, a principal localização foi a região anterior (56 casos), seguida da região posterior (30 casos) e intermediária (9 casos). Vinte e oito casos envolveram mais de uma região maxilar, sendo 10 casos nas regiões anterior e intermediária, quatro casos nas regiões intermediária e posterior e 14 casos nas regiões anterior, intermediária e posterior. Em 24 casos a região exata não foi especificada. O resumo da distribuição anatômica especificada dos 559 casos de TO localizados no interior dos ossos gnáticos encontra-se descrito na Tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição por região anatômica descrita em 540 casos de TO localizados no interior dos ossos gnáticos selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Localização</i>	<i>Maxila</i> <i>(n - %)*</i>	<i>Mandíbula</i> <i>(n - %)*</i>
Anterior	56 – 38,1%	69 – 17,56%
Intermediária	9 – 6,12%	23 – 5,85%
Posterior	30 – 20,41%	198 – 50,38%
Anterior e intermediária	10 – 6,8%	23 – 5,85%
Intermediária e posterior	4 – 2,72%	15 – 3,82%
Anterior, intermediária e posterior	14 – 9,52%	19 – 4,83%
Não-especificada	24 – 16,33%	46 – 11,71%
Total	147 – 100%	393 – 100%

*n = número de casos; % = percentual de casos.

A descrição radiográfica estava presente em 384 casos (67,6%). Em 312 casos (83%), a lesão caracterizava-se como uma imagem radiolúcida, descrita como unilocular em 86 casos e multilocular em 110 casos. Em 116 casos não havia informação relativa à presença de loculações na imagem radiolúcida. Em 26 casos (6,9%) a imagem radiográfica era radiopaca e em 38 casos (10,1%) era mista. A imagem radiográfica foi descrita como ausente em oito casos. O limite radiográfico foi descrito em 212 casos com informação radiográfica (56,4%), sendo preciso em 142 casos (67%) e impreciso em 70 casos (33%), e distribuídos de acordo com a Tabela 8.

Tabela 8 – Distribuição por aspecto radiográfico especificado em 376 casos de TO com imagem radiográfica selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Descrição radiográfica</i>	<i>Limites radiográficos</i>			<i>Total (n - %)*</i>
	<i>Precisos (n - %)*</i>	<i>Imprecisos (n - %)*</i>	<i>Não-especificado (n - %)*</i>	
Radiolúcida	44 – 37,9%	28 – 24,2%	44 – 37,9%	116 – 100%
Unilocular	45 – 52,3%	9 – 10,5%	32 – 37,2%	86 – 100%
Multilocular	28 – 25,5%	23 – 20,9%	59 – 53,6%	110 – 100%
Radiopaca	11 – 42,3%	0 – 0%	15 – 57,7%	26 – 100%
Mista	14 – 36,8%	10 – 26,3%	14 – 36,9%	38 – 100%
Total	142	70	164	376 – 100%

*n = número de casos; % = percentual de casos.

O tamanho da lesão foi a informação clínica menos descrita (174 casos – 30,6%), e variou entre 0,4 cm e 10 cm, com uma média de 3,7 cm. Foram observados 53 casos (30,5%) com até 2,0 cm, 66 casos (37,9%) medindo entre 2,1 e 4,0 cm, 35 casos (20,1%) medindo entre 4,1 e 6,0 cm, 16 casos (9,2%) medindo entre 6,1 e 8,0 cm, e quatro casos (2,3%) medindo entre 8,1 e 10,0 cm.

Por sua vez, a relação com os dentes envolvidos ou não na lesão, foi descrita em 287 casos (50,5%). Em 79 casos (27,5%) não havia nenhuma relação dentária e em 121 casos (42,2%) havia um dente incluso associado e em 19 casos (6,6%) mais de um dente incluso associado. Além disso, observou-se reabsorção radicular em 25 casos (8,7%), localização periapical em 19 casos (6,6%), aumento da mobilidade dentária em 18 casos (6,3%), afastamento das raízes dentárias em sete casos (2,4%), localização inter-radicular em cinco casos (1,7%), retenção prolongada do dente decíduo em quatro casos (1,4%), deslocamento dos dentes adjacentes em três casos (1,1%), e adesão a raiz dentária em dois casos (0,7%), sendo evidenciado mais de uma relação dentária em 15 casos.

A presença ou ausência de aumento de volume foi descrita em 432 casos (76,1%). Em 336 casos (77,8%) a lesão provocou aumento de volume, enquanto que em 96 casos (22,2%) não existia aumento de volume.

As características sintomatológicas foram descritas em 378 casos (66,6%). Em 249 casos (65,9%) a lesão era assintomática, sendo descrita como um achado radiográfico em 54 casos (14,3%). Cento e vinte e nove casos (34,1%) apresentavam alguma sintomatologia no momento do diagnóstico. O principal sintoma foi a dor (84 casos – 65,1%). Outros sintomas observados foram parestesia (seis casos – 4,7%), trismo (cinco casos – 3,9%) e dificuldade respiratória (quatro casos – 3,1%). Observou-se ainda infecção secundária, associada a saída de secreção purulenta em 51 casos (39,5%). Em 18 casos o paciente queixava-se de mais de um sintoma no momento da biópsia.

5.4. Características histopatológicas:

Após a revisão histopatológica, dentre os 568 casos de TO selecionados, 562 casos (98,9%) representavam lesões benignas e seis casos (1,1%) representavam lesões malignas, incluindo apenas carcinomas odontogênicos. A distribuição do diagnóstico inicial dos 568 casos de TO encontrados foi a seguinte em ordem de maior frequência: 191 casos de tumor odontogênico queratocístico; 174 casos de ameloblastoma; 76 casos de odontoma; 31 casos de tumor odontogênico cístico calcificante; 26 casos de mixoma ou fibromixoma odontogênico; 13 casos de cementoblastoma; 11 casos de fibroma odontogênico; 10 casos de tumor odontogênico adenomatóide; sete casos de fibro-odontoma ameloblástico; seis casos de tumor odontogênico epitelial calcificante; quatro casos de fibroma ameloblástico; três casos de tumor odontogênico escamoso; três casos de tumor dentinogênico de células fantasmas; três casos de carcinoma espinocelular intraósseo primário, do tipo sólido e derivado de tumor odontogênico queratocístico; dois casos de carcinoma ameloblástico; e um caso de carcinoma odontogênico de células claras. Além disso, em sete casos (1,2%) o diagnóstico definitivo não foi estabelecido, entretanto as características clínicas e radiográficas, e especialmente as características microscópicas foram sugestivas de um tumor odontogênico, e por isso foram incluídos neste estudo. Não se observou nenhum caso de odontoameloblastoma, fibro-dentinoma ameloblástico, fibrossarcoma ameloblástico, fibro-odontossarcoma ameloblástico, carcinoma odontogênico de células

fantasmas, carcinoma espinocelular intra-ósseo primário derivado de um cisto odontogênico, e ameloblastoma maligno. A distribuição da frequência dos diferentes tipos de TO encontrados nesta casuística de 568 TO encontra-se descrita na Tabela 5.

Tabela 9 – Distribuição da frequência dos diferentes tipos de TO encontrados numa casuística de 568 casos de TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos, baseados na Classificação de Tumores de Cabeça e Pescoço elaborada pela OMS em 2005.

<i>Tumores odontogênicos</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Percentual</i>
Tumor odontogênico queratocístico	191	33,6%
Ameloblastoma	174	30,6%
Odontoma	76	13,4%
Tumor odontogênico cístico calcificante	31	5,5%
Mixoma/Fibromixoma odontogênico	26	4,6%
Cementoblastoma	13	2,3%
Fibroma odontogênico	11	1,9%
Tumor odontogênico adenomatóide	10	1,8%
Fibro-odontoma ameloblástico	7	1,2%
Tumor odontogênico epitelial calcificante	6	1,1%
Fibroma ameloblástico	4	0,7%
Tumor odontogênico escamoso	3	0,5%
Tumor dentinogênico de células fantasmas	3	0,5%
Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário	3	0,5%
Carcinoma ameloblástico	2	0,4%
Carcinoma odontogênico de células claras	1	0,2%
Tumor odontogênico não-classificável	7	1,2%
Total	568	100%

5.5. Análise individual dos diferentes TO:

5.5.1. Tumor odontogênico queratocístico

Dentre os 191 casos de tumor odontogênico queratocístico observados em 176 pacientes, cinco casos estavam associados à síndrome dos carcinomas nevóides basocelulares. A idade dos pacientes no diagnóstico variou entre três e 79 anos com uma idade média de 33,2 anos. Noventa e nove pacientes eram do gênero feminino e 77 do gênero masculino. Noventa e oito pacientes tinham cor de pele branca, 32 pacientes cor de pele negra e 28 pacientes cor de pele parda. A mandíbula foi acometida em 133 casos e a maxila em 54 casos. Na mandíbula, a localização preferencial foi a região posterior (91 casos), seguida da anterior e intermediária (10 casos cada). Em 24 casos mais de uma região anatômica foi envolvida e em nove casos a região anatômica exata não foi descrita. Na maxila, a localização preferencial foi a região posterior (16 casos), seguida da anterior (14 casos) e intermediária (um caso). Em 10 casos mais de uma região anatômica foi envolvida e em 13 casos a região anatômica exata não foi descrita. O tamanho da lesão variou entre 0,5 e 10,0 cm com uma média de 3,5 cm, sendo que em 78 casos existia aumento de volume e em 54 casos não existia aumento de volume. Setenta e oito casos foram descritos como assintomáticos enquanto 52 casos foram descritos como sintomáticos. Cento e quarenta e uma lesões eram radiolúcidas, sendo 44 descritas como uniloculares e 25 descritas como multiloculares, 60 com limites precisos e 19 com limites imprecisos (Figura 1). Em 42 casos, pelo menos um dente incluso encontrava-se no interior da lesão, e em 35 casos nenhum elemento dentário estava associado.

Microscopicamente, de um modo geral as lesões caracterizavam-se como uma lesão cística revestida por um epitélio composto por poucas camadas de células, cuja basal era constituída de células colunares arrançadas em paliçada. A superfície apresentava uma camada de paraqueratina, freqüentemente de aspecto corrugado e que descamava para o interior da cavidade cística. O limite entre o epitélio e a cápsula conjuntiva era geralmente plano e frouxo, podendo apresentar um artefato de desprendimento da cápsula conjuntiva. Em 76 casos, foi possível observar intensa

reação inflamatória, constituída principalmente de células mononucleares e geralmente acompanhada de intensa vascularização. Em associação com o infiltrado inflamatório, observaram-se também áreas de hiperplasia epitelial (40 casos), alterações citológicas reativas como presença de nucléolos evidentes e elevado número de mitoses (10 casos), calcificação distrófica (sete casos), e aglomerado linfóide com formação de centro germinativo (um caso). Observaram-se também cistos satélites na cápsula fibrosa de 11 casos (Figura 2).

Três casos inicialmente classificados como queratocistos odontogênicos foram revisados e classificados como cistos odontogênicos ortoqueratinizados e assim excluídos deste estudo.

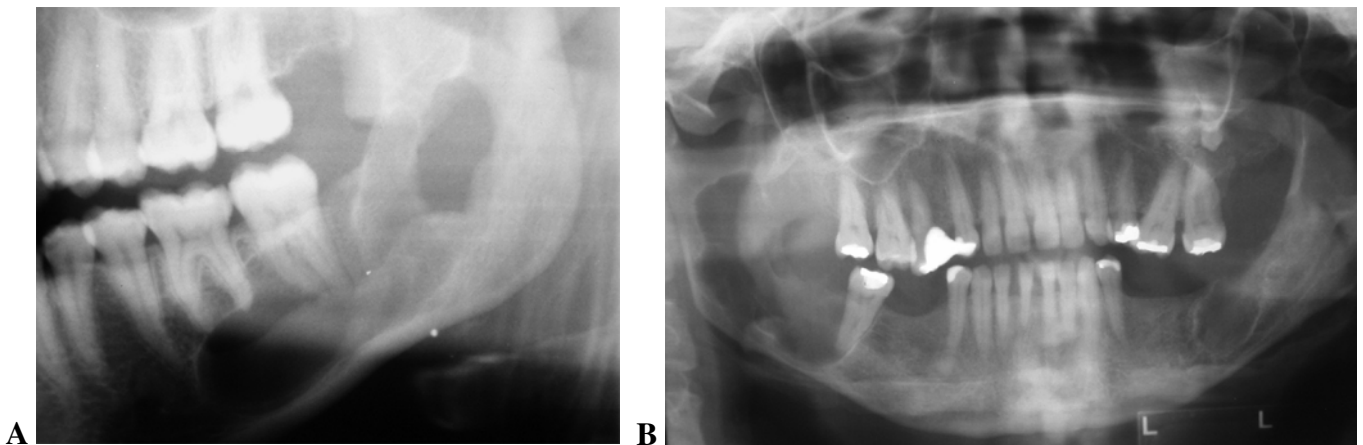


Figura 1 – Características radiográficas do tumor odontogênico queratocístico. **A** – Lesão radiolúcida multilocular na região posterior de mandíbula do lado esquerdo. **B** – Múltiplas lesões radiolúcidas unilocular e multilocular na mandíbula bilateralmente, associadas à síndrome dos carcinomas nevóides basocelulares.

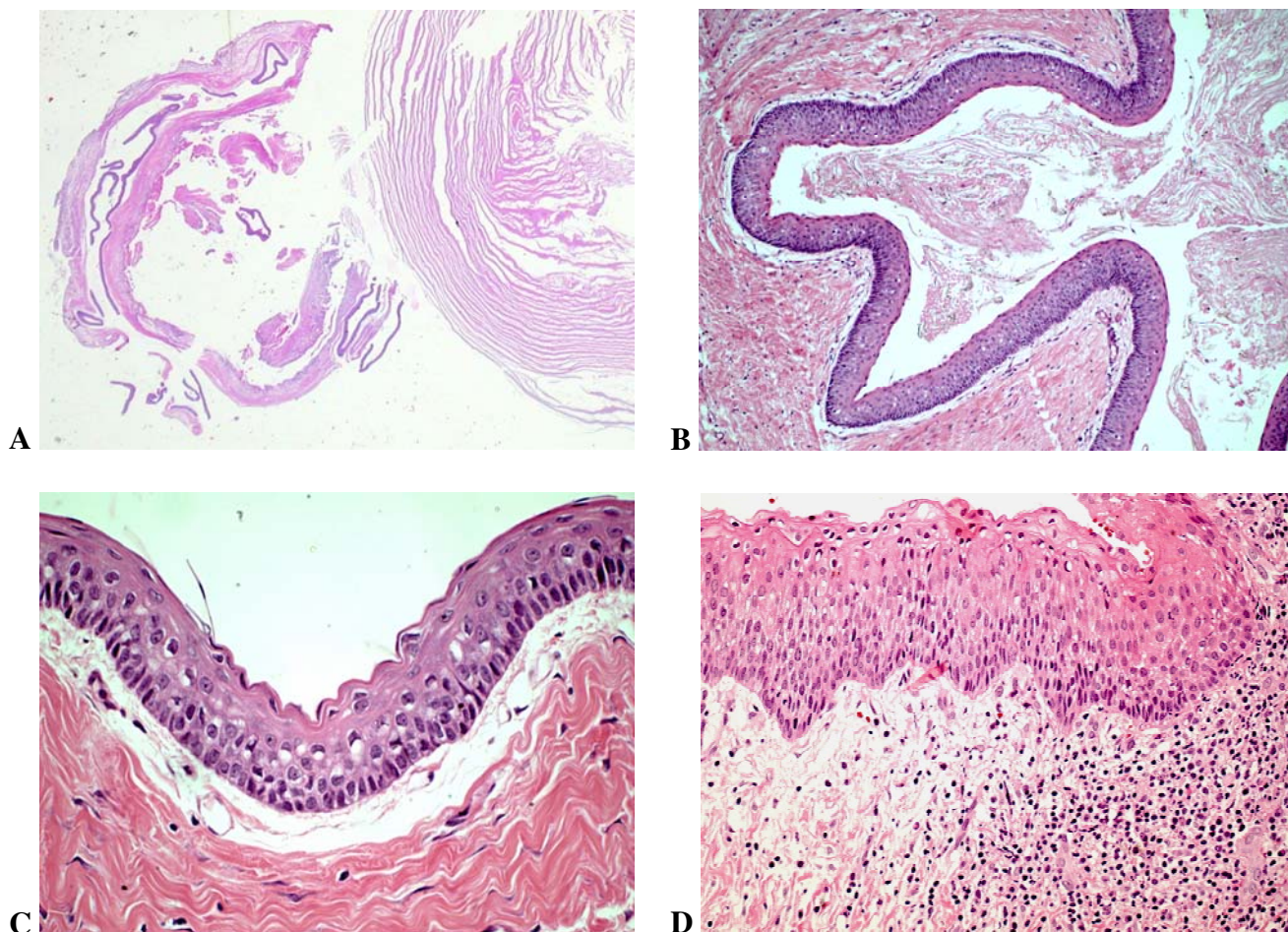


Figura 2 – Características microscópicas do tumor odontogênico queratocístico. **A** – Cápsula fibrosa delgada e artefato de desprendimento do epitélio de revestimento da cápsula fibrosa (lado esquerdo) e grande quantidade de queratina associada (lado direito) – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). **B** – Epitélio cístico constituído de poucas camadas de células, disposto paralelamente à cápsula fibrosa (HE, aumento original 100x). **C** – Epitélio do revestimento cístico apresentando camada basal em paliçada e superfície paraqueratinizada corrugada. Destaque para o limite epitélio-conjuntivo frouxo (HE, aumento original 400x). **D** – Hiperplasia epitelial com perda das características clássicas em área de intensa inflamação (HE, aumento original 200x).

5.5.2. Ameloblastoma

Dentre os 174 casos de ameloblastoma, 158 foram do tipo sólido/multicístico, 12 do tipo unicístico, dois do tipo desmoplásico e dois do tipo extra-ósseo/periférico.

O ameloblastoma do tipo sólido acometeu uma ampla faixa etária variando entre seis e 80 anos, com uma idade média de 36,3 anos. Oitenta e quatro pacientes eram do gênero feminino e 74 do gênero masculino. A cor da pele destes pacientes foi

descrita como branca em 84 casos, como negra em 27 casos e como parda em 26 casos. Cento e quarenta e oito casos ocorreram na mandíbula e nove casos na maxila. Na mandíbula, a lesão envolveu a região posterior em 59 casos, a região anterior em 27 casos e a região intermediária em sete casos. Em 27 casos, observava-se o envolvimento de mais de uma região anatômica, enquanto que, em 29 casos não havia descrição especificada da região anatômica. Na maxila, a região posterior foi envolvida em quatro casos e a região anterior em um caso, além do envolvimento das três regiões anatômicas em dois casos. A região anatômica maxilar não foi especificada em dois casos. O tamanho da lesão variou entre 0,6 e 10,0 cm com um tamanho médio de 4,6 cm. Em 130 casos era observado um aumento de volume, enquanto que em 12 casos não havia nenhum aumento de volume; entretanto a lesão era assintomática em 80 casos e sintomática somente em 28 casos. A descrição radiográfica estava presente em 144 casos, sendo uma imagem radiolúcida unilocular (22 casos) ou multilocular (71 casos), de limites precisos (39 casos) ou imprecisos (18 casos) (Figura 3A). Não havia nenhuma relação dentária em 24 casos, entretanto pelo menos um dente incluso foi observado no interior da lesão de 26 casos. Além disso, observou-se também reabsorção radicular (11 casos), aumento da mobilidade e deslocamento dos dentes adjacentes (oito e cinco casos, respectivamente).

O ameloblastoma unicístico acometeu pacientes entre seis e 41 anos com uma idade média de 20,6 anos. As mulheres foram acometidas em seis casos e os homens em seis casos. A cor da pele dos pacientes foi descrita como branca em sete casos, e negra e parda em um caso cada. Todos os casos localizavam-se na mandíbula (nove casos), nas regiões posterior (quatro casos) e anterior (dois casos), além de poder envolver duas (três casos) ou três (dois casos) regiões anatômicas. A imagem radiográfica descrevia uma imagem radiolúcida (nove casos), descrita como unilocular (cinco casos) (Figura 3B). Quatro pacientes apresentavam-se clinicamente com um aumento de volume e três pacientes apresentavam-se sem aumento de volume, todos assintomáticos (cinco casos). Em quatro casos, um dente incluso estava localizado no interior da lesão e em três casos não existia nenhuma relação dentária.

Os dois casos de ameloblastoma do tipo desmoplásico acometeram pacientes do gênero feminino com 34 e 50 anos. Um caso afetou a maxila e outro a mandíbula, ambos localizados na região anterior. A descrição das demais informações

clínicas estava presente em apenas um dos casos. O paciente era de cor negra e a lesão era assintomática, apresentava aumento de volume e tinha uma imagem radiográfica mista de limites imprecisos medindo 0,5 cm em seu maior diâmetro.

As duas lesões de acometimento extra-ósseo possuíam poucas informações clínicas, sendo localizadas na gengiva inserida inferior e superior, ambas na região de molares em pacientes do gênero feminino e masculino, respectivamente. As demais informações clínicas descritas foram: cor da pele branca, idade de 25 anos no momento do diagnóstico, tamanho de 3,0 cm e presença de sintomatologia dolorosa (um caso cada).

Microscopicamente, as lesões sólidas caracterizavam-se de ilhas ou cordões de epitélio odontogênico mimetizando o retículo estrelado do órgão do esmalte de um dente em desenvolvimento, distribuídos em um estroma fibroso de densidade variável. As células periféricas das ilhas tumorais caracterizam-se como células colunares com núcleo polarizado e arranjado em paliçada, e organizadas em diferentes padrões morfológicos. Em muitos casos era possível observar em um mesmo tumor mais de uma variante histológica, e sua distribuição foi a seguinte: 54 casos mostravam um padrão folicular, 24 destes com áreas de diferenciação escamosa em sua porção central; 41 casos com um padrão plexiforme; sete casos com um padrão acantomatoso; cinco casos continham células granulares, quatro casos células basais e três casos células fusiformes. Três casos apresentavam extensa vascularização e canais revestidos por células endoteliais e preenchidos de sangue caracterizando a variante hemangiomatosa (Figura 4). Em 28 casos, era possível observar a presença de grandes áreas císticas e em nove casos áreas de desmoplasia, especialmente nos casos em que o paciente havia sido submetido a procedimento cirúrgico prévio. Inflamação variando de moderada a acentuada foi observada em 41 casos, e era constituída principalmente de linfócitos e plasmócitos na variante folicular e de neutrófilos na variante plexiforme. Células fantasmas foram observadas em três casos e corpúsculos de Rushton em dois casos. A variante unicística caracterizou-se pela presença de uma única grande cavidade cística revestida por um epitélio ameloblastomatoso contendo quantidade variável de camadas celulares organizadas frouxamente de forma a também lembrar o retículo estrelado do órgão do esmalte. Em sete casos, o epitélio do revestimento cístico se limitava a região luminal, em três casos estendia-se para a região intraluminal e em dois casos estendia-se

para a cápsula conjuntiva, caracterizando assim a variante mural. Intensa inflamação mononuclear foi observada em seis casos desta variante (Figura 5). Na variante desmoplásica, o denso estroma comprimiu as ilhas tumorais que adquiriram um formato irregular com células cuboidais ou achatadas na periferia. O limite entre o estroma e o parênquima é caracterizado na maioria das vezes por uma reação mixóide.

Duas lesões inicialmente classificadas como tumores odontogênicos escamosos associados a cistos dentígeros foram reavaliadas e classificadas como ameloblastoma sólido/multicístico, e incluídas neste grupo de TO. Um caso com diagnóstico descritivo de uma neoplasia odontogênica benigna foi caracterizado como um ameloblastoma folicular com áreas de desmoplasia.

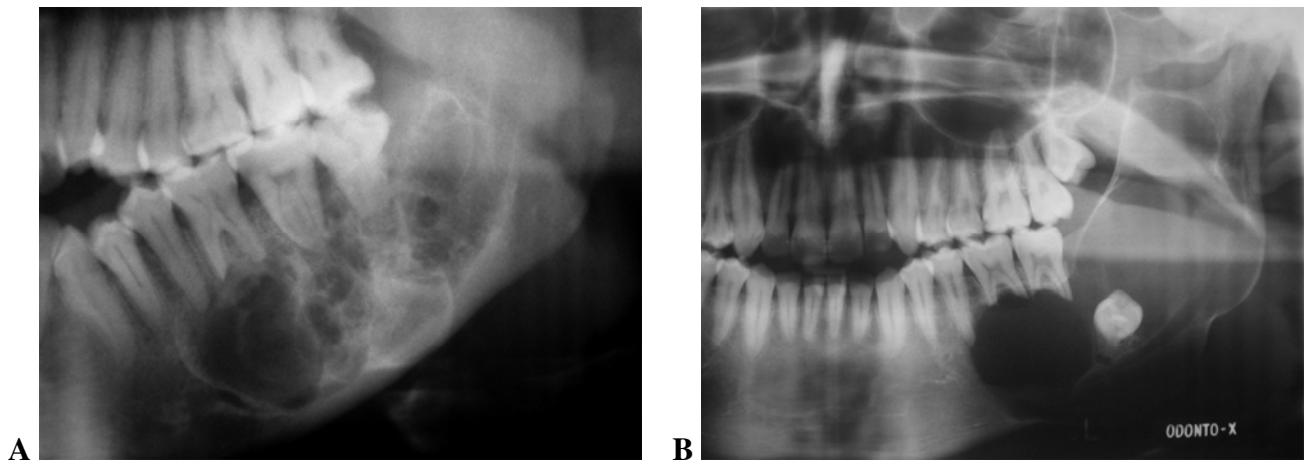


Figura 3 – Características radiográficas do ameloblastoma. A – Ameloblastoma sólido/multicístico. Lesão radiolúcida multilocular na região posterior de mandíbula do lado esquerdo. B – Ameloblastoma unicístico. Lesão radiolúcida unilocular envolvendo a coroa de um dente incluso na região posterior de mandíbula do lado esquerdo.

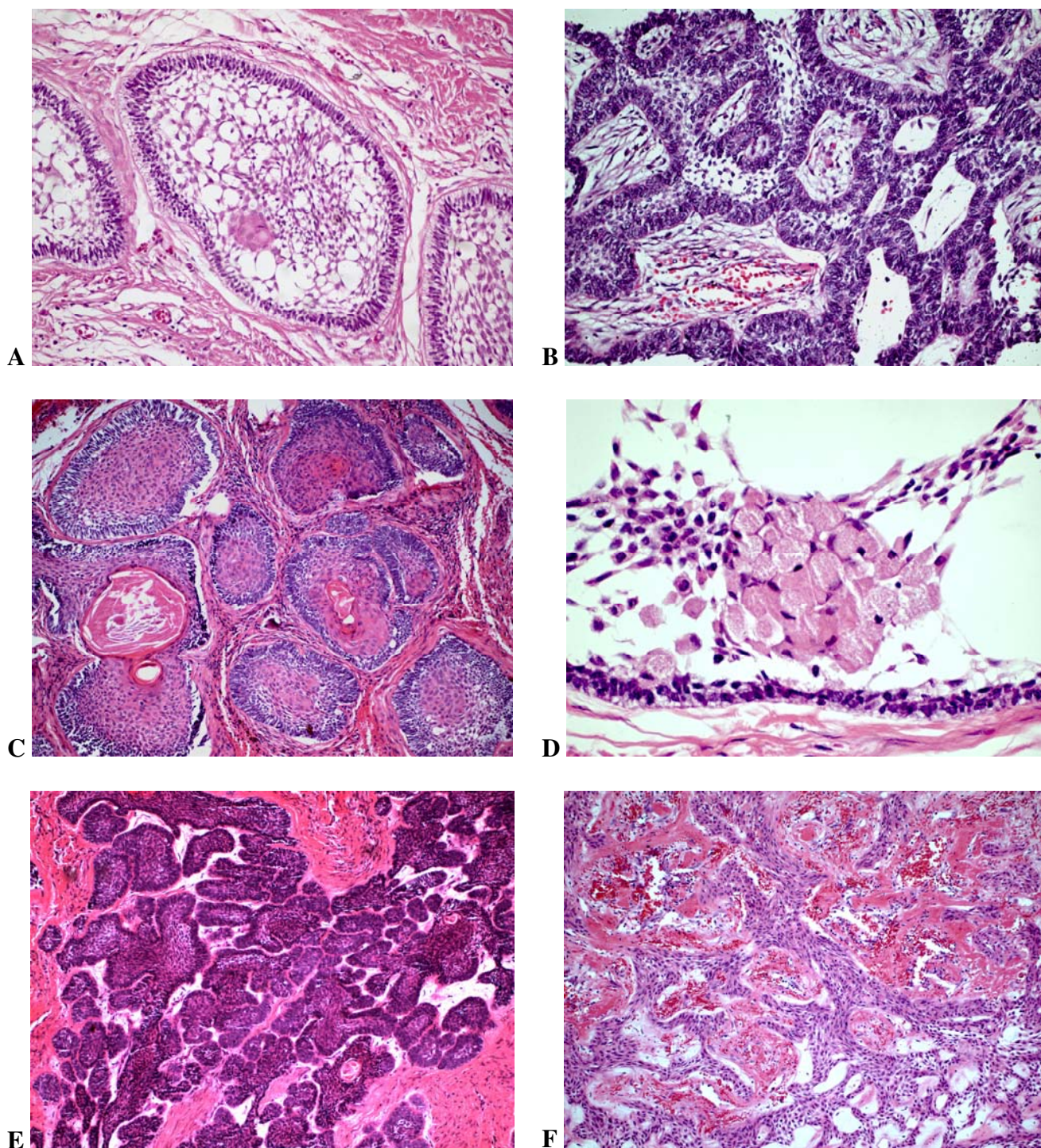


Figura 4 – Características microscópicas das variantes do ameloblastoma sólido/multicístico. A – Ameloblastoma folicular (HE, aumento original 200x). B – Ameloblastoma plexiforme (HE, aumento original 200x). C – Ameloblastoma acantomatoso (HE, aumento original 200x). D – Ameloblastoma de células granulares (HE, aumento original 400x). E – Ameloblastoma de células basais (HE, aumento original 100x). F – Ameloblastoma hemangiomatico (HE, aumento original 100x).

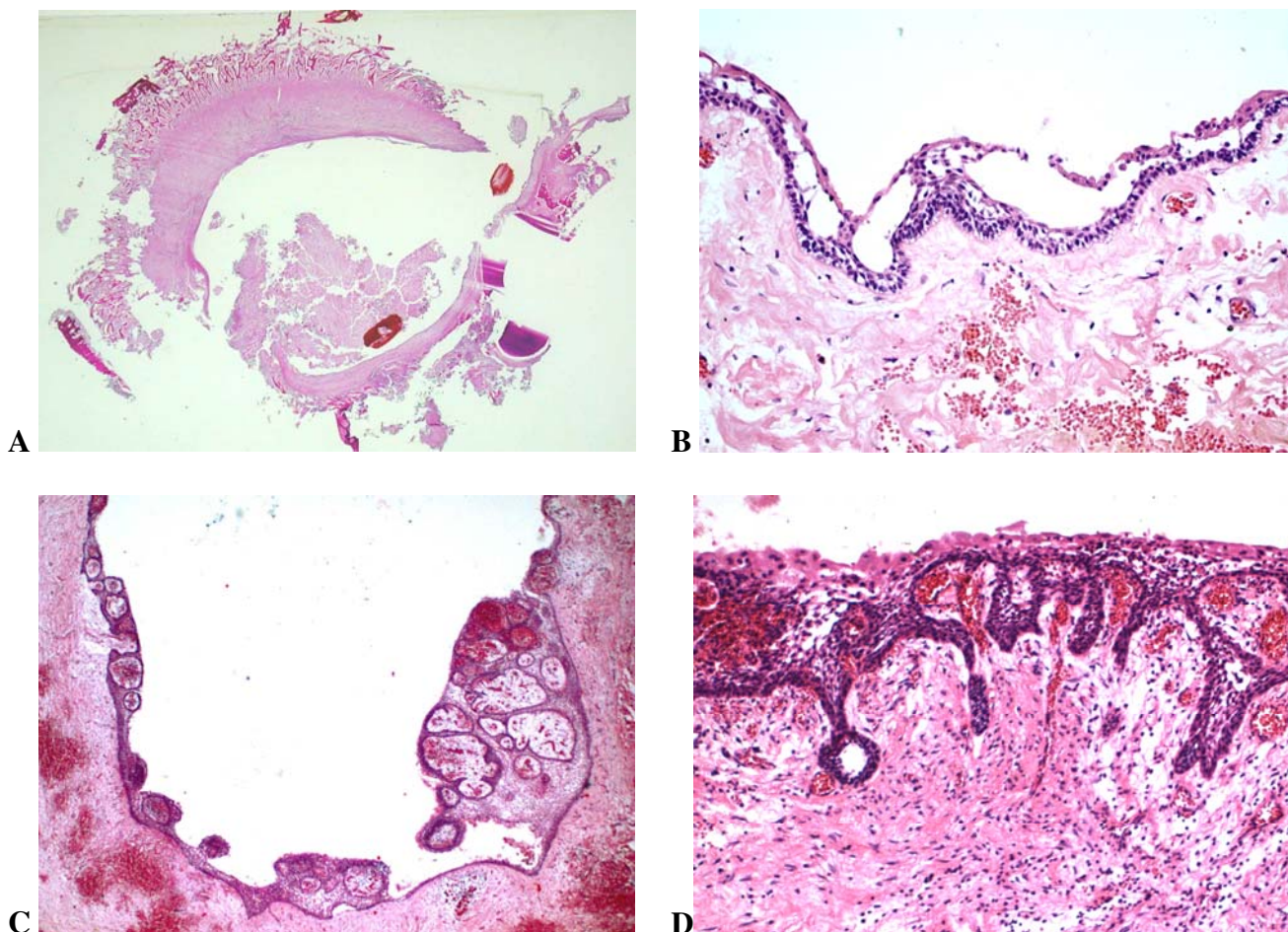


Figura 5 – Características microscópicas do ameloblastoma unicístico. **A** – Caverna cística única com osso e dente adjacentes – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópico). **B** – Epitélio cístico ameloblastomatoso em padrão luminal (HE, aumento original 200x). **C** – Epitélio cístico ameloblastomatoso em padrão intraluminal (HE, aumento original 25x). **D** – Epitélio cístico ameloblastomatoso em padrão intramural (HE, aumento original 100x).

5.5.3. Odontoma

Dentre os 76 casos de odontoma observados em 73 pacientes, 75 localizavam-se no interior dos ossos gnáticos e somente um caso localizava-se perifericamente na mucosa de recobrimento do osso alveolar. Trinta e três casos foram classificados como complexo e 29 casos como composto. Não foi possível classificar 14 casos por falta de informação clínica e/ou radiográfica.

Em geral, os odontomas acometeram uma faixa etária ampla se estendendo entre os quatro e os 54 anos de idade com uma idade média de 20,6 anos. Trinta e sete

pacientes eram do gênero masculino e 34 pacientes do gênero feminino. A cor da pele foi descrita como branca em 39 casos, como parda em 12 casos e como negra em 11 casos. Trinta e seis casos estavam localizados na maxila e 33 casos localizavam-se na mandíbula. Somente 12 casos continham informações relativas ao tamanho da lesão que variou entre 0,5 e 6,0 cm com uma média de 2,4 cm. Vinte e oito casos foram descritos com aumento de volume e 17 casos descritos sem aumento de volume, sendo 31 casos assintomáticos e somente sete casos sintomáticos. Em 33 casos, havia a descrição de um dente incluso impactado e em seis casos nenhuma relação dentária era observada. A imagem radiográfica foi descrita como radiopaca em 17 casos e mista em nove casos, de limites precisos (18 casos) e imprecisos (um caso) (Figura 6).

O odontoma complexo acometeu pacientes entre cinco e 52 anos com uma idade média de 25,2 anos. As mulheres e os homens foram acometidos em proporções idênticas (14 casos cada), sendo descritos de cor de pele branca (15 casos), negra (seis casos) e parda (cinco casos). Dezenove casos ocorreram na mandíbula, afetando igualmente as regiões posterior e anterior (oito casos cada), mas envolvendo mais de uma região anatômica em dois casos. Quatorze casos ocorreram na maxila, principalmente na região anterior (oito casos), mas também nas regiões intermediária e posterior (dois casos cada). Além disso, duas regiões anatômicas foram envolvidas em dois casos. O maior diâmetro descrito foi de 6,0 cm. Em 12 casos, a lesão era descrita com aumento de volume e em seis casos sem aumento de volume, sendo 11 assintomáticos e somente cinco sintomáticos. As lesões eram radiopacas (nove casos) ou mistas (quatro casos), 11 de limites precisos e somente um de limite impreciso.

O odontoma composto acometeu pacientes entre sete e 47 anos com uma idade média de 17,3. As mulheres foram acometidas em 11 casos e os homens em 18 casos. Dezesete pacientes tinham a cor de pele descrita como branca, cinco como parda e três como negra. Dezesesseis casos ocorreram na maxila, nas regiões anterior (14 casos), intermediária e posterior (um caso cada); e somente oito casos ocorreram na região anterior (sete casos) e posterior (um caso) da mandíbula. Em cinco casos, o osso gnático envolvido não foi especificado. O maior diâmetro descrito foi 4,0 cm. Em 11 casos, havia descrição de presença de aumento de volume no momento do diagnóstico e em sete casos havia descrição de ausência de aumento de volume. Treze casos foram

descritos como assintomáticos e somente dois casos como sintomáticos. A lesão era radiopaca (cinco casos) ou mista (dois casos), todas de limites precisos (três casos).

O caso de localização extra-óssea não foi possível classificar como complexo ou composto e acometeu a gengiva inserida superior anterior de um paciente masculino de 13 anos de idade. A lesão era assintomática e apresentava aumento de volume com 0,8 cm em seu maior diâmetro.

Microscopicamente, observou-se a presença de estruturas calcificadas e em formação compatíveis com dentina e esmalte, arranjadas de forma desorganizada no tipo complexo e de forma organizada similar a pequenos dentes no tipo composto. Além disso, foi possível observar áreas similares ao tumor odontogênico epitelial calcificante (sete casos), células fantasmas (quatro casos), epitélio reduzido do órgão do esmalte (quatro casos), presença de material similar a cimento (dois casos), de colônias bacterianas (dois casos) e de um corpo estranho compatível com vegetal (um caso) (Figura 7). Além disso, em dois casos, havia um cisto dentígero associado.



Figura 6 – Características radiográficas do odontoma. Odontoma composto. Lesão radiopaca constituída de múltiplas estruturas semelhantes a dentes.

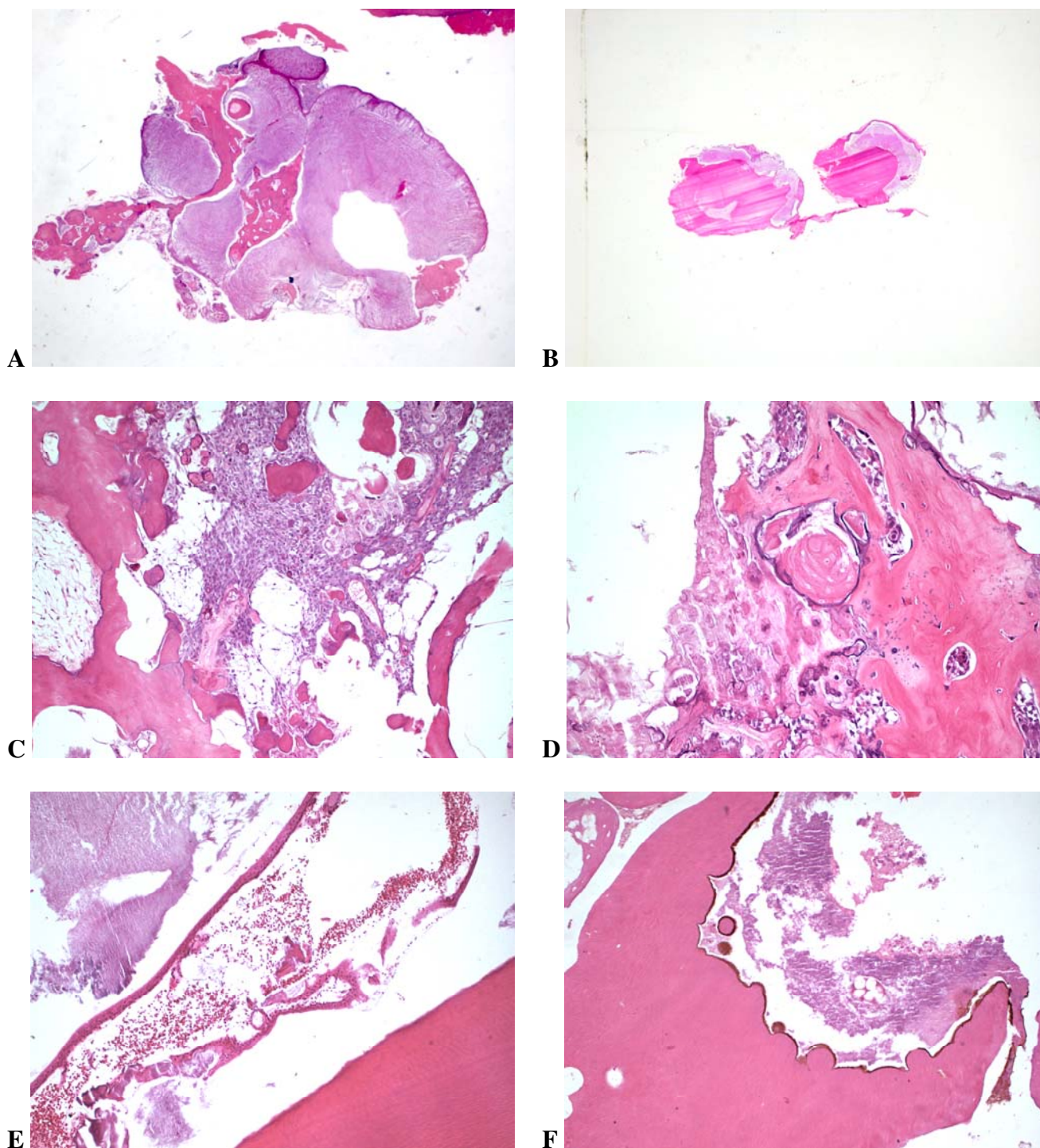


Figura 7 – Características microscópicas dos odontomas. **A** – Odontoma complexo (HE, aumento original 25x). **B** – Odontoma composto (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). **C** – Presença de área tipo tumor odontogênico epitelial calcificante (HE, aumento original 100x). **D** – Presença de células fantasmas (HE, aumento original 200x). **E** – Presença de epitélio reduzido do órgão do esmalte (HE, aumento original 50x). **F** – Presença de corpo estranho compatível com vegetal (HE, aumento original 100x).

5.5.4. Tumor odontogênico cístico calcificante

Os casos de tumor odontogênico cístico calcificante acometeram pacientes do gênero feminino (19 casos) e masculino (11 casos), distribuídos em uma ampla faixa etária variando entre oito e 67 anos com uma idade média de 31 anos. A cor da pele foi descrita como branca (16 casos), parda (seis casos) e negra (cinco casos). A maxila foi envolvida em 16 casos, a mandíbula em 14 casos e não houve especificação em um caso. Na maxila, as lesões localizaram-se nas regiões anterior (cinco casos) e intermediária (dois casos), estendendo-se por mais de uma região anatômica em oito casos e sem especificação em um caso. Na mandíbula, as lesões localizavam-se principalmente na região posterior (oito casos), e igualmente nas regiões intermediária e anterior (um caso cada), sendo que em três casos as lesões estenderam-se por duas regiões anatômicas. Em um caso maxilar, a região anatômica não foi especificada. O tamanho da lesão variou entre 0,5 e 5,0 cm (média de 2,3 cm), em que 22 lesões foram descritas com presença de aumento de volume no momento do diagnóstico e três lesões descritas com ausência. A maioria das lesões era assintomática (13 casos), mas foram descritos também casos sintomáticos (oito casos). A imagem radiográfica descrita era de uma lesão mista (10 casos), radiolúcida (oito casos) ou radiopaca (um caso), de limites precisos (seis casos) ou imprecisos (três casos). Em 13 casos, um dente incluso encontrava-se no interior da lesão e em um caso observava-se mobilidade dos dentes adjacentes. Em cinco casos não existia nenhuma relação dentária.

Microscopicamente, todas as lesões caracterizavam-se pela presença de uma lesão cística revestida por um epitélio ameloblastomatoso com quantidade variável de camadas arranjadas frouxamente de forma similar ao retículo estrelado do órgão do esmalte com uma camada basal constituída de células colunares polarizadas e organizadas num padrão em paliçada, porém com a formação de células fantasmas nas camadas celulares superiores (Figura 8). Quatro casos apresentavam um odontoma associado e um caso apresentava proliferação ameloblastomatosa acentuada. Além disso, observava-se inflamação na cápsula fibrosa (seis casos) e presença de calcificação das células fantasmas no revestimento epitelial (cinco casos).

Dois casos inicialmente diagnosticados como tumor odontogênico cístico calcificante foram reavaliados e classificados como tumor dentinogênico de células fantasmas e ameloblastoma com células fantasmas.

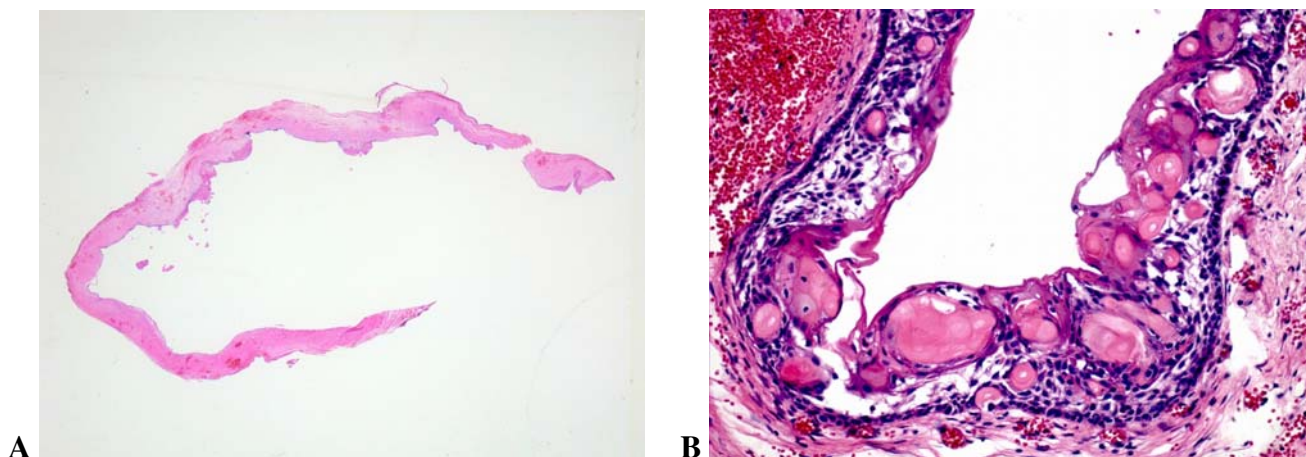


Figura 8 – Características microscópicas do tumor odontogênico cístico calcificante. A – Cavidade cística única – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). B – Epitélio de revestimento cístico ameloblastomatoso com células fantasmas em diferentes estágios de desenvolvimento (HE, aumento original 200x).

5.5.5. Mixoma/fibromixoma odontogênico

Dentre os 26 casos de mixomas e fibromixomas odontogênicos, 18 casos foram classificados como mixomas e oito casos como fibromixomas. A idade no momento do diagnóstico variou entre 14 e 63 anos e a idade média foi de 30,3 anos. As mulheres foram acometidas em 19 casos e os homens em seis casos, e de cor de pele descrita como branca (15 casos), negra (sete casos) e parda (dois casos). A maxila foi envolvida em 13 casos, abrangendo as regiões anterior (cinco casos), posterior (dois casos) e intermediária (um caso); e a mandíbula foi envolvida em 12 casos, abrangendo as regiões posterior (quatro casos) e anterior (três casos). Três casos envolveram mais de uma região anatômica da mandíbula e dois casos mais de uma região anatômica da maxila. A região anatômica não foi especificada em três casos maxilares e em dois casos mandibulares. O tamanho da lesão foi descrito somente em sete casos e variou entre 1,0 e 5,0 cm em seu maior diâmetro com uma média de 2,9 cm. Vinte casos foram descritos como um aumento de volume clínico e três casos foram descritos sem

aumento de volume clínico. A sintomatologia foi descrita somente em 19 casos, e estava presente em três casos e ausente em 16 casos. A lesão foi radiograficamente caracterizada como radiolúcida (12 casos), descrita como multilocular em nove casos, e de radiodensidade mista (um caso). O limite das lesões era impreciso em seis casos e preciso em três casos. As relações dentárias observadas foram associação com um ou mais dentes inclusos (quatro casos), reabsorção radicular (três casos) e mobilidade dentária (dois casos); e em seis casos nenhuma relação dentária foi observada.

Microscopicamente, as lesões caracterizavam-se pela presença de células fusiformes, redondas e estreladas distribuídas de forma dispersa em um estroma frouxo de densidade que varia de fibrosa a mixomatosa. Além disso, a presença de mastócitos foi comumente observada, enquanto que somente oito casos apresentavam ilhas de células epiteliais e seis casos presença de calcificação distrófica (Figura 9).

Dois casos inicialmente descritos como fibromixomas periféricos foram reavaliados e classificados como hiperplasias fibrosas com degeneração mixóide e assim excluídos deste estudo.

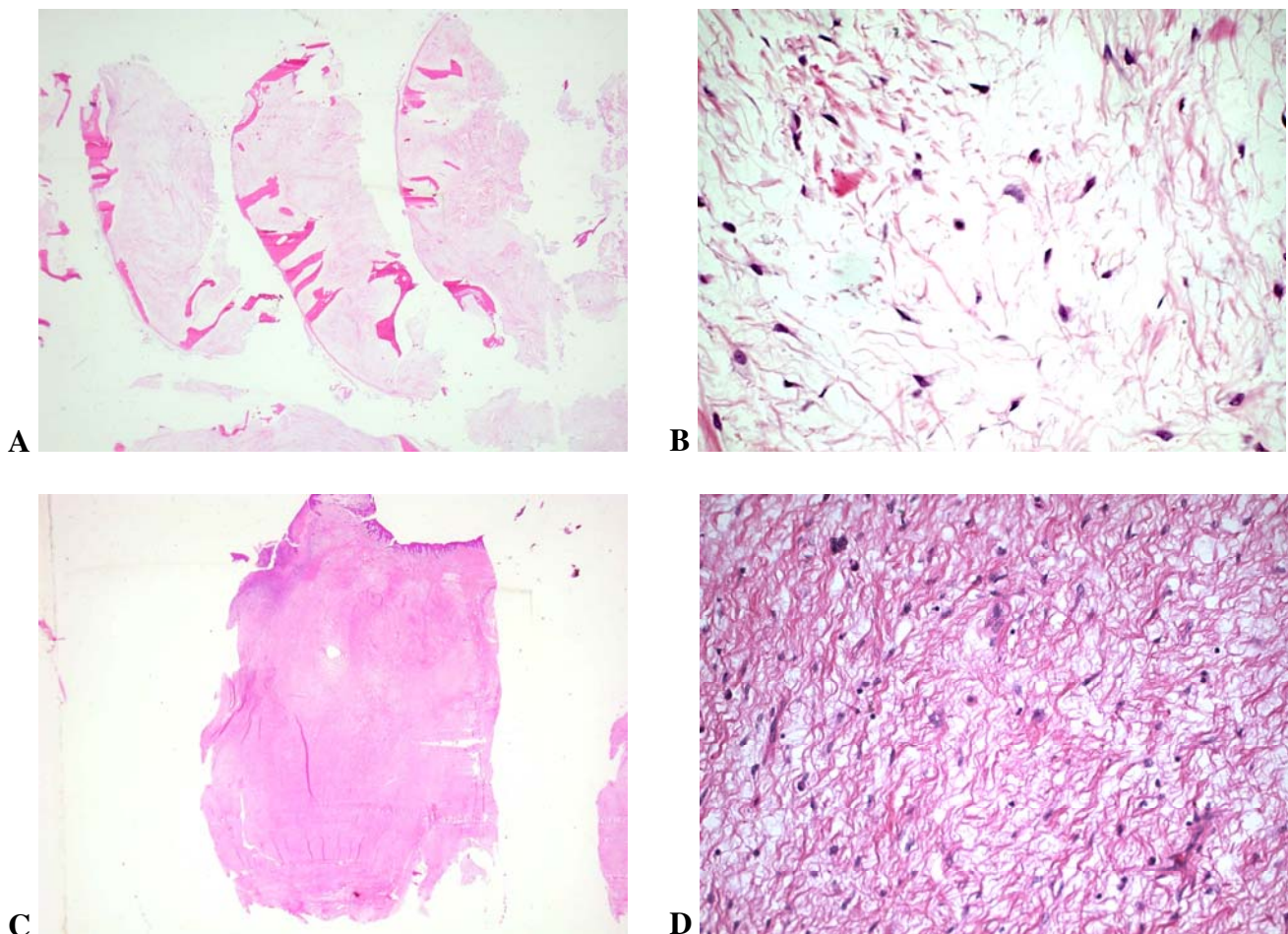


Figura 9 – Características microscópicas do mixoma e fibromixoma odontogênico. **A** – Mixoma odontogênico – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). **B** – Células fusiformes e estreladas em estroma mixóide. Destaque para o mastócito no centro do campo (HE, aumento original 400x). **C** – Fibromixoma odontogênico (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). **D** – Células fusiformes e estreladas em estroma fibromixóide. Destaque para o mastócito no centro do campo (HE, aumento original 200x).

5.5.6. Cementoblastoma

Os casos de cementoblastoma ocorreram em pacientes do gênero feminino (oito casos) e masculino (quatro casos), e com faixa etária variando entre 13 e 83 anos numa idade média de 47 anos. A cor da pele foi descrita como branca em cinco casos, parda em dois casos e negra em um caso. A mandíbula foi envolvida em sete casos, cinco casos localizados na região posterior associados ao 1º molar permanente e dois casos localizados na região intermediária associados ao 2º pré-molar; e a maxila foi envolvida em três casos, um caso localizado na região posterior e dois casos localizados

na região intermediária. Em três casos, não houve descrição do osso gnático afetado. As lesões caracterizavam-se como imagens radiopacas (quatro casos) ou mista (um caso), de limites precisos, e associadas ao periápice de um dente (oito casos). O tamanho das lesões foi descrito somente em dois casos (1,5 cm e 3,0 cm). Em cinco casos era possível observar aumento de volume, enquanto que em quatro casos não existia nenhum aumento de volume. Cinco pacientes não apresentavam queixas sintomáticas e quatro pacientes queixavam-se de dor.

Microscopicamente as lesões eram constituídas por uma massa de tecido calcificado tipo cimento acelular dispersa em um tecido conjuntivo denso fibroso, em dois casos ainda associada ao dente (Figura 10).

Dois casos inicialmente diagnosticados como cementoblastoma foram reavaliados e classificados como hipercementose e displasia óssea focal, e assim foram excluídos deste estudo.

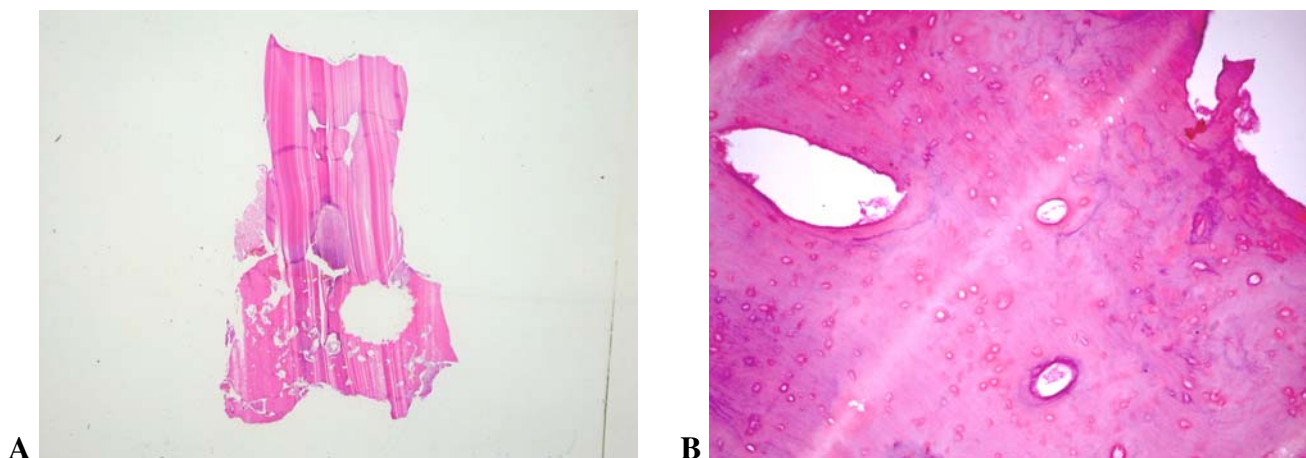


Figura 10 – Características microscópicas do cementoblastoma. A – Material calcificado aderido à raiz de um molar – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). B – Proliferação de cimento acelular (HE, aumento original 100x).

5.5.7. Fibroma odontogênico

Dentre os 11 casos de fibroma odontogênico, nove casos eram intra-ósseos e dois casos extra-ósseos. A idade no diagnóstico variou entre cinco e 57 anos com uma idade média de 25,8 anos. Os homens foram acometidos em seis casos e as

mulheres em cinco casos. A cor da pele dos pacientes foi descrita como branca em cinco casos e negra em três casos. Os dois casos de lesões extragnáticas ocorreram na gengiva inserida superior da região posterior da mandíbula e os nove casos de lesões gnáticas ocorreram na maxila (seis casos) e na mandíbula (três casos). Na maxila, as regiões anterior, intermediária e posterior foram envolvidas igualmente (um caso cada), além de envolver as três regiões anatômicas (um caso) e de não apresentar especificação anatômica (dois casos). Na mandíbula as lesões ocorreram somente nas regiões anterior (dois casos) e posterior (um caso). O tamanho da lesão foi descrito somente em cinco casos e variou entre 0,5 e 5,0 cm com uma média 2,0 cm, entretanto somente um caso apresentou diâmetro superior a 1,5 cm. Aumento de volume foi observado em sete casos e ausência de aumento de volume em dois casos. As características sintomatológicas estavam descritas em oito casos, sendo ausente em todos. As lesões foram radiograficamente caracterizadas como radiolúcidas (quatro casos), um caso descrito como unilocular e um caso como multilocular. Foi observado dente incluso associado em quatro casos e mobilidade dentária em um caso, e em três casos não existia nenhuma relação dentária.

Microscopicamente, as lesões apresentaram-se como um tecido conjuntivo fibroso de densidade e celularidade variáveis. Em alguns casos, o estroma era mais frouxo e menos celular com pouca quantidade de epitélio odontogênico e em outros casos era mais fibroso e celular contendo maior quantidade de epitélio odontogênico, caracterizando respectivamente os subtipos histológicos pobre e rico em epitélio. Os dois casos periféricos foram caracterizados como o tipo rico em epitélio, e apresentavam inflamação associada e presença de calcificação. Dentre os casos centrais, três casos foram caracterizados como o tipo rico em epitélio, dois deles com calcificação associada (Figura 11).

Três casos inicialmente diagnosticados como fibromas odontogênicos foram reavaliados e classificados como ameloblastoma, mixoma e em um tumor odontogênico não-classificável.

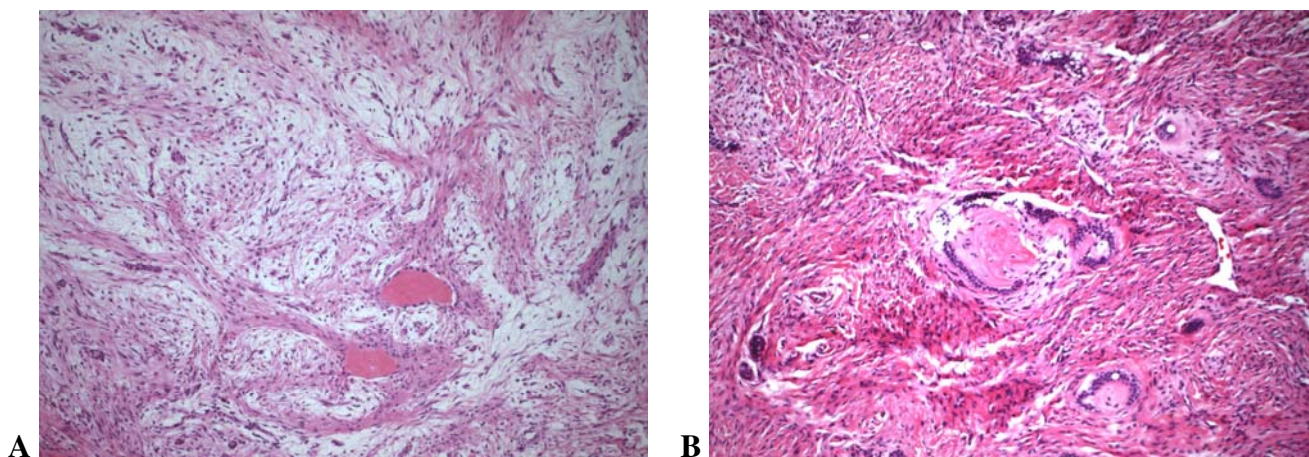


Figura 11 – Características microscópicas do fibroma odontogênico. **A** – Variante do tipo pobre em epitélio. Tecido conjuntivo frouxo pouco celular associado à escassas ilhas de epitélio odontogênico e material calcificado à direita do campo – (HE, aumento original 100x). **B** – Variante do tipo rico em epitélio. Tecido conjuntivo fibroso celular associado à inúmeras ilhas de epitélio odontogênico e material calcificado no centro do campo (HE, aumento original 100x).

5.5.8. Tumor odontogênico adenomatóide

Dentre os 10 casos de tumor odontogênico adenomatóide, seis casos foram classificados como foliculares e dois casos como extrafoliculares. Em 2 casos não havia informação clínica e/ou radiográfica disponível para a classificação. A idade no momento do diagnóstico variou entre 11 e 66 anos com uma idade média de 24,4 anos, entretanto somente 3 pacientes tinham idade acima da 2ª década de vida. As mulheres e os homens foram acometidos igualmente (cinco casos cada), sendo a cor da pele descrita como branca em quatro casos, parda em três casos e negra em dois casos. A maxila e a mandíbula também foram acometidas igualmente (cinco casos cada). Na maxila, as lesões localizavam-se na região anterior (cinco casos) e na mandíbula nas regiões anterior e intermediária (dois casos cada). Em um caso mandibular, a localização anatômica estava não estava descrita. O tamanho das lesões variou entre 3,0 cm (um caso) e 4,0 cm (dois casos), e aumento de volume foi observado em nove casos. Cinco casos foram descritos como assintomáticos e dois casos como sintomáticos. A imagem radiográfica observada foi de uma lesão mista (cinco casos) ou radiolúcida (três casos), descrita como unilocular em dois casos e de limites precisos em seis casos. Dos

seis casos classificados como folicular, um deles provocava reabsorção radicular dos dentes adjacentes.

Microscopicamente, as lesões apresentaram-se como um nódulo sólido bem celular delimitado por uma cápsula fibrosa. No maior aumento, as células tumorais variavam de colunares a cuboidais, organizadas em um padrão tipo-roseta, tipo-ductal ou cístico. Além disso, observou-se também inflamação da cápsula fibrosa (três casos), áreas de tumor odontogênico epitelial calcificante (três casos), presença de calcificação (três casos), cisto dentígero (dois casos) e ilha de epitélio ameloblastomatoso na cápsula fibrosa (um caso) (Figura 12).

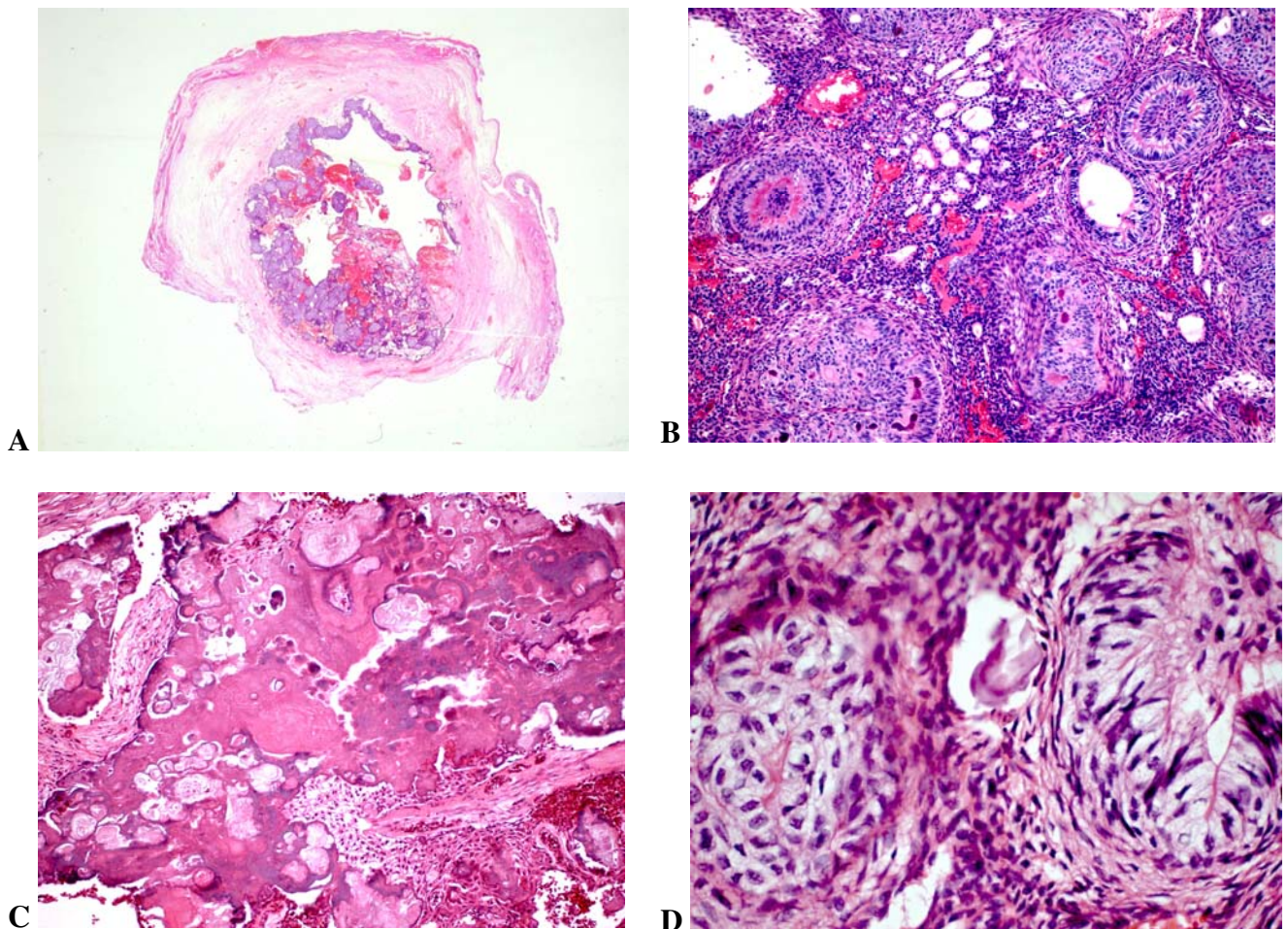


Figura 12 – Características microscópicas do tumor odontogênico adenomatóide. A – Lesão bem-delimitada apresentando áreas sólidas e áreas de degeneração cística (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). B – Padrão histomorfológico variado mostrando áreas sólidas, tipo-roseta e tipo-ductal (HE, aumento original 100x). C – Calcificação abundante arredondada e irregular (HE, aumento original 100x). D – Detalhe para a formação tipo-roseta em associação com diminuta calcificação no centro do campo (HE, aumento original 400x).

5.5.9. Fibro-odontoma ameloblástico

Os casos de fibro-odontoma ameloblástico acometeram pacientes do gênero feminino (cinco casos) e masculino (dois casos) entre os seis e 23 anos de idade com uma idade média de 15 anos, e de cor de pele descrita como branca (quatro casos) e negra (um caso). A mandíbula foi envolvida em 4 casos, nas regiões anterior (dois casos) e intermediária (um caso), além de envolver duas regiões anatômicas em um caso. A maxila foi envolvida somente em dois casos, ambos localizados na região posterior. As lesões apresentavam-se como aumentos de volume clínicos (cinco casos), assintomáticos (cinco casos) e com tamanhos variáveis de 3,0 cm, 3,5 cm e 4,0 cm (um caso cada). Radiograficamente, as lesões foram descritas como mistas (dois casos), radiolúcidas (dois casos) ou radiopaca (um caso), freqüentemente associados a um dente incluso (quatro casos), todos de limites precisos.

Microscopicamente, todas as lesões mostraram um duplo componente neoplásico, um estroma frouxo mimetizando a papila dentária de um dente em desenvolvimento e ilhas e cordões epiteliais com a camada mais periférica constituída de células colunares polarizadas e as camadas mais internas organizadas mais frouxamente mimetizando o retículo estrelado do órgão do esmalte; sempre associado a formação dos tecidos duros do dente, no caso dentina e esmalte (Figura 13). Além disso, foi possível observar a presença de células fantasmas em dois casos.

Um caso inicialmente classificado como fibro-dentinoma ameloblástico foi reavaliado, classificado como fibro-odontoma ameloblástico e incluído neste grupo de TO.

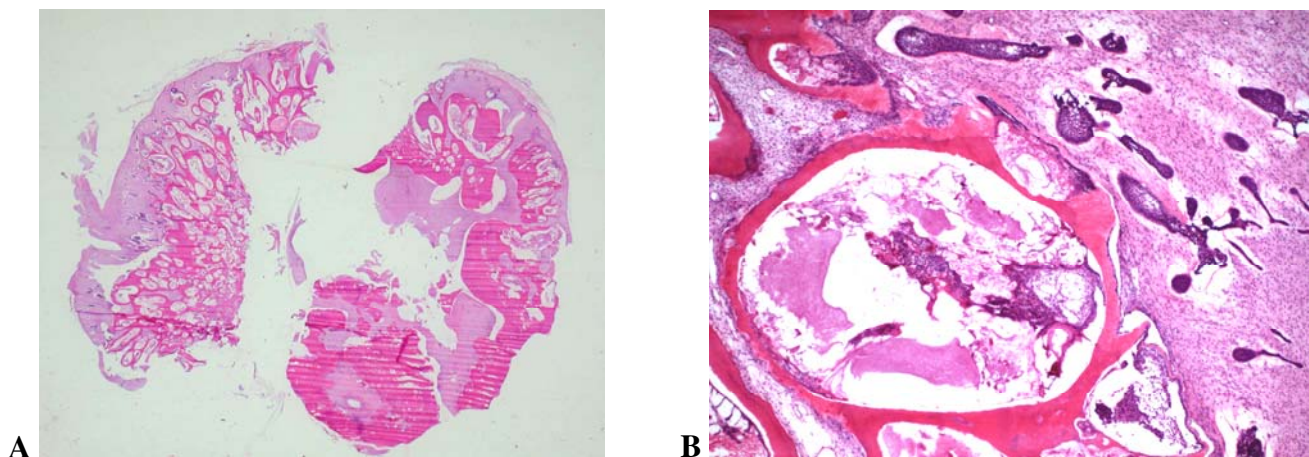


Figura 13 – Características microscópicas do fibro-odontoma ameloblástico. **A** – Visão geral mostrando presença de tecido mole e tecido duro neoplásicos – (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). **B** – Estroma frouxo lembrando a papila dentária e ilhas epiteliais lembrando o retículo estrelado do órgão do esmalte, associados à formação de dentina e esmalte (HE, aumento original 50x).

5.5.10. Tumor odontogênico epitelial calcificante

Dentre os seis casos de tumor odontogênico epitelial calcificante observados em cinco pacientes, quatro casos representavam lesões centrais e dois casos lesões periféricas. As lesões ocorreram em pacientes do gênero feminino (três casos) e masculino (dois casos), com descrição de cor de pele branca (dois casos) e negra (um caso) e idade variando entre 14 e 65 anos (média de 41 anos). Os dois casos extraósseos ocorreram como uma lesão nodular localizada na gengiva inserida inferior entre os pré-molares bilateralmente em uma mesma paciente de 41 anos de idade. Os demais casos (intra-ósseos) ocorreram na região posterior (dois casos) e anterior (um caso) da mandíbula. Em um caso, o envolvimento maxilar ou mandibular não foi especificado. Aumento de volume foi observado em um paciente, e sintomatologia dolorosa em dois pacientes. Radiograficamente as lesões apresentavam-se como lesões de radiodensidade mista (dois casos) ou radiolúcida unilocular (um caso) de limites precisos (um caso), associadas ou não a um dente incluso (dois casos cada).

Microscopicamente, estas lesões eram constituídas de ilhas e lençóis de células epiteliais de formato poliédrico com pontes intercelulares bem desenvolvidas, em alguns casos apresentando pleomorfismo nuclear. Material róseo hialino tipo-amilóide foi observado por entre as células epiteliais, associado à presença de material

calcificado em apenas um caso (Figura 14). Observou-se também inflamação no tecido conjuntivo fibroso adjacente (um caso), células claras (um caso) e pigmento de melanina (um caso).

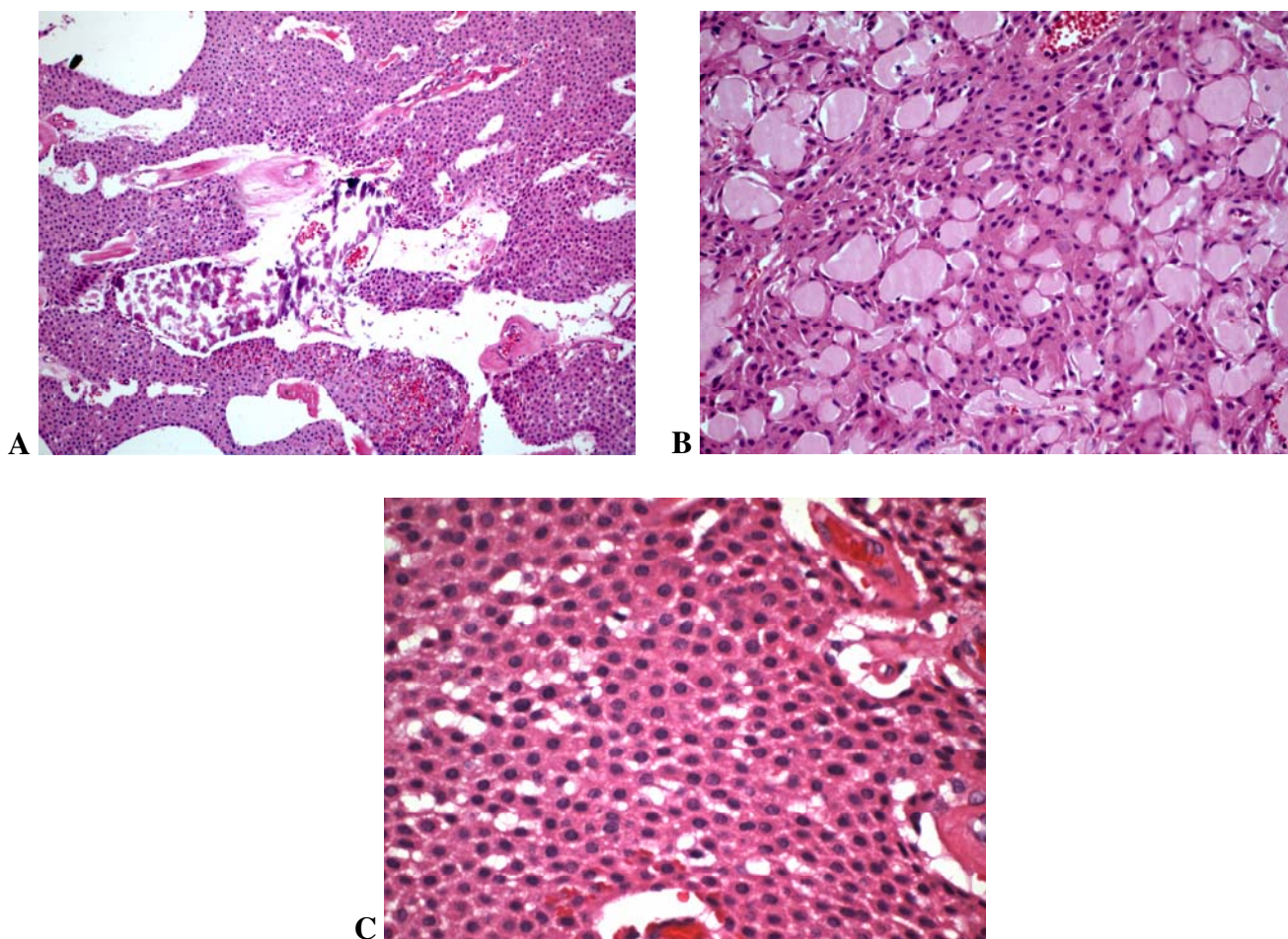


Figura 14 – Características microscópicas do tumor odontogênico epitelial calcificante. A – Proliferação difusa de células epiteliais poliédricas, associada à foco de calcificação no centro do campo (HE, aumento original 100x). **B –** Células poliédricas com citoplasma amplo eosinofílico entremeadas por um material róseo-hialino (HE, aumento original 200x). **C –** Destaque para as pontes intercelulares proeminentes (HE, aumento original 400x).

5.5.11. Fibroma ameloblástico

O fibroma ameloblástico ocorreu em homens (três casos) e mulheres (um caso) com idade variando entre sete e 21 anos (média de 13 anos), e de cor de pela

descrita como negra (dois casos) ou parda (um caso). Todos os casos envolveram a mandíbula, dois casos localizavam-se na região posterior, um caso na região anterior e um caso estendia-se da região anterior até a região posterior. Apenas um caso tinha descrição do tamanho (4,5 cm). Três casos foram caracterizados como um aumento de volume no momento do diagnóstico, assintomático em dois casos e sintomático em um caso. A descrição radiográfica estava presente em dois casos, ambos figuravam como uma lesão radiolúcida multilocular de limites precisos. Não havia relação dentária em um caso e em um caso havia mobilidade dentária dos dentes adjacentes.

Microscopicamente, as lesões exibiram padrão idêntico ao fibro-odontoma ameloblástico, exceto pela ausência de material calcificado (Figura 15). Observou-se também a presença de células fantasmas em um caso.

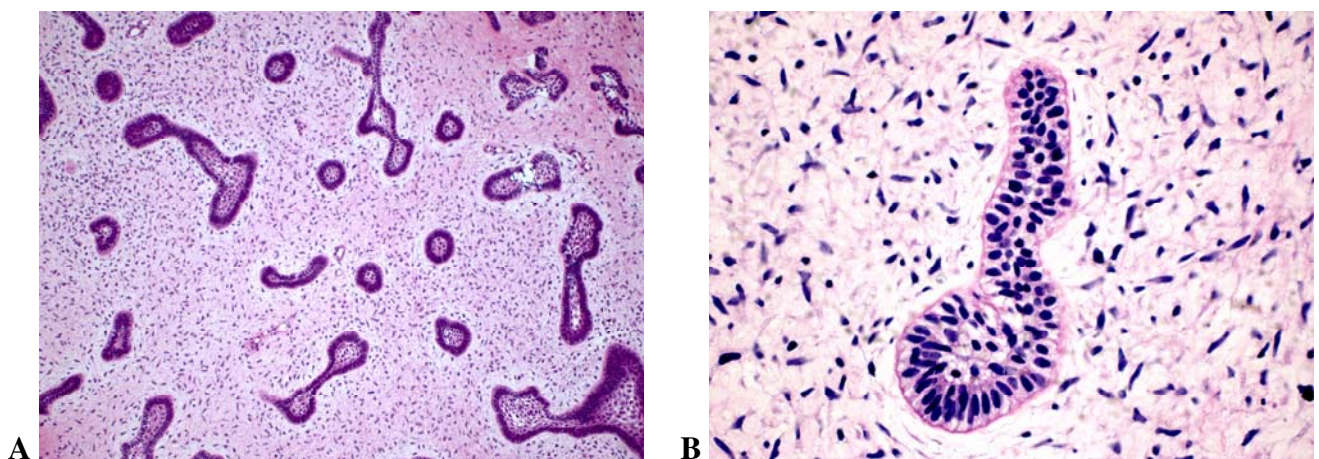


Figura 15 – Características microscópicas do fibroma ameloblástico. A – Ilhas de epitélio odontogênico distribuídas por um estroma lembrando a papila dentária (HE, aumento original 100x). **B –** Destaque para o aspecto ameloblastomatoso da ilha epitelial (HE, aumento original 400x).

5.5.12. Tumor odontogênico escamoso

Dentre os três casos de tumor odontogênico escamoso, um caso foi classificado como lesão periférica e localizava-se na gengiva inserida inferior entre os dentes pré-molares de um paciente do gênero feminino, de cor de pele branca, e de 57 anos de idade. Os dois casos centrais localizavam-se na região anterior da maxila de pacientes do gênero feminino, um deles descrito com nove anos de idade e de cor de

pele negra. Radiograficamente eram lesões radiolúcidas uniloculares de limites precisos, medindo 4,0 cm e associada a um canino incluído em um dos casos.

Microscopicamente, todas as lesões apresentavam-se como uma proliferação de ilhas redondas e ovais de células epiteliais, que apresentavam uma periferia de células achatadas e presença de degeneração cística central, distribuídas por um estroma denso fibroso pouco celular (Figura 16).

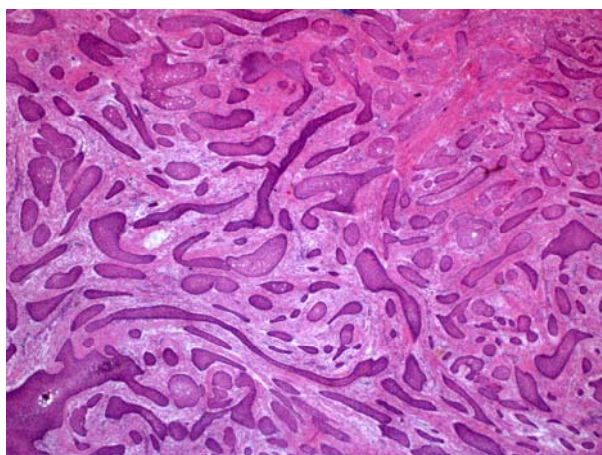


Figura 16 – Características microscópicas do tumor odontogênico escamoso. Proliferação de ilhas e cordões de epitélio escamoso bem-diferenciado, suportados por um tecido conjuntivo fibroso (HE, aumento original 25x).

5.5.13. Tumor dentinogênico de células fantasmas

Dentre os três casos de tumor dentinogênico de células fantasmas, um era de localização periférica. Os dois casos de lesões gnáticas caracterizaram-se por ocorrer em pacientes do gênero masculino com nove e 26 anos de idade, de cor de pele descrita como branca e negra, respectivamente. As lesões localizavam-se na região anterior e posterior da mandíbula, uma delas provocando aumento de volume assintomático. A imagem radiográfica observada foi de uma imagem mista e de uma radiolúcida, ambas de limites precisos. A lesão extragnática ocorreu na região de gengiva inserida superior anterior de um paciente masculino de três anos de idade, e era caracterizada como uma lesão nodular assintomática medindo 1,0cm.

Microscopicamente, as lesões eram caracterizadas pela presença de ilhas de epitélio ameloblastomatoso constituído de uma camada de células colunares polarizadas e organizadas em paliçada na periferia e de camadas de células organizadas frouxamente lembrando o retículo estrelado do órgão do esmalte, que sofrem transformação em células fantasmas, na porção mais central (Figura 17). Além disso, foi possível observar a presença de material calcificado do tipo dentinóide em quantidade variável, especialmente na lesão periférica.

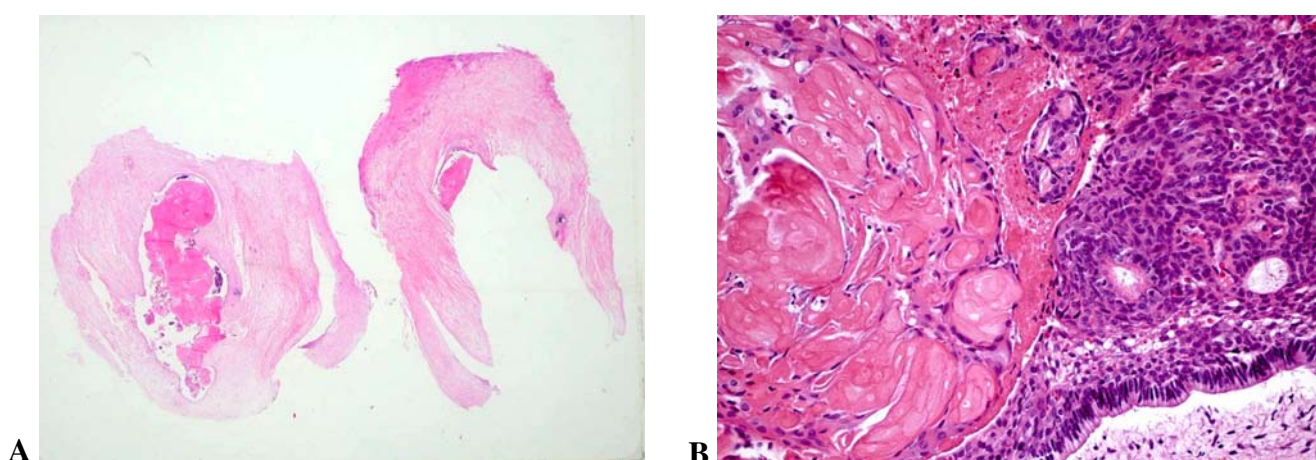


Figura 17 – Características microscópicas do tumor dentinogênico de células fantasmas. A – Lesão de crescimento sólido (HE, fotografia da lâmina em negatoscópio). B – Células fantasmas (lado direito) em íntimo contato com epitélio ameloblastomatoso (HE, aumento original 200x).

5.5.14. Carcinomas odontogênicos

Os casos de carcinoma odontogênico ocorreram em pacientes com idade variando entre 26 e 81 anos com uma idade média de 57 anos, em que apenas um destes pacientes encontrava-se na faixa etária abaixo da 6ª década de vida. As lesões apresentaram-se em pacientes do gênero feminino e masculino (três casos cada), e de cor de pele descrita como branca em três casos e negra em dois casos. Todos os casos envolveram a mandíbula, abrangendo a região posterior (cinco casos) e anterior (um caso). Radiograficamente, estas lesões foram descritas como radiolúcidas multiloculares (cinco casos), de limites imprecisos em três casos e preciso em um caso. Quatro casos apresentavam aumento de volume no momento do diagnóstico, e as dimensões descritas

foram de 2,0 e 4,0 cm. Em todos os casos, a mucosa de recobrimento encontrava-se íntegra, embora fosse possível observar rompimento da cortical óssea. A sintomatologia estava descrita em apenas um caso, que referia paralisia facial, dor e trismo.

Microscopicamente, todos os casos apresentavam características citológicas e morfológicas de malignidade e foram caracterizados como carcinoma espinocelular intra-ósseo primário (três casos), derivado de um queratocisto (dois casos) e do tipo sólido (um caso), carcinoma ameloblástico (dois casos), e carcinoma odontogênico de células claras (um caso).

Os casos de carcinoma espinocelular intra-ósseo derivado de um tumor odontogênico queratocístico caracterizaram-se pela presença de um carcinoma de células escamosas queratinizante moderadamente diferenciado, um deles em arranjo papilífero proeminente (Figura 18A). Em ambos os casos, a área da lesão cística original encontrava-se bastante modificada com epitélio proliferativo com discreta manutenção das características clássicas de paliçada basal, paraqueratinização e corrugamento superficial, além de manter relativo paralelismo com a cápsula fibrosa.

O caso de carcinoma espinocelular intra-ósseo do tipo sólido caracterizou-se pela proliferação de ilhas de carcinoma de células escamosas bem-diferenciado com abundante queratinização. As células neoplásicas mostravam pleomorfismo celular e nuclear evidentes e o número de mitoses atípicas encontrava-se em número aumentado. O estroma apresentava-se fibroso, acelular e com mínimo infiltrado inflamatório (Figura 18B).

Os casos de carcinoma ameloblástico apresentavam-se como lesões de crescimento predominantemente sólido mantendo a paliçada e polarização das células colunares periféricas em algumas áreas. As células individuais mostravam acentuado pleomorfismo celular e nuclear, muitas delas com dois ou mais núcleos fusionados, e as mitoses eram numerosas e atípicas (Figura 18C). Observava-se ainda necrose e hemorragia. Estes carcinomas foram subclassificados em tipo primário e tipo secundário, em que o segundo mostrava áreas clássicas de ameloblastoma folicular com intensa hialinização na profundidade da amostra.

O caso de carcinoma odontogênico de células claras caracterizou-se como uma lesão de crescimento sólido difuso num padrão de ilhas epiteliais com citoplasma amplo, claro e fracamente eosinofílico. O pleomorfismo celular e nuclear eram

proeminentes, evidenciando-se dois ou mais nucléolos evidentes e elevado número de mitoses atípicas (Figura 18D). Além disso, era possível observar ilhas ameloblastomatosas mostrando células periféricas colunares discretamente polarizadas.

Um caso inicialmente classificado como ameloblastoma foi reavaliado e classificado como carcinoma ameloblástico e incluído neste grupo de TO.

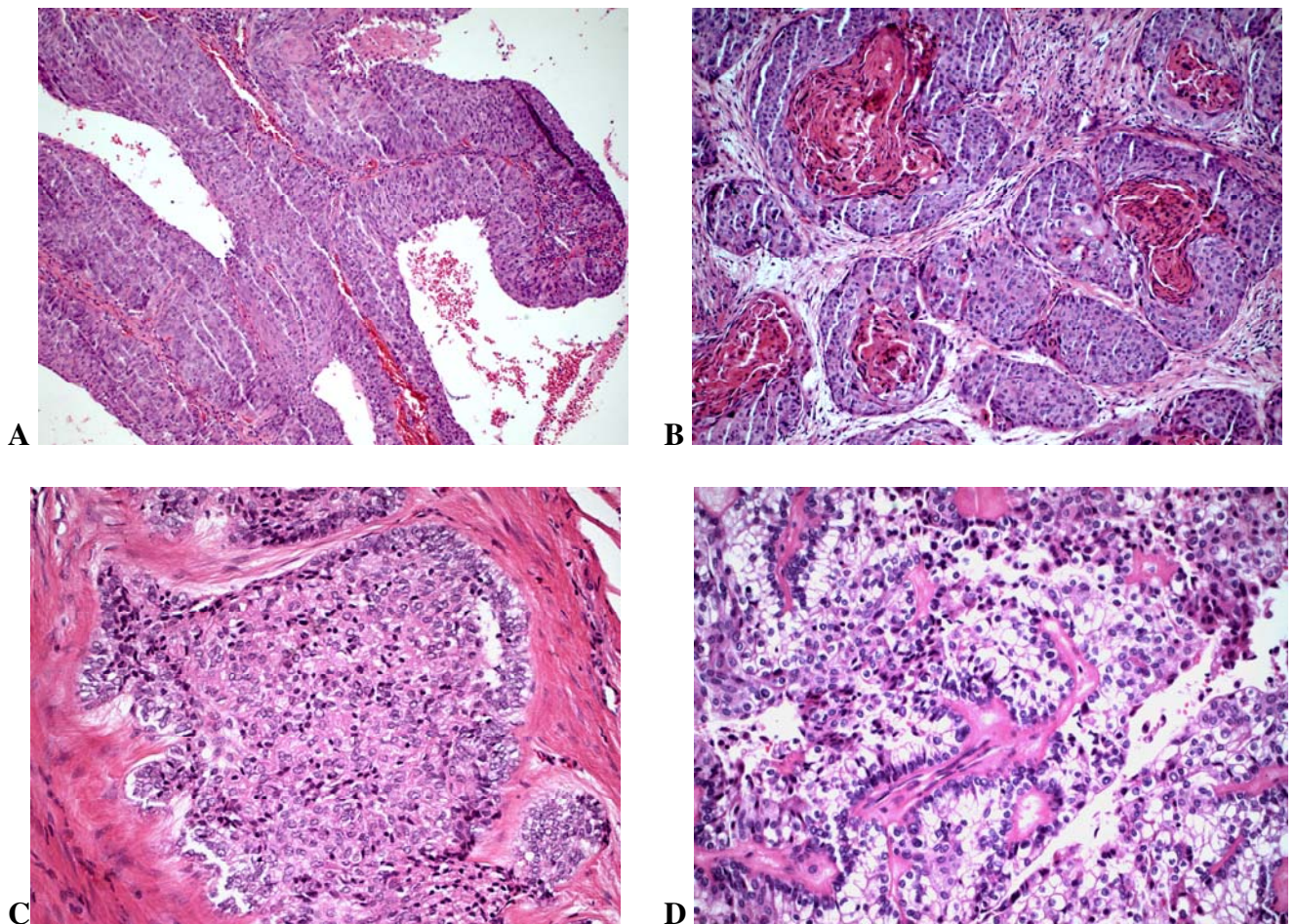


Figura 18 – Carcinomas odontogênicos. **A** – Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário derivado de um tumor odontogênico queratocístico (HE, aumento original 100x). **B** – Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário tipo sólido (HE, aumento original 100x). **C** – Carcinoma ameloblástico (HE, aumento original 200x). **D** – Carcinoma odontogênico de células claras (HE, aumento original 200x).

5.5.15. Tumores odontogênicos não-classificáveis

Os sete casos de tumores odontogênicos não-classificáveis foram caracterizados por acometerem quatro pacientes do gênero feminino e três pacientes do gênero masculino. A faixa etária variou entre três e 33 anos com idade média de 15 anos, sendo que somente um paciente encontrava-se acima da 2ª década de vida. A cor de pele foi descrita como branca (três casos), parda e negra (um caso cada). Todos os casos acometeram a mandíbula posterior e o tamanho das lesões foi variável e descrito somente em três casos (0,6 cm, 1,0 cm e 7,0 cm). Em quatro casos, a lesão era descrita como um aumento de volume clínico e em dois casos sem aumento de volume clínico. Quatro lesões eram descritas como assintomáticas e uma lesão apresentava sintomatologia dolorosa. A imagem radiográfica era de uma lesão radiolúcida (cinco casos), descrita como unilocular em três casos, de limites precisos (três casos) e imprecisos (um caso). Em quatro casos, um dente incluso encontrava-se no interior da lesão.

Microscopicamente, todas as lesões apresentavam um estroma fibroso com densidade variável com ilhas de epitélio odontogênico, dispersas em seu interior e um revestimento cístico constituído por quantidade variável de camadas de epitélio odontogênico similar ao epitélio reduzido do órgão do esmalte.

O resumo da distribuição por idade, gênero e localização anatômica de cada grupo dos 568 casos de TO encontrados em 549 pacientes encontra-se descrito nas Tabelas 9, 10 e 11 e Figuras 19, 20 e 21.

Tabela 9 – Distribuição por idade de cada grupo dos 549 pacientes com 568 casos de TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Tumores odontogênicos</i>	<i>Idade</i>								<i>NE*</i>	<i>Variação</i>	<i>Média</i>	<i>Total</i>
	<i>0-9</i>	<i>10-19</i>	<i>20-29</i>	<i>30-39</i>	<i>40-49</i>	<i>50-59</i>	<i>60-69</i>	<i>≥70</i>				
Benignos												
Tumor odontogênico queratocístico	6	33	40	34	23	11	12	5	12	3-79	33,2	176
Ameloblastoma sólido	2	25	38	21	26	16	12	5	13	6-80	36,3	158
Ameloblastoma unicístico	2	5	2	2	1	0	0	0	0	6-41	20,6	12
Ameloblastoma desmoplásico	0	0	0	1	0	1	0	0	0	34-50	42	2
Ameloblastoma periférico	0	0	1	0	0	0	0	0	1	NA**	25	2
Odontoma complexo	6	8	6	6	4	3	0	0	0	5-52	25,2	33
Odontoma composto	6	18	3	1	1	0	0	0	0	7-47	17,3	29
Odontoma não-especificado	1	0	1	1	1	1	0	0	6	4-54	22,7	11
Tumor odontogênico cístico calcificante	2	7	9	5	1	2	3	0	2	8-67	31	31
Mixoma/fibromixoma odontogênico	0	4	10	7	1	1	1	0	2	14-63	30,3	26
Cementoblastoma	0	1	2	0	1	3	1	1	4	13-83	47	13
Fibroma odontogênico	1	3	1	1	2	1	0	0	2	5-57	28	11
Tumor odontogênico adenomatóide	0	7	1	0	0	1	1	0	0	11-66	24,4	10
Fibro-odontoma ameloblástico	1	3	1	0	0	0	0	0	2	6-23	15	7
Tumor odontogênico epitelial calcificante	0	1	0	0	2	0	1	0	1	14-65	41	5
Fibroma ameloblástico	2	1	1	0	0	0	0	0	0	7-21	13	4
Tumor odontogênico escamoso	1	0	0	0	0	1	0	0	1	9-57	33	3
Tumor dentinogênico de células fantasmas	2	0	1	0	0	0	0	0	0	3-26	12,7	3
Malignos												
Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário	0	0	1	0	0	1	1	0	0	26-64	47,7	3
Carcinoma ameloblástico	0	0	0	0	0	1	1	0	0	53-65	59	2
Carcinoma odontogênico de células claras	0	0	0	0	0	0	0	1	0	NA**	81	1
Tumores odontogênicos não-classificáveis	2	4	0	1	0	0	0	0	0	3-33	15	7
Total	34	120	118	80	63	43	33	12	46	3-83	32,4	549

*NE = não especificado. **NA = não-aplicável.

Tabela 10 – Distribuição por gênero de cada grupo dos 549 pacientes com 568 casos de TO selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Tumores odontogênicos</i>	<i>Distribuição por gênero</i>				<i>Total (n - %)*</i>
	<i>Masculino (n - %)*</i>	<i>Feminino (n - %)*</i>	<i>Não-especificado (n - %)*</i>	<i>Relação (h-m)**</i>	
Benignos					
Tumor odontogênico queratocístico	77 – 43,8%	99 – 56,2%	0 – 0%	1:1,3	176 – 100%
Ameloblastoma sólido	74 – 46,8%	84 – 53,2%	0 – 0%	1:1,1	158 – 100%
Ameloblastoma unicístico	6 – 50%	6 – 50%	0 – 0%	1:1	12 – 100%
Ameloblastoma desmoplásico	2 – 100%	0 – 0%	0 – 0%	NA***	2 – 100%
Ameloblastoma periférico	1 – 50%	1 – 50%	0 – 0%	1:1	2 – 100%
Odontoma complexo	16 – 48,5%	16 – 48,5%	1 – 3%	1:1	33 – 100%
Odontoma composto	18 – 62,1%	11 – 37,9%	0 – 0%	1:0,6	29 – 100%
Odontoma não-especificado	3 – 27,3%	7 – 63,6%	1 – 9,1%	1:2,3	11 – 100%
Tumor odontogênico cístico calcificante	11 – 35,5%	19 – 61,3%	1 – 3,2%	1:1,7	31 – 100%
Mixoma/fibromixoma odontogênico	6 – 23,1%	19 – 73,1%	1 – 3,8%	1:3,2	26 – 100%
Cementoblastoma	4 – 30,8%	8 – 61,5%	1 – 7,7%	1:2	13 – 100%
Fibroma odontogênico	6 – 54,5%	5 – 45,5%	0 – 0%	1:0,8	11 – 100%
Tumor odontogênico adenomatóide	5 – 50%	5 – 50%	0 – 0%	1:1	10 – 100%
Fibro-odontoma ameloblástico	2 – 28, 6%	5 – 71,4%	0 – 0%	1:2,5	7 – 100%
Tumor odontogênico epitelial calcificante	2 – 40%	3 – 60%	0 – 0%	1:1,5	5 – 100%
Fibroma ameloblástico	3 – 75%	1 – 25%	0 – 0%	1:0,3	4 – 100%
Tumor odontogênico escamoso	0 – 0%	3 – 100%	0 – 0%	NA***	3 – 100%
Tumor dentinogênico de células fantasmas	3 – 100%	0 – 0%	0 – 0%	NA***	3 – 100%
Malignos					
Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário	1 – 33,3%	2 – 66, 7%	0 – 0%	1:2	3 – 100%
Carcinoma ameloblástico	2 – 100%	0 – 0%	0 – 0%	NA***	2 – 100%
Carcinoma odontogênico de células claras	0 – 0%	1 – 100%	0 – 0%	NA***	1 – 100%
Tumores odontogênicos não-classificáveis	3 – 42,9%	4 – 57,1%	0 – 0%	1:1,3	7 – 100%
Total	245	299	5	1:1,2	549 – 100%

*n = número de casos; % = percentual de casos. **h-m = homem-mulher. ***NA = não-aplicável.

Tabela 11 – Distribuição por localização anatômica descrita de cada grupo dos 559 casos de TO localizados no interior dos ossos gnáticos selecionados em quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

<i>Tumores odontogênicos</i>	<i>Localização anatômica</i>														<i>NE</i>	<i>Total</i>
	A	I	P	<i>Maxila</i>		NE	Total	A	I	P	<i>Mandíbula</i>		NE	Total		
Benignos																
Tumor odontogênico queratocístico	14	1	16	7	3	13	54	10	10	91	11	2	9	133	4	191
Ameloblastoma sólido	1	0	4	0	2	2	9	27	7	59	15	11	29	148	1	158
Ameloblastoma unicístico	0	0	0	0	0	0	0	2	0	4	3	2	0	11	1	12
Ameloblastoma desmoplásico	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	2
Odontoma complexo	8	2	2	2	0	0	14	8	0	8	1	1	1	19	0	33
Odontoma composto	14	1	1	0	0	0	16	7	0	1	0	0	0	8	5	29
Odontoma não-especificado	0	0	0	2	1	3	6	0	0	0	2	1	3	6	1	13
Tumor odontogênico cístico calcificante	5	2	0	3	5	1	16	1	1	8	3	0	1	14	1	31
Mixoma/fibromixoma odontogênico	5	1	2	0	2	3	13	3	0	4	2	1	2	12	1	26
Cementoblastoma	0	1	2	0	0	0	3	0	2	5	0	0	0	7	3	13
Fibroma odontogênico	1	1	1	0	1	2	6	2	0	1	0	0	0	3	0	9
Tumor odontogênico adenomatóide	5	0	0	0	0	0	5	2	2	0	0	0	1	5	0	10
Fibro-odontoma ameloblástico	0	0	2	0	0	0	2	2	1	0	1	0	0	4	1	7
Tumor odontogênico epitelial calcificante	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	3	1	4
Fibroma ameloblástico	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	1	0	4	0	4
Tumor odontogênico escamoso	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Tumor dentinogênico de células fantasmas	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0	2
Malignos																
Carcinoma espinocelular intra-ósseo primário	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	3	0	3
Carcinoma ameloblástico	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0	2
Carcinoma odontogênico de células claras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1
Tumores odontogênicos não-classificáveis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	7	0	7
Total	56	9	30	14	14	24	147	69	23	198	38	19	46	393	19	559

Legendas: A = anterior; I = intermediária; P = posterior; 2 rg = duas regiões anatômicas; 3 rg = 3 regiões anatômicas; NE = não especificado.

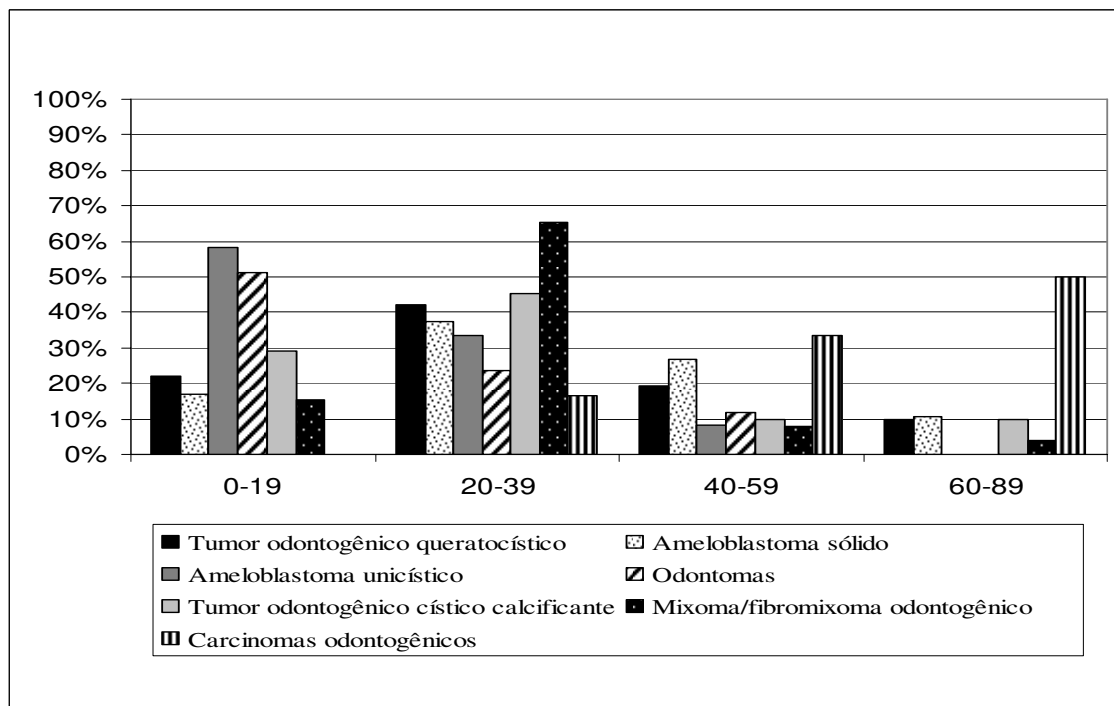


Figura 19 – Distribuição por faixa etária (em anos) dos principais TO encontrados nos quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

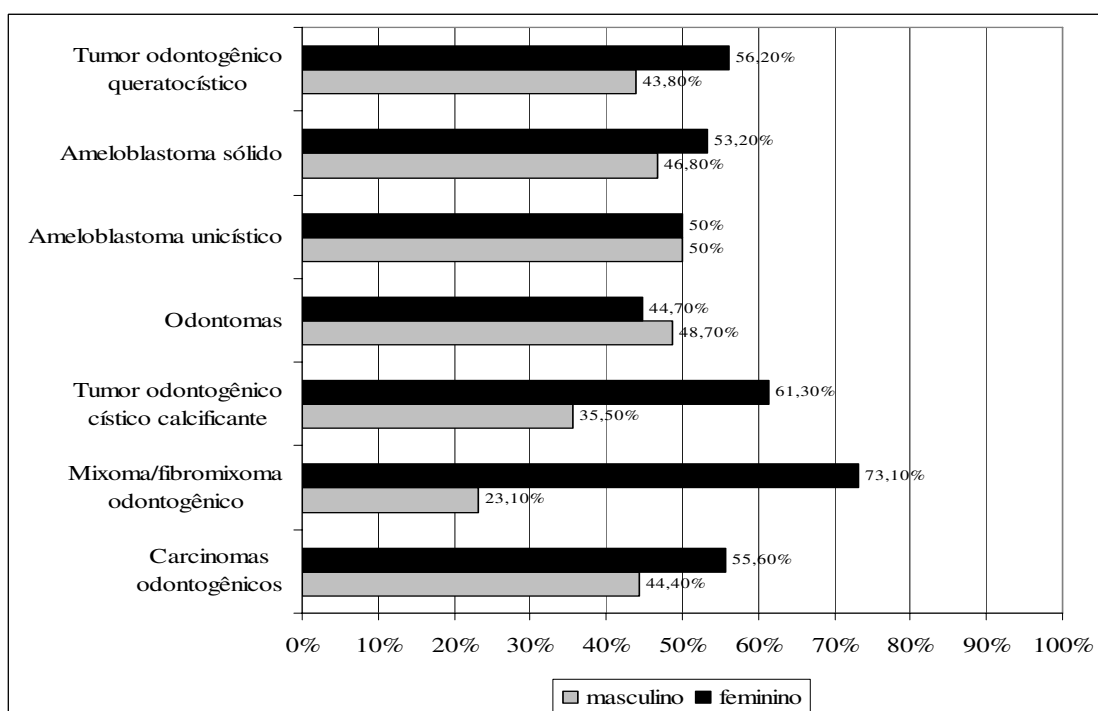


Figura 20 – Distribuição por gênero dos principais TO encontrados nos quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

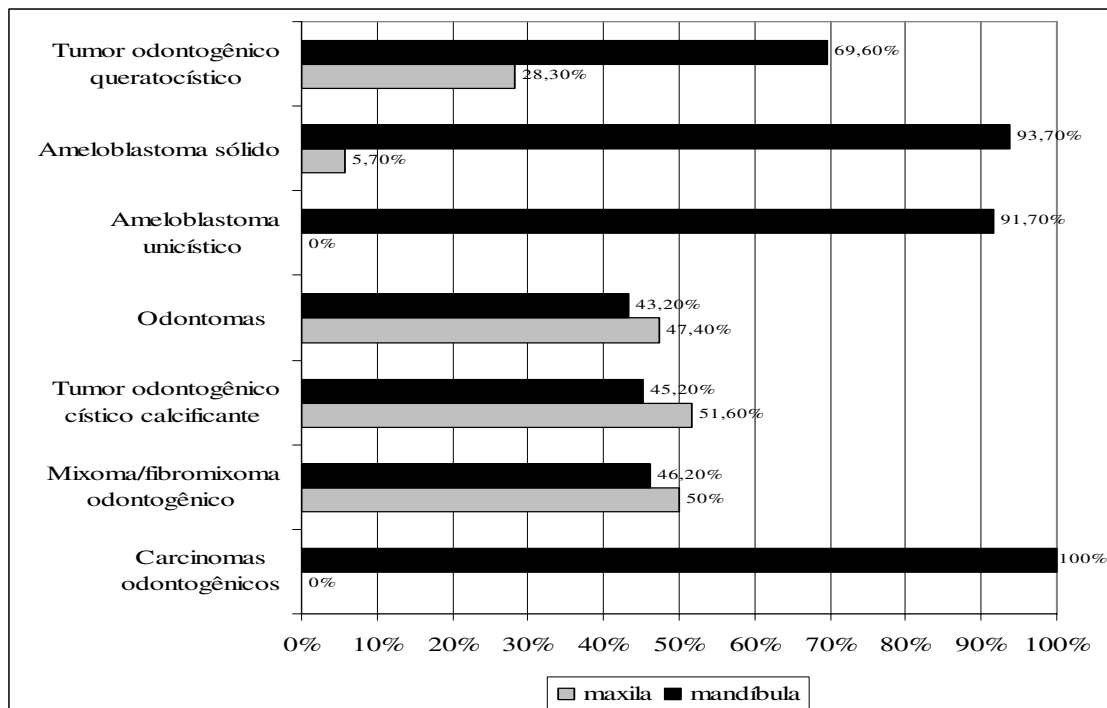


Figura 21 – Distribuição por localização anatômica dos principais TO encontrados nos quatro laboratórios de histopatologia da cidade do Rio de Janeiro em um período de 38 anos.

6. DISCUSSÃO

Os TO são lesões relativamente incomuns, sendo encontrados numa frequência variável que pode representar entre 0,02% e 30% de todos os espécimes de biópsia dos laboratórios de histopatologia, dependendo da localização geográfica da casuística e se a fonte é proveniente de um serviço de patologia geral ou bucal (Arotiba *et al.*, 1997b; Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Ogunsalu, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Olgac *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009). Este trabalho acessou três diferentes laboratórios de histopatologia bucal e um laboratório de histopatologia geral e encontrou uma frequência média similar, na qual os TO representaram 3,8% de todas as amostras de biópsia da região oral e maxilofacial, uma frequência superior à observada na maioria dos estudos realizados no Brasil (Santos *et al.*, 2001; Fregnani *et al.*, 2003; Fernandes *et al.*, 2005).

Os TO são representados em sua maioria por lesões benignas, numa proporção que varia entre 94 e 100% (Tabela 1), e localizam-se preferencialmente no interior dos ossos gnáticos (Buchner *et al.*, 2006a; Buchner *et al.*, 2006b). A presente amostra reproduziu a literatura ao apresentar também uma casuística constituída principalmente de TO benignos intra-ósseos. Os estudos realizados no Brasil (818 casos) também mostraram predominância das lesões benignas centrais, mostrando presença de apenas três lesões periféricas (0,4%), encontrada em 1,6% de nossa amostra (Santos *et al.*, 2001; Fregnani *et al.*, 2003; Fernandes *et al.*, 2005; Avelar *et al.*, 2008).

O perfil demográfico dos pacientes que apresentam TO segue um padrão geral mostrando uma discreta ocorrência maior em mulheres (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008) com pico de prevalência entre as 2ª e 5ª décadas de vida e idade média variando entre os 24 e os 33 anos de idade (Arotiba *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Jing *et al.*,

2007; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Contudo, há também na literatura trabalhos de regiões geográficas específicas que, ao contrário, mostram predileção por pacientes do gênero masculino (Lu *et al.*, 1998; Adebayo *et al.*, 2005; Jing *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009) ou acometimento similar entre os dois gêneros (Arotiba *et al.*, 1997; Ladeinde *et al.*, 2005). O presente trabalho apresentou também discreta predileção pelo gênero feminino e idade média de 32,4 anos de idade com pico nas 2ª e 3ª décadas de vida. Apesar da cor da pele do paciente não ser comumente abordada na literatura referente aos TO, nosso trabalho encontrou que os pacientes diagnosticados com algum TO apresentam mais comumente cor de pele branca.

A mandíbula posterior é o local de maior frequência de aparecimento de TO, e a maxila, quando acometida, apresenta predileção pela região anterior ou intermediária (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fernandes *et al.*, 2005; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007), resultado também observado em nossos casos, exceto pela região intermediária de pré-molares, que foi sempre o local menos comum de acometimento.

Os três TO encontrados com maior frequência neste levantamento de casos da cidade do Rio de Janeiro foram o tumor odontogênico queratocístico, o ameloblastoma e o odontoma, respectivamente, todos figurando com uma frequência superior a 10% dos casos. Os ameloblastomas são descritos como os TO mais comuns em 57,9% dos trabalhos, enquanto que os odontomas são descritos como os TO mais comuns em 31,6% dos trabalhos publicados (Tabela 1). É importante ressaltar que os trabalhos nos quais o ameloblastoma representava a lesão mais comum a fonte era oriunda de país asiático ou africano, ao passo que naqueles onde o odontoma representava a lesão mais comum a fonte era oriunda de país europeu ou americano, exceto pela casuística jamaicana e brasileira, portanto americanas, descrita por Ogunsalu (2003) e Fernandes *et al.* (2005), que descrevem o ameloblastoma como o seu TO mais comum. Além disso, esta variação na prevalência de odontomas e ameloblastomas é também resultado da fonte de obtenção do material ser uma instituição odontológica ou médica (Fregnani *et al.*, 2002). Dentre os três trabalhos baseados na classificação de 2005, um trabalho também descreve o ameloblastoma como o TO mais frequentes (Jing *et al.*, 2007), enquanto os outros dois descrevem o tumor odontogênico queratocístico como o TO de maior frequência (Avelar *et al.*, 2008;

Luo & Li, 2009). Em geral, os TO mais comuns são usualmente representados pelos ameloblastomas, odontomas, mixomas e fibromixomas, tumores odontogênicos adenomatóides, fibromas ameloblásticos e fibro-odontomas ameloblásticos (Arotiba *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ogunsalu, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008).

De acordo com Mosqueda-Taylor (2008), os TO que não figuram o grupo dos mais comuns, podem ser agrupados em dois grandes grupos de acordo com a sua frequência relativa, intermediária ou baixa. O grupo de TO de frequência intermediária, que apresenta frequência relativa variando entre 1 e 10% de todos os TO, e que geralmente inclui o tumor odontogênico adenomatóide, o tumor odontogênico cístico calcificante, o fibroma odontogênico periférico e cementoblastoma, deve ser considerado no diagnóstico diferencial das lesões de maxila e mandíbula e de sua mucosa de recobrimento. E o grupo de TO de baixa frequência, que apresenta frequência relativa abaixo de 1%, e geralmente inclui o tumor odontogênico epitelial calcificante, o tumor odontogênico escamoso, o fibro-dentinoma ameloblástico, o odontoameloblastoma, o tumor dentinogênico de células fantasmas, o fibroma odontogênico central e todas as variantes de TO malignos, raramente é incluído na lista de diagnóstico diferencial de lesões maxilo-mandibulares (Mosqueda-Taylor, 2008). Em nosso trabalho, o grupo de frequência intermediária também está representado pelos tumores acima descritos, mas também incluiu o mixoma e o fibromixoma odontogênico, a variante central do fibroma odontogênico, o fibro-odontoma ameloblástico, o tumor odontogênico epitelial calcificante, e apresentaram frequência relativa variando entre 1,1% e 5,5% dos TO. Já o grupo de baixa frequência, foi representado em nosso estudo somente pelo fibroma ameloblástico, tumor odontogênico escamoso e tumor dentinogênico de células fantasmas que apresentaram frequência relativa de 0,7%, 0,5% e 0,5%, respectivamente.

Como já descrito anteriormente, o tumor odontogênico queratocístico foi o TO mais comumente encontrado em nosso trabalho (33,6%), achado comparado aos estudos baseados na mais recente classificação da OMS (Jing *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009), incluindo o estudo realizado por Jing *et al.* (2007), que apesar de descrevê-lo como o segundo TO mais comum, mostra frequência relativa similar à encontrada por nós (35,8%). Em decorrência de figurar entre os cistos odontogênicos

e/ou não-odontogênicos mais comuns (Shear & Speight, 2007) e apresentar diagnóstico mais comum que a grande maioria dos TO (Mosqueda-Taylor, 2008), o tumor odontogênico queratocístico provavelmente representará o primeiro ou segundo TO mais freqüente nos próximos estudos.

O perfil demográfico do paciente com tumor odontogênico queratocístico encontrado neste trabalho mostrou uma discreta predileção pelo gênero feminino e idade média de 33,2 anos, reproduzindo o perfil geral dos pacientes diagnosticados com TO neste estudo, entretanto contradizendo estudos específicos que, apesar de mostrarem idade média similar, descrevem discreta predileção pelo gênero masculino (Jing *et al.*, 2007; González-Alva *et al.*, 2008; Luo & Li, 2009). A maioria dos casos caracterizava-se por um aumento de volume assintomático localizado na região posterior da mandíbula, e de aspecto radiográfico radiolúcido de limites precisos. É interessante ressaltar que apesar de sua reconhecida capacidade de crescimento por entre o osso medular sem causar expansão óssea significativa (Shear, 2002a), em 59,1% dos casos descritos neste estudo existia aumento de volume clínico no momento do diagnóstico. Além disso, assim como descrito por González-Alva *et al.* (2008), menos de 10% dos casos de tumores odontogênicos queratocísticos estavam associados à síndrome dos carcinomas nevóides basocelulares.

O ameloblastoma, segundo TO mais freqüente desta casuística da cidade do Rio de Janeiro (30,6%), apresentou uma freqüência relativa semelhante ao tumor odontogênico queratocístico, resultado também descrito por Jing *et al.* (2007), que em contrapartida, descreveu o ameloblastoma como o TO mais comum de sua casuística chinesa. A freqüência relativa dos ameloblastomas é descrita numa proporção variando entre 11,7% e 84,1% de todos os casos de TO (Tabela 1), entretanto a grande maioria dos trabalhos não inclui os tumores odontogênicos queratocísticos. Desta forma, ao excluir os casos de tumores odontogênicos queratocísticos de nosso estudo a freqüência de ameloblastomas sobe para 46,2% dos casos, achado similar ao descrito pelo grupo brasileiro de Minas Gerais que encontrou uma freqüência de 45,3% (Fernandes *et al.*, 2005).

A distribuição dos subtipos de ameloblastomas mostrou predominância em ordem de freqüência da variante sólida (90,8%), unicística (6,8%), desmoplásica e periférica (1,2% cada). A distribuição dos ameloblastomas sólidos e unicísticos é

descrita de forma variável na literatura, podendo mostrar predominância acentuada (Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009) ou discreta dos ameloblastomas sólidos (Buchner *et al.*, 2006b), ou predominância dos ameloblastomas unicísticos (Ledesma-Montes *et al.*, 2007).

O perfil demográfico dos pacientes com ameloblastoma sólido descrito em nosso trabalho apresentou distribuição similar entre os gêneros e idade média de 36,3 anos, reproduzindo a distribuição de gênero comum a todos os TO, mas mostrando uma idade média um pouco superior. A grande maioria dos casos localizava-se na mandíbula (94,4%) numa relação maxila-mandíbula de 1:16, resultado idêntico ao descrito por Reichart *et al.* (1995), que avaliou o perfil biológico de uma amostra de 3777 casos. Clinicamente, a maioria das lesões caracterizava-se como um grande aumento de volume assintomático (média de 4,6 cm), de imagem radiolúcida multilocular de limites precisos. A descrição radiográfica dos ameloblastomas é variável dependendo da casuística, e pode ser descrita com maior frequência como uma imagem radiolúcida multilocular (Ladeinde *et al.*, 2005) ou como uma imagem radiolúcida unilocular (Reichart *et al.*, 1995; Ledesma-Montes *et al.*, 2007).

Em contrapartida, os ameloblastomas unicísticos apresentaram uma maior predileção pelo gênero feminino e idade média inferior à variante sólida e aos demais TO (20,6 anos). Dependendo da casuística e do subtipo folicular ou extrafolicular, os ameloblastomas unicísticos podem apresentar predileção feminina (Philipsen & Reichart, 1998; Buchner *et al.*, 2006b; Okada *et al.*, 2007) ou masculina (Philipsen & Reichart, 1998; Ledesma-Montes *et al.*, 2007), entretanto a idade média descrita geralmente encontra-se abaixo dos 30 anos de idade (Philipsen & Reichart, 1998; Buchner *et al.*, 2006b; Ledesma-Montes *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009). Todos os casos deste estudo localizavam-se na mandíbula, caracterizados clinicamente principalmente como um aumento de volume assintomático, e radiograficamente como uma radiolucência unilocular de limites precisos, associada ou não a um dente incluso. A descrição radiográfica clássica dos ameloblastomas unicísticos mostra uma lesão radiolúcida unilocular (Gardner, 1996; Philipsen & Reichart, 1998; Gardner *et al.*, 2005; Ledesma-Montes *et al.*, 2007), sendo discutível e duvidoso a presença de mais de uma loculação radiográfica (Gardner, 1999).

O ameloblastoma desmoplásico, variante rara do ameloblastoma, foi encontrado somente na mandíbula e na maxila anterior de dois pacientes do gênero feminino, de imagem radiográfica mista de limites imprecisos, e com diagnóstico clínico de fibroma ossificante, displasia fibrosa ou osteossarcoma em um dos casos, reproduzindo exatamente a descrição feita por Philipsen *et al.* (2001) na análise do perfil biológico de 100 casos de ameloblastoma desmoplásico.

Os odontomas constituíram o terceiro grupo de TO mais comum desta série, apresentando frequência relativa de 13,4% dentre todos os TO, sendo descrito com uma proporção variando entre 0 e 75,9% dos casos (Tabela 1). Nosso estudo apresenta frequência relativa intermediária entre os estudos asiáticos e africanos, que geralmente apresentam frequência relativa abaixo de 7%, e os estudos americanos e europeus, que geralmente apresentam frequência relativa acima de 34%. As únicas exceções são os estudos realizados por Olgac *et al.* (2006), Avelar *et al.* (2008) e Fernandes *et al.* (2005), euroasiático, americano e americano, que apresentam frequência relativa de 20,7%, 22,7% e 25%, respectivamente.

O perfil demográfico da nossa casuística de odontomas mostrou uma ligeira predileção pelo gênero masculino, idade média de 20,6 anos e maior acometimento maxilar, perfil contrário ao encontrado de forma geral em todos os pacientes com TO, cuja predileção é feminina e mandibular e a idade média é superior em 12 anos. Ao categorizar e comparar os diferentes subtipos de odontomas, observamos que os odontomas complexos foram mais diagnosticados (43,4%) que os compostos (38,2%), resultado compatível com a maioria dos trabalhos publicados (Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Olgac *et al.*, 2006; Okada *et al.*, 2007; Luo & Li, 2009), entretanto oposto aos estudos brasileiros realizados por Santos *et al.* (2001) e Fregnani *et al.* (2003). Além da frequência relativa variável, os dois subtipos de odontoma apresentaram perfil epidemiológico distinto. Os odontomas complexos foram mais observados na mandíbula posterior de pacientes adultos (média de 25 anos) sem predileção por gênero, enquanto que os odontomas compostos foram mais observados na maxila anterior de pacientes jovens (média de 17 anos) com predileção masculina. Estes resultados reproduzem as características gerais relatadas na literatura (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004; Praetorius & Piatelli, 2005a;

Praetorius & Piatelli, 2005b; Jing *et al.*, 2007), entretanto outros estudos descrevem a maxila como o principal local de acometimento de odontomas complexos (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004) e a mandíbula como o principal local de acometimento dos odontomas compostos (Lu *et al.*, 1998; Tamme *et al.*, 2004; Jing *et al.*, 2007). É importante destacar também que os odontomas complexos apresentaram-se mais comumente como lesões maiores (de até 6,0 cm) podendo envolver duas ou três regiões anatômicas do osso mandibular.

O tumor odontogênico cístico calcificante, quarto tumor mais freqüente em nossa casuística (5,5%) e anteriormente denominado de cisto odontogênico calcificante, é descrito numa proporção que varia de 0 a 7,2% de todos os TO (Tabela 1), e como o 4º (Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008), 5º (Arotiba *et al.*, 1997; Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Olgac *et al.*, 2006; Sriram & Shetty, 2008) ou 6º (Jing *et al.*, 2007) TO mais comum. O perfil demográfico destes pacientes revelou acentuada predominância pelo gênero feminino, idade média de 31 anos, e discreta predileção pela maxila anterior, resultado similar ao descrito na literatura (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007), exceto pelo maior acometimento masculino na maioria dos trabalhos (Lu *et al.*, 1998; Fregnani *et al.*, 2003; Buchner *et al.*, 2006b; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007) e maior acometimento da região intermediária de pré-molares em alguns trabalhos (Lu *et al.*, 1998; Jing *et al.*, 2007). Resultado distinto foi observado por Fernandes *et al.* (2005), que encontraram idade média bastante inferior (18 anos), e Avelar *et al.* (2008), que encontram predileção mandibular. É importante destacar que em 11 casos (35,5%), mais de uma região anatômica foi envolvida, reafirmando o achado clínico comum de aumento de volume. Além disso, mais da metade das lesões foram radiograficamente caracterizadas como mistas ou radiolúcidas (58,1%), comumente associadas a um dente incluso.

O mixoma e o fibromixoma odontogênico, foram encontrados em 4,6% de nossos casos, representando o quinto TO mais diagnosticado. São descritos numa proporção que varia entre 4,7 e 17,7% dos TO (Tabela 1), geralmente figurando entre os

três TO mais comuns (Arotiba *et al.*, 1997; Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Ogunsalu, 2003; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Olgac *et al.*, 2006; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008). O perfil demográfico descrito na literatura mostra predileção feminina e da região posterior de mandíbula com idade média variando entre 19,6 e 36,1 anos (Ochsenius *et al.*, 2002; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007), perfil similar ao apresentado em nosso trabalho, exceto pela distribuição mais igualitária entre maxila e mandíbula, também encontrada no trabalho descrito por Tamme *et al.* (2004). Além disso, as lesões mostraram-se clinicamente como um aumento de volume assintomático com imagem radiolúcida multilocular.

O cementoblastoma foi observado em 2,3% dos casos descritos neste trabalho, representando o sexto TO mais comum da casuística de TO da cidade do Rio de Janeiro. É descrito na literatura numa proporção relativa que varia entre 0,9 e 8% dos TO (Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001; Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Olgac *et al.*, 2006; Luo & Li, 2009), acometendo mais comumente a região de molares da mandíbula de pacientes do gênero feminino (Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005; Olgac *et al.*, 2006), resultado similar ao encontrado em nosso trabalho. Contrariamente, existem trabalhos descrevendo predileção pelo gênero masculino (Ochsenius *et al.*, 2002; Buchner *et al.*, 2006b) e pela região posterior e intermediária de maxila (Lu *et al.*, 1998; Santos *et al.*, 2001). A faixa etária de distribuição é ampla e a idade média descrita variou entre 19,8 e 36,6 anos de idade (Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004; Fernandes *et al.*, 2005), resultado entre 10 e 28 anos abaixo do encontrado neste trabalho. A imagem radiográfica é típica, e na maioria das vezes diagnóstica, e caracterizou-se pela presença de uma lesão radiopaca ou mista de limites precisos, associada ao periápice de um dente molar ou pré-molar, freqüentemente sintomático.

O fibroma odontogênico, sétimo TO mais diagnosticado neste trabalho (1,9%), é descrito na literatura numa proporção relativa que varia entre 0,5% e 5,5% de todos os TO (Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Buchner *et al.*, 2006b; Adebayo *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007;

Luo & Li, 2009), normalmente figurando no grupo de TO de frequência intermediária e baixa (Mosqueda-Taylor, 2008). Foram encontrados nove casos centrais e dois casos periféricos, avaliados conjuntamente em virtude de representarem variantes de uma mesma entidade (Philipsen *et al.*, 2005a). Os pacientes encontrados neste grupo eram mais comumente do gênero masculino com idade média de 25,8 anos, dados similares aos observados em diferentes casuísticas de TO (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Adebayo *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006) e contrários aos observados por Fregnani *et al.* (2003), Fernandes *et al.* (2005), Adebayo *et al.* (2005) e Olgac *et al.* (2006), que descrevem predileção pelo gênero feminino. As lesões apresentavam dimensões reduzidas e acometeram principalmente a maxila, sem mostrar predileção por região anatômica, achado que mostra grande variedade na literatura em virtude do número reduzido de casos e de possíveis variações geográficas. Pode ser descrito com predileção maxilar (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Fernandes *et al.*, 2005), mandibular (Ochsenius *et al.*, 2002; Fregnani *et al.*, 2003; Simon *et al.*, 2005; Luo & Li, 2009) ou com distribuição homogênea entre os dois ossos gnáticos (Buchner *et al.*, 2006b).

O tumor odontogênico adenomatóide foi encontrado em 1,8% dos casos selecionados para este trabalho, constituindo o oitavo TO mais diagnosticado. Sua frequência relativa é variável, podendo representar entre 0,9 e 13% de todos os TO (Tabela 1). As grandes séries de casos de tumores odontogênicos adenomatóides mostram que este TO apresenta um perfil demográfico relativamente constante, afetando particularmente a maxila anterior de pacientes do gênero feminino jovens, abaixo dos 30 anos de idade (Leon *et al.*, 2005; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008; Swasdison *et al.*, 2008), resultado reproduzido em nossa casuística, exceto por uma distribuição mais igualitária entre os gêneros. Clinicamente as lesões caracterizaram-se por um aumento de volume assintomático de uma lesão de radiodensidade mista associada a coroa de um dente incluso, caracterizando a variante folicular, descrita numa frequência variando entre 55 e 81% (Leon *et al.*, 2005; Swasdison *et al.*, 2008).

O fibro-odontoma ameloblástico, nono TO mais comum desta casuística, é descrito no grupo de TO de frequência intermediária (Mosqueda-Taylor, 2008), entretanto poucos trabalhos descreviam a presença destas lesões, normalmente restrita a relatos de casos isolados. O presente trabalho mostrou que estes pacientes são mais

comumente do gênero feminino em torno dos 15 anos de idade, com lesões localizadas preferencialmente na região posterior de maxila e anterior de mandíbula. Lu *et al.* (1998) e Buchner *et al.* (2006b) descrevem o perfil de seis e 19 pacientes com fibro-odontoma/fibro-dentinoma ameloblástico, em que a idade média está em torno dos 10 anos de idade, podendo existir predileção masculina ou distribuição igualitária entre os gêneros, e predileção mandibular ou distribuição igualitária entre os ossos gnáticos. Clinicamente, estas lesões apresentaram-se preferencialmente como um aumento de volume assintomático com imagem radiográfica variando desde uma lesão radiolúcida até uma lesão radiopaca.

O tumor odontogênico epitelial calcificante, representa o décimo TO mais comum de nossa casuística, tendo sido encontrado numa frequência relativa de 1,1%. É um TO raro (Takata & Slootweg, 2005; Mosqueda-Taylor, 2008), que mostra frequência relativa variando entre 0,9 e 1,7% nas grandes séries de TO que descreveram um total de 59 casos (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Avelar *et al.*, 2008; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009). Dentre os seis casos descritos neste trabalho, dois localizavam-se perifericamente na gengiva inserida da mandíbula, e os demais casos centrais na região de molares e pré-molares da mandíbula, podendo ser caracterizada como a localização mais comum ao analisar todo este grupo descrito (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Tamme *et al.*, 2004; Adebayo *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Simon *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008; Luo & Li, 2009).

Os demais TO foram muito raros, com uma frequência relativa inferior a 1%, sendo difícil determinar um perfil demográfico característico, especialmente pela falta de informações clínicas obtidas nas fichas de solicitação de exame anatomo-patológico.

Os fibromas ameloblásticos, 0,7% dos TO, envolveram principalmente a mandíbula posterior de pacientes do gênero masculino com média de 13 anos de idade, similar aos casos descritos na literatura, incluindo a localização e a faixa etária de pico que se concentra nas 1ª e 2ª décadas de vida (Santos *et al.*, 2001; Fernandes *et al.*, 2002; Ochsenius *et al.*, 2002; Adebayo *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006b; Sriram & Shetty,

2008; Luo & Li, 2009). O gênero prevalente, por sua vez, é mais variável (Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Fernandes *et al.*, 2002; Luo & Li, 2009).

Os tumores odontogênicos escamosos, 0,5% dos TO, foram subdivididos em dois casos centrais e um periférico, envolvendo a maxila de mulheres e a mandíbula de uma mulher, respectivamente. De forma similar, os tumores dentinogênicos de células fantasmas, 0,5% dos TO, foram também subdivididos em dois casos centrais e um periférico, entretanto envolveram a mandíbula de homens e a maxila de um homem, respectivamente.

As lesões malignas, constituíram em nossa casuística 0,6% de todos os casos, representam entre 0 e 6% do total de TO (Tabela 1), e podem ser divididas em sarcomas e carcinomas odontogênicos, sendo este último o grupo mais freqüentemente observado (Mosqueda-Taylor *et al.*, 1997; Lu *et al.*, 1998; Ochsenius *et al.*, 2002; Adebayo *et al.*, 2005; Barnes *et al.*, 2005; Fernandes *et al.*, 2005; Ladeinde *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006; Jing *et al.*, 2007; Okada *et al.*, 2007; Sriram & Shetty, 2008). O presente estudo encontrou somente casos de carcinoma odontogênico, três primários intra-ósseos, dois ameloblásticos e um de células claras, reproduzindo a literatura mundial. Estas lesões malignas são raras e apresentam aspecto clínico muito similar, envolvem a mandíbula posterior de pacientes adultos e idosos, normalmente acima da 6ª década de vida, se apresentando como imagens radiolúcidas de limites imprecisos.

Os tumores odontogênicos periféricos são lesões extremamente raras que representam até 0,05 do total de amostras de biópsias da região oral e maxilofacial, até 1,5% do total de amostras de biópsia gengivais e até 4% do total de amostras de TO (Manor *et al.*, 2003; Ide *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006a). Neste trabalho, foram identificados nove casos de lesões extraósseas, 0,06% do total de biópsias e 1,8% do total de TO, representadas principalmente pelo fibroma odontogênico, ameloblastoma e tumor odontogênico epitelial calcificante (dois casos cada), e também pelo odontoma, tumor dentinogênico de células fantasmas e tumor odontogênico escamoso (um caso cada), refletindo a literatura mundial que descreve o fibroma odontogênico e o ameloblastoma como o 1º e 2º TO periférico mais freqüentes, respectivamente (Ide *et al.*, 2005; Buchner *et al.*, 2006a). O tumor odontogênico epitelial calcificante periférico é ainda mais raramente observado, entretanto, assim como neste trabalho, um caso de acometimento multifocal já foi descrito (Gaiger de Oliveira *et al.*, 2008).

Ao final da revisão histopatológica, 18 casos foram reclassificados e reagrupados dentro dos diferentes grupos de TO ou excluídos do estudo. Sete casos foram excluídos por representarem cisto odontogênico ortoqueratinizado (três casos), hiperplasia fibrosa com degeneração mixóide (dois casos), hipercementose e displasia óssea focal (um caso de cada), inicialmente diagnosticados como queratocisto odontogênico, fibromixoma odontogênico periférico e cementoblastoma benigno, respectivamente. Três casos inicialmente diagnosticados como fibroma odontogênico foram reclassificados como ameloblastoma sólido, mixoma odontogênico e em um tumor odontogênico não-classificável, ressaltando a falta de uniformidade na definição desta entidade odontogênica (Philipsen *et al.*, 2005a). Dois casos inicialmente diagnosticados como tumor odontogênico escamoso associados a cistos dentígeros foram reclassificados em ameloblastomas sólidos com a presença de grande área cística, destacando a importância do diagnóstico diferencial entre estas duas entidades (Reichart, 2005). Dois casos inicialmente diagnosticados como cisto odontogênico calcificante foram reclassificados em tumor dentinogênico de células fantasmas e ameloblastoma sólido, ressaltando a existência da entidade clínico-patológica sólida e a possibilidade da presença de células fantasmas em outras lesões que não tumores odontogênicos císticos calcificantes (Praetorius & Ledesma-Montes, 2005a; Praetorius & Ledesma-Montes, 2005b). Um caso de fibro-dentinoma ameloblástico foi reclassificado em fibro-odontoma ameloblástico após identificação de esmalte na análise de toda a amostra e um caso com diagnóstico descritivo de neoplasia benigna odontogênica foi reclassificado em ameloblastoma desmoplásico após detecção de ilhas epiteliais ameloblásticas achatadas em partes da amostra. De grande importância, foi a reclassificação de um caso de ameloblastoma sólido em carcinoma ameloblástico, evidenciando a importância do diagnóstico diferencial entre estas duas lesões e a necessidade de avaliação detalhada de toda a amostra, especialmente em casos de maior agressividade clínica, radiográfica e histopatológica.

7. CONCLUSÕES

1. Os TO representaram 3,8% do total das amostras de biópsia da região oral e maxilofacial nos laboratórios estudados na cidade do Rio de Janeiro no período entre 1970 e 2008, e a frequência relativa média foi de 4,3% no laboratório de histopatologia geral e de 4% nos laboratórios de histopatologia oral.
2. O perfil do paciente com TO foi representado por uma idade média de 32,4 anos com pico de acometimento na 2ª e 3ª décadas de vida, discreta predileção pelo gênero feminino, e maior incidência em indivíduos de cor de pele branca.
3. Os TO envolveram principalmente a região posterior da mandíbula como uma lesão radiolúcida unilocular envolvendo a coroa de um dente incluso, com limites precisos, e tamanho variando entre 2,1 e 4,0 cm sob a forma de um aumento de volume assintomático.
4. Os TO benignos representaram 98,9% do total de casos, enquanto os TO malignos foram raros e representados principalmente pelo grupo dos carcinomas odontogênicos.
5. O tumor odontogênico queratocístico, o ameloblastoma, o odontoma, o tumor odontogênico cístico calcificante e o mixoma e fibromixoma odontogênico representaram os cinco TO mais comuns, somando 87,7% do total de casos.
6. O tumor odontogênico queratocístico acometeu a mandíbula posterior de pacientes do gênero feminino entre 10 e 39 anos de idade, como um aumento de volume assintomático de lesão radiolúcida unilocular de limites precisos.
7. O ameloblastoma acometeu a mandíbula posterior de pacientes de gênero feminino e masculino entre 20 e 29 anos de idade, como um aumento de volume assintomático de lesão radiolúcida multilocular de limites precisos.

8. O odontoma acometeu a maxila anterior de pacientes do gênero feminino e masculino entre os 10 e 19 anos de idade, como um aumento de volume assintomático de lesão radiopaca de limites precisos.
9. O tumor odontogênico cístico calcificante acometeu a mandíbula posterior e maxila anterior de pacientes do gênero feminino entre os 10 e 39 anos de idade, como um aumento de volume assintomático de lesão mista de limites precisos.
10. O mixoma e o fibromixoma odontogênico acometeram a maxila anterior e a mandíbula posterior de pacientes do gênero feminino entre os 20 e 29 anos de idade, como um aumento de volume assintomático de lesão radiolúcida multilocular de limites precisos.
11. Os carcinomas odontogênicos acometeram a mandíbula posterior de pacientes do gênero feminino e masculino entre os 50 e 69 anos de idade, como um aumento de volume sintomático de lesão radiolúcida multilocular de limites imprecisos.
12. As células fantasmas não foram exclusivas do tumor odontogênico cístico calcificante e tumor dentinogênico de células fantasmas, sendo também observadas no odontoma, ameloblastoma e fibroma ameloblástico.
13. Áreas semelhantes ao tumor odontogênico epitelial calcificante foram encontradas no tumor odontogênico adenomatóide e no odontoma.
14. A reclassificação de dois tumores odontogênicos escamosos em ameloblastomas sólidos, de um cisto odontogênico calcificante em ameloblastoma sólido e de um ameloblastoma sólido em carcinoma ameloblástico, foram as mudanças classificatórias mais significativas em termos de conduta e prognóstico.
15. A inclusão do tumor odontogênico queratocístico dentro do grupo dos TO, promoveu mudança na distribuição dos TO, transformando-o neste estudo na neoplasia odontogênica mais comum.

REFERÊNCIAS*

Adebayo ET, Ajike SO, Adekeye EO. A review of 318 odontogenic tumors in Kaduna, Nigeria. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Jun; 63(6): 811-9.

Ahlfors E, Larsson A, Sjögren S. The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? *J Oral Maxillofac Surg.* 1984 Jan; 42(1): 10-9.

Arotiba GT, Arotiba JT, Olaitan AA, Ajayi OF. The adenomatoid odontogenic tumor: an analysis of 57 cases in a black African population. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997a Feb; 55(2): 146-8.

Arotiba JT, Ogunbiyi JO, Obiechina AE. Odontogenic tumours: a 15-year review from Ibadan, Nigeria. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1997b Oct; 35(5): 363-7.

Avelar RL, Antunes AA, Santos T de S, Andrade ES, Dourado E. Odontogenic tumors: clinical and pathology study of 238 cases. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008 Sep-Oct; 74(5): 668-73.

Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 283-327.

Bordini J Jr, Contar CM, Sarot JR, Fernandes A, Machado MA. Multiple compound odontomas in the jaw: case report and analysis of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Dec; 66(12): 2617-20.

Brannon RB. Central odontogenic fibroma, myxoma (odontogenic myxoma, fibromyxoma) and central odontogenic granular cell tumor. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 359-74.

* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseadas nas normas do Internacional Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: an innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002 Mar; 93(3): 311-20.

Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM. Relative frequency of peripheral odontogenic tumors: a study of 45 new cases and comparison with studies from the literature. *J Oral Pathol Med.* 2006a Aug; 35(7): 385-91.

Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM. 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. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006b Sep; 64(9): 1343-52.

Buchner A, Odell EW. Odontogenic myxoma/myxofibroma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 316-7.

Chen Y, Li TJ, Gao Y, Yu SF. Ameloblastic fibroma and related lesions: a clinicopathologic study with reference to their nature and interrelationship. *J Oral Pathol Med.* 2005 Nov; 34(10): 588-95.

Chen Y, Wang JM, Li TJ. Ameloblastic fibroma: a review of published studies with special reference to its nature and biological behavior. *Oral Oncol.* 2007 Nov; 43(10): 960-9.

Chidzonga MM, Lopez Perez VM, Portilla Alvarez AL. Ameloblastoma: the Zimbabwean experience over 10 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Jul; 82(1): 38-41.

Cohen DM, Bhattacharyya I. Ameloblastic fibroma, ameloblastic fibro-odontoma, and odontoma. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 375-84.

Curran AE. Peripheral odontogenic tumors. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 399-408.

Daley TD, Multari J, Darling MR. A case report of a solid keratocystic odontogenic tumor: is it the missing link? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Apr; 103(4): 512-5.

Diniz MG, Borges ER, Guimarães AL, Moreira PR, Brito JA, Gomez MV *et al.* PTCH1 isoforms in odontogenic keratocysts. *Oral Oncol*; no prelo 2008.

Dunlap CL. Odontogenic fibroma. *Semin Diagn Pathol.* 1999 Nov; 16(4): 293-6.

El-Mofty SK. Cemento-ossifying fibroma and benign cementoblastoma. *Semin Diagn Pathol.* 1999 Nov; 16(4): 302-7.

Evans BL, Carr RF, Philipe LJ. Adenoid ameloblastoma with dentinoid: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Nov; 98(5): 583-8.

Eversole LR, Leider AS, Hansen LS. Ameloblastomas with pronounced desmoplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984 Nov; 42(11): 735-40.

Eversole LR, Leider AS, Strub D. Radiographic characteristics of cystogenic ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 May; 57(5): 572-7.

Eversole LR, Siar CH, van der Wall I. Primary intraosseous squamous cell carcinomas. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 290-1.

Fernandes AM, Duarte EC, Pimenta FJ, Souza LN, Santos VR, Mesquita RA, *et al.* Odontogenic tumors: a study of 340 cases in a Brazilian population. *J Oral Pathol Med.* 2005 Nov; 34(10): 583-7.

Fregnani ER, Faria PR, Rangel ALCA, Almeida OP, Vargas PA. Tumores odontogênicos: análise de 113 casos da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP. *RPG Rev Pós Grad.* 2003; 10(4): 355-9.

Fregnani ER, Fillipi RZ, Oliveira CR, Vargas PA, Almeida OP. Odontomas and ameloblastomas: variable prevalences around the world? *Oral Oncol.* 2002 Dec; 38(8): 807-8.

Fregnani ER, Pires FR, Quezada RD, Shih IM, Vargas PA, de Almeida OP. Calcifying odontogenic cyst: clinicopathological features and immunohistochemical profile of 10 cases. *J Oral Pathol Med.* 2003 Mar; 32(3): 163-70.

Gaiger de Oliveira M, Chaves AC, Visioli F, Rojas EU, Pozatti Moure S, Romanini J *et al.* Peripheral clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor affecting 2 sites: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; no prelo 2008.

Gardner DG. Some current concepts on the pathology of ameloblastomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Dec; 82(6): 660-9.

Gardner DG. Critique of the 1995 review by Reichart et al. of the biologic profile of 3677 ameloblastomas. *Oral Oncol.* 1999 Jul; 35(4): 443-9.

Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H. Ameloblastomas. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 296-300.

Ghandhi D, Ayoub AF, Pogrel MA, MacDonald G, Brocklebank LM, Moos KF. Ameloblastoma: a surgeon's dilemma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Jul; 64(7): 1010-4.

Goldenberg D, Sciubba J, Koch W, Tufano RP. Malignant odontogenic tumors: a 22-year experience. *Laryngoscope*. 2004 Oct; 114(10): 1770-4.

González-Alva P, Tanaka A, Oku Y, Yoshizawa D, Itoh S, Sakashita H *et al*. Keratocystic odontogenic tumor: a retrospective study of 183 cases. *J Oral Sci*. 2008 Jun; 50(2): 205-12.

Goode RK. Calcifying epithelial odontogenic tumor. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2004 Aug; 16(3): 323-31.

Gurgel CA, Ramos EA, Azevedo RA, Sarmiento VA, da Silva Carvalho AM, dos Santos JN. Expression of ki-67, p53 and p63 proteins in keratocyst odontogenic tumors: an immunohistochemical study. *J Mol Histol*. 2008 Jun; 39(3): 311-6.

Habibi A, Saghravanian N, Habibi M, Mellati E, Habibi M. Keratocystic odontogenic tumor: a 10-year retrospective study of 83 cases in an Iranian population. *J Oral Sci*. 2007 Sep; 49(3): 229-35.

Hidalgo-Sánchez O, Leco-Berrocal MI, Martínez-González JM. Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Nov 1; 13(11): E-730-4.

Hisatomi M, Asaumi JI, Konouchi H, Honda Y, Wakasa T, Kishi K. A case of complex odontoma associated with an impacted lower deciduous second molar and analysis of the 107 odontomas. *Oral Dis*. 2002 Mar; 8(2): 100-5.

Ide F, Mishima K, Saito I. Solid-cystic tumor variant of odontogenic keratocyst: an aggressive but benign lesion simulating keratoameloblastoma. *Virchows Arch*. 2003 May; 442(5): 501-3.

Ide F, Obara K, Mishima K, Saito I, Horie N, Shimoyama T, Kusama K. Peripheral odontogenic tumor: a clinicopathologic study of 30 cases. General features and hamartomatous lesions. J Oral Pathol Med. 2005 Oct; 34(9): 552-7.

Ide F, Saito I. Many faces of odontogenic keratocyst. Oral Oncol. 2003 Feb; 39(2): 204-5.

Jing W, Xuan M, Lin Y, Wu L, Liu L, Zheng X, Tang W, Qiao J, Tian W. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in Chinese population. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007 Jan; 36(1): 20-5.

Kessler HP. Intraosseous ameloblastoma. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2004 Aug; 16(3): 309-22.

Kim K, Mintz SM, Stevens J. Squamous odontogenic tumor causing erosion of the lingual cortical plate in the mandible: a report of 2 cases. J Oral Maxillofac Surg. 2007 Jun; 65(6): 1227-31.

Kim SG, Jang HS. Ameloblastoma: a clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Jun; 91(6): 649-53.

Ladeinde AL, Ajayi OF, Ogunlewe MO, Adeyemo WL, Arotiba GT, Bamgbose BO, *et al.* Odontogenic tumors: a review of 319 cases in a Nigerian teaching hospital. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 Feb; 99(2): 191-5.

Ledesma-Montes C, Gorlin RJ, Shear M, Praetorius F, Mosqueda-Taylor A, Altini M. International collaborative study on ghost cell odontogenic tumours: calcifying cystic odontogenic tumour, dentinogenic ghost cell tumour and ghost cell odontogenic carcinoma. J Oral Pathol Med. 2008 May; 37(5): 302-8.

Ledesma-Montes C, Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, de León ER, Palma-Guzmán JM, Páez-Valencia C, *et al.* Ameloblastomas: a regional Latin-American multicentric study. *Oral Dis.* 2007 May; 13(3): 303-7.

Leon JE, Mata GM, Fregnani ER, Carlos-Bregni R, de Almeida OP, Mosqueda-Taylor A, *et al.* Clinicopathological and immunohistochemical study of 39 cases of Adenomatoid Odontogenic Tumour: a multicentric study. *Oral Oncol.* 2005 Sep; 41(8): 835-42.

Li TJ, Sun LS, Luo HY. Odontogenic myxoma: a clinicopathologic study of 25 cases. *Arch Pathol Lab Med.* 2006 Dec; 130(12): 1799-806.

Li TJ, Wu YT, Yu SF, Yu GY. Unicystic ameloblastoma: a clinicopathologic study of 33 Chinese patients. *Am J Surg Pathol.* 2000 Oct; 24(10): 1385-92.

Li TJ, Yu SF. Clinicopathologic spectrum of the so-called calcifying odontogenic cysts: a study of 21 intraosseous cases with reconsideration of the terminology and classification. *Am J Surg Pathol.* 2003 Mar; 27(3): 372-84.

Lin Y-L, White DK. Squamous odontogenic tumor. *Oral Maxillofacial Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16:355-7.

Lo Muzio L, Nocini P, Favia G, Procaccini M, Mignogna MD. Odontogenic myxoma of the jaws: a clinical, radiologic, immunohistochemical, and ultrastructural study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Oct; 82(4): 426-33.

Lu Y, Xuan M, Takata T, Wang C, He Z, Zhou Z, *et al.* Odontogenic tumors. A demographic study of 759 cases in a Chinese population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998 Dec; 86(6): 707-14.

Luo HY, Li TJ. Odontogenic tumors: A study of 1309 cases in a Chinese population. *Oral Oncol*; no prelo 2009.

MacDonald-Jankowski DS, Yeung R, Lee KM, Li TK. Odontogenic myxomas in the Hong Kong Chinese: clinico-radiological presentation and systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*. 2002 Mar; 31(2): 71-83.

MacDonald-Jankowski DS, Yeung R, Lee KM, Li TK. Ameloblastoma in the Hong Kong Chinese. Part 1: systematic review and clinical presentation. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004 Mar; 33(2): 71-82.

Madras J, Lapointe H. Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. *J Can Dent Assoc*. 2008 Mar; 74(2): 165-165h.

Manor Y, Mardinger O, Katz J, Taicher S, Hirshberg A. Peripheral odontogenic tumors – differential diagnosis in gingival lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2004 Apr; 33(3): 268-73.

Martínez-Mata G, Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, de Almeida OP, Contreras-Vidaurre E, Vargas PA, *et al*. Odontogenic myxoma: clinico-pathological, immunohistochemical and ultrastructural findings of a multicentric series. *Oral Oncol*. 2008 Jun; 44(6): 601-7.

Mosqueda-Taylor A. Odontoameloblastoma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon; 2005. p. 312.

Mosqueda-Taylor A. New findings and controversies in odontogenic tumors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Sep; 13(9): E555-8.

Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, Ramírez-Amador V, Palma-Guzmán JM, Esquivel-Bonilha D, Hernández-Rosaje LA. Odontoameloblastoma. Clinico-pathologic

study of three cases and critical review of the literature. *Oral Oncol.* 2002 Dec; 38(8): 800-5.

Mosqueda-Taylor A, Ledesma-Montes C, Caballero-Sandoval S, Portilla-Robertson J, Ruiz-Godoy Rivera LM, Meneses-García A. Odontogenic tumors in Mexico: a collaborative retrospective study of 349 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Dec; 84(6): 672-5.

Mosqueda Taylor A, Meneses Garcia A, Ruiz Godoy Rivera LM, Suarez Roa M de L, Luna Ortiz K. Malignant odontogenic tumors. A retrospective and collaborative study of seven cases. *Med Oral.* 2003 Mar-Apr; 8(2): 110-21.

Myoung H, Hong SP, Hong SD, Lee JI, Lim CY, Choung PH *et al.* Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Mar; 91(3): 328-33.

Ng KH, Siar CH. A clinicopathologic study of odontomas: Malaysian findings. *J Nihon Univ Sch Dent.* 1997 Dec; 39(4): 171-5.

Noffke CE, Raubenheimer EJ, Chabikuli NJ, Bouckaert MM. Odontogenic myxoma: review of the literature and report of 30 cases from South Africa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Jul; 104(1): 101-9.

Ochsenius G, Ortega A, Godoy L, Peñafiel C, Escobar E. Odontogenic tumors in Chile: a study of 362 cases. *J Oral Pathol Med.* 2002 Aug; 31(7): 415-20.

Ogunsalu CO. Odontogenic tumours from two centres in Jamaica. A 15-year review. *West Indian Med J.* 2003 Dec; 52(4): 285-9.

Okada H, Yamamoto H, Tilakaratne WM. Odontogenic tumors in Sri Lanka: analysis of 226 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 May; 65(5): 875-82.

Olgac V, Koseoglu BG, Aksakalli N. Odontogenic tumours in Istanbul: 527 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Oct; 44(5): 386-8.

Patiño B, Fernández-Alba J, Garcia-Rozado A, Martin R, López-Cedrún JL, Sanromán B. Calcifying epithelial odontogenic (Pindborg) tumor: a series of 4 distinctive cases and a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Sep; 63(9): 1361-8.

Philipsen HP. Keratocystic odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon; 2005. p. 306-7.

Philipsen HP, Nikai H. Adenomatoid odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon; 2005. p. 304-5.

Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncol*. 1998 Sep; 34(5): 317-25.

Philipsen HP, Reichart PA. Adenomatoid odontogenic tumour: facts and figures. *Oral Oncol*. 1999 Mar; 35(2): 125-31.

Philipsen HP, Reichart PA. Calcifying epithelial odontogenic tumour: biological profile based on 181 cases from the literature. *Oral Oncol*. 2000 Jan; 36(1):17-26.

Philipsen HP, Reichart PA. Revision of the 1992-edition of the WHO histological typing of odontogenic tumours. A suggestion. *J Oral Pathol Med*. 2002 May; 31(5): 253-8.

Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumors. A historical review. *J Oral Pathol Med*. 2006 Oct; 35(9): 525-9.

Philipsen HP, Reichart PA, Praetorius F. Mixed odontogenic tumors and odontomas. Considerations on interrelationship. Review of the literature and presentation of 134 new cases of odontomas. *Oral Oncol.* 1997 Mar; 33(2): 86-99.

Philipsen HP, Reichart PA, Sciubba JJ, van der Waal I. Odontogenic fibroma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon; 2005. p. 315.

Philipsen HP, Reichart RA, Siar CH, Ng KH, Lau SH, Zhang X, *et al.* An update clinical and epidemiological profile of the adenomatoid odontogenic tumour: a collaborative retrospective study. *J Oral Pathol Med.* 2007 Aug; 36(7): 383-93.

Philipsen HP, Reichart RA, Slootweg PJ, Slater LJ. Neoplasms and tumor-like lesions arising from the odontogenic apparatus and maxillofacial skeleton: Introduction. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon; 2005. p. 285-6.

Philipsen HP, Reichart PA, Nikai H, Takata T, Kudo Y. Peripheral ameloblastoma: biological profile based on 160 cases from the literature. *Oral Oncol.* 2001 Jan; 37(1): 17-27.

Philipsen HP, Reichart PA, Takata T. Desmoplastic ameloblastoma (including “hybrid” lesion of ameloblastoma). Biological profile based on 100 cases from the literature and own files. *Oral Oncol.* 2001 Jul; 37(5): 455-60.

Pindborg JJ, Kramer IRH. *Histological Typing of odontogenic tumours, jaw cysts and allied lesions*. 1st edition, World Health Organization, Geneva, 1971.

Pindborg JJ, Shear M, Kramer IRH. *Histological Typing of odontogenic tumours*. 2nd edition, Springer Verlag, Berlin, 1992.

Praetorius F, Ledesma-Montes C. Calcifying cystic odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 313.

Praetorius F, Ledesma-Montes C. Dentinogenic ghost cell tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 314.

Praetorius F, Piatelli A. Odontoma, complex type. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 310.

Praetorius F, Piatelli A. Odontoma, compound type. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 311.

Punnya AV, Rekha K. “Ameloblastoma with mucous cells”: review of literature and presentation of 2 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008 Dec; 106(6): e20-6.

Reichart PA. Squamous odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 301.

Reichart PA, Philipsen HP, Sciubba JJ. The new classification of Head and Neck Tumours (WHO) – any changes? Oral Oncol. 2006 Sep; 42(8): 757-8.

Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. Eur J Cancer B Oral Oncol. 1995 Mar; 31B(2): 86-99.

Rick GM. Adenomatoid odontogenic tumor. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 333-54.

Santos JN, Pinto LP, de Figueredo CR, de Souza LB. Odontogenic tumors: analysis of 127 cases. *Pesqui Odontol Bras.* 2001 Oct-Dec; 15(4): 308-13.

Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. *Oral Oncol.* 2002a Apr; 38(3): 219-26.

Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 2. Proliferation and genetic studies. *Oral Oncol.* 2002b Jun; 38(4): 323-31.

Shear M, Speight PM. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4 ed. Blackwell Munksgaard. 2007. p.6-58.

Simon EN, Merks MA, Vuhahula E, Ngassapa D, Stoelinga PJ. A 4-year prospective study on epidemiology and clinicopathological presentation of odontogenic tumors in Tanzania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 May; 99(5): 598-602.

Slater LJ. Odontogenic malignancies. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 409-24.

Slootweg PJ. Ameloblastic fibroma/ fibrodentinoma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 308.

Slootweg PJ. Odontogenic tumors – An update. *Current Diagn Pathol.* 2006; (12): 54-65.

Sriram G, Shetty RP. Odontogenic tumors: a study of 250 cases in an Indian teaching hospital. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Jun; 105(6): e14-21.

Swasdison S, Dhanuthai K, Jainkittivong A, Philipsen HP. Adenomatoid odontogenic tumors: an analysis of 67 cases in a Thai population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Feb; 105(2): 210-5.

Takata T, Slootweg PJ. Calcifying epithelial odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 302-3.

Takeda Y. Ameloblastic fibroma and related lesions: current pathologic concept. *Oral Oncol.* 1999 Nov; 35(6): 535-40.

Takeda Y, Tomich CE. Ameloblastic fibro-odontoma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours.* IARC Press: Lyon; 2005. p. 309.

Tamme T, Soots M, Kulla A, Karu K, Hanstein SM, Sokk A, *et al.* Odontogenic tumours, a collaborative retrospective study of 75 cases covering more than 25 years from Estonia. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004 Jun; 32(3): 161-5.

Tomich CE. Benign mixed odontogenic tumors. *Semin Diagn Pathol.* 1999 Nov; 16(4): 308-16.

Tomich CE. Calcifying odontogenic cyst and dentinogenic ghost cell tumor. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004 Aug; 16(3): 391-7.

Tolstunov L, Treasure T. Surgical treatment algorithm for odontogenic keratocyst: combined treatment of odontogenic keratocyst and mandibular defect with marsupialization, enucleation, iliac crest bone graft, and dental implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 May; 66(5): 1025-36.

van der Waal I. Cementoblastoma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics – Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005. p. 318.

van Rensburg LJ, Thompson IO, Kruger HE, Norval EJ. Hemangiomatous ameloblastoma: Clinical, radiologic, and pathologic features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Mar; 91(3): 374-80.

Vered M, Buchner A, Dayan D, Shteif M, Laurian A. Solid variant of odontogenic keratocyst. J Oral Pathol Med. 2004 Feb; 33(2): 125-8.

Vickers RA, Gorlin RJ. Ameloblastoma: Delineation of early histopathologic features of neoplasia. Cancer. 1970 Sep; 26(3):699-710.

Younis RH, Scheper MA, Lindquist CC, Levy B. Hybrid Central Odontogenic Fibroma with Giant Cell Granuloma-like Component: Case Report and Review of Literature. Head Neck Pathol. 2008; 2: 222-6.

Anexo I. Ficha padronizada para o estudo.

Laboratório de origem:	_____
Número de registro:	_____
Ano de registro:	_____
Idade do paciente:	_____ anos
Gênero do paciente:	() M () F () ND
Cor da pele:	() B () N () Outros
Local da lesão:	() Mandíbula posterior () Mandíbula intermediária () Mandíbula anterior () Maxila posterior () Maxila intermediária () Maxila anterior
Tamanho:	_____ cm
Aumento de volume	() Sim () Não
Sintomatologia	() Sim () Não
	Qual? _____
Imagem radiográfica:	() Radiolúcida unilocular () Radiolúcida multilocular () Mista () Radiopaca
	Obs: _____
Limites radiográficos:	() Precisos () Imprecisos
Presença de dente incluso:	() Sim () Não Qual? _____
Outras informações clínicas:	_____ _____ _____
Diagnóstico original	_____
Subclassificação:	_____
Diagnóstico revisado:	_____
Subclassificação:	_____
Observações:	_____ _____ _____

Anexo II. Certificado de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**



CERTIFICADO

O Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP certifica que o projeto de pesquisa "Tumores odontogênicos: estudo clínico-patológico na cidade do Rio de Janeiro", protocolo nº 133/2008, dos pesquisadores Rebeca de Souza Azevedo e Fabio Ramôa Pires, satisfaz as exigências do Conselho Nacional de Saúde - Ministério da Saúde para as pesquisas em seres humanos e foi aprovado por este comitê em 10/12/2008.

The Ethics Committee in Research of the School of Dentistry of Piracicaba - State University of Campinas, certify that the project "Odontogenic tumors: a clinicopathologic study in Rio de Janeiro", register number 133/2008, of Rebeca de Souza Azevedo and Fabio Ramôa Pires, comply with the recommendations of the National Health Council - Ministry of Health of Brazil for research in human subjects and therefore was approved by this committee at .

Prof. Dr. Pablo Agustin Vargas
Secretário
CEP/FOP/UNICAMP

Prof. Dr. Jacks Jorge Junior
Coordenador
CEP/FOP/UNICAMP

Nota: O título do protocolo aparece como fornecido pelos pesquisadores, sem qualquer edição.
Notice: The title of the project appears as provided by the authors, without editing.