

Luísa Brandão Rêgo

Quistos Dentígeros

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2011

Luísa Brandão Rêgo

Quistos Dentígeros

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2011

Luísa Brandão Rêgo

Quistos Dentígeros

Trabalho apresentado à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos
requisitos para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária.

Resumo

Os quistos dentígero é um dos quistos odontogénicos mais frequentes nos maxilares. São sempre radiolúcidos e normalmente uniloculares. Geralmente são detectados em exames de rotina ou quando um dente permanente não erupcionou.

Os terceiros molares inferiores, seguidos dos caninos superiores e ocasionalmente dentes supranumerários, são os dentes mais frequentemente associados ao quisto dentígero, porém, a sua origem ainda não é totalmente conhecida.

Os quistos dentigeros ocorrem principalmente nas primeiras décadas de vida e o seu crescimento é lento e assintomático, contudo pode provocar sérias complicações clínicas.

Embora a maioria dos quistos dentígeros seja considerada de desenvolvimento, uma variante inflamatória é sugerida por vários autores. Estes estão normalmente associados a tumefacção e dor.

Para a realização de um diagnóstico preciso, é necessária a análise histopatológica da lesão. Deste modo, é feito o diagnóstico diferencial com outras lesões semelhantes clínica e radiograficamente.

As opções terapêuticas variam entre a descompressão, marsupialização e enucleação. Apesar do prognóstico destas lesões ser favorável, o quisto dentígero tem potencial para se desenvolver num ameloblastoma, carcinoma epidermóide e carcinoma mucoepidermoide.

Abstract

The dentigerous cyst is one of the most frequent odontogenic cyst in jaws. They are always radiolucent and commonly unilocular. They are usually found in routine exams or when a permanent tooth does not erupt.

The third molars followed by maxillary canines and occasionally supernumerary teeth are most often associated with dentigerous cyst, but its etiology is not yet completely known.

The dentigerous cyst occurs mainly in the first decades of life, and its growth is slow and asymptomatic, however, it may cause serious clinical complications.

Although most of dentigerous cysts is considered developmental, an inflammatory variant is suggested by several authors. These are usually associated with swelling and pain.

To achieve an accurate diagnosis requires the histological analysis of the lesion. Thus, the differential diagnosis is made with other similar lesions clinically and radiographically.

Therapeutic modalities ranging from decompression, marsupialization and enucleation. Although the prognosis of these lesions is favorable, the dentigerous cyst has the potential to develop into an ameloblastoma, squamous cell carcinoma and mucoepidermoid carcinoma.

Dedicatórias

Dedico esta monografia aos meus pais, pela educação e pelos valores que me inculcaram e por sempre acreditarem em mim. Sem o vosso apoio nada seria possível. Obrigada.

À minha avó, que a vida não permitiu que me visse a concluir esta importante fase da minha formação.

À minha irmã, por tudo.

Agradecimentos

A todos os meus amigos, por terem estado sempre do meu lado.

A todo o corpo docente da universidade responsável pela minha formação académica.

Ao meu binómio João Silva, por tudo o que passamos juntos.

Uma palavra de especial agradecimento ao Dr. Pedro Pires, por toda a sua disponibilidade, orientação científica e empenho demonstrado durante a elaboração desta monografia.

Índice

Introdução	1
Desenvolvimento	4
Capítulo I – Epidemiologia.....	4
I.1 – Frequência.....	4
I.2 – Idade.....	5
I.3 – Género.....	6
I.4 – Distribuição anatómica	7
Capítulo II – Histogénese do quisto dentífero	8
Capítulo III – Características clínicas.....	9
Capítulo IV – Características radiográficas.....	11
IV.1 – Técnicas radiográficas	13
IV.2 – Variações radiológicas dos quistos dentíferos	14
IV.2.1 – Variação central.....	14
IV.2.2 – Variação lateral.....	15
IV.2.3 – Quisto circunferencial.....	15
Capítulo V – Características histopatológicas do quisto dentífero	16
Capítulo VI – Quisto dentífero de origem inflamatória.....	18
Capítulo VII – Diferenciação entre folículo pericoronário e quisto dentífero.....	21
Capítulo VIII – Diagnóstico do quisto dentífero	24

Capítulo IX – Métodos histoquímicos utilizados no diagnóstico diferencial de quistos dentígeros	25
Capítulo X – Outras metodologias especiais de estudo utilizadas no diagnóstico diferencial de quistos dentígeros	27
Capítulo XI – Tratamento do quisto dentígero	31
XI.1 – Descompressão / Marsupialização	31
XI.2 – Enucleação do quisto	34
XI.2.1 – Enucleação do quisto e extração do dente não-erupcionado.....	34
XI.2.2 – Enucleação / Marsupialização do quisto com preservação do dente não-erupcionado.....	35
Capítulo XII - Prognóstico	36
Capítulo XIII – Complicações causadas por quistos dentígeros	37
Capítulo XIV – Relação entre quistos e terceiros molares.....	38
Conclusão	41
Bibliografia.....	44

Introdução

Os quistos odontogénicos constituem uma importante patologia oral e maxilo-facial, sendo frequentemente diagnosticados nas consultas de medicina dentária. (Santos et al., 2007).

Define-se como quisto, uma cavidade patológica revestida por epitélio que contém no seu interior material fluído e semifluído. Originam-se a partir de restos epiteliais que perante um estímulo de origem química, traumática ou infecciosa, passam a proliferar (Marzola, 2007).

Os quistos odontogénicos formam-se a partir de um distúrbio que ocorre na odontogénese, podendo derivar do gérmem dentário, do epitélio reduzido do órgão do esmalte ou dos remanescentes da lâmina dentária (Browne, 1991; Bento et al., 1996).

O quisto dentígero é um dos quistos odontogénicos mais frequentes, sendo definido, segundo a Organização Mundial de Saúde, como um quisto folicular de desenvolvimento que envolve a coroa de um dente não-erupcionado, e a ele está aderido ao nível da junção amelocementária. Está mais frequentemente associado a terceiros molares inferiores e superiores e caninos superiores inclusos, sendo raro em dentes decíduos. Ocorre com maior frequência em pacientes jovens, do género masculino e de raça branca (Araújo et al., 1983; Neville et al., 1998; Juárez et al., 2000).

Clinicamente os quistos dentígeros são, na maioria das vezes, assintomáticos, podendo algumas lesões expandir-se bastante e provocar assimetria facial. A sintomatologia dolorosa pode estar associada a infecções secundárias (Martinez-Perez et al., 2001).

O aspecto radiográfico do quisto dentígero é o de uma lesão radiotransparente bem definida, uni ou multilocular. Radiograficamente observa-se uma zona radiolúcida associada de alguma forma à coroa de um dente não irrompido, de contornos bem definidos, apresentando às vezes uma linha de esclerose óssea à sua volta, caso não esteja infectado secundariamente (Vieira et al., 1995).

A origem do quisto dentígero tem sido bastante discutida, sendo sugerida como tal, o acúmulo de fluido entre o epitélio reduzido do órgão do esmalte e o esmalte ou entre as

camadas do próprio epitélio reduzido do órgão do esmalte, o que caracteriza a lesão como um quisto de desenvolvimento. Entretanto, baseados em evidências clínicas e histopatológicas, Benn et al., (1996), Aguiló et al., (1998) e Lustig et al., (1999) aventaram a hipótese de que um fenómeno inflamatório proveniente de um dente decíduo, pode disseminar-se para o folículo sucessor permanente, causando irritação crónica com subsequente desenvolvimento de um quisto de origem inflamatória.

O quisto dentígero de origem inflamatória apresenta algumas características peculiares, comprometendo normalmente, os pré-molares de indivíduos jovens, principalmente na primeira década de vida, sendo relatada também sintomatologia dolorosa (Lustig et al., 1999).

O diagnóstico e o acompanhamento clínico e radiográfico nos casos de quistos dentígeros são de suma importância. Além disso, o tratamento proposto deve ser sempre baseado em técnicas conservadoras, principalmente em casos de comprometimento de dentes fundamentais para o desempenho das funções normais do sistema estomatognático (Leonel et al., 2003).

A descompressão, marsupialização e a enucleação são as formas de tratamento mais utilizadas, porém alguns critérios importantes devem ser considerados para o plano de tratamento como, tamanho do quisto, idade, proximidade com estruturas anatómicas e importância clínica do dente envolvido. Apesar das peculiaridades clínicas de cada caso e do método de tratamento escolhido, o prognóstico destas lesões é favorável (Vaz et al., 2010).

O interesse por esta temática surgiu pelo facto de se considerar este tema de extrema importância na Medicina Dentária, dado que durante o exercício da profissão, é frequente que ao examinar os seus pacientes, o médico dentista enfrente problemas tanto para o diagnóstico como para o tratamento dos quistos maxilares. Tratando-se de lesões que aparecem na cavidade oral e em estruturas anatómicas adjacentes, não só o diagnóstico como a terapêutica devem estar sob o domínio da maioria dos profissionais.

Perante o exposto, a realização da presente revisão bibliográfica tem como principal objectivo realizar uma revisão da literatura sobre quistos dentígeros, relativamente às suas características clínicas, radiográficas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Este trabalho tem ainda como finalidade, esclarecer em que consiste o quisto dentígero de origem inflamatória e o que pode provocar o seu aparecimento.

Material e métodos

Para a elaboração deste trabalho foi efectuada uma pesquisa através da biblioteca on-line, nas bases de dados *Pubmed, b-on e science direct* de artigos publicados com as seguintes palavras-chave e combinações entre elas: *dentigerous cyst, follicular cyst cysts, odontogenic cysts, maxillary sinus, dental arch, maxilla, mandible, unerupted tooth, supernumerary tooth, ectopic tooth, canine impaction, dental impaction, mixed dentition, fistula, diagnosis, differential diagnosis, panoramic radiography, treatment, oral surgery, marsupialization, enucleation, geriatric dentistry, pathology, oral, inferior alveolar parestesia, eruption shifting, inflammation, epidemiology.*

Para além disso, foi também realizada uma pesquisa manual nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Esta pesquisa foi efectuada tendo como limites os idiomas, português, inglês e espanhol, sendo que não foram utilizados limites temporais nos artigos pesquisados.

Este trabalho é constituído por três partes distintas: “Introdução” onde se faz referência ao objecto e objectivo do trabalho; “Desenvolvimento” onde se procede à explicitação do objecto utilizado, verificação dos diversos subtemas oriundos do tema geral e exposição de conceitos. Finalmente, na "Conclusão", retomam-se os principais pontos focados nas duas anteriores partes e refere-se se o objectivo do trabalho foi realmente alcançado.

Desenvolvimento

Capítulo I- Epidemiologia

I.1-Frequência

Os quistos dentígeros são os quistos odontogénicos de desenvolvimento mais comuns, sendo o segundo mais frequente de todos os quistos odontogénicos, perfazendo aproximadamente 24% do total de quistos verdadeiros dos maxilares (Kramer et al., 1992; Neville et al., 1998; Ko et al., 1999).

Na análise de uma amostra de 6847 quistos odontogénicos, realizada por Daley et al. (1994), foram contabilizados 1662 (24%) de quistos dentígeros.

Num estudo sobre a incidência de quistos dentígeros em Witwatersrand na África do Sul (Shear et al., 1978), foi demonstrado que as taxas de incidência padronizadas por idade para os quistos dentígeros, relativamente a uma população mundial padrão, por milhão por ano, foram 1,18 1,22 9,92 e 7,96 para homens negros, mulheres negras, homens e mulheres brancos, respectivamente (Tabela 1).

	Por milhão por ano		
	Europa	Mundo	África
Homens negros	1,09	1,18	1,22
Mulheres negras	1,18	1,22	1,39
Homens brancos	9,93	9,92	10,83
Mulheres brancas	7,30	7,26	8,04

Tabela 1- Taxas de incidência padronizadas por idade para quistos dentígeros, relativamente a uma população mundial, europeia e africana. Witwatersrand, África do Sul, 1965-1974. (In: Shear et al., 1978)

Segundo Ko et al. (1999), a frequência dos quistos dentígeros na população em geral tem sido estimada em 1,44 casos por cada 100 dentes não erupcionados.

Num estudo israelita com uma amostra de 69 pacientes pediátricos, com lesões quísticas dos maxilares, descobriram que 31 (45%) eram quistos dentígeros (Bodner, 2002).

Jones et al. (2006), relatou que numa amostra de 71221 quistos odontogénicos, 1292 eram quistos dentígeros (18,1%).

I.2-Idade

As taxas de morbidade específicas por idade, para os homens e mulheres, brancos e negros, em Witwatersrand realizadas por Shear et al. (1978), estão apresentados na Tabela 2.

	Incidência anual média por milhão por idade (Anos)							
	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-64	65-74	75+
Homens negros	0,64	1,94	2,62	0	0,85	1,27	0	0
Mulheres negras	0,69	1,47	1,57	1,90	2,71	0	0	0
Homens brancos	7,51	6,83	14,90	15,39	10,87	11,58	0	0
Mulheres brancas	1,95	12,04	9,41	10,46	7,29	6,46	0	8,90

Tabela 2 - Média anual da incidência de quistos dentígeros em Witwatersrand, África do Sul, 1965-1974. (In: Shear et al., 1978)

Apesar dos quistos dentígeros ocorrerem mais frequentemente na primeira década de vida em relação a outros quistos maxilares, a frequência nesse período foi, no entanto,

consideravelmente menor do que nas subseqüentes três décadas (gráfico 1). Isso ocorre porque os terceiros molares mandibulares e os caninos superiores permanentes, que são os dentes mais frequentemente envolvidos em quistos dentígeros, estão num estágio inicial de desenvolvimento (Shear et al., 2007).

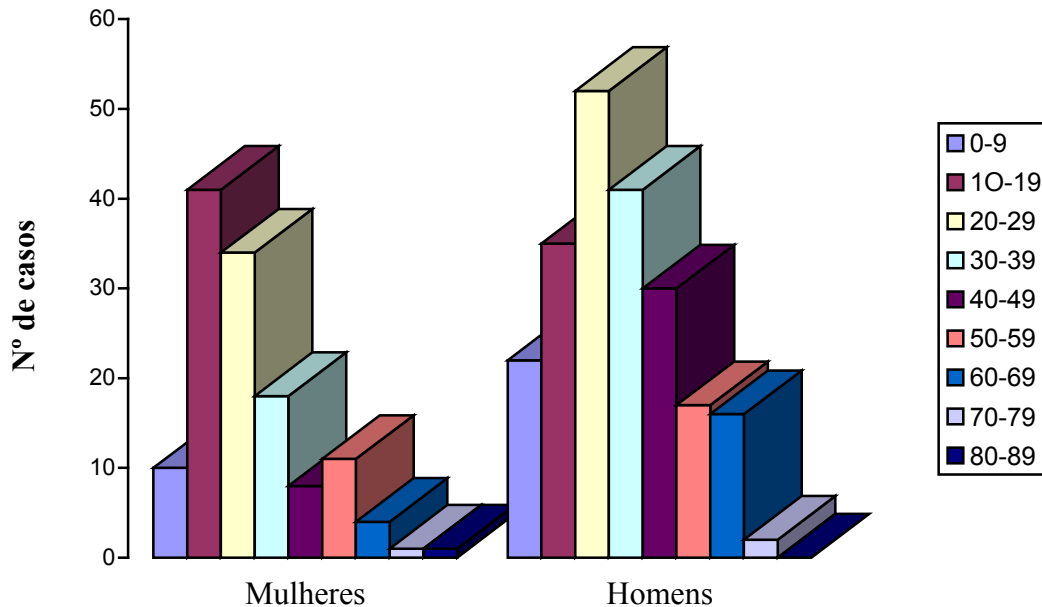


Gráfico 1- Distribuição por idades em 343 pacientes com quistos dentígeros. (In: Shear et al., 1978)

Numa amostra de 1545 quistos dentígeros, a maior frequência também ocorreu na terceira década, com um declínio gradual semelhante (Daley et al., 1995).

Num estudo mexicano de 108 quistos dentígeros, a maioria dos casos ocorreu na segunda e terceira décadas, com uma frequência um pouco maior na primeira década (16%) (Ledesma-Montes et al., 2000).

I.3- Género

Numa amostra canadiana de 1661 quistos dentígeros, 60% ocorreram em homens e 40% em mulheres (Daley et al., 1995).

Os quistos dentígeros incidem mais significativamente em indivíduos do sexo masculino (Neville et al., 2004).

No estudo de Jones et al. (2006), 722 de 1114 pacientes eram do sexo masculino e 392 do sexo feminino.

I.4- Distribuição anatômica

Roggan et al., (1985) e Jones et al. (2006), relataram que os quistos dentígeros têm uma maior incidência nos terceiros molares inferiores, seguido dos caninos maxilares, pré-molares inferiores e terceiros molares superiores.

Lustmann et al., (1988) relataram quistos dentígeros associados a dentes supranumerários. Numa revisão de 42 casos, descobriram que cerca de 90% estavam associados a um mesiodens maxilar.

Segundo Mabrie et al., (2000), ocasionalmente, os quistos dentígeros podem associar-se a dentes supranumerários, odontomas e tumores odontogênicos adenomatóides.

Capítulo II - Histogénese do quisto dentígero

A origem do quisto dentígero tem sido muito discutida na literatura. Uma condição que deve existir para o seu desenvolvimento é um dente não-erupcionado (Benn et al., 1996).

A formação do quisto dentígero deve-se ao acúmulo de fluido entre o epitélio reduzido do órgão do esmalte e o esmalte, ou entre as camadas do próprio epitélio reduzido do órgão do esmalte, o que caracteriza a lesão como um quisto de desenvolvimento. Entretanto, através de fundamentos clínicos e microscópicos, tem sido formulada a hipótese de que um fenómeno inflamatório proveniente de um dente decíduo pode disseminar-se para o folículo do dente sucessor permanente, causando uma irritação crónica com subsequente desenvolvimento de um quisto dentígero de origem inflamatória (Godoy et al., 2005).

Segundo Marx et al. (2003), existem duas teorias sobre a origem dos quistos dentígeros. Na primeira, o quisto dentígero resulta do acúmulo de líquido entre o epitélio reduzido do esmalte e a coroa do dente. Na segunda, a formação da lesão inicia-se com a degeneração do retículo estrelado, formando um líquido entre o epitélio interno e externo. Em ambas as teorias, o líquido provoca um aumento da osmolaridade, criada pelo rompimento celular, resultando na passagem de fluido para o lúmen do quisto.

A expansão quística está relacionada com o aumento da osmolaridade, resultante da passagem das células inflamatórias e epiteliais descamadas para o interior do lúmen quístico (Zicardi et al., 1997).

Para Marzola (2007), os quistos dentígeros podem originar-se através de uma alteração do epitélio do órgão do esmalte, após a formação completa ou parcial da coroa dentária, numa fase em que o retículo estrelado deveria ser reabsorvido biologicamente e, não o sendo, permanece como elemento responsável pelo desenvolvimento quístico.

A teoria mais aceite defende que o quisto dentígero desenvolve-se pelo acúmulo de líquido entre o epitélio reduzido do esmalte e a coroa do dente (Damante et al., 2001).

Capítulo III - Características clínicas

Os quistos dentígeros são de crescimento lento e geralmente assintomáticos (Sampaio et al., 2004), excepto quando são de origem infecciosa provocando dor e desconforto (Ko et al., 1999).

O desenvolvimento destes quistos pode gerar graves complicações clínicas, como o deslocamento de dentes, impactação dentária, erupção ectópica, reabsorção das raízes dos dentes adjacentes, maloclusões, (Regezi, 2000), assimetria facial pela expansão das corticais ósseas e até mesmo malignização da lesão (Mezzomo, 2005). (Figura 1 e 2)



Figura 1 - Aspecto extra-oral de quisto dentígero no segundo quadrante. (In: Rohilla et al., 2009)



Figura 2 - Aspecto intra-oral de quisto dentígero no segundo quadrante. (In: Rohilla et al., 2009).

Os quistos dentígeros podem crescer até terem grandes dimensões sem serem diagnosticados. Muitas vezes são descobertos através de exames radiográficos de rotina ou para detecção de dentes que não erupcionaram (Miller et al., 1994; Vieira et al., 1995; Ziccardi et al., 1997; Giro et al., 2000).

Algumas lesões apresentam uma considerável expansão podendo ser confundidas com outras entidades quanto ao aspecto clínico. Quando se expande para o seio maxilar, faz-se diagnóstico diferencial com displasia fibrosa e alguns tumores odontogénicos (Mabrie et al., 2000).

Na avaliação clínica do paciente, deve ser observado o seu estado geral de saúde assim como as suas enfermidades locais. Assim sendo, deve ser registada a história médica e familiar do paciente, o tempo de evolução da lesão e possíveis tratamentos prévios.

Quanto à avaliação loco-regional deve-se verificar se há presença de trismo, tumefacção, fistulas, áreas purulentas, comprometimento das vias aéreas, disfagia e outros problemas (Martorelli et al., 2009).

Apesar de invulgar, lesões quísticas podem infectar, originando fistulas por onde o conteúdo infectado drena (Martorelli et al., 2009). (Figura 3)

A drenagem espontânea de uma fistula extra-oral pode deixar cicatriz significativa (Munhoz et al., 2007).



Figura 3 - Fístula cutânea (In: Martorelli et al., 2009)

Capítulo IV - Características radiográficas

O exame radiográfico é indispensável, não só para o diagnóstico como também para a orientação cirúrgica do médico dentista (Mezzomo, 2005).

Os quistos dentígeros aparecem tipicamente como uma lesão radiolúcida bem delimitada, associada á coroa de um dente não erupcionado, e são normalmente uniloculares, embora lesões maiores possam apresentar um padrão multilocular (Hyomoto et al., 2003; Neville et al., 2004). (Figura 4)

Segundo Shear (1992), podem verificar-se ocasionais trabeculações, transmitindo uma noção errada de multilocularidade. A superfície comum com o osso circundante encontra-se corticada, a indicar o seu crescimento lento e uniforme.

A área radiolúcida é geralmente bem definida, com margens escleróticas, excepto quando o quisto está infectado. O espaço folicular normal tem 3 a 4mm de espessura, pode-se suspeitar de quisto dentígero quando este espaço é maior que 5mm (Maurette et al., 2008). Em algumas situações, o deslocamento do dente envolvido para distâncias consideráveis é observado (Araújo et al., 1983; Bento, 1996; Neville et al., 2004; KO et al., 1999; Martínez-Pérez et al., 2001).



Figura 4 - Ortopantomografia. Dente 38 impactado associado a uma imagem radiolúcida. (In: Mihailova et al., 2008)

O quisto dentígero ocorre frequentemente como uma lesão única. A ocorrência do quisto dentígero bilateral e simultânea tem sido descrita em pacientes com displasia

Cleidocraniana (Trimble, 1982), síndrome de Maroteaux-lamy (Roberts, 1984) e em pacientes com uso da ciclosporina (De-Biase, 2001).

Os quistos dentígeros maxilares podem deslocar o dente associado no sentido posterior ou superior, enquanto que os mandibulares geralmente fazem deslocar o dente associado, inferior ou superiormente, para o ramo ascendente (Murad, 2000). (Figura 5)

Quando os quistos dentígeros atingem o maxilar superior, pode ser destrutivo ao ocupar o seio maxilar, cavidade nasal, e mais tarde a órbita (Ustner et al., 2003).

Tem sido relatado que terceiros molares inferiores podem ser deslocados para o côndilo (Burton et al., 1980; Salmeron et al., 2008), processo coronóide, ramo mandibular (Wang et al., 2008) ou para a cortical inferior da mandíbula, e o quisto pode deslocar o canal do nervo alveolar inferior para uma posição inferior (Sumer et al., 2007).

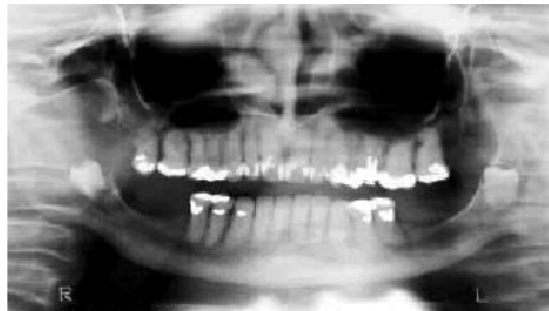


Figura. 5 - Dente 48 impactado e associado a uma área radiolúcida, localizada no ramo ascendente da mandíbula (Santos et al., 2006).

No caso do quisto dentígero estar associado ao canino superior, ocorre frequentemente expansão da região anterior da maxila, podendo apresentar alguma semelhança com sinusite ou celulite (Kusukawa, 1992). (Figura 6)

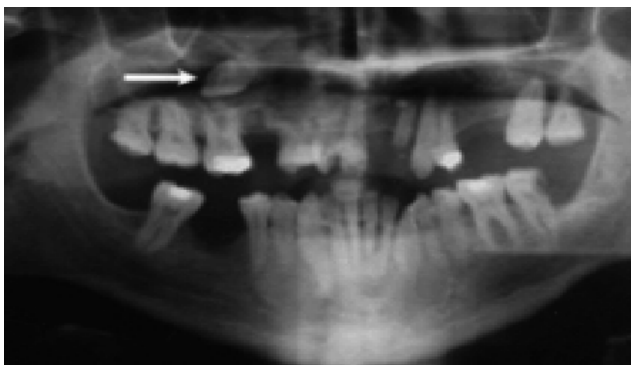


Figura 6 - Ortopantomografia revela canino no seio maxilar direito (In: Dagistan et al., 2007).

IV.1-Técnicas radiográficas

Geralmente, a radiografia mais utilizada para diagnosticar a lesão é a ortopantomografia, por mostrar amplamente a região anatômica e permitir o cálculo da angulação méso-distal dos dentes não-erupcionados, impactados ou posicionados ectopicamente, (Regezi (2000); Santos (1993); Tommasi (1989)).

A ortopantomografia tem como desvantagem a falha na definição de detalhes e a distorção da imagem, mas estudos consideram que pequenos erros podem ser tolerados em relação à distorção, porém, em relação aos detalhes anatômicos, a complementação radiográfica periapical deve ser considerada (Hyomoto et al., 2003).

A tomografia axial computadorizada é muito útil para visualizar a posição em que os dentes se encontram em relação às estruturas anatômicas circundantes (Mahesh et al., 2010).

Segundo Kerr et al., (2004), a realização da TAC como método de diagnóstico de rotina é discutível e está indicada para grandes lesões, principalmente as que envolvem a cavidade nasal, a órbita ou o espaço pterigomaxilar.

Para Mihailova et al. (2008), a tomografia axial computadorizada da mandíbula está indicada para múltiplos quistos, quistos de grandes dimensões, quistos dentígeros que incluem mais que um dente e supranumerários impactados associados a quisto dentígero, sobretudo na dentição de transição. Este exame permite uma visualização mais precisa da relação do quisto com as estruturas ósseas adjacentes, permite avaliar as alterações ósseas em diferentes níveis e a posição da cortical vestibular e lingual.

A imagem radiológica transmitida não é patognomônica (Damante, 2001) sendo que outros quistos, como queratoquistos odontogênicos podem apresentar uma imagem idêntica (Llamosas, 1995).

Segundo Daley (1995), é igualmente difícil diferenciar um quisto dentígero de um saco folicular aumentado de um dente em erupção.

IV.2-Variações radiológicas dos quistos dentígeros

Existem três variações radiológicas nos quistos dentígeros (figura 7).

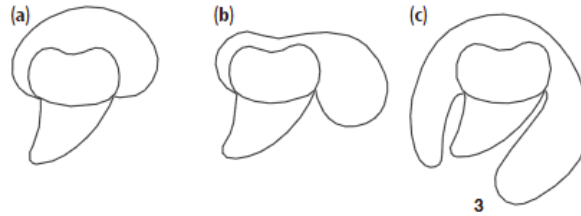


Figura 7- Diagrama que ilustra as variações radiográficas dos quistos dentígeros. a) Variação central; b) Lateral; e c) Circunferencial. (In: Shear et al., 2007)

IV.2.1- Variação central

Na variação central, o quisto envolve simetricamente a coroa, aplicando deste modo, pressão sobre o dente e podendo impulsioná-lo no sentido oposto ao da erupção. Assim sendo, podem ser encontrados terceiros molares mandibulares no bordo inferior da mandíbula, ou no ramo ascendente. Caninos maxilares podem ser empurrados para o seio maxilar até ao soalho da órbita e incisivos superiores podem ser encontrados abaixo do pavimento nasal (Neville et al., 2004). (Figura 8 e 9).

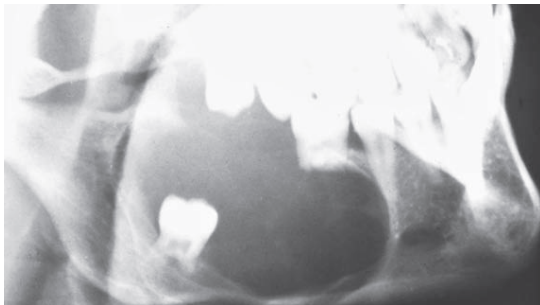


Figura 8 - Radiografia da variação central de quisto dentígero. (In: Shear et al., 2007).



Figura 9 - Tomografia computadorizada de um quisto dentígero maxilar estendendo-se até ao pavimento nasal. (In: Shear et al., 2007).

IV.2.2 - Variação lateral

Numa variação menos frequente, a do tipo lateral, a cápsula encontra-se aderida parcialmente à junção amelocementária (Donado, 1998). Esta variação é comumente encontrada quando um terceiro molar inferior está parcialmente erupcionado (figura 10).

Segundo Shear (1992), a variação lateral está mais associada a terceiros molares mandibulares.

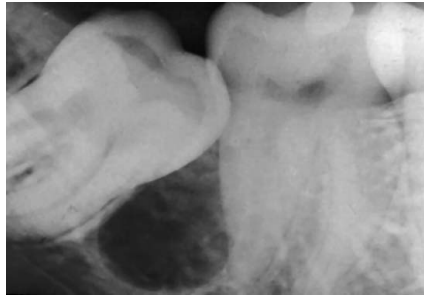


Figura 10 -Radiografia da variação lateral de quisto dentígero. (In: Shear et al., 2007)

IV.2.3 – Quisto circunferencial

A terceira variação é designada de quisto circunferencial e cobre todo o colo dentário. Contudo, a massa quística vai-se deslocando em sentido apical, à medida que o dente erupciona e atravessa o conteúdo quístico (Donado, 1998). (Figura 11)

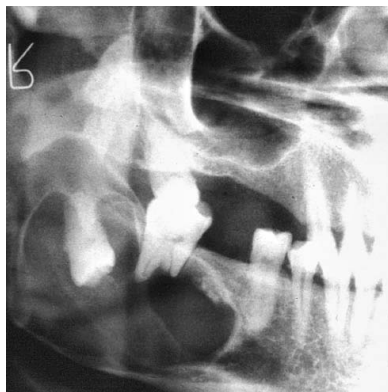


Figura 11 - Radiografia de um quisto dentígero do tipo circunferencial, associado a um terceiro molar mandibular. O dente de origem é deslocado e o quisto é responsável por parte da reabsorção da raiz do molar adjacente. (In: Shear et al., 2007)

Capítulo V -Características histopatológicas do quisto dentígero

Histopatologicamente, o quisto dentígero apresenta uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso arranjado frouxamente, revestida por epitélio do tipo pavimentoso estratificado não queratinizado, com duas a quatro camadas de células epiteliais cúbicas, sendo a junção epitélio/conjuntivo plana (Figura 12). Na maioria dos casos, a camada basal apresenta-se indistinta das demais e sem núcleos polarizados. Epitélio pavimentoso hiperplásico e epitélio reduzido do esmalte também podem revestir a lesão (Edamatsu et al., 2005). (Figura 13)

Na cápsula pode ser observada presença de um infiltrado inflamatório do tipo mononuclear e pequenas ilhas ou cordões de restos de epitélio odontogénico (Dunsche et al., 2003).

O conteúdo quístico é representado por um exsudato seroso ou hemorrágico com a eventual presença de células epiteliais e inflamatórias. Estas características quando analisadas isoladamente não permitem diferenciar o quisto dentígero do folículo pericoronário, ainda que este último mostre mais frequentemente revestimento epitelial do tipo reduzido do órgão do esmalte (Damante et al., 2001)

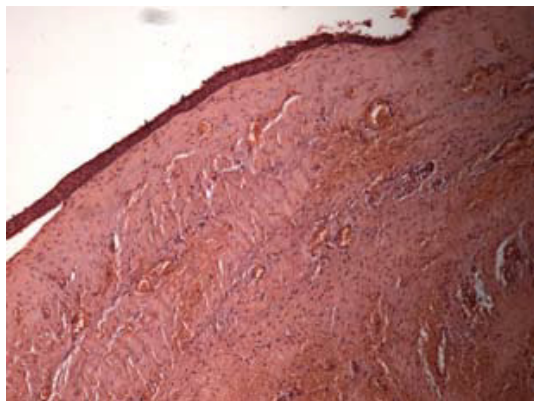


Figura 12 - Exame microscópico mostra quisto dentígero revestido por uma camada de epitélio escamoso estratificado. (In: Sumer et al., 2007)

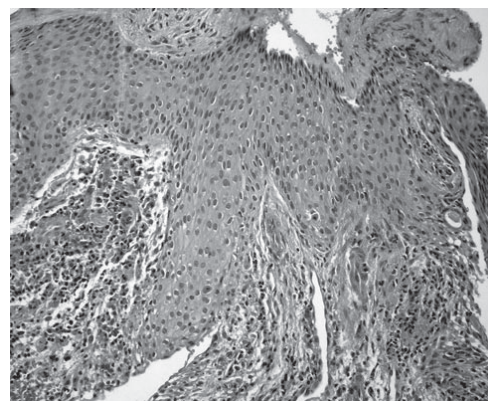


Figura 13 - Epitélio da cavidade quística exibindo cones epiteliais hiperplásicos. Aumento original 100x, HE. (In: Silveira et al., 2009).

No quisto dentígero secundariamente inflamado, a cápsula fibrosa é mais colagénica, e possui um infiltrado de células inflamatórias crónicas. O revestimento epitelial poderá mostrar variação de hiperplasia, com desenvolvimento de projecções e metaplasia escamosa. Células mucosas também podem ser encontradas neste revestimento epitelial (Benn et al., 1996; Neville et al., 1998).

Capítulo VI - Quisto dentígero de origem inflamatória

Embora a maioria dos quistos dentígeros seja considerada de desenvolvimento, existem casos em que uma variante inflamatória é sugerida (Silveira et al., 2009).

Segundo Grundy et al. (1984), o insucesso de uma endodontia pode levar à formação de lesões quísticas com considerável expansão da cortical óssea. De acordo com estes autores, os medicamentos utilizados no tratamento pulpar podem induzir hiperplasia epitelial no folículo do dente sucessor, uma maior vascularização da cápsula, bem como uma maior concentração de células mononucleadas e a presença de corpos eosinofílicos associados ao revestimento epitelial. O formocresol, em combinação com as proteínas teciduais, tem efeito antigénico e levam a uma resposta humoral mediada por anticorpos, composta predominantemente por plasmócitos.

Savage et al. (1986), ressaltaram que agentes terapêuticos da polpa, como o formocresol, são altamente irritantes e causam alterações teciduais suficientes para serem reconhecidos pelo sistema imune, assim como o material necrótico presente nos canais radiculares. A presença marcante dos plasmócitos é reconhecida como um indicador de uma reacção imunológica activa evidente, tendo sido estimado que 50% destas células produziram IgG, 30% IgA e 20% IgM.

Murakami et al. (1995), relataram um caso diagnosticado como quisto dentígero num paciente do sexo masculino, com 12 anos de idade. Este paciente apresentava um aumento de volume na região do segundo molar decíduo com sintomatologia dolorosa, tendo este dente sido submetido a tratamento endodôntico 4 anos antes deste episódio. Para os autores, a proliferação epitelial do tecido folicular, induzida por uma inflamação periapical crónica proveniente do dente decíduo antecessor, foi a mais provável origem da lesão quística.

Segundo Benn et al. (1996), o quisto dentígero pode-se desenvolver à volta da coroa de um germe dentário permanente como resposta a um processo inflamatório periapical do antecessor decíduo. Os dentes mais comumente envolvidos são os pré-molares inferiores e, geralmente o diagnóstico é feito na primeira e início da segunda década em exames radiográficos de rotina ou quando o paciente se queixa de tumefacção e dor.

A alta prevalência na mandíbula e a relação do desenvolvimento do quisto com os segundos molares decíduos (tratados endodonticamente ou com lesões cariosas extensas) têm sido observadas. Duas prováveis explicações para isto são que os molares inferiores decíduos são mais susceptíveis à cárie e, conseqüentemente ao risco de necrose pulpar, e que os segundos molares inferiores decíduos estão mais intimamente associados com o folículo permanente sucessor. Esta associação pode facilitar a extensão da inflamação, quando comparada com outros dentes decíduos (Lustig, 1999).

Aguilló et al. (1998), reforçaram que uma inflamação persistente proveniente de um dente decíduo não-vital ou tratado endodonticamente, pode originar um quisto dentígero inflamatório envolvendo o dente permanente sucessor. Estes autores descreveram um caso de um quisto dentígero, envolvendo um segundo pré-molar incluso, num paciente com cinco anos de idade. Foi relatado que houve a remoção do segundo molar decíduo antecessor não-vital dois anos antes, sendo este a provável origem da irritação folicular e posterior desenvolvimento da lesão. O caso foi diagnosticado como quisto dentígero inflamatório.

Juárez et al. (2000), reforçaram a possibilidade de um estímulo exógeno, como uma inflamação e irritação persistente, actuar sobre o folículo de um dente não erupcionado, desencadeando a formação de um quisto dentígero. Segundo estes autores, o exsudato inflamatório seria responsável pela separação do epitélio reduzido do órgão do esmalte da superfície dentária, e/ou pela proliferação deste epitélio, como acontece na formação do quisto radicular. Como possíveis estímulos exógenos, destaca-se a inflamação periapical resultante de cáries extensas no antecessor decíduo e, em menor proporção, acidentes ou exodontias complicadas dos dentes decíduos.

O critério usado para diferenciar um quisto radicular de um quisto dentígero em pacientes com dentição mista é a presença de uma lesão radiolúcida associada às raízes de um dente decíduo não vital sem nenhum envolvimento clínico ou radiográfico de lesão na coroa do dente sucessor permanente (Mass et al., 1995).

Os quistos dentígeros inflamatórios são semelhantes histologicamente a um quisto radicular, caracterizando-se por um epitélio escamoso não-queratinizado hiperplásico, com papilas epiteliais anastomosadas e um processo inflamatório bastante notório na cápsula conjuntiva circunjacente (Juárez et al., 2000).

Para Godoy (2004), a etiologia da variante inflamatória dos quistos dentígeros está relacionada com um processo inflamatório, proveniente de um dente decíduo antecessor. Esta variante apresenta diferentes características clínicas, tais como: um aparecimento precoce, geralmente na primeira década de vida; comprometimento, principalmente, na região dos pré-molares, e presença de sintomatologia dolorosa. As características histopatológicas desta variante inflamatória incluem lesão quística com cápsula de tecido conjuntivo ricamente vascularizado, exibindo um intenso infiltrado inflamatório mononuclear e o revestimento epitelial hiperplásico, por vezes com projecções em arco.

Capítulo VII - Diferenciação entre folículo pericoronário e quisto dentígero

O folículo pericoronário é uma estrutura anatômica que se origina do epitélio reduzido do órgão do esmalte e do folículo dentário, apresentando-se histologicamente como uma membrana de tecido conjuntivo denso ou frouxo, que contém restos de epitélio odontogénico. Encontra-se preso ao colo dentário e envolve a coroa de dentes não-erupcionados (Neville et al. 2004; Damante,1987; Daley et al. 1995).

Alguns dentes inclusos têm um folículo ligeiramente dilatado na fase pré-eruptiva. Isso não significa que seja um quisto, nem necessariamente um potencial quisto, a menos que a largura pericoronária seja, pelo menos, 3-4 mm (Shear et al., 2007).

Segundo Conklin et al. (1949), Varoli et al. (2000), Maroo (1991) e White et al. (2000), o quisto dentígero apresenta um halo radiolúcido de 2,5mm de espessura, ou mais, que envolve a coroa dentária. Quando este halo é menor representa um folículo pericoronário.

No entanto, para Neville et al. (2004), Daley et al. (1995), Sciubba (1991), Adams et al. (1996), a medida do halo radiolúcido pericoronário em ortopantomografias ou em radiografias periapicais não é suficiente para um diagnóstico definitivo de folículo pericoronário ou de quisto dentígero. Estes autores asseguram que a correlação entre os diagnósticos clínico, radiográfico e histopatológico nem sempre é verdadeira, para casos de estudo de quistos dentígeros ou de folículos pericoronários.

Damante (1987), estudou a inter-relação clínica, radiográfica e microscópica de 214 folículos pericoronários de 174 dentes não erupcionados e 40 dentes parcialmente irrompidos. Os espaços pericoronários variaram entre 0,4 e 5,6mm de largura, apresentando a maioria dos casos medidas entre 1 e 3mm. Para este autor, o alargamento do espaço pericoronário é acompanhado microscopicamente pela presença de epitélio pavimentoso estratificado, com variados graus de hiperplasia e inflamação no tecido conjuntivo adjacente, sendo a inflamação um factor determinante neste alargamento. O autor concluiu que não há parâmetros radiográficos nem microscópicos que permitam diferenciar folículos pericoronários de quistos dentígeros incipientes,

reforçando que o diagnóstico só seria possível realizar-se quando clinicamente fossem detectadas cavitação e conteúdo quístico pelo cirurgião.

Damante (1987), estudou macroscopicamente 200 supostos folículos pericoronários de terceiros molares impactados, que não apresentavam imagens radiográficas quísticas, com o objectivo de estimar a percentagem de casos cuja histopatologia era compatível com a de quisto dentígero. As imagens radiográficas tinham uma espessura média de 1 mm ou menos. O fragmento seleccionado foi a região cervical do folículo pericoronário, sendo considerado como quisto dentígero os casos cuja histopatologia mostravam, na face interna, uma cavidade virtual com a superfície do esmalte e que se encontrava revestida por duas ou mais camadas de células epiteliais. Concluiu-se que 11,5% dos espécimes estudados corresponderam histologicamente a um quisto dentígero, sendo ressaltado que a aparente normalidade radiográfica do folículo pericoronário não era conclusiva, razão pela qual se devia realizar biópsia sistemática dessa estrutura para se chegar a um diagnóstico definitivo.

Daley et al. (1995), expressam que pode ser difícil distinguir um pequeno quisto dentígero de um folículo dentário grande. Estes autores relataram que a distinção entre folículo pericoronário e quisto dentígero é feita com base na informação cirúrgica, já que radiograficamente e histologicamente são bastante semelhantes. Assim sendo, quando se trata de um quisto verdadeiro, o cirurgião consegue separar facilmente o quisto da superfície do esmalte do dente impactado.

Para Ko et al. (1999), o espaço folicular radiograficamente normal é de 3 a 4 mm de diâmetro, podendo ser sugerida a presença de um quisto dentígero quando o espaço é maior que 5 mm.

Costa-Filho (2001), avaliou radiográfica e histologicamente o folículo pericoronário de terceiros molares inclusos humanos, em diferentes fases da rizogénese. Foram seleccionados 25 pacientes com idades entre os 13 e os 22 anos, totalizando 46 dentes. A radiolucidez pericoronária foi medida em ortopantomografias, elegendo-se a área de maior largura, obtendo-se uma variação de 1 a 6 mm, com uma concentração de 70% dos casos entre 2 a 3 mm.

Ainda no estudo citado anteriormente, a avaliação histológica do epitélio de revestimento, revelou predominância do tipo reduzido do órgão do esmalte, na forma inactiva, como também nos remanescentes epiteliais. Foi observada a presença de tecido conjuntivo fibroso maioritariamente denso. A ausência de inflamação foi observada na maioria dos folículos. O autor concluiu que a radiografia constitui um complemento ao diagnóstico clínico e histológico, não permitindo diagnóstico conclusivo da normalidade dos folículos, sendo impossível relacionar os estágios de rizogénese com os achados radiográficos e histológicos dos folículos pericoronários.

Carli et al. (2010), concluíram num estudo que os parâmetros histopatológicos analisados, isoladamente, não são critérios decisivos de diagnóstico. Em média, a medida radiográfica do halo radiolúcido pericoronário nos folículos pericoronários foi 0,1mm maior do que nos quistos dentígeros. Estes autores reforçaram ainda que a dimensão dos halos radiolúcidos pericoronários não é um dado confiável para o diagnóstico de quistos dentígeros, sendo que o exame radiográfico é um método pouco sensível para tal.

Capítulo VIII - Diagnóstico do quisto dentígero

A punção prévia ao método de tratamento escolhido, ajuda a esclarecer o diagnóstico, embora não seja suficiente para diferenciar os quistos dentígeros dos demais tumores quísticos de origem dentária (Graziani, 1995).

A punção aspirativa do quisto dentígero revela a presença de um líquido quístico com uma cor que varia do amarelo claro ao castanho-escuro, sendo por vezes, sanguinolento. A sua composição bioquímica mostra níveis de imunoglobulinas semelhantes às do soro, sendo que apenas o nível de IgA está ligeiramente aumentado. O nível de proteínas solúveis (acima de 5g/100ml) é semelhante ao dos demais quistos odontogénicos, apesar de discretamente menos, sendo portanto, mais próximos do valor do soro (Damante, 1987).

Segundo Regezi et al. (2000), a análise histopatológica após enucleação total da lesão é de extrema importância para o correcto diagnóstico diferencial, devido às semelhantes características clínicas e radiográficas de um ameloblastoma uníquístico, queratoquisto odontogénico, ou fibroma ameloblástico.

Benn et al. (1996), salientaram que o diagnóstico dos quistos odontogénicos não deve ser baseado apenas em evidências radiográficas, mas deve sustentar-se num exame microscópico devido às várias lesões com características semelhantes.

Nesse contexto, Glosser et al. (1999), argumentam que do ponto de vista histológico, a mera presença de epitélio estratificado escamoso no folículo associado ao dente impactado, é suficiente para estabelecer o diagnóstico de quisto em casos que mostram uma radiolucência pericoronar do espaço folicular de 0,24 cm ou menos.

A interpretação do exame radiográfico é um factor de extrema importância, sendo o diagnóstico definitivo da lesão dado pelo exame histopatológico, comprovando que a inter-relação entre exame clínico, radiográfico e histológico podem ser factores decisivos para o correcto diagnóstico (Deluiz, 2002).

Capítulo IX - Métodos histoquímicos utilizados no diagnóstico diferencial de quistos dentígeros

Coleman et al. (1996), verificaram se a marcação das regiões organizadoras nucleolares (NORs) podem servir para distinguir os diversos quistos odontogénicos dos ameloblastomas uniuíquisticos. Foram seleccionados 15 casos de cada uma das seguintes lesões: quisto dentígero, queratoquisto, quisto residual, ameloblastoma uniuíquístico e ameloblastoma convencional. Estes foram marcados pela técnica do AgNOR que identifica o nível de proliferação celular, na qual a alta actividade proliferativa corresponde á alta contagem de NORs. Neste estudo, apenas a marcação por AgNOR em quistos dentígeros foi discretamente superior aos demais quistos odontogénicos e ao ameloblastoma uniuíquístico. As diferenças de marcação entre as lesões quísticas e o ameloblastoma uniuíquístico não foram significativas. Conclui-se que a técnica do AgNOR não é indicada para diferenciar estas lesões.

Freitas et al. (1998), realizaram a análise quantitativa das regiões nucleolares (NORs) em 10 quistos dentígeros e 10 queratoquistos odontogénicos pela técnica de AgNOR. O número médio de NORs/núcleo obtido nos quistos dentígeros (1,56) foi significativamente menor do que o observado nos queratoquisto odontogénicos (2,10). Estes estudos levaram os autores a sugerir que ocorre um maior nível de actividade celular no epitélio dos queratoquistos odontogénicos, o que contribui para explicar a diferença do comportamento clínico desses dois quistos, no que diz respeito à velocidade de crescimento e ao índice de recidiva.

Galvão et al. (1999), analisaram a frequência de células P.A.S. positivas no revestimento epitelial de 50 casos de quistos dentígeros, na tentativa de estabelecer o possível significado da sua ocorrência. Observou-se marcação positiva em 10 dos espécimes, sendo que em 6 casos houve a presença simultânea de células claras no quadro histológico. Estas células mostraram uma íntima relação com o intenso infiltrado inflamatório na cápsula quística. As células marcadas positivamente ao P.A.S. localizavam-se predominantemente na superfície do epitélio, sendo observadas em apenas 2 casos nas camadas intermediárias. Os autores acreditam que a presença destas

células claras, bem como das células P.A.S. positivas, pode representar uma etapa inicial no processo de metaplasia mucosa das células epiteliais.

A marcação por Picrosirius red (vermelho de Picrosirius) seguida de observação por microscopia de polarização, no intuito de evidenciar selectivamente o colagénio da parede quística de 15 queratoquistos odontogénicos, 15 quistos dentígeros e 15 quistos radiculares foi executada num estudo realizado por Hirshberg et al. (1999). Nesta análise, o padrão de coloração evidenciado nos queratoquisto odontogénicos diferiu da coloração observada semelhantemente nos quistos dentígeros e nos quistos radiculares, apresentando conformidade com o padrão encontrado nos tumores odontogénicos.

Capítulo X - Outras metodologias especiais de estudo utilizadas no diagnóstico diferencial de quistos dentígeros

Smith et al. (1987) investigaram a presença das classes de imunoglobulinas produzidas por plasmócitos em queratoquistos, quistos dentígeros e quistos radiculares através de marcação imuno-histoquímica através da técnica de imunoperoxidase. A contagem das IgGs foi a maior em todos os quistos examinados, com a IgA apresentando uma contagem bastante menor, e a IgM tendo escassa marcação. Os plasmócitos IgA positivos apresentaram uma proporção maior na população celular dos queratoquistos do que nos quistos dentígero e radicular.

Ainda no estudo anteriormente referido, os autores relatam que ainda não estão bem esclarecidos os factores que estimulam a produção de imunoglobulinas nas cápsulas quísticas, sendo formados, provavelmente, anticorpos especialmente direccionados contra células do limitante epitelial quístico. Nos quistos infectados, a presença de uma variedade de produtos microbiano pode levar a uma activação e proliferação local específica e não-específica de linfócitos B, como subsequente diferenciação “in situ” para plasmócitos. O achado dessas imunoglobulinas nos plasmócitos da cápsula e nos fluidos dos quistos odontogénicos permite sugerir que as mesmas podem derivar tanto de um exsudato inflamatório como da síntese “in loco” na cápsula quística.

Daley et al. (1997) relataram que as células epiteliais do quisto dentígero apresentam bioquimicamente um ou mais tipos de citoqueratina. Não são observadas citoqueratinas de alto peso molecular, as quais estão presentes nos queratoquistos, porém o epitélio expressa outras citoqueratinas, especialmente a 19, bem como as citoqueratinas 16 e 18, que são observadas em ameloblastomas. A presença de EGFr (receptor de uma proteína transmembrana, iniciador de uma cadeia de reacções que levam à divisão celular, denominada factor de crescimento epidérmico) nos quistos dentígeros sugere um potencial de crescimento espontâneo do epitélio destes quistos.

Piattelli et al. (1998) analisaram o padrão de expressão da proteína bcl-2 nos quistos dentígeros, queratoquistos odontogénicos e quistos radiculares. Foi verificado que os quistos dentígeros e os quistos radiculares não exibiram marcação para a referida

proteína, enquanto os queratoquistos odontogénicos revelaram intensa positividade nas células da camada basal. Os autores concluíram que a marcação para a proteína bcl-2 pode ser utilizada na diferenciação dos queratoquistos odontogénicos dos outros tipos de quistos odontogénicos.

Piattelli et al. (1998) investigaram a actividade proliferativa através da marcação celular para o PCNA em diferentes tipos de ameloblastomas e alguns quistos odontogénicos, como o quisto dentígero, o queratoquisto odontogénicos e o quisto radicular. Células PCNA positivas estiveram presentes em todos os quistos, mas especialmente os queratoquistos odontogénicos tiveram uma concentração maior das mesmas, seguido dos quistos dentígeros e quistos radiculares. A marcação das células epiteliais nos quistos dentígeros e quistos radiculares foi mais intensa na camada basal, enquanto os queratoquistos odontogénicos apresentaram positividade mais forte na camada suprabasal. Os autores concluíram que houve correlação entre a expressão do PCNA e o comportamento biológico destas lesões odontogénicas.

Levanat et al. (2000) verificaram, através da técnica citogenética pelo método de PCR, a perda de heterozigose do gene PTCH nos quistos dentígeros, uma vez que esse mecanismo genético está relacionado à génese do queratoquisto associado ao síndrome do carcinoma nevíde basocelular, estando possivelmente implicado à actividade proliferativa e à agressividade clínica desse quisto. Os autores concluem que, apesar da perda de heterozigose do PTCH estar presente nos quistos dentígeros, esse facto isoladamente não deve ser considerado como responsável pelo comportamento clínico do quisto dentígero, o qual muito raramente assume dimensões consideráveis.

August et al. (2000), avaliaram a eficácia da biópsia por aspiração com agulha fina, seguida de marcação imunocitoquímica para a citoqueratina 10, no intuito de diferenciar os queratoquistos odontogénicos dos quistos dentígeros e outros quistos não-queratinizados antes da remoção cirúrgica da lesão. Células de 10 das 18 lesões marcaram positivamente para a citoqueratina 10. Estas lesões corresponderam exactamente aos queratoquistos odontogénicos no exame histológico realizado posteriormente. As 8 lesões que não marcaram para a referida citoqueratina foram diagnosticadas como quisto dentígero (4) e quisto radicular (4). Logo, esta metodologia apresentou 100% de precisão na distinção de queratoquistos odontogénicos dos quistos

odontogénicos não-queratinizados, sendo sugerido portanto, que esta técnica serve como auxílio num planeamento cirúrgico mais racional, visto que os queratoquistos necessitam de uma maior margem de segurança, devido ao seu alto índice de recidiva.

Oliveira (2000), verificou o padrão de expressão da laminina, colágeno IV, fibronectina e tenascina em 10 quistos radiculares, 10 quistos dentígeros e 10 queratoquistos odontogénicos. Os resultados da referida pesquisa revelaram que a laminina apresentou um padrão de marcação linear na membrana basal do forro epitelial mais contínuo e intenso dos quistos radiculares, enquanto que nos quistos dentígeros e queratoquistos odontogénicos, esse padrão foi descontínuo e fraco. O padrão linear da membrana basal do revestimento epitelial de marcação do colágeno IV, apresentou-se mais contínuo e intenso nos quistos radiculares, enquanto nos queratoquistos odontogénicos foi descontínuo e fraco. Os quistos dentígeros apresentaram um padrão intermediário entre os citados anteriormente.

Ainda no estudo anteriormente relatado, a expressão da fibronectina apresentou-se variável entre os quistos estudados, sendo predominantemente fibroreticular e linear no mesênquima, descontínua e fraca na membrana basal dos quistos radiculares. Nos queratoquistos odontogénicos, esta expressão foi fibrilar ou reticular e linear no mesênquima, contínua e mais intensa na membrana basal. Nos quistos dentígeros, a expressão desta proteína foi fibrilo-reticular no mesênquima e, na membrana basal, apresentou-se como uma linha descontínua. A tenascina apresentou uma imunomarcção reticular, delgada, descontínua e fraca em situação justa-epitelial, nos quistos dentígeros. Nos quistos radiculares e nos queratoquistos odontogénicos, o padrão variou de reticular a fibrilar, tendendo a espesso, contínuo e de intensidade variável em situação justa-epitelial. Todos os tipos de quistos analisados apresentaram marcação intra-epitelial na maioria dos casos. Os resultados demonstram, portanto, diferenças no padrão de expressão das proteínas de matriz extracelular estudadas entre estes quistos, o que justificaria as diferenças nos seus comportamentos biológicos.

De acordo com Juárez et al (2000), tem sido demonstrada a presença do factor de crescimento epidérmico (EGF), factor transformador de crescimento (TGF) α e β e dos seus receptores específicos transmembrana nas cápsulas fibrosas e nos revestimentos epiteliais dos quistos de desenvolvimento e inflamatórios, através da biologia

molecular. Foi detectado, também, o factor de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) e uma proteína relacionada com a hormona paratireoideana (PTHrP), tendo esta ultima o papel de potencializar a proliferação dos quistos, ao facilitar a acção de outros factores de crescimento e exercer uma acção sinérgica sobre IL-1, que resultaria em reabsorção óssea mais intensificada. Os autores sugerem que, perante a falta de um estímulo exógeno evidente, modificações subtis do microambiente onde actuam estas moléculas mensageiras poderiam explicar a formação dos quistos dentígeros de desenvolvimento.

Meara et al. (2000), submeteram quatro categorias de lesões (quistos dentígero, queratoquisto odontogénicos associados ao síndrome do carcinoma nevoide basocelular e não-associado à síndrome; e o ameloblastoma) a diversas marcações imuno-histoquímicas para citoqueratinas com o intuito de diferenciar uma das outras. Nos quistos dentígeros, houve marcação moderada para o CAM 5.2 (marca para as citoqueratinas 8,18 e 19), para a AE1/3 (panqueratina) e para as citoqueratinas 13,17 e 18.

Ainda neste estudo de Meara et al. (2000), a marcação para CAM 5.2 e AE1/3 dos quistos dentígeros foi semelhante à dos quistos odontogénicos. Os quistos dentígeros marcaram mais fortemente para a citoqueratina 18 que os queratoquistos odontogénicos. Já a citoqueratina 1 apresentou marcação significativamente maior nos queratoquistos associados ao síndrome que nos queratoquistos não-associados à síndrome, nos quistos dentígeros e nos ameloblastomas. Este estudo sugere que a marcação imuno-histoquímica para a citoqueratina 17 pode auxiliar no diagnóstico de queratoquistos, bem como subdividir estas lesões em associadas ou não ao síndrome do carcinoma nevíde basocelular.

Capítulo XI - Tratamento do quisto dentígero

A descompressão, marsupialização e a enucleação são as formas de tratamento mais utilizadas (Motamedi et al., 2005; Ertas et al., 2005; Mintz et al., 2001).

O tamanho do quisto, a idade e o estado de saúde geral do paciente, os dentes envolvidos e o envolvimento de outras estruturas anatômicas, são critérios básicos que devem ser considerados e utilizados na escolha da modalidade de tratamento para cada caso (Vaz et al., 2010).

Pacientes idosos, com mais de 65 anos de idade, têm uma taxa maior de morbidade e mortalidade na população de adultos submetidos a cirurgia. A avaliação clínica pré-operatória para descobrir riscos de complicações durante e pós – operatórias, e efeitos adversos à anestesia, é extremamente importante na minimização das ocorrências indesejáveis (Jin et al., 2001).

Assim sendo, Roy (2000) salientou que é altamente recomendado, quando possível, o uso de anestesia local em pacientes idosos.

O acesso intra-oral é o mais utilizado para a abordagem dos quistos odontogênicos associados a dentes impactados, tendo como principais desvantagens campo operatório reduzido e possibilidade de lesão do nervo alveolar inferior (Santos et al., 2006).

Mintz et al. (2001), ressaltaram a necessidade de utilizar a via extra-oral para alguns casos de quisto dentígero em função da localização do dente, extensão da lesão e facilidade de estabilização óssea com placas e parafusos, quando indicada para prevenção de fratura mandibular.

XI.1- Descompressão / Marsupialização

Ambas possuem a mesma finalidade, porém apresentam pequenas diferenças técnicas. De qualquer modo, a remoção de uma parte do quisto, além de levar à eliminação da pressão interna, fornece material para exame histopatológico através de uma biópsia

incisional. Além disso, em lesões maiores, que provocam deformação facial, deslocamento de dentes, ou casos em que a enucleação pode ameaçar estruturas anatómicas e a vitalidade pulpar dos dentes, estes procedimentos são a primeira escolha para o tratamento do quisto dentígero (Mintz et al., 2001).

O tratamento da descompressão quística pode ser uma alternativa no tratamento imediato do quisto dentígero em crianças não colaboradoras, por ser uma técnica simples, barata, e com maior aceitação pela criança (Peruchi et al., 2001).

A grande vantagem da descompressão prévia à cirurgia é que não ocorre quase nenhum risco de fracturas no durante e pós-operatório. Sendo a única desvantagem o risco de ocorrerem infecções (Berzaghi et al., 2003).

Quando a lesão quística envolve um ou mais dentes durante a fase de erupção e se o paciente tiver menos de 20 anos, a marsupialização permitirá a erupção daquele dente na cavidade oral (Tuzum, 1997).

Para o dente erupcionar com sucesso, deve-se avaliar a formação radicular e a posição do dente. Quando a raiz está menos de 50% formada, está em posição vertical e não em posição angulada em relação ao eixo vertical do dente adjacente, existe uma situação favorável que permitirá a erupção espontânea, devendo avaliar em alguns casos a necessidade de se realizar ou não a tracção do dente permanente (Hyamoto et al., 2003).

(Figura 14)

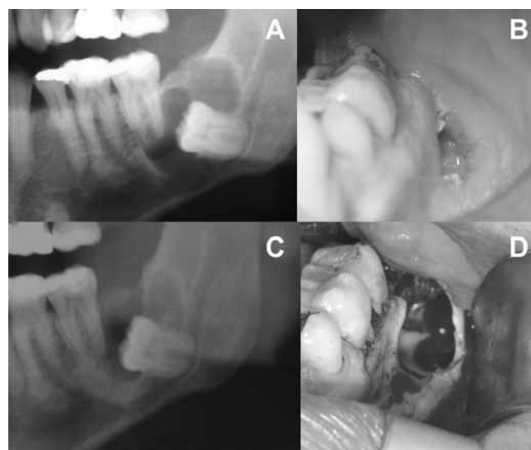


Figura 14 - A) Detalhe em radiografia panorâmica; B) Aspecto clínico 7 dias após marsupialização; C) Radiografia panorâmica 4 meses após marsupialização; D) Exodontia do dente 38 e curetagem da lesão. (In: Vaz et al., 2010)

Estes autores concluíram que a marsupialização promove a erupção de um dente natural associado a um quisto, e sugerem que a marsupialização deve ser considerada como primeira linha de tratamento, na população pediátrica.

A marsupialização cirúrgica, também conhecida como cirurgia de Parth I, é um procedimento que permite a inativação do mecanismo de expansão do quisto através da quebra do gradiente osmótico para o lúmen deste (Ellis, 1996).

A marsupialização diminui a pressão intra-quística, promovendo a redução do quisto e uma favorável neoformação óssea. É um procedimento cirúrgico pouco invasivo e reduz o risco de ocorrência de grandes defeitos ósseos e parestesia. A maior desvantagem da marsupialização é a persistência da lesão ou sua recorrência (Takagi et al., 1998).

A marsupialização é, especialmente, útil para quistos dentígeros em dentes deslocados (Ertas et al., 2003).

Segundo o estudo de Chiapasco (2000), em 6 meses pela técnica de marsupialização, o quisto pode reduzir o seu tamanho até 12,34% vezes, 43,46% em 12 meses e 81,3% vezes em 24 meses.

Quando se decide pela marsupialização como uma opção terapêutica, deve-se ter em mente que pode ser necessário realizar um segundo procedimento cirúrgico para remover algum quisto residual ou recorrente (Ziccardi et al., 1997).

Segundo Damante et al. (2001), quando o dente envolvido sofre um tratamento conservador e o quisto é tratado através da marsupialização, o restante revestimento epitelial desaparece com a erupção.

A marsupialização, quando bem indicada e executada criteriosamente, constitui uma modalidade terapêutica extremamente viável no tratamento do quisto dentígero. Independentemente do tratamento empregado, mais radical ou conservador, o paciente deve-se submeter a um acompanhamento cuidadoso para se evitar o risco de recidiva (Barroso et al., 2002).

XI.2- Enucleação do quisto

A enucleação está indicada quando não existe risco de danificar as estruturas anatómicas, tais como ápices de dentes vitais, seio maxilar ou o nervo alveolar inferior (Moro et al., 2001).

Graziani (1995), Fortin et al. (1997) e Jones et al. (2003), relataram que os quistos dentígeros têm potencialidade definida para se transformarem em tumores, especialmente em ameloblastoma, reiterando a importância da enucleação total da lesão.

XI.2.1- Enucleação do quisto e extração do dente não erupcionado

Esta modalidade de tratamento é utilizada em cerca de 85% dos casos. Nestes pacientes, o dente não irrompido não possui qualquer utilidade, relativamente à função mastigatória e estética ou por falta de espaço no arco para irrompimento (Motamedi et al., 2005).

Segundo Clauser et al. (1994), se o dente puder ser removido sem grandes comprometimentos funcionais, como um supranumerário ou um terceiro molar, a enucleação total do quisto deve ser a primeira opção terapêutica (figura 15).

Normalmente, os quistos dentígeros são tratados através da excisão cirúrgica. No caso de lesões extensas, que promovem uma grande perda óssea e estreitamento das corticais, podem ser tratadas através de uma descompressão ou de uma marsupialização (Takagi et al., 1998).

Após a enucleação do quisto e extração de dente incluso, o prognóstico é excelente e a recidiva é raramente observada após a remoção completa. Dito isto, a decisão de realizar a enucleação ou a marsupialização do quisto depende de uma análise cuidadosa de alguns factores dos pacientes. A enucleação irá alterar o desenvolvimento normal do dente e, em certas circunstâncias, deve ser dada a hipótese ao dente envolvido de entrar em erupção, especialmente em crianças (Hasbini et al., 2001).

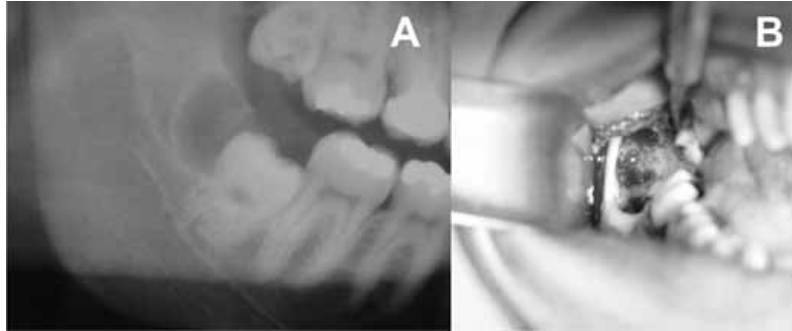


Figura 15 - A) Área radiolúcida unilocular envolvendo a coroa do dente 48 com extensão distal; B) Enucleação da lesão e a exodontia do dente 48. (In: Vaz et al., 2010)

XI.2.2- Enucleação/ Marsupialização do quisto com preservação do dente não erupcionado

O dente não erupcionado associado ao quisto dentígero deve ser preservado quando for estratégico a sua função estética. A sua posição intra-óssea, juntamente com a preservação do espaço no arco, possibilita a sua manutenção. O tratamento prévio por marsupialização ou descompressão e o uso de dispositivos de tracção ortodôntica, também, podem ser considerados como adjuntos, quando se optar por esta modalidade (figura 16).

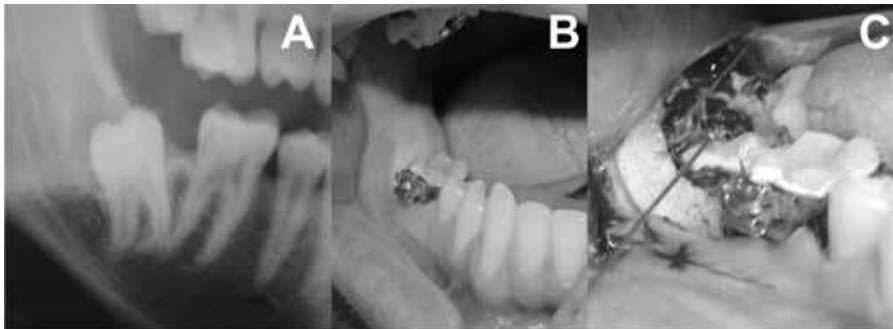


Figura 16 - A) Radiografia panorâmica mostrando dente 47 envolvido em área radiolúcida unilocular circunscrita; B) Aspecto clínico da região; C) Enucleação e colagem de acessório ortodôntico buscando o dente 47. (In: Vaz et al., 2010)

O tratamento ortodôntico envolve medidas interceptivas e correctivas, que evitam desvios da sequência normal do desenvolvimento da oclusão, como a impactação dentária e erupção ectópica (Mezzomo et al., 2005).

Capítulo XII – Prognóstico

Apesar da recidiva dos quistos dentígeros ser rara, Daley et al. (1995) salientaram que, caso haja remoção cirúrgica incompleta, existe a possibilidade de desenvolvimento de um ameloblastoma ou de um carcinoma epidermóide, a partir dos restos epiteliais da parede do quisto.

São escassas as recidivas nos casos de quisto dentífero desde que estes sejam diagnosticados precocemente e correctamente tratados (Júnior, 2006). Raramente ocorre recorrência após a remoção completa do quisto (Damante et al., 2001).

Segundo Neville (2004), o índice de recidiva do quisto dentífero é baixa (3,7%), possuindo assim um prognóstico favorável.

Deve ser feita, em todos os casos de quisto dentífero, um acompanhamento clínico e radiográfico periodicamente, evitando complicações para o paciente, bem como para o profissional (Peruchi et al., 2001).

Capítulo XIII - Complicações causadas por quistos dentígeros

As possíveis complicações dos quistos dentígeros são: a deformação permanente do osso devido à sua expansão, malignização da lesão, perda de dentição permanente ou da inervação do nervo alveolar inferior (Sapp et al., 1997).

O quisto dentígero é potencialmente capaz de se transformar numa lesão agressiva. Estudos demonstram que 25% dos ameloblastomas existentes têm origem a partir de um quisto dentígero. O desenvolvimento do ameloblastoma seria a partir do revestimento epitelial ou dos restos epiteliais odontogénicos na parede do quisto, assim como o carcinoma epidermóide e o carcinoma mucoepidermoide se originariam a parti das mesmas fontes epiteliais (Regezi et al., 2000; Santos et al., 1993).

O potencial de transformação ameloblástica, que atinge o máximo por volta dos 30 anos, reduz-se significativamente após os 35 anos (Tommasi, 1989).

De acordo com Olson et al. (2000), aproximadamente 22 a 25% dos carcinomas odontogénicos são originados por quistos dentígeros, podendo ocorrer em adultos entre os 37 e os 90 anos de idade e com preferência na mandíbula.

Manganaro (1998) acredita que a inflamação crónica, por um longo período de tempo, pode servir como estímulo para uma eventual transformação maligna do quisto dentígero. Este autor, ressalta ainda que os carcinomas têm sido encontrados em áreas adjacentes a ulcerações ou próximos de áreas de fistulização, enfatizando assim a necessidade de remoção dos terceiros molares parcialmente erupcionados, com repetidas histórias de pericoronarite.

Copete et al. (1996), relataram um caso de carcinoma de células escamosas originado a partir de um quisto dentígero, apresentando-se radiograficamente como uma lesão radiolúcida bem definida. Os autores ressaltaram que a lesão pode mimetizar um processo benigno, tornando-se necessária a avaliação histológica de todos os quistos odontogénicos para excluir a possibilidade de transformação maligna destas lesões.

Capítulo XIV - Relação entre quistos e terceiros molares

A escolha da terapêutica cirúrgica ou não dos terceiros molares inclusos ou semi-inclusos, deve ser estabelecida após uma avaliação detalhada das complicações durante e pós-operatórias, bem como dos riscos de desenvolvimento de lesões associadas no futuro com a retenção dos terceiros molares e dos benefícios que a avulsão trará para o paciente, estabelecendo-se assim a necessidade em cada caso (Benotti, 2002).

Segundo Manganaro (1998), são vários os factores que se devem considerar no que diz respeito à exodontia de terceiros molares impactados. Dentro desses factores, o autor referiu: periodontite, doença periodontal generalizada, cáries em segundos molares, necessidade ortodôntica, salientando que a dor associada a um estado agudo de pericoronarite é a principal causa.

Rakprasitkul (2001), refere que muitas vezes, o médico dentista tem em atenção apenas o tamanho do halo radiolúcido, esperando encontrar um tecido inflamatório indiferenciado, acabando por verificar a presença de quistos e neoplasias nas seguintes proporções: 50,92% quistos dentígeros, 1,92% queratoquisto, 0,96% ameloblastoma unicístico e 4,81% tecido inflamatório indiferenciado com alterações.

Segundo Fielding et al. (1981), menos de 5% das pessoas possuem espaço suficiente para a erupção do terceiro molar inferior, podendo em certos casos haver associação com algum tipo de alteração patológica. Além disso, a frequência com que este é associado ao quisto dentígero é alta e a sintomatologia nem sempre é dolorosa, a não ser que este esteja a comprimir algum feixe vaso-nervoso. Estes autores ainda afirmam que a percentagem de pacientes com riscos de doenças como quistos e tumores associados ao folículo pericoronário aumenta significativamente com a idade.

O quisto dentígero surge pela alteração do epitélio reduzido do órgão do esmalte logo após a formação da coroa dentária, estando assim associado com o esmalte do dente incluso ou impactado (Freedman, 1988).

Em 48,1% dos casos, o terceiro molar inferior impactado é o elemento de predilecção do envolvimento com o quisto dentígero (Shear, 1999).

Brickman et al. (2000), defendem que a sintomatologia dolorosa não é a principal causa para a exodontia de terceiros molares inferiores inclusos, mas o bom senso deve prevalecer no que diz respeito aos princípios de necessidade e oportunidade. Para estes autores, a maior incidência de dor associada a pericoronarite encontra-se em estudantes com cerca de 20 anos de idade agravada pelo stress, falta de sono e hábitos alimentares errados.

Já Eliasson et al. (1989), são contrários à remoção preventiva dos terceiros molares alegando que há grandes riscos cirúrgicos relacionados à intervenção, no que diz respeito à localização dos mesmos em relação a acidentes anatómicos.

Knutsson et al. (1996), afirma que a percentagem de quistos dentígeros e tumores relacionados com terceiros molares inferiores é insuficiente recomendando a intervenção cirúrgica apenas quando este estiver associado a outras razões tais como: pericoronarite, necessidade ortodôntica, cárie em dentes adjacentes, entre outras. Afirma também que o critério de analisar apenas o tamanho do halo radiolúcido do folículo pericoronário e que perante halos radiolúcidos maiores que 2,5mm de largura estaríamos presente um quisto dentígero, não acorda com a realidade encontrada na sua pesquisa. O autor também refere que há uma maior incidência de quisto dentígero em dentes não-irrompidos em relação aos parcialmente irrompidos e irrompidos normalmente.

Para Berge et al. (1993), doenças como tumores e quistos são raras, mas a incidência aumenta proporcionalmente com o avanço da idade e que, por isso, deve-se realizar a exodontia preventiva dos terceiros molares.

Manganaro (1998), mostra que não é correcto o médico dentista basear-se apenas em imagens radiográficas para fazer um diagnóstico preciso quanto à ocorrência ou não de um quisto dentígero. A análise histológica é imprescindível para se obter um diagnóstico definitivo. Na sua pesquisa, 72% dos quistos dentígeros possuíam um halo radiolúcido entre 0,1 e 3,0 mm de largura.

Guven et al. (2000), citam que não há um consenso no que se refere à avulsão de terceiros molares impactados assintomáticos, mas defendem a teoria da possibilidade de degeneração quística ou tumoral dos tecidos.

Glosser et al. (1999) e Tami-Maury et al. (2000), recomendam a exodontia preventiva de todos os terceiros molares impactados devido aos altos índices de quistos e tumores relacionados aos mesmos, principalmente os quistos dentígeros. Além disso, afirmam que apenas através de um exame histológico se obtém um diagnóstico definitivo da lesão, citam também que o bom senso do profissional, por meio de um bom exame clínico, leva ou não ao procedimento cirúrgico, evitando assim intercorrências indesejáveis.

Conclusão

O quisto dentígero é um quisto odontogénico de desenvolvimento, que envolve a coroa de um dente não erupcionado, estando aderido a este ao nível da junção amelocementária.

Os quistos dentígeros são os quistos odontogénicos de desenvolvimento mais frequentes, atingindo principalmente os terceiros molares inferiores, caninos maxilares, e terceiros molares superiores. O quisto dentígero pode acometer pacientes em todas as faixas etárias, especialmente na segunda e terceira décadas de vida com preferência pelo sexo masculino.

A sua origem permanece ainda obscura, apesar de terem sido formuladas algumas teorias que defendem que o quisto dentígero resulta do acúmulo de líquido entre o epitélio reduzido do esmalte e a coroa do dente, ou que a formação da lesão se inicia com a degeneração do retículo estrelado, formando um líquido entre o epitélio interno e externo. Em ambas as teorias há um aumento da osmolaridade, criada pelo rompimento celular, resultando na passagem de fluido para o lúmen do quisto.

Clinicamente, o quisto dentígero apresenta-se como uma lesão de crescimento lento na maioria das vezes assintomática, e é muitas vezes descoberta em radiografias de rotina. Ocasionalmente, tumefacção e dor podem estar presentes, estando a sintomatologia dolorosa associada a infecções secundárias. O desenvolvimento destes quistos provoca complicações clínicas mais ou menos graves.

Radiograficamente, o quisto dentígero caracteriza-se como uma lesão radiolúcida, normalmente unilocular e com margens escleróticas bem definidas, envolvendo um dente incluso.

Histologicamente, o quisto dentígero é revestido por epitélio do tipo pavimentoso estratificado não queratinizado, com duas a quatro camadas de células epiteliais cúbicas, sendo a junção epitélio/conjuntivo plana. A cápsula é composta por tecido conjuntivo fibroso arranjado frouxamente, em que a presença de um discreto infiltrado inflamatório

crónico pode ser observada, embora este possa apresentar-se de maneira mais intensa quando associado a uma infecção secundária.

Várias lesões podem apresentar as mesmas características clínicas e radiográficas do quisto dentígero, como por exemplo o queratoquisto odontogénico, ameloblastoma unicístico ou fibroma ameloblástico, reforçando a necessidade do diagnóstico histopatológico. Assim sendo, é imprescindível biopsar a lesão para um correcto diagnóstico.

Embora a maioria dos quistos dentígeros seja considerada de desenvolvimento, uma variante inflamatória é sugerida por vários autores. Em alguns casos, o quisto dentígero pode surgir devido a um processo inflamatório, proveniente de um dente decíduo antecessor. Assim sendo, quando existe uma inflamação persistente proveniente de um dente decíduo não-vital ou tratado endodonticamente, pode-se originar um quisto dentígero de origem inflamatória que envolve o dente permanente sucessor. Agentes terapêuticos da polpa também podem ser os responsáveis pelo aparecimento desta variante inflamatória do quisto dentígero.

A distinção entre um quisto dentígero e um folículo pericoronário é uma tarefa difícil. Vários autores divergem quanto á medida radiográfica do espaço folicular normal. A medida do halo radiolúcido pericoronário em ortopantomografias ou radiografias periapicais não é suficiente para o diagnóstico definitivo de folículo pericoronário. A dimensão dos halos radiolúcidos pericoronários não é um dado confiável para o diagnóstico de quisto dentígero, assim sendo o exame radiográfico é um método pouco sensível para tal.

O quisto dentígero é tratado, usualmente através de uma cuidadosa enucleação com remoção do dente associado. Entretanto, a marsupialização é indicada em lesões de grande dimensão, bem como nos casos em que a erupção do dente envolvido é viável, podendo posteriormente ser realizada tracção ortodôntica do dente envolvido.

O tipo de tratamento a ser realizado está estreitamente relacionado com a dimensão e os riscos cirúrgicos de cada lesão. Em lesões muito extensas, indica-se a realização de duas intervenções cirúrgicas.

Embora a enucleação seja a opção terapêutica mais utilizada, a decisão do tratamento a realizar depende de vários factores que devem ser analisados cuidadosamente, não havendo deste modo, um tratamento padrão para os quistos dentígeros.

Embora o quisto dentígero seja potencialmente capaz de se transformar numa lesão agressiva, o prognóstico da lesão é extremamente favorável, sendo a sua recorrência bastante rara. Contudo, deve-se realizar um acompanhamento clínico e radiográfico periodicamente para evitar o aparecimento de complicações, quer para o paciente, quer para o médico dentista.

Bibliografia

Adams A.M.; Walton A.G. (1996). Case report. Spontaneous regression of a radiolucency associated with an ectopic mandibular third molar. *Dentomaxillofac Radiol*, 25(3):162-4.

Aguilló, L.; Gandía, J.L. (1998). Dentigerous cyst of mandibular second premolar in a five-year-old girl, related to a non-vital primary molar removed one year earlier: a case report. *J Clin Pediatr Dent*, v.22, n.2, pp:155-158.

Araújo, V. C. et al., (1983). Cisto dentígero: estudo clínico e histopatológico de 125 casos. *Enc Bras Odont*, v.1, pp.25-35.

August, M. et al. (2000). Differentiation of odontogenic keratocysts from nonkeratinizing cysts by use of fine-needle aspiration biopsy cytokeratin-10 staining. *J Oral Maxillofac Surg*, v.58, n.9, p.935-940.

Barroso, D. S.; Hanemann, J. A. C.; Araújo, O. M. B.; Pereira, M. C. (2002). Cisto dentígero na Infância – Relato de Caso e Revisão de Literatura. *J Bras Odontopediatr Odontol Bebê*, Curitiba, v.5, n.27, p.364-369.

Benn, A.; Altini, M. (1996). Dentigerous cysts of inflammatory origin – A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, St.Louis, v.81, n.2, pp.203-209.

Benotti, D. G. (2002). *Avaliação da necessidade da exodontia de terceiros molares inferiores inclusos e/ou impactados* [Dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Bento, P. M.; Souza, L. B.; Pinto, L. P. (1996). Estudo epidemiológico dos cistos odontogênicos: Análise de 446 casos. *Rev Odontociência*, v.22, n.2, p.125-142.

Berge, T. I.; Boe, O. E. (1993). Symptoms and lesions associated with retained or partially erupted third molars. *Acta Odontol Scand*, 51(3):1215-21.

Berzaghi, C. M. P.; Chilvarquer, I. (2003). Tratamento de um cisto dentígero mandibular de grandes proporções. *Rev. Ass. paul. Cirurg. Dent.* v. 7, n. 41, p. 10-14.

Bodner L. (2002) Cystic lesions of the jaws in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 62,25–29.

Borsatto

Browne, R. M. (1991). Investigative Pathology of the Odontogenic Cysts. Library of Congress: Florida, p.253.

Brickman, S. P.; Silverman, H. (2000). Surgical removal of wisdom teeth and associated pathology. *Alpha Omegan*, 93(3):31-7.

Burton, D. J.; Sheffer, R. B. (1980). Serraria infection in a patient with bilateral subcondylar impacted third molars and associated dentigerous cysts: report of a case. *J Oral Surg*, 38:135-8.

Carli J.P.; Colpani J.T.; Linden M.S.S.; Moraes N.P.; Damian M.F.; Silva S.O. (2010). Relação diagnóstica entre folículo pericoronário e cisto dentígero. *Rev Gaúcha Odontol*, Porto Alegre, v.58, n.2, p. 207-213.

Coleman, H. G.; Altini, M.; Groeneveld, H. T. (1996). Nucleolar organizer regions (AgNORs) in odontogenic cysts and ameloblastomas. *J Oral Pathol Med*, v.25, n.8, p:436-440.

Conklin W.W.; Stafne E.C. (1949). *A study of odontogenic epithelium in the dental follicle*. J Am Dent Assoc, 39(2):143-8.

Copete, M. A. et al., (1996). Squamous carcinoma arising from a dentigerous cyst: report of a case. *Compend Contin Educ Dent*, v.17, n.2, p.202-2204.

Costa-Filho, J.Z. (2001). *Avaliação radiográfica e histológica dos folículos pericoronários dos terceiros molares inclusos com rizogênese incompleta*. 77p. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Odontologia da Universidade de Pernambuco. Recife.

Dagistan, S.; Çakur, B.; Goregen, M. (2007). A dentigerous cyst containing an ectopic canine tooth below the floor of the maxillary sinus: a case report. *Journal of Oral Science*, v. 49, n.3, 249-252.

Daley T.D.; Wysocki G.P.; Pringle G.A., (1994). The relative incidence of odontogenic tumors: oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 77, 276–280.

Daley, T. D.; Wysocki, G.P. (1995). The small dentigerous cyst: a diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, n.79, pp.77-81.

Daley, T. D.; Wysocki, G.P. (1997). New developments in selected cysts of the jaws. *J Can Dent Assoc*, v.63, n.7, pp.526-532.

Damante, J.H. (1987). Estudo dos folículos pericoronários de dentes não-irrompidos e parcialmente irrompidos: inter-relação clínica, radiográfica e microscópica. São Paulo: Universidade de São Paulo.

Damante, J.H.; Fleury, R.N. (2001). A contribution to the diagnosis of the small dentigerous cyst or the paradental cyst. *Pesqui Odontolo Brás*, 15(3), pp.238-146.

De-Biase A.; Ottolenghi L.; Polimeni A.; Benvenuto A.; Lubrano R.; Magliocca F. M. (2001). Bilateral mandibular cysts associated with cyclosporine use: a case report. *Pediatr Nephrol*. 16(12):993-5.

Deluiz L. F. (2002). Cisto dentígero – Relato de um caso. *Rev. Odontis*, v. 2, n. 4, p. 7-11.

Donado, M. (1998). Quistes de los maxilares. In: Donado. M. (2ª ed.). *Cirurgia bucal: patologia y técnica*. Barcelona, Masson, pp. 565-591.

Dunsche, A.; Babendererd, O.; Luttges, J.; Springer, I.N. (2003). Dentigerous cyst versus unicystic ameloblastoma – differential diagnosis in routine histology. *J Oral Pathol Med*. Sept, 32(8), pp.486-91.

Edamatsu, M.; Kumamoto, H.; Ooya, K.; Echigo, S. (2005). Apoptosis-related factors in the epithelial components of dental follicles and dentigerous cysts associated with impacted third molars of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 99(1):17-23.

- Eliason, S.; Heimdahl, A.; Nordenram, A. (1989). Pathological changes related to long-term impaction of third molars. A radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 18(4):210-2.
- Ertas, U.; Yavuz M.S. (2003). Interesting eruption of 4 teeth associated with a large dentigerous cyst in mandible by only marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg*, 61:728-30.
- Fielding, A. F.; Douglas, A. F.; Whitley, R. D. (1981). Reasons for early removal third molars. *Clin Prev Dent*, 3(6):19-23.
- Fortin T. et al., (1997). Marsupialization of dentigerous cyst associated with foreign body using 3D CT images: a case report. *J Clin Pediatr Dent*, v.22, n.1, p.29-33.
- Freedman, G. L. (1988). Disappearing dentigerous cyst: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*, 46(10):8856.
- Freitas, R. A.; Serafim, F.M.A. (1998). Regioes organizadoras nucleolares (AgNORs) em cisto dentígero e ceratocisto odontogênico. *RPG*, v.5,n.3, pp:202-205.
- Galvão, H. C.; Souza, L.B. (1999). Cisto dentígero: o possível significado histológico das células p.a.s. positivas. *Rev ABO Nac*, v.7, n.6, pp.351-355.
- Glosser, J. W.; Campbell, J. H. (1999). Pathologic change in soft tissues associated with radiographically 'normal' third molar impactions. *Br J Oral Maxillofac Surg*, n. 37, p. 259-260.
- Godoy, G. P.,(2004). Cisto dentígero inflamatório: uma nova entidade?. *Rev Bras Patol*, 3:48-9.
- Godoy, G. P.; Pinto, L. P.; Souza, L. B. et al., (2005). Cisto dentígero - Relato de um caso de possível etiologia inflamatória. *Rev. bras. Odont.* v. 62, n. 1., p. 44-6.
- Graziani, M. (1995). *Cirurgia Bucomaxilofacial*. 8ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro; p.618
- Grundy, G.E.; Adkins, K.F.; Savage, N.W. (1984). Cysts associated with deciduous molars following pulp therapy. *Aust Dent J*, v.29, n.4, pp:249-256, Aug.

Guven; Keskin, A.; Akal, U. K. (2000). The incidence of cysts and tumors around impacted third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 29:131-5.

Hasbini, A.S.; Hadi, U.; Ghafari J. (2001). Endoscopic removal of an ectopic third molar obstructing the osteomeatal complex. *Ear nose Throat J*, 80(9): 667-670.

Hirshberg, A. et al. (1999). Collagen fibres in the wall of odontogenic keratocysts: a study with picosirius red and polarizing microscopy. *J Oral Pathol Med*, v.28, pp.410-412.

Hyomoto, M.; Kawakami, M.; Inoue, M.; Kirita, T. (2003). Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts. *Am. J. Dentofacial Orthop.*, v. 124, n.5, pp.515-20, Nov.

Jin F.; Chung F. (2001). Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth*; 87:608-624.

Jones, T. A.; Perry, R.J.; Wake, M. J. (2003). Marsupialization of a large unilateral mandibular dentigerous cyst in a 6-year-old boy – a case report. *Dent Update*; v.30, n.10, p.557-61.

Jones A.V.; Craig G.T.; Franklin C.D., (2006). Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 35, 500–507.

Juárez, R.P.; Lucas, G.V.; Lucas, O.N., (2000). Quiste dentígero: nuevos conceptos sobre su etiopatogenia. *Rev Assoc Odontol Argent*, v.88, n.5, p:475-479, Sep.

Júnior, A. N. S.; Weingaertner, E.; Aguiar, R. C. (2006). Cisto dentígero em Mandíbula associado a coroa de dois dentes permanentes. *RGO, P. Alegre*, v.54, n.2, p.157-160.

Kerr, J.T.; Steger, J.; Sorensen, D. (2004). Midline maxillary odontogenic keratocyst. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 113(9), pp.688-90.

Knutsson, K.; Brehmer, B.; Lysell, L.; Rohlin, M. (1996). Phatoses associated with mandibular third molars subjected to removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 82(1):10-7.

KO, K. S. C.; Dover, D. G.; Jordan, R. C. K. (1999). Bilateral dentigerous cysts – report of an unusual case and review of the literature. *J Can Dent Assoc*, Ottawa, v.65, n.1, p.49-51, Jan.

Kramer, I.R.H.; Pindborg, J.J.; Shear, M. (1992). The WHO histologic typing of odontogenic tumours: A commentary of the second edition. *Cancer*, v.70,n.12, p:2988-2994.

Kusukawa, J. (1992). Dentigerous cyst associated with deciduous tooth. *Oral Surg*. V. 73, n.4, p. 415-418.

Ledesma-Montes C.; Hernández-Guerrero J.C.; Garcés-Ortiz M. (2000). Clinico-pathologic study of odontogenic cysts in a Mexican sample population. *Archives of Medical Research* 31,373–376.

Levanat, S. et al. (2000). Involvement of PTCH gene in various noninflammatory cysts. *J Mol Med*, v.78, n.3, p:140-146.

Leonel, E. C. F.; Tavares, H.; Scarso Filho, J. *et al.*, (2003). Tratamento de retenção dentária causada por cisto dentígero. *Rev. Ass. paul. Cirurg. Dent.*, v. 57, n. 4, p. 274-7.

LIMA, L. H. M. A.; LIMA, M.

Llamosas, R.M.C.; Urizar, J.M. (1995). Quistes odontogénicos y de los maxilares. In Sebastián, J.V.B.; *et alii*. *Medicina Oral*. Barcelona, Masson, pp.478-486.

Lustig, J.P.; Schwartz-Arad, D.; Shapira, A. (1999). Odontogenic cysts related to pulpotomized deciduous molars – Clinical features and treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod*. St.Louis, v.87, n.4, pp:499-503, Apr.

Lustmann J.; Bodner L. (1988). Dentigerous cysts associated with supernumerary teeth. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 17, 100–102.

Mabrie, D. C. et al. (2000). Diagnosis imaging quiz case4: Dentigerous cyst. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, v.126, n.10, p.1272-1273.

Mahesh, K. R.; Umashankar, D. N.; Nandakumar, H.; Radhika, M.; Bawle, S. (2010). Inflammatory variant of Dentigerous Cyst in Maxillary Sinus – A Case Report. *International Journal of Oral & Maxillofacial Pathology*. 1(1), pp.17-19.

- Manganaro, A. M. (1998). The likelihood of finding occult histopathology in routine third molar extractions. *Gen Dent*, v.46, n.2, p.200-202.
- Maroo S. (1991). Clinico-radiological aspects of dentigerous cyst. *East Afr Med J*, 68(4):249-54.
- Martínez-Pérez, D.; Varela-Morales, M., (2001). Conservative treatment of dentigerous cyst in children: A report of 4 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. v.59, n.3, p.331-333, Mar.
- Martorelli, S. B. F.; Bravo, F.; Martorelli, F.O.; Medeiros, E. C. P.; Marinho, E.S.; Almeida, S.A. (2009). Cisto Dentígero Associado à Fístula Cutânea – Relato de Caso, *Int J Dent*, 8(4), Out./Dez., pp.225-229.
- Marx R.E.; Stern D. (2003). Odontogenic and Nonodontogenic Cysts. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Chicago, Quintessence.
- Marzola, C. (2007). *Fundamentos em Cirurgia Buco Maxilo Facial*. v.6, São Paulo: Ed. Big Forms.
- Mass, E.; Kaplan, I.; Hirshberg, A., (1995). A clinical and histopathologic study of radicular cysts associated with primary molars. *J Oral Pathol Med*, v.24, n.10, pp:458-461, Nov.
- Maurette, P.E.; Allais, M.; Morais, M.; Jorge, J. (2008). Tratamiento de un quiste dentígero bilateral por descompresión en un niño de siete años: Relato de caso y seguimiento por 7 años. *Revista Venezolana de Investigación Odontológica*. V.8, n.1, pp.26-33.
- Meara, J. G. et al. (2000). Cytokeratin expression in the odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg*, v.58, n.8, p.862-865.
- Mezzomo, F.; Dall’Igna, C. M.; Chevarria, M. G.; Maahs, M. A. P.; Burzlaff, J. B. (2005). Consequências ortodônticas do cisto dentígero. *Ortodontia Gaúcha*, v. IX, n.1, jan/jun, pp.53-60.
- Mihailova, H.R.; Nikolov, V.L.; Slavkov, S.V. (2008). Diagnostic imaging of dentigerous cysts of the mandible. *Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers)*, pp.8-10.

- Miller, C. S., Bean, L. R. (1994) Pericoronal radiolucencies with and without radiopacities. *Dent Clin North Am*, Philadelphia, v.38, n.1, p.51-61, Jan.
- Mintz, S.; Allard M.; Nour R. (2001). Extraoral removal of mandibular odontogenic dentigerous cysts: a report of 2 cases. *J OralMaxilofac Surg*; 59(9):1094-6.
- Moro, A. J. M.; Puente, M. (2001). Surgical-orthodontic treatment of an impacted canine with a dentigerous cyst. *J Clin Orthod*, 35-491-95.
- Motamedi, M. H. K.; Talesh, K. T. (2005). Management of extensive dentigerous cysts. *Br Dental J*.;198(4):203-6.
- Munhoz, E. A.; Fischer, I. R.; Bullen R.; Sant'Ana E.; Consolaro A. (2007). Manifestação bizarra de fistula extrabucal com comunicação intra-bucal. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 73(6):849.
- Murad, A.H. (2000). Dentigerous cyst: a review of 37 cases. [Em linha]. Disponível em <http://www.priory.com/den/dentigerous.htm>. [Consultado em 12/04/11]
- Murakami, A. et al., (1995). Eruption of as impacted second premolar after marsupialization of a large dentigerous cyst: case report. *Pediatr Dent*, v.127, n.5, pp:372-374, Sep.
- Neville, B. W et al. (1998). *Patologia Oral e Maxilofacial*. 1ªed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.705.
- Neville, B. W. (2004). Odontogenic cysts and tumors. In: Neville, B. W.; Damm, D. D.; Allen, C. M.; Bouquot, J. E. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 22a. ed. Philadelphia: WB Saunders, p.493-6.
- Neville, B. W.; Damm, D. D.; Allen, C. M.; Bouquot, J. E. (2004). *Patologia Oral e Maxilofacial – Cistos e Tumores Odontogênicos*. 2ªed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.798.
- Oliveira, M. D. C. (2000). *Expressão de proteínas da matriz extracelular em cistos odontogênicos*. 113p Tese (Doutorado). Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal.

- Olson, J. W. et al. (2000). Odontogenic carcinoma occurring in a dentigerous cyst: case report and clinical management. *J Periodontol*, v.71, n.8, p.1365-1370.
- Peruchi, C. M. S.; Silva, E. B.; Borsatto, M. C. (2001). Tratamento alternativo não cirúrgico de cisto dentígero em criança – Relato de caso. *Rev. Odont. bras. Central*, v. 10, n. 29, p. 9-13, jun.
- Piattelli, A.; Fioroni, M.; Rubini, C. (1998). Differentiation of odontogenic keratocysts from other odontogenic cysts by the expression of bcl-2 immunoreactivity. *Oral Oncol*, v.34, n.5, p:404-407.
- Rakprakitkul, S. (2001). Pathologic changes in the pericoronal tissues of unerupted third molars. *Quintessence Int*, 8(32):633-8.
- Regezi, J. A., Sciubba, J. J. (2000). *Patologia Bucal – Correlações Clínico Patológicas*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
- Roberts M. W.; Barton N.W.; Constantopoulos G.; Butler D.P.; Donahue A.H. (1984). Occurrence of multiple dentigerous cyst in a patient with the maroteaux-lamy síndrome (mucopolysaccharidosis, type VI). *Oral Surg Oral Med Oral Oathol*. 58 (2): 169-75.
- Roggan R.; Donath K. (1985). Klinik und Pathomorphologie odontogener follikulärer Zysten –Nachuntersuchung. Fällen. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 40, 536–540.von 239.
- Rohilla, M.; Marwah, N.; Tyagi, R. (2010). Anterior Maxillary Dentigerous Cyst. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2(1):422-45.
- Roy RC. (2000). Choosing general versus regional anesthesia for the elderly. *Anesthesiol Clin North Am*; 18:91-104.
- Salmeron, J.I.; del Amo A.; Plascencia J.; Pujol R.; Vila C.N. (2008). Ectopic third molar in the condylar region. *J Oral Maxillofacial Surg* 37(4):398-400.
- Sampaio, R. K.; Prado, R. (2004). Cirurgia dos cistos Odontogênicos. In: Prado, R.; Salim, M. (Ed.) *Cirurgia Bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento*. Ed. Medsi, Belo Horizonte; p. 365-407.

Santos, C. R. R.; Oliveira, M. G. (1993). Cisto dentígero. *RGO*, v. 41, n.1, p.34-5, Jan./Fev.

Santos J.S.; Melo M. F. B.; Lima J. L. O. (2006). Cisto Dentígero em Pacientes Geriátricos: Relatos de Dois Casos Clínicos com acompanhamento de 5 Anos. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*; 47:163-167.

Santos, T. S.; Antunes, A. A.; Avelar, R. L.; Antunes, A. P. (2007). Cistos odontogênicos: estudo epidemiológico de 72 casos. *Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço*, v.36, n.1, p.30-32.

Sapp, J. P.; Eversole, L.; Wysocki G. (1997). *Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology*. (Spanish Edition). Harcourt International. Mosby Year-book, p.42-44.

Savage, N.W. et al., (1986). An histological study of cystic lesions following pulp therapy in deciduos molars. *J Oral Pathol*, v.125,n.4, p:209-212,

Sciubba J.J. (1991). Evaluating dentigerous cysts. *Gen Dent*, 39(5):313-5.

Shear M. and Singh S. (1978) Age-standardized incidence rates of ameloblastoma and dentigerous cyst on the Witwatersrand, South Africa. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 6, 195–199.

Shear M. (1992). *Cysts of the Oral Regions*, 3rd ed. Oxford: Wright, Butterworth-Heinemann.

Shear, M. (1999). Cistos da região bucomaxilofacial: diagnostic e tratamento. 3ª Ed. São Paulo: Ed. Santos.

Shear M.; Speight P. (2007). *Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions*. Blackwell Munksgaard

Silveira, V.A.S.; Pereira, A.C.; Amadei, S.U.; Carmo, E.D.; Carvalho, Y.R., (2009). Cisto dentígero inflamatório relacionado a dente permanente: considerações etiopatológicas. *Revista de Odontologia da UNESP*, 38(3), pp:143-7.

Smith, G. et al. (1987). Immunoglobulin-producing cells in human odontogenic cysts. *J Oral Pathol*, v.16,n.1, pp.45-48.

Sumer M.; Bas B.; Yildiz L. (2007). Inferior alveolar nerve paresthesia caused by a dentigerous cyst associated with three teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12:E388-90.

Takagi, S.; Koyama, S.,(1998). Guided eruption of an impacted second premolar associated with a dentigerous cyst in the maxillary sinus of a 6-year-old child. *J Oral Maxillofacial Surg*, Philadelphia, v.56, n.2, p.237-23.

Tami-Maury, I.; Lopez, T.; Moustarih, Y.; Moretta, N.; Montilla, G.; Rivera, H. (2000). Quiste dentígero: revision bibliográfica y presentación de um caso. *Acta Odontol Venez*, 2(32):61-7.

Tommasi, A. F. (1989). *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 2ª ed. São Paulo:Artes Médicas, p.664

Trimble, L. D.; West R. A.; Mcneill R. W. (1982) Cleidocranial Dysplasia. Comprehensive treatment of the dentofacial abnormalities. *J Am Dent Assoc*. 105 (4): 661-6.

Tuzum, M. S. (1997). Marsupialization of a cyst lesion to allow tooth eruption: a case report. *Quintessence Int*, Berlin, v.28, n.4, p.283-284.

Ustner, E. et al. (2003). Bilateral Maxillary desntigerous cysts: a case report, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95, pp.632-635.

Varoli F.P.; Buscatti M.Y.; Costa C.; Ferreira E.T.T. (2000). Cisto dentígeros em crianças. Revista da literatura e apresentação de caso clinico. *Rev Inst Ciênc Saúde*, 18(1):61-5.

Vaz, L. G. M.; Rodrigues, M. T. V.; Júnior, O. F. (2010). Cisto dentígero: características clínicas, radiográficas e critérios para o plano de tratamento. *RGO*, Porto Alegre, v. 58, n.1, p. 127-130, jan./mar.

Vieira, A. R.; Modesto, A.; Soares, V. R. (1995). Tratamento cirúrgico conservador de cisto dentígero. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, v.49, n.5, set./out. 1995, pp.380-383.

Wang, C.C.; Kok S.H.; Hou, L.T.; Yang, P.J.; Lee, J.J.; Cheng, S.J., et al., (2008). Ectopic mandibular third molar in the ramus region: report of a case and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105(5):155-61.

White S.C.; Pharoah M.J. (2000). Cysts of the jaws. In: *Oral radiology: principles and interpretation*. 4.ed. St.Louis: Mosby Inc, p.355-77.

Ziccardi, V. B.; Eggleston, T. I.; Schneider, R. E. (1997). Using fenestration technique to treat a large dentigerous cyst. *J Am Dent Assoc*, Chicago, v.128, n.2, Feb 1997, p. 201-205.