

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

ANDREAS RIEDNER SCHMACHTENBERG

CERATOCISTO ODONTOGÊNICO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Porto Alegre

2019

ANDREAS RIEDNER SCHMACHTENBERG

CERATOCISTO ODONTOGÊNICO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. João Júlio da Cunha Filho

Porto Alegre

2019

ANDREAS RIEDNER SCHMACHTENBERG

CERATOCISTO ODONTOGÊNICO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. João Júlio da Cunha Filho

Porto Alegre, 9 de dezembro de 2019.

---

Prof. Dr. João Júlio da Cunha Filho  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

---

Prof. Dr. João Batista Burzlaff  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

---

Prof. Dr. Ângelo Luiz Freddo  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Dedico este trabalho, com muito amor e admiração, aos meus pais, que não mediram esforços na luta pela minha educação. Sem o seu incentivo e suas palavras de apoio jamais teria alcançado esse sonho. Essa vitória pertence a vocês.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, Nilson e Sidoni, por seu incentivo e apoio na busca deste sonho. Sem as suas orientações e seus ensinamentos jamais seria o que sou hoje. Obrigado por serem meu norte e por serem exemplos de seres humanos éticos, íntegros e honestos.

Ao meu orientador, Professor Doutor João Júlio da Cunha Filho, por ser um exemplo de competência e do tipo de profissional que almejo ser. Seus ensinamentos e macetes durante a realização de cirurgias foram essenciais na construção da minha destreza técnica como futuro cirurgião dentista.

## RESUMO

O ceratocisto odontogênico, previamente denominado de tumor odontogênico ceratocístico, novamente passou a enquadrar a categoria dos cistos odontogênicos. Tal mudança foi decorrente de um consenso entre os integrantes da 4ª conferência da Organização Mundial da Saúde para tumores de cabeça e pescoço de que, apesar do ceratocisto odontogênico possuir algumas características neoplásicas, ainda não há evidências suficientes na literatura para continuar a categorizá-lo como tumor. Inúmeras modalidades de tratamento são descritas na literatura para promover a redução das altas taxas de recidiva apresentadas por essa patologia. No presente trabalho de revisão de literatura iremos descrever o ceratocisto e suas características, descrever as diferentes técnicas cirúrgicas empregadas no seu tratamento e as taxas de recidiva descritas na literatura para cada uma delas.

Palavras chave: Cistos Odontogênicos, Tumores Odontogênicos, Neoplasias Bucais, Síndrome do Nevo Basocelular.

## **ABSTRACT**

The odontogenic keratocyst, previously known as keratocystic odontogenic tumor, was again framed in the category of odontogenic cysts. This change was due to a consensus among the members of the 4th World Health Organization conference for head and neck tumors that, although odontogenic keratocyst has some neoplastic features, there is still not enough evidence in the literature to continue categorizing it as tumor. Numerous treatment modalities are described in the literature to promote the reduction of the high recurrence rates presented by this pathology. In the present literature review we will describe the keratocyst and its characteristics, describe the different surgical techniques employed in its treatment and the recurrence rates described in the literature for each of them.

Keywords: Odontogenic Cysts, Odontogenic Tumors, Mouth Neoplasms, Basal Cell Nevus Syndrome.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CO	Ceratocisto Odontogênico
OMS	Organização Mundial da Saúde
PCNA	Antígeno Nuclear de Proliferação Celular
KI-67	Antígeno KI-67
MCC	Do ingles Mutated in Colorectal Cancers, refere-se ao gene MCC
PTHC	Gene PATCHED
SciELO	Scientific Electronic Library Online



## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	11
<b>3</b>	<b>METODOLOGIA</b> .....	12
<b>4</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	13
4.1	CLASSIFICAÇÃO .....	13
4.2	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS .....	13
4.2.1	Idade .....	13
4.2.2	Sexo .....	14
4.2.3	Localização .....	14
4.2.4	Frequência .....	14
4.2.5	Sintomas .....	15
4.3	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS .....	15
4.4	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS E GENÉTICAS .....	16
4.5	PATOGÊNESE .....	16
4.6	SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ .....	17
4.7	TRATAMENTO E RECIDIVA .....	17
4.7.1	Enucleação .....	18
4.7.2	Marsupialização e descompressão .....	20
4.7.3	Ressecção .....	22
4.8	PROSERVAÇÃO .....	24
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	26
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	30

## 1 INTRODUÇÃO

O ceratocisto odontogênico, em 2017 na 4ª conferência da OMS para patologias de cabeça e pescoço, entrou novamente na categoria dos cistos odontogênicos, deixando de ser denominado de tumor odontogênico ceratocístico. O consenso entre os integrantes foi de que, apesar do CO possuir algumas características neoplásicas, ainda não existem evidências suficientes na literatura para que ele continue sendo categorizado como tumor (TOLENTINO, 2018; WRIGHT; VERED, 2017).

O CO pode ocorrer em pacientes de todas as idades mas 60% de todos os casos são diagnosticados em pessoas entre 10 e 40 anos (BRANNON, 1976; MAGNUSSON, 1978; JONES; CRAIG; FRANKLIN, 2006; TONIETTO *et al.*, 2011; NEVILLE *et al.*, 2009). Possui uma predileção pelo sexo masculino e 60% a 80% dos casos de CO ocorrem na mandíbula sendo o local mais frequente de desenvolvimento dessa patologia a parte posterior e ramo mandibular (BROWNE, 1970; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979; PHILIPSEN, 2005; MADRAS; LAPOINTE, 2008; TONIETTO *et al.*, 2011; NEVILLE *et al.*, 2009). Uma característica importante dessa patologia e que ainda não está bem explicada é que ela penetra o osso rapidamente ao invés de expandi-lo (PARTRIDGE; TOWERS, 1987). Esse é um dos motivos pela qual essa lesão cresce na cavidade medular do osso em uma direção ântero-posterior sem causar expansão óssea. Essa ausência de expansão pode ser útil na hora do diagnóstico pois o difere de outras lesões císticas. Geralmente, o CO é descoberto no curso da realização de exames radiográficos. Possuem uma área radiolúcida com margens escleróticas bem definidas e lesões grandes podem se apresentar multiloculadas (PHILIPSEN, 2009). Normalmente são assintomáticos porém podem apresentar sintomatologia dolorosa e drenagem quando em grandes dimensões (NEVILLE *et al.*, 2009).

Em relação às suas características histopatológicas, possui uma cápsula delgada e friável o que acaba dificultando sua completa remoção e pode ser um dos motivos para sua alta capacidade recidivante (POGREL, 2013). Além disso, possuem uma camada basal frequentemente hiper cromática e em paliçada, e é

revestido por um epitélio pavimentoso estratificado paraceratinizado (PEIXOTO *et al.*, 2008; REGEZI; CIUBBA; JORDAN, 2008)

De acordo com Agaram *et al.* (2004), um número significativo de CO apresenta deleção de genes supressores de tumores o que ajuda a sustentar a idéia do seu caráter neoplásico. Além disso, o CO apresenta um mecanismo diferenciado de crescimento que é inerente ao próprio epitélio e que pode estar relacionado a uma elevada imuno expressão de PCNA (antígeno nuclear de proliferação celular) e KI-67 que são marcadores de proliferação celular. Isso sugere que o seu comportamento neoplásico pode ser devido a sua alta capacidade proliferativa (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Com relação ao tratamento, ainda não existe um consenso sobre qual a melhor técnica. Podemos realizar curetagem, marsupialização, enucleação, enucleação com a ajuda de adjuvantes como a solução carnoy e a crioterapia, enucleação com osteotomia periférica ou tratamentos mais radicais como a ressecção. O que se sabe é que pacientes tratados necessitam de um longo período de acompanhamento devido às altas taxas de recidiva (BLANAS *et al.*, 2000) . No presente trabalho, iremos realizar uma revisão da literatura para avaliar as diferentes técnicas cirúrgicas de tratamento dessa patologia e suas taxas de sucesso e recidiva.

## **2 OBJETIVOS**

O objetivo do presente trabalho é abordar o ceratocisto odontogênico e suas características clínicas, radiográficas e histopatológicas. Além disso, iremos descrever as técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para o seu tratamento e as taxas de recidiva encontradas na literatura para cada uma delas.

### **3 METODOLOGIA**

A pesquisa foi conduzida a partir de uma revisão de literatura (pesquisa bibliográfica) com o objetivo de analisar os achados científicos mais recentes em relação ao ceratocisto odontogênico e seu tratamento. A revisão foi conduzida nas principais bases de dados, sendo elas: Pubmed, Science Direct e Scielo.

Foi realizado uma busca por artigos pertinentes ao tema e que incluam no seu escopo informações como: a classificação e prevalência do CO na população; as suas características clínicas, radiográficas, histopatológicas e genéticas; as modalidades cirúrgicas empregadas para o seu tratamento e suas respectivas taxas de recidiva; e a preservação dos pacientes acometidos por essa patologia.

Foram incluídos no presente trabalho artigos do período de 1960 a 2019 e que foram selecionados com a utilização das seguintes palavras-chave: Cistos Odontogênicos, Tumores Odontogênicos, Neoplasias Bucais, Síndrome do Nevo Basocelular.

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 CLASSIFICAÇÃO

O ceratocisto odontogênico, anteriormente denominado como tumor odontogênico ceratocístico, recebeu a denominação de tumor pela OMS em 2005. Um dos motivos para a sua reclassificação como um tumor residia no fato de que esta patologia possui altas taxas de recidiva e o termo tumor melhor representava a sua natureza neoplásica (MADRAS; LAPOINTE, 2008; PHILIPSEN, 2009).

Entretanto, na 4ª classificação da OMS para patologias de cabeça e pescoço de 2017, o ceratocisto foi novamente reclassificado como cisto. Tal mudança foi decorrente de um consenso na 4ª reunião de que, além da falta de evidências científicas suficientes para continuar classificando-o como tumor, há relatos na literatura da involução completa de CO após a sua descompressão (TOLENTINO, 2018; WRIGHT; VERED, 2017).

### 4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

#### 4.2.1 Idade

Com relação às suas características clínicas, o CO pode se apresentar em pacientes de diversas idades e a literatura mostra uma divergência em relação ao pico de incidência. Muitos estudos mostram um pico de incidência entre a segunda e terceira década de vida (BRANNON, 1976; MAGNUSSON, 1978; JONES; CRAIG; FRANKLIN, 2006; TONIETTO *et al.*, 2011).

Contudo, Kakarantza-Angelopoulou e Nicolatau (1990) reportaram uma predileção pela quinta e sexta décadas de vida em seu estudo. Esse fato foi também relatado por outros estudos que mostram um segundo pico de incidência na quinta e sexta década de vida (MAGNUSSON, 1978; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979). Já em Jones, Craig e Franklin (2006), o segundo pico foi observado entre a sexta e sétima década.

#### 4.2.2 Sexo

Em relação ao sexo, a grande maioria dos estudos observa uma predileção dessa patologia pelo sexo masculino e como exemplos podemos citar os estudos de Magnusson (1978) com 72,2% dos casos ocorrendo em homens, Browne (1970) com 68,4% e 65% em Voorsmit, Stoelinga e Van Haelst (1981) e Ahlfors, Larsson e Sjögren (1984).

Todavia, apesar de haver consenso entre a maioria dos autores sobre a predileção pelo sexo masculino, há na literatura algumas exceções onde podemos observar uma equiparidade na distribuição entre os sexos (VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979; CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992; MADRAS; LAPOINTE, 2008) e, inclusive, estudos onde a predileção pelo sexo feminino foi relatada (QUADROS; CALVET, 2000; MAURETTE; JORGE; MORAES, 2006).

#### 4.2.3 Localização

No que se refere a localização, 60% a 80% dos casos ocorrem em mandíbula (NEVILLE *et al.*, 2009), sendo o corpo posterior e o ramo mandibular os locais de maior prevalência (BROWNE, 1970; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979; PHILIPSEN, 2005; MADRAS; LAPOINTE, 2008; TONIETTO *et al.*, 2011). Além disso, a região de terceiros molares é frequentemente acometida (MAGNUSSON, 1978) e, menos frequentemente, a região de molares maxilares e tuberosidade maxilar (MORGAN; BURTON; QIAN, 2005). Entretanto, Brøndum e Jensen (1991) observam uma prevalência maior na região anterior da maxila quando comparado com a região posterior.

#### 4.2.4 Frequência

Atualmente, o ceratocisto odontogênico ocupa o terceiro lugar dentre os cistos odontogênicos mais freqüentes (MAGNUSSON, 1978; JONES; CRAIG; FRANKLIN, 2006; SHEAR; SPEIGHT, 2011; RAMACHANDRA *et al.*, 2014). A freqüência relatada pela literatura varia de acordo com o estudo. A menor freqüência relatada

pode ser observada em Magnusson (1978) com 3,3% enquanto que a maior, com 11,6%, é relatada por Jones, Craig e Franklin (2006).

No entanto, no período em que o ceratocisto foi denominado de tumor pela OMS, a sua frequência foi alterada significativamente. Dentre todos os tumores odontogênicos, ele passou a ser o mais frequente com 38,9% (GAITÁN-CEPEDA *et al.*, 2010). A mesma conclusão pode ser observada em Avelar *et al.* (2008), com uma frequência de 30%.

#### 4.2.5 Sintomas

Geralmente são assintomáticos e diagnosticados durante a realização de exames odontológicos de rotina porém, podem causar dor, edema ou drenagem quando atingem grandes dimensões (NEVILLE *et al.*, 2009). Além disso, alguns pacientes podem apresentar expansão óssea, infecção e parestesia (CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992). Alguns estudos relatam que cerca de metade dos pacientes apresentam sintomas em decorrência do CO (BRANNON, 1976; MORGAN; BURTON; QIAN, 2005) enquanto que outros demonstram uma maioria assintomática (BOFFANO; RUGA; GALLESIO, 2010; AVELAR *et al.*, 2008; ANTUNES *et al.*, 2007).

#### 4.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiograficamente, o CO geralmente se apresenta como uma lesão radiolúcida unilocular com margens escleróticas bem definidas (PHILIPSEN, 2005). A razão entre lesões uni e multiloculares é 4.8:1. A maxila geralmente é afetada por lesões uniloculares e lesões multiloculares geralmente são encontradas na região posterior da mandíbula. A lesão pode estar associada com dentes impactados, sendo o 3º molar o mais freqüente (REDUWAN *et al.*, 2018). Apesar dessas características, não é possível distinguir o CO de outras lesões císticas radiograficamente, sendo necessário a realização de exame histopatológico para confirmação do diagnóstico (BRANNON, 1976; NEVILLE *et al.* 2009).



#### 4.4 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS E GENÉTICAS

Microscopicamente, seu revestimento epitelial é formado por uma camada de epitélio escamoso estratificado com 6 a 10 células de espessura e sua camada basal é formada por células epiteliais colunares hiper Cromáticas em forma de paliçada. Possui uma cápsula fibrosa delgada, friável e praticamente desprovida de infiltrado inflamatório, apesar dele estar presente em algumas áreas. (REGEZI; CIUBBA; JORDAN, 2008). Isso o difere de outras lesões císticas onde um processo inflamatório acaba por estimular a proliferação celular. No CO a presença de marcadores de proliferação celular, como p53 e PCNA, na camada suprabasal e a ausência de um infiltrado inflamatório significativo sugere um padrão de proliferação independente de processo inflamatório e compatível com o de células neoplásicas (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Além disso, o CO apresenta uma perda de heterozigidade de genes supressores de tumor. Em um estudo com 10 casos, a perda de heterozigidade foi verificada em 7 deles. Os genes mais frequentemente afetados foram p16(75%), p53(66%), PTCH(60%) e MCC(60%) o que ajuda a suportar a idéia de que o CO possui um comportamento neoplásico (AGARAM *et al.*, 2004).

Estudos mais recentes têm buscado compreender o papel do gene PTCH na etiologia do CO (PHILIPSEN, 2005). O gene PTCH é um gene supressor de tumor localizado no cromossomo 9q e sua função principal é reprimir a atividade da proteína sonic hedgehog. A inativação desse gene, seja por mutação ou deleção, resulta em uma superexpressão da proteína sonic hedgehog e, conseqüentemente, um aumento na atividade proliferativa do CO (REGEZI; CIUBBA; JORDAN, 2008).

#### 4.5 PATOGÊNESE

A patogênese do CO está provavelmente associada a lâmina dentária ou aos seus restos. Estes restos epiteliais encontram-se presentes principalmente na gengiva e ligamento periodontal (BROWNE, 1971; PHILIPSEN, 2005; CAWSON; ODELL, 2013). Além disso, em 50% dos casos de CO, ocorre a presença desses restos na mucosa que recobre a região da lesão. Devido a esse fato, a sua excisão

em conjunto com a enucleação da lesão se torna essencial para prevenir uma possível recidiva (STOELINGA, 2005; MENON; SURESH, 2014).

#### 4.6 SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ

A síndrome do carcinoma nevóide basocelular ou síndrome de gorlin-goltz consiste em uma condição hereditária autossômica dominante onde mutações no gene *patched* (PTCH) resultam em indivíduos com inúmeras anomalias (NEVILLE *et al.*, 2009). A existência da síndrome foi primeiramente relatada por Gorlin e Goltz (1960), onde foi estabelecida a relação entre os múltiplos carcinomas basocelulares da pele, cistos dos maxilares e costelas bífidas. O principal componente da síndrome consiste nos múltiplos carcinomas basocelulares mas podemos citar também múltiplos CO, hipertelorismo ocular, aumento da circunferência craniana, cistos epidermóides e costela bífida (SHEAR; SPEIGHT, 2011). Com uma prevalência de 1:60.000 na população, 5% de todos os casos de CO estão associados a síndrome (NEVILLE *et al.*, 2009; AGARAM *et al.*, 2004). Além disso, 65-75% de todos os pacientes sindrômicos irão apresentar o CO como uma de suas características clínicas (ZACHARIADES; PAPANICOLAU; TRIANTAFYLLOU, 1985; SHEAR; SPEIGHT, 2011).

#### 4.7 TRATAMENTO E RECIDIVA

Várias técnicas são descritas na literatura para o tratamento do CO e as taxas de recidiva variam de acordo com a modalidade de tratamento empregada. As principais consistem na enucleação, enucleação com terapias coadjuvantes, marsupialização e ressecção. A escolha irá depender das características individuais de cada caso como a idade do paciente, o tamanho da lesão e a sua localização, o envolvimento de estruturas vitais ou de tecidos moles e o histórico de recidiva. (KOLOKYTHAS; FERNANDES; PAZOKI, 2007; EBENEZER; RAMALINGAM, 2014).

#### 4.7.1 Enucleação

A enucleação é uma técnica utilizada para remoção de lesões císticas. O tecido conjuntivo que recobre a lesão deve ser clivado da cavidade óssea para que a lesão possa ser removida. Todo cirurgião, ao realizar a técnica, deve tomar o cuidado para que não haja rompimento da lesão durante a sua remoção para evitar que restos permaneçam na cavidade (HUPP; TUCKER; ELLIS, 2015).

Todavia, quando estamos lidando com CO, nem sempre isso é possível visto que a sua cápsula é friável e delgada. Muitos profissionais acreditam que a fragmentação do CO durante a sua enucleação pode aumentar as suas chances de recorrência. Porém, a fragmentação em si não possui um papel significativo nas taxas de recidiva do CO (DAROIT *et al.*, 2017).

A enucleação simples possui taxas de recorrência de 25% a 60% (Tabela 1) (POGREL, 2013). Valores semelhantes podem ser observados em Al-Morraissi *et al.* (2016) e Blanas *et al.* (2000) sendo eles, respectivamente, 23,1% e 28,7% (Tabela 1). Devido a essas altas taxas, a sua utilização como um tratamento definitivo não é mais recomendada (JOHNSON; BATSTONE; SAVAGE, 2013) e surge então a necessidade de se agregar terapias adjuvantes a enucleação de maneira a reduzir essas taxas ao evitar que restos da lesão acabem ficando na cavidade e gerem uma recidiva (ANDERSSON; KAHNBERG; POGREL, 2010; BLANAS *et al.*, 2000).

A curetagem ou osteotomia das paredes da loja óssea serve para remover remanescentes epiteliais que ainda estejam presentes na cavidade mesmo após a lesão ter sido enucleada (HUPP; TUCKER; ELLIS, 2015). Brocas ou curetas são utilizadas para remover 2mm de osso medular e 1 mm de osso cortical após a enucleação da lesão (POGREL 2013). A associação da osteotomia à enucleação resulta em uma taxa de recidiva de 18,2% (Tabela 1), ou seja, há uma redução da recorrência com essa associação (MORGAN; BURTON; QIAN, 2005). Tal fato também é relatado por Ribeiro Júnior *et al.* (2017), onde uma taxa de 16,7% (Tabela 1) foi encontrada para tal associação.

A solução carnoy é outro adjuvante utilizado em conjunto com a enucleação para reduzir as chances de recorrência. Sua composição consiste em uma mistura entre álcool absoluto, clorofórmio, ácido acético glacial e cloreto férrico. Ela é uma

solução fixadora de tecidos que penetra o osso e destrói os cistos satélites localizados na linha de união entre a lesão e o osso. Em uma aplicação de 5 minutos, a solução irá penetrar 1,54mm no tecido ósseo, 0,15mm no tecido nervoso e 0,51mm em mucosa (ANDERSSON; KAHNBERG; POGREL, 2010; PRADO; SALIM, 2009). Isso significa que a solução irá destruir os cistos satélites juntamente com resquícios epiteliais que venham a ter ficado na cavidade evitando assim uma possível recidiva.

Ela pode ser utilizada após a enucleação simples ou após a enucleação com osteotomia periférica. Quando não ocorre a osteotomia, a taxa de recidiva é de 9% (Tabela 1). Se ela for realizada, essa taxa cai para 8% (Tabela 1) (MADRAS; LAPOINTE, 2008). Já no estudo de Morgan, Burton e Qian (2005), a taxa de recidiva sem a osteotomia periférica é de 50% (Tabela 1) enquanto que com a sua realização ela cai para 0% (Tabela 1) ou seja, a associação entre a osteotomia periférica e a solução carnoy resulta em taxas ainda menores. Porém, apesar da eficácia da solução carnoy, algumas complicações podem ocorrer com a sua utilização, como deiscência de sutura, parestesia temporária e infecção, sendo necessário alertar o paciente previamente ao procedimento (RIBEIRO JÚNIOR *et al.*, 2007).

Já a crioterapia, outro adjuvante utilizado para reduzir recorrência, causa necrose celular pela formação de cristais de gelo intra e extracelulares em temperaturas inferiores a -20°C. A aplicação de nitrogênio líquido por 1 minuto causa necrose do osso em uma profundidade de 1-3mm e mantém a sua estrutura inorgânica intacta. Dessa forma, de maneira similar a solução carnoy, ela destrói possíveis restos epiteliais e cistos satélites localizados nas paredes da cavidade reduzindo os riscos de recidiva (ANDERSSON; KAHNBERG; POGREL, 2010).

A efetividade da crioterapia em reduzir a recorrência é demonstrada por Tonietto *et al.* (2011) onde 8 pacientes diagnosticados com CO receberam enucleação cirúrgica sem fragmentação da cápsula associado ao uso de crioterapia. Nitrogênio líquido foi aplicado na loja óssea duas vezes por um minuto e com cinco minutos de intervalo entre as aplicações. Os pacientes foram acompanhados por um período de 3 a 9 anos após o procedimento e nenhum deles teve recidiva. Em contrapartida, Jensen, Pedersen e Simonsen (1988) e Madras e Lapointe (2008) relatam uma taxa de recidiva de 38% (Tabela 1) quando a crioterapia é associada a

enucleação enquanto que Chrcanovic e Gomez (2017) relatam uma taxa de 23,1% (Tabela 1).

#### 4.7.2 Marsupialização e descompressão

A marsupialização e a descompressão são técnicas onde uma janela cirúrgica é criada na parede do cisto. Apesar de serem técnicas semelhantes, a descompressão é muitas vezes confundida com a marsupialização. A descompressão consiste na abertura de um pequeno orifício na cavidade cística e na instalação de um dreno para que ocorra comunicação contínua entre a cavidade oral e a cavidade cística (MAURETTE; JORGE, MORAES, 2006; KACZMARZYK; MOJSA; STYPULKOWSKA, 2012). Uma das vantagens da descompressão frente a marsupialização reside no fato de que o pequeno orifício do dreno, além de dificultar a entrada de alimentos e acúmulo de microorganismos no interior na cavidade, facilita a sua irrigação pelo paciente (MAURETTE; JORGE, MORAES, 2006).

Em contrapartida, a marsupialização consiste na abertura de uma janela cirúrgica de maior dimensão, onde um fragmento do cisto juntamente com o osso ao qual está aderido é removido, expondo o interior da cavidade cística. Após a exposição da cavidade, ocorre a sutura entre a mucosa oral e o epitélio cístico, criando uma cavidade aberta e contínua à cavidade oral (MAURETTE; JORGE, MORAES, 2006; PRADO; SALIM, 2009).

Para casos de cistos com grandes dimensões, em que se corre o risco de fratura mandibular, ou de cistos que estejam próximos a estruturas vitais que poderiam acabar sendo sacrificadas caso a enucleação fosse realizada naquele momento, a marsupialização e a descompressão consistem em boas alternativas pois o alívio da pressão intracística resulta em neoformação óssea e redução do tamanho da lesão (HUPP; TUCKER; ELLIS, 2015; PRADO; SALIM, 2009). Porém, por serem técnicas que requerem irrigação diária no local por períodos longos, a cooperação do paciente se faz essencial para o êxito do tratamento (MAURETTE; JORGE, MORAES, 2006).

Concomitantemente a redução da dimensão da lesão e a neoformação óssea, a marsupialização resulta em um aumento da espessura do epitélio e da cápsula

fibrosa do CO. É o que nos mostra Telles *et al.* (2013) onde 6 CO foram avaliados. Amostras histológicas foram coletadas após a marsupialização e novamente após a enucleação. Foi observado que houve uma modificação do epitélio com um aumento médio da sua espessura em 180% e da cápsula fibrosa com um aumento médio de 294%. Esse aumento de espessura facilita a sua enucleação cirúrgica e, conseqüentemente, pode diminuir o risco de recidiva.

Buscando compreender esse processo, August *et al.* (2003) realizou a análise imunohistoquímica da citoqueratina-10, que é uma ferramenta utilizada para diferenciar CO de outros cistos dentígeros, para avaliar o processo de desdiferenciação do revestimento epitelial da cavidade cística que ocorre em pacientes submetidos à marsupialização e irrigação da cavidade por um período médio de 9 meses. 14 paciente submetidos ao procedimento foram acompanhados por um período de 6 a 12 meses, onde radiografias panorâmicas e análises citológicas do epitélio cístico foram realizadas a cada 3 meses. A presença de citoqueratina-10 foi constatada em todos os pacientes aos 3 e 6 meses. Porém, após um período médio de tratamento de 9 meses, quando os pacientes retornaram para realizar a remoção cirúrgica da lesão, 9 entre os 14 pacientes (64%) já não apresentavam mais as características histológicas de CO e já não expressavam mais a citoqueratina-10. Isso nos mostra que existe um processo de transformação epitelial que ocorre após a descompressão e que estudos de acompanhamento longitudinal desses pacientes serão necessários para avaliar se essa mudança no revestimento epitelial está associada com menores taxas de recidiva quando comparado com outras formas de tratamento.

A marsupialização, de acordo com Pogrel e Jordan (2004), também pode ser utilizada como tratamento definitivo. Em seu estudo envolvendo 10 casos de TOC com dimensões entre 2 e 8 cm onde os pacientes receberam somente a marsupialização e acompanhamento demonstrou que houve a resolução clínica e radiográfica da lesão após um período de 7 a 19 meses. Somado a isso, a análise histológica do epitélio recoberto a cavidade após esse período mostrou somente a presença de epitélio normal o que sugere uma substituição do epitélio cístico por uma mucosa normal.

Entretanto, uma retração foi publicada pelos autores 2 anos após a publicação original. O motivo para tal retração foi o aparecimento de uma taxa de 12% (Tabela 1) de recidiva. Os autores explicam que isso é resultado do aumento no tempo de acompanhamento dos pacientes de 2,8 anos para 5 anos e que, em decorrência disso, pode-se verificar a presença de recorrência (POGREL, 2006). Já Madras e Lapointe (2008) descreve uma taxa de 33% (Tabela 1) para a marsupialização como tratamento definitivo enquanto que Forssell, Forssell e Kahnberg (1988) relata uma taxa de 60% (Tabela 1). Browne (1970) observou uma taxa de 25% (Tabela 1) de recorrência.

Quando a marsupialização é utilizada como primeiro passo para uma posterior enucleação da lesão, há uma divergência na literatura em relação às taxas de recorrência. Marker *et al.* (1996) descrevem uma taxa de 8,7% (Tabela 1). Já no estudo de Brøndum e Jensen (1991), a taxa de recidiva encontrada foi de 18% (Tabela 1) enquanto que Maurette, Jorge e Moraes (2006) encontraram uma taxa de 14,3% (Tabela 1).

#### 4.7.3 Ressecção

A ressecção ou excisão em bloco é uma técnica onde se remove a lesão com margem de 0,5 a 1,5 cm de tecido ósseo sadio juntamente com parte da mucosa que a recobre. Quando não ocorre o envolvimento da basilar óssea, ela é mantida para assegurar a continuidade óssea e evitar que o paciente necessite de reconstrução mandibular. (BATAINEH; AL QUDAH, 1998; PRADO; SALIM, 2009).

A ressecção consiste na modalidade de tratamento com as menores taxas de recidiva. Apresenta uma taxa de 0% (Tabela 1) segundo Bataineh e Al Qudah (1998) mas, apesar da baixa recorrência, sua utilização como primeira opção não é recomendada para a maioria dos casos em decorrência da morbidade e da natureza benigna do CO (JOHNSON; BATSTONE; SAVAGE, 2013).

Além dos altos índices de morbidade, muito pacientes acabam necessitando de cirurgias reconstrutivas decorrentes da ressecção que poderiam ser evitadas com a realização de outra modalidade de tratamento (BLANAS *et al.*, 2000). Por esse motivo, alguns autores recomendam restringir a sua utilização em lesões com

comportamento clínico agressivo, alto risco de recidiva, grandes, multinucleadas, que envolveram tecidos moles ao romper a cortical óssea ou em paciente que recidivaram após tratamento conservador (GUERRA *et al.*, 2013; PRADO; SALIM, 2009).

Tabela 1 - Taxas de recidiva encontradas na literatura

(continua)

Autores	Número de pacientes e lesões	Distribuição entre os sexos	Idade dos pacientes e Média	Localização das lesões	Tratamento	Taxa de recidiva
Brannon <i>et al.</i> (1976)	283 Pacientes 312 Lesões	161 Homens 119 Mulheres	7 - 93 anos 37.9 anos	Mandibular - 191 Maxilar - 101	Tratamento não especificado.	12%
Vedtofte e Praetorius (1979)	72 Pacientes 75 Lesões	38 Homens 34 Mulheres	10 - 71 anos 37.4 anos	Mandibular - 53 Maxilar - 22	Enucleação ou Marsupialização	51%
Voorsmit <i>et al.</i> (1981)	103 Pacientes 106 Lesões	61 Homens 42 Mulheres	Não descrito no artigo.	Mandibular - 69 Maxilar - 37	Enucleação	13.5%
					Enucleação + Solução Carnoy	2.5%
Ahlfors <i>et al.</i> (1984)	255 Pacientes 319 Lesões	167 Homens 88 Mulheres	8 - 83 anos 41 anos	Mandibular - 75% Maxilar - 25%	Tratamento não especificado.	27%
Forssell <i>et al.</i> (1988)	63 Pacientes 75 Lesões	39 Homens 24 Mulheres	11 - 72 anos 33 anos	Mandibular - 64 Maxilar - 11	Enucleação em uma única peça	18%
					Enucleação em vários pedaços	56%
					Marsupialização	60%
Jensen <i>et al.</i> (1988)	22 Pacientes 25 Lesões	17 Homens 5 Mulheres	11 - 68 anos	Mandibular - 18 Maxilar - 7	Enucleação	33%
					Enucleação + Crioterapia	38%
Marker <i>et al.</i> (1996)	23 Pacientes 23 Lesões	14 Homens 9 Mulheres	10 - 87 anos 47 anos	Não descrito no artigo	Descompressão + Enucleação	8.7%
Bataineh <i>et al.</i> (1998)	31 Pacientes 31 Lesões	20 Homens 11 Mulheres	Não descrito no artigo	Mandibular - 31	Ressecção	0%
Schmidt e Pogrel (2001)	26 Pacientes 27 Lesões	13 Homens 13 Mulheres	8 - 76 anos 42 anos	Mandibular - 24 Maxilar - 3	Enucleação + Crioterapia	11.5%
Zhao <i>et al.</i> (2002)	484 Pacientes 489 Lesões	319 Homens 165 Mulheres	13 - 76 anos 31.2 anos	Mandibular - 327 Maxilar - 162	Enucleação	17.79%
					Enucleação + Solução Carnoy	6.70%
					Marsupialização + enucleação	0%
					Ressecção	0%



Tabela 1 - Taxas de recidiva encontradas na literatura

(conclusão)

Autores	Número de pacientes e lesões	Distribuição entre os sexos	Idade dos pacientes e Média	Localização das lesões	Tratamento	Taxa de recidiva
Pogrel e Jordan (2004)	10 Pacientes 10 Lesões	6 Homens 4 Mulheres	11 - 64 anos	Mandibular - 8 Maxilar - 2	Marsupialização	0%
Pogrel (2006)	42 Pacientes 42 Lesões	Não descrito no artigo.	Não descrito no artigo.	Não descrito no artigo.	Marsupialização	12%
Morgan <i>et al.</i> (2005)	40 Pacientes 40 Lesões	25 Homens 15 Mulheres	1 - 81 anos 40.7 anos	Mandibular - 29 Maxilar - 11	Enucleação	54.5%
					Enucleação + Solução Carnoy	50%
					Enucleação + Osteotomia Periférica	18.2%
					Enucleação + Osteotomia Periférica + Solução Carnoy	0%
					Ressecção	0%
Maurette <i>et al.</i> (2006)	28 Pacientes 30 Lesões	9 Homens 19 Mulheres	13 - 69 anos 30 anos	Mandibular - 16 Maxilar - 14	Descompressão + Curetagem	14.3%
					Enucleação + Curetagem	
Kolokythas <i>et al.</i> (2007)	22 Pacientes 22 Lesões	10 Homens 12 Mulheres	18 - 90 anos 54 anos	Mandibular - 16 Maxilar - 6	Ressecção ou Enucleação + Osteotomia Periférica	0%
					Descompressão + Enucleação + Osteotomia Periférica	9.09%
Tonietto <i>et al.</i> (2011)	8 Pacientes 9 Lesões	6 Homens 2 Mulheres	1 - 35 anos 24.7 anos	Mandibular - 9	Enucleação + Crioterapia	0%
Boffano <i>et al.</i> (2010)	241 Pacientes 261 Lesões	163 Homens 78 Mulheres	7 - 87 anos 43.34 anos	Mandibular - 191 Maxilar - 70	Enucleação + Curetagem	11.2%
					Marsupialização	36%

Fonte: Do autor, 2019.

#### 4.8 PROSERVAÇÃO

Pacientes com CO necessitam de um longo período de acompanhamento devido ao risco dessa patologia recidivar. Muitos estudos relatam que quando há recidiva, ela geralmente ocorre nos primeiros 5 a 7 anos após o tratamento inicial (CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992; BRANNON, 1977). Além disso,

Morgan, Burton e Qian (2005) observaram 78% dos casos de recidiva ocorrendo nos primeiros 5 anos ou menos.

Contudo, Brannon relata em seu estudo que 20% dos casos de recidiva ocorreram depois de 8 anos ou mais. Isso também é confirmado por Crowley, Kaugars e Gunsolley (1992) em que 25% dos casos de recorrência ocorreram com 9 anos ou mais, sendo um 41 anos após o tratamento inicial. Em decorrência disso, é necessário realizar acompanhamento radiográfico anualmente nos primeiros 5 anos por ser o período crítico para recidiva na maioria dos pacientes e, após esse período, realizar consultas de acompanhamento clínico e radiográfico a cada 2 ou 3 anos para os casos de recorrência tardia (CHUONG; DONOFF; GURALNICK, 1982). Dessa maneira, estaremos englobando a maioria dos casos que irão recidivar.

## 5 DISCUSSÃO

Em 2017 na 4ª conferência da OMS para tumores de cabeça e pescoço, o consenso entre os integrantes da conferência foi de que ainda não existem evidências suficientes para que o ceratocisto odontogênico continue a ser classificado como tumor. A literatura nos mostra relatos de CO que involuíram completamente após a sua descompressão enquanto que neoplasias verdadeiras, na sua definição médica, possuem autonomia e continuam a evoluir mesmo após a remoção do seu agente causador, ou seja, não regridem espontaneamente (TOLENTINO, 2018; WRIGHT; VERED, 2017).

A grande maioria dos casos ocorre na segunda e terceira década de vida, sendo esse pico relatado pela grande parte dos autores (BRANNON, 1976; MAGNUSSON, 1978; JONES; CRAIG; FRANKLIN, 2006; TONIETTO *et al.*, 2011). Entretanto, alguns estudos na literatura reportam a existência de um segundo pico de incidência na quinta e sexta década ou seja, pacientes em qualquer faixa etária podem vir a desenvolver o CO (MAGNUSSON, 1978; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979).

Apesar de alguns estudos relatarem um distribuição equipar entre os sexos ou, até mesmo, uma predileção pelo sexo feminino, a literatura nos mostra uma clara predileção do CO pelo sexo masculino (MAGNUSSON, 1978; BROWNE, 1970; VOORSMIT; STOELINGA; VAN HAELST, 1981; AHLFORS; LARSSON; SJÖGREN, 1984; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979; CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992; MADRAS; LAPOINTE, 2008; QUADROS; CALVET, 2000; MAURETTE; JORGE; MORAES, 2006).

A literatura também nos mostra uma clara prevalência de lesões na mandíbula em relação a maxila (NEVILLE *et al.* 2009). Além disso, o corpo posterior, o ramo mandibular e a região de 3 molares são os locais freqüentemente acometidos pelo CO (BROWNE, 1970; VEDTOFTE; PRAETORIUS, 1979; PHILIPSEN, 2005; MADRAS; LAPOINTE, 2008 ; TONIETTO *et al.*, 2011). Em sua grande maioria são assintomáticos e diagnosticados em exames radiográficos de rotina (NEVILLE *et al.*, 2009). Porém, podem causar dor, edema, expansão óssea, infecção, parestesia e

drenagem quando atingem grandes dimensões (CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992).

A escolha da modalidade de tratamento do CO deve ser feita de acordo com as características individuais de cada caso. Devemos preconizar a utilização de modalidades menos invasivas e que apresentam menores taxas de morbidade para o paciente mas, que ao mesmo tempo, apresentem taxas de recidiva baixas (BLANAS *et al.*, 2000; KOLOKYTHAS; FERNANDES; PAZOKI, 2007; EBENEZER; RAMALINGAM, 2014).

A presença de uma cápsula friável e delgada no CO, além de dificultar a sua remoção cirúrgica em uma única peça, aumenta as chances de que restos da lesão fiquem na cavidade e gerem uma recidiva (HUPP; TUCKER; ELLIS, 2015). Esse é um dos motivos pelo qual a simples enucleação possui uma das maiores taxas de recidiva, visto que não ocorre a remoção desses restos da cavidade (BLANAS *et al.*, 2000; POGREL, 2013; JOHNSON *et al.*, 2013; AL-MORAISSI *et al.*, 2016).

Surge então a necessidade de se agregar terapias adjuvantes para que as paredes da cavidade sejam tratadas e os restos da lesão sejam destruídos (ANDERSSON; KAHNBERG; POGREL, 2010; BLANAS *et al.*, 2000). Três adjuvantes descritos na literatura são utilizados em associação com a enucleação para reduzir as altas taxas de recidiva, sendo elas a osteotomia periférica, a solução carnoy e a crioterapia.

De acordo com a literatura pesquisada, a melhor associação encontrada e que oferece as menores taxas de recidiva foi a da enucleação com a realização de osteotomia periférica e posterior aplicação da solução carnoy (MORGAN; BURTON; QIAN, 2005; MADRAS; LAPOINTE, 2008). Essa associação consiste em uma boa alternativa a ressecção, pois consiste em uma modalidade de tratamento com menor morbidade para o paciente e ao mesmo tempo possui taxas de recidiva baixas.

Já a marsupialização consiste na criação de uma janela na cavidade cística para que haja um alívio da sua pressão interna ao comunicá-la com a cavidade oral.. Tal modalidade de tratamento é empregada quando há necessidade de reduzir o tamanho do CO de maneira a preservar as estruturas vitais envolvidas em lesões grandes ou do risco de uma possível fratura mandibular (HUPP; TUCKER; ELLIS, 2015; PRADO; SALIM, 2009).

A marsupialização e a descompressão, por não apresentarem taxas de recidiva baixas, não devem ser indicadas como tratamento definitivo. (BROWNE, 1970; FORSELL; FORSELL; KAHNBERG, 1988; MADRAS; LAPOINTE, 2008). Porém, a sua associação com uma posterior enucleação da lesão resulta em taxas mais baixas e, conseqüentemente, diminuem os riscos de recidiva para o paciente (BRØNDUM; JENSEN, 1991; MARKER *et al.*, 1996; MAURETTE; JORGE; MORAES, 2006). Devemos, entretanto, restringir a sua indicação a pacientes colaboradores visto que requer irrigação diária da cavidade por um longo período de tempo (MAURETTE; JORGE; MORAES, 2006).

A ressecção consiste na modalidade de tratamento com a menores taxas de recidiva descritas na literatura. Apesar da taxa de 0%, por ser a modalidade de tratamento mais radical, resulta em altos índices de morbidade para o paciente (BATAINEH; AL-QUDAH, 1998; JOHNSON; BATSTONE; SAVAGE, 2013). Em decorrência disso, e da possibilidade do paciente necessitar de cirurgias reconstrutivas, é recomendado restringir a sua utilização para casos específicos como de lesões grandes, multinucleadas, com envolvimento de tecidos moles ou para alguns casos de recidiva (GUERRA *et al.*, 2013; PRADO; SALIM, 2009).

A preservação pós-operatória é de extrema importância visto que o CO possui grande chance de recidivar. É necessário realizar acompanhamento clínico e radiográfico anualmente nos primeiros 5 anos posto que 78% dos casos de recidiva ocorrem nesse período (CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992; BRANNON, 1977; MORGAN; BURTON; QIAN, 2005). Após esse período, pode-se realizar consultas de revisão a cada 2 ou 3 anos posto que 20% a 25% dos casos de recorrência ocorrem depois de 9 anos ou mais (BRANNON, 1976; CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992).

O período mínimo de preservação descrito na literatura é de 10 anos dado que a grande maioria das recidivas ocorrem nesse intervalo de tempo (CHUONG; DONOFF; GURALNICK, 1982). O ideal, porém, é que o paciente realize acompanhamento durante toda a sua vida, devido a relatos de recorrência ocorrendo 41 anos após a cirurgia inicial (CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992). Dessa maneira, os casos de recidiva serão detectados em estágios mais iniciais, facilitando seu tratamento e diminuindo os riscos para o paciente.

## 6 CONCLUSÕES

Após a análise dos artigos pode-se concluir que:

- A modalidade de tratamento com as menores taxas de recidiva é a ressecção.
- Porém, por ser a modalidade de tratamento mais radical e com os maiores índices de morbidade para os pacientes, devemos restringir a sua utilização para casos específicos, como o de lesões com grandes dimensões, multinucleadas, que envolveram tecidos moles ao romper a cortical óssea e alguns casos de recidiva.
- Em decorrência disso, devemos optar por modalidades que, além de possuir baixas taxas de recidiva, resultem em menores índices morbidade para os pacientes.
- Uma boa alternativa consiste na associação entre enucleação, osteotomia periférica e solução carnoy. Depois da ressecção, essa associação demonstrou as menores taxas de recidiva.
- Além disso, é extremamente importante que o paciente esteja ciente de que será necessário uma preservação pós operatória de longa duração, com no mínimo 10 anos, em decorrência do risco de recidiva apresentado pelo ceratocisto.

## REFERÊNCIAS

- AGARAM, N. P. *et al.* Molecular analysis to demonstrate that odontogenic keratocysts are neoplastic. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, Pittsburgh, v. 128, n. 3, p. 313-317, 2004.
- AHLFORS, E.; LARSSON, A.; SJÖGREN, S. The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Malmö, v. 42, n. 1, p. 10-19, 1984.
- AL-MORAISSEI, E. A. *et al.* What surgical treatment has the lowest recurrence rate following the management of keratocystic odontogenic tumor? A large systematic review and meta-analysis. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, Thamar, v. 45, n. 1, p. 131-144, 2017.
- ANTUNES, A. A. *et al.* Tumor odontogênico ceratocístico: análise de 69 casos. **Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço**, Pernambuco, v. 36, n. 2, p. 80-82, 2007.
- AUGUST, M. *et al.* Dedifferentiation of odontogenic keratocyst epithelium after cyst decompression. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Boston, v. 61, n. 6, p. 678-683, 2003.
- AVELAR, R. L. *et al.* Tumores odontogênicos: estudo clínico-patológico de 238 casos. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 71, n. 5, p. 668-673, 2008.
- BARRETO, D. C. *et al.* PHCH gene mutation in odontogenic keratocysts. **J. Dent. Res.**, Minas Gerais, v. 79, n. 6, p. 1418-1422, 2000.
- BATAINEH, A. B.; AL QUDAH, M. A. Treatment of mandibular odontogenic keratocysts. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Irbid, v. 86, n. 1, p. 42-47, 1998.
- BELL, R. B. Odontogenic and non-odontogenic tumors of the jaws. *In*: ANDERSSON, L.; KAHNBERG, K.; POGREL, M. A. **Oral and Maxillofacial Surgery**. 1. ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2010. p. 629-685.
- BLANAS, N. *et al.* Systematic review of the treatment and prognosis of the odontogenic keratocyst. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Toronto, v. 90, n. 5, p. 553-558, 2000.
- BOFFANO, P.; RUGA, E.; GALESSIO, C. Keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): preliminary retrospective review of epidemiologic, clinical, and radiologic features of 261 lesions from University of Turin. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Turin, v. 68, n. 12, p. 2994-2999, 2010.
- BRANNON, R. B. The odontogenic keratocyst. A clinicopathological study of 312 cases. Part I. Clinical features. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Indianópolis, v. 42, n. 1, p. 54-72, 1976.

- BRANNON, R. B. The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Histological features. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Indianópolis, v. 43, n. 2, p. 233-255, 1977.
- BRØNDUM, N.; JENSEN, V. J. Recurrence of keratocysts and decompression treatment. A long-term follow-up of forty cases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, Odense, v. 72, n. 3, p. 265-269, 1991.
- BROWNE, R. M. The odontogenic keratocyst. clinical aspects. **Br. Dent. J.**, v. 128, n. 5, p. 225-231, 1970.
- BROWNE, R. M. The odontogenic keratocyst: histological features and their correlation with clinical behavior. **Br. Dent. J.**, Birmingham, v. 131, n. 6, p. 249-259, 1971.
- BROWNE, R. M. The pathogenesis of odontogenic cyst: a review. **J. Oral Pathol.**, Birmingham, v. 4, n. 1, p. 31-46, 1975.
- CAWSON, R. A.; ODELL, E. W. Cistos dos maxilares. *In*: **Fundamentos básicos de patologia e medicina oral**. 8. ed. São Paulo: Editora Santos, 2013. p. 115-135.
- CHRCANOVIC, B. R.; GOMEZ, R. S. Recurrence probability for keratocystic odontogenic tumors: an analysis of 6427 cases. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, v. 45, n. 2, p. 244-251, 2017.
- CHUONG, R.; DONOFF, R. B; GURALNICK, W. The odontogenic keratocysts. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Massachusetts, v. 40, n. 12, p. 797-802, 1982.
- CROWLEY, T. E.; KAUGARS, G. E.; GUNSOLLEY, J. C. Odontogenic Keratocysts: a clinical and histological comparison of the parakeratin and orthokeratin variants. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Richmond, v. 50, n. 1, p. 22-26, 1992.
- DAROIT, N. B. *et al.* Does surgical fragmentation of odontogenic keratocystic capsule interfere with the recurrence rate?. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, v. 76, n. 4, p. 770-774, 2018.
- EBENEZER, V.; RAMALINGAM, B. Importance of different modalities of treatment for the management of keratocystic odontogenic tumor with five year follow-up. **J. Clin. Diagn. Res.**, Chennai, v. 8, n. 3, p. 225-228, 2014.
- ELLIS, E. Tratamento cirúrgico das lesões patológicas da boca. *In*: HUPP, J. R.; TUCKER, M. R.; ELLIS, E. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 443-462.
- FORSSELL, K.; FORSELL, H.; KAHNBERG, K. E. Recurrence of keratocysts. A long-term follow-up study. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, v. 17, n. 1, p. 25-28, 1988.



GAITÁN-CEPEDA, L. A. *et al.* Reclassification of odontogenic keratocyst as a tumour. Impact on the odontogenic tumours prevalence. **Oral. Dis.**, México City, v. 16, n.2, p. 185-187, 2010.

GORLIN, R. J.; GOLTZ, R. W. Multiple nevoid basal-cell epithelioma, jaw cysts and bifid rib: a syndrome. **N. Engl. J. Med.**, Minneapolis, v. 262, n. 18, p. 908-912, 1960.

GUERRA, L. A. P. *et al.* Tratamento conservador de múltiplos tumores odontogênicos ceratocísticos em paciente não sindrômico. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe, v. 13, n. 2, p. 43-50, 2013.

JENSEN, J.; SINDET-PEDERSEN, S.; SIMONSEN, E. K. A comparative study of treatment of keratocysts by enucleation combined with cryotherapy. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, v. 16, n. 8, p. 362-365, 1988.

JOHNSON, N. R.; BATSTONE, M. D.; SAVAGE, N. W. Management and recurrence of keratocystic odontogenic tumor: a systematic review. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.**, Brisbane, v. 116, n. 4, p. 271-276, 2013.

JONES, A. V.; CRAIG, G. T.; FRANKLIN, C. D. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 35, n. 8, p. 500-507, 2006.

KACZMARZYK, T.; MOJSA, I.; STYPULKOWSKA, J. A systematic review of the recurrence rate for keratocystic odontogenic tumour in relation to treatment modalities. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Krakow, v. 41, n. 6, p. 756-767, 2012.

KAKARANTZA-ANGELOPOULOU, E.; NICOLATOU, O. Odontogenic keratocysts: clinicopathologic study of 87 cases. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Atenas, v. 48, n. 6, p. 593-599, 1990.

KAKARANTZA-ANGELOPOULOU, E.; NICOLATOU, O. Opinions regarding odontogenic keratocysts. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Atenas, v. 48, n. 12, p. 1353-1354, 1990.

KOLOKYTHAS, A.; FERNANDES, R. P.; PAZOKI, A. Odontogenic keratocyst: to decompress or not to decompress? a comparative study of decompression and enucleation versus resection/peripheral ostectomy. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Baltimore, v. 65, n. 4, p. 640-644, 2007.

MADRAS, J.; LAPOINTE, H. Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ontario, v. 74, n. 2, p. 165-165H, 2008.

MAGNUSSON, B. C. Odontogenic keratocysts: a clinical and histological study with reference to enzyme histochemistry. **J. Oral Pathol.**, v. 7, n. 1, p. 8-18, 1978.

- MARKER, P. *et al.* Treatment of large odontogenic keratocysts by decompression and later cystectomy: a long-term follow-up and a histologic study of 23 cases. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Odense, v. 82, n. 2, p. 122-131, 1996.
- MAURETTE, P. E.; JORGE, J.; MORAES, M. Conservative treatment protocol of odontogenic keratocyst: a preliminary study. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Piracicaba, v. 64, n. 3, p. 379-383, 2006.
- MENON, S. Keratocystic odontogenic tumors: etiology, pathogenesis and treatment revisited. **J. Maxillofac. Oral Surg.**, v. 14, n. 3, p. 541-547, 2015.
- MORGAN, T. A.; BURTON, C. C.; QIAN, F. A retrospective review of treatment of the odontogenic keratocyst. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Iowa, v. 63, n. 5, p. 635-639, 2005.
- NEVILLE, B. W. *et al.* Cistos e tumores odontogênicos. *In: Patologia Oral e Maxilofacial*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 679-741.
- OLIVEIRA, M. G. *et al.* Immunohistochemical analysis of the patterns of p53 and PCNA expression in odontogenic cystic lesions. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal**, Porto Alegre, v. 13, n. 5, p. 275-280, 2008.
- PARTRIDGE, M.; TOWERS, J. F. The primordial cyst (odontogenic keratocyst): its tumour-like characteristics and behaviour. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, London, v. 25, n. 4, p. 271-279, 1987.
- PHILIPSEN, H. P. Tumor odontogênico ceratocístico. *In: BARNES, L. et al. Classificação de Tumores da Organização Mundial de Saúde: genética e patologia dos tumores de cabeça e de pescoço*. São Paulo: Editora Santos. 2009. p. 306-307.
- POGREL, M. A.; JORDAN, R. C. K. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, São Francisco, v. 62, n. 6, p. 651-655, 2004.
- POGREL, M. A. Decompression and marsupialization as definitive treatment for keratocysts - a partial retraction. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, São Francisco, v. 65, n. 2, p. 362-363, 2007.
- POGREL, M. A. The keratocystic odontogenic tumor. **Oral Maxillofac. Surg. Clin. North. Am.**, São Francisco, v. 25, n. 1, p. 21-30, 2013.
- QUADROS, O. F.; CALVET, C. O. Estudo da frequência de ceratocistos odontogênicos. **R. Fac. Odontol.**, Porto Alegre, v. 42, n. 2, p. 56-58, 2000.
- QUADROS, O. F.; CALVET, C. O. Estudo da prevalência de cistos odontogênicos de desenvolvimento. **R. Fac. Odontol.**, Porto Alegre, v. 43, n. 1, p. 8-14, 2002.

- RAMACHANDRA, S. *et al.* Prevalence of odontogenic cysts and tumors: a retrospective clinicopathological study of 204 cases. **J. Res. Dent. Sci.**, v. 5, n. 3, p. 170-173, 2014.
- REDUWAN, N. H. *et al.* Radiographic evaluation of odontogenic keratocyst: a 14-year retrospective study. **Adv. Heal. Sci. Res.**, v. 12, p. 263-266, 2018.
- REGEZI, J. A.; CIUBBA, J. J.; JORDAN, R. C. K. Cistos dos maxilares e pescoço. *In: Patologia Oral: correlações clinicopatológicas*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 237-259.
- RIBEIRO JÚNIOR, O. *et al.* Complicações da solução de carnoy no tratamento de tumores odontogênicos. **RGO**, Porto Alegre, v. 55, n. 3, p. 263-266, 2007.
- RIBEIRO JÚNIOR, O. *et al.* Reclassification and treatment of odontogenic keratocysts: a cohort study. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 31, p. 1-10, 2017.
- SAMPAIO, R. K. P. L.; PRADO, R. Cirurgia dos cistos odontogênicos. *In: PRADO, R.; SALIM, M. A. A. Cirurgia Bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 365-407.
- SCHMIDT, B. L.; POGREL, M. A. The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management of odontogenic keratocysts. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, São Francisco, v. 59, n. 7, p. 720-725, 2001.
- SHEAR, M.; SPEIGHT, P. M. Queratocisto odontogênico. *In: Cistos da Região Bucomaxilofacial*. 4. ed. São Paulo: Editora Santos, 2011. p. 6-58.
- STOELINGA, P. J. W. The treatment of odontogenic keratocyst by excision of the overlying, attached mucosa, enucleation, and treatment of body defect with carnoy solution. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Nimegue, v. 63, n. 11, p. 1662-1666, 2005.
- TELLES, D. C. *et al.* Morphometric evaluation of keratocystic odontogenic tumor before and after marsupialization. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 27, n. 6, p. 496-502, 2013.
- TOLENTINO, E. S. Nova classificação da OMS para tumores odontogênicos: o que mudou? **RFO**, Passo Fundo, v. 23, n. 1, p. 119-123, 2018.
- TONIETTO, L. *et al.* Enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the treatment of keratocystic odontogenic tumors: a case series. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Porto Alegre, v. 69, n. 6, p. 112-117, 2011.
- VEDTOFTE, P.; PRAETORIUS, F. Recurrence of the odontogenic keratocyst in relation to clinical and histological features: a 20-year follow-up study of 72 patients. **Int. J. Oral Surg.**, Kopenhagen, v. 8, n. 6, p. 412-420, 1979.
- VOORSMIT, R. A; STOELINGA, P. L.; VAN HAELST, U. L. The management of keratocysts. **J. Maxillofac. Surg.**, Nimegue, v. 9, n. 4, p. 228-236, 1981.

WRIGHT, J. M.; VERED, M. Update from the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: Odontogenic and maxillofacial bone tumors. **Head Neck Pathol.**, v. 11, n. 1, p. 68-77, 2017.

ZACHARIADES, N.; PAPANICOLAU, S.; TRIANTAFYLLOU, D. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of sixteen cases. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Atenas, v. 43, n. 3, p. 177-182, 1985.