

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIDADE DE ENSINO SUPERIOR DOM BOSCO  
CURSO DE ODONTOLOGIA

**ANA LUÍSA CRUZ CARVALHO**

**QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO: revisão de literatura**

São Luís

2020

**ANA LUÍSA CRUZ CARVALHO**

**QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO: revisão de literatura**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco como requisito parcial para obtenção do grau em Bacharel em Odontologia.

Orientador(a): Prof. José Manuel Noguera Bazán

São Luís

2020



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Centro Universitário - UNDB / Biblioteca

Carvalho, Ana Luísa Cruz

Queratocisto odontogênico: revisão de literatura. / Ana Luisa Cruz  
Carvalho. \_\_ São Luís, 2020.

70f.

Orientador: Prof. José Manuel Nogueira Bazã.

Monografia (Graduação em Odontologia) - Curso de Odontologia –  
Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco –  
UNDB, 2020.

1. Queratocisto odontogênico. 2. Ceratocisto odontogênico. 3.  
Tumor odontogênico queratocisto. I. Título.

CDU 616.314:616-006-2

**ANA LUÍSA CRUZ CARVALHO**

**QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO: revisão de literatura**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco como requisito parcial para obtenção do grau em Bacharel em Odontologia.

Orientador(a): Prof. José Manuel Noguera Bazán

Aprovada em: 03/12/2020

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. José Manuel Noguera Bazán (Orientador)  
Unidade de Ensino Superior Dom Bosco - UNDB

---

Prof. Esp. Mauricio Demétrio  
Unidade de Ensino Superior Dom Bosco – UNDB

---

Prof. Me. Dyego do Estreito Deliberali  
Centro Universitário de Várzea Grande - UNIVAG

“Dedico esse trabalho aos meus pais, à minha mãe, Sônia Maria, meu alicerce e meu grande amor. Obrigada por todo esforço durante todos esses anos, por não ter poupado esforços pela minha formação, a minha luta sempre foi a sua. Essa vitória é nossa. E ao meu querido pai, Lindomar Carvalho (*in memoriam*) que esteve sempre comigo em meu coração durante todos esses dez anos, que não pôde vivenciar esse momento, mas que lutou por essa vitória até o dia da sua partida”.

## AGRADECIMENTOS

Sou grata a Deus acima de tudo, porque sem Ele não conseguiria ter chegado até aqui para concluir esse sonho. Agradeço pela minha vida, saúde, sabedoria e que nos momentos mais difíceis, Sua mão poderosa nunca me desamparou. E por ter me permitido trilhar este caminho, com saúde e força para chegar ao fim dessa graduação.

À minha mãe, Sônia Maria por sempre ter acreditado em mim, por todo o amor e zelo. Em todos os momentos da minha vida, você foi meu alicerce. Obrigada pela sua paciência, sorriso, colo e conselhos que sempre me deu, sou a pessoa mais feliz do mundo por ter a senhora como mãe e minha melhor amiga. Sem você eu não teria conseguido chegar até aqui, essa vitória é nossa. Amo você imensamente, mamãe.

Ao meu querido pai, Lindomar Carvalho (in memoriam), palavras não são suficientes para expressar a falta que o senhor faz todos os dias. Mas cada passo dessa caminhada eu trilhei com você em meu coração. Sou grata a Deus, por ter convivido 12 anos com o melhor pai que eu poderia ter, obrigada por todo o esforço que fez por mim e por todos os ensinamentos. Sua lembrança me dá forças e me faz persistir nos meus sonhos, como o senhor sempre lutou pelo os seus. Amo você com todo meu coração, papai. Saudade eterna.

À minha eterna dupla, Anna Beatriz, que está comigo há 16 anos. Uma irmã que Deus me deu ainda criança, sou grata à Ele por nosso amor e companheirismo durante esses 5 anos de graduação, cada noite em claro que passamos juntas, alegrias, tristezas e abraços apertados quando conseguimos vencer cada etapa, a faculdade não teria sido a mesma se não tivesse você caminhando junto comigo. Como gostamos de falar: “sempre estaremos juntas!” Amo você, amiga.

E ao meu colega, Lucas Pirangy, obrigada por todos os momentos de alegria, e por todas as conversas que nós temos, que nossa amizade perdure.

Ao meu melhor amigo e namorado, Mateus Mansour. Sou grata pelo nosso companheirismo durante esses 4 anos, por todo o incentivo que você me dá para persistir nos meus sonhos e por todo o zelo. Você foi fundamental para que eu chegasse até aqui, amo você.

Ao meu orientador, José Manuel. Por despertar em mim o interesse pela cirurgia, minha eterna gratidão pelo seu incentivo e sua contribuição na minha vida pessoal e acadêmica.

“Alegrem-se sempre no Senhor. Novamente direi: Alegrem-se! Seja a amabilidade de vocês conhecida por todos. Perto está o Senhor. Não andem ansiosos por coisa alguma, mas em tudo, pela oração e súplicas, e com ação de graças, apresentem seus pedidos a Deus. E a paz de Deus, que excede todo o entendimento, guardará o coração e a mente de vocês em Cristo Jesus.”

Filipenses 4:4-7

## RESUMO

Cistos são cavidades patológicas que apresentam origem odontogênica benigna, acometem mais os maxilares podendo atingir dimensões notáveis. As lesões císticas apresentam na maioria dos casos um desenvolvimento lento e contínuo, entretanto o queratocisto odontogênico (QO) ou ceratocisto odontogênico (CO) apresenta uma relevância em comparação aos demais cistos de origem odontogênica, pertinente ao comportamento invasivo, agressivo e altas recidivas e além das suas características clínicas, apresenta também características genéticas singulares. Radiograficamente, apresenta-se de forma uni ou multilocular, quando manifesta-se em lesões múltiplas pode estar associado a Síndrome de Gorlin (SCNB), contém na literatura um consenso sobre os queratocistos sindrômicos que evidenciam uma elevada agressividade, capacidade de crescimento e maior taxa de recidiva em comparação aos ceratocisto de forma isolada, isto deve-se a explicação das alterações genéticas presentes como no gene Patched (PTCH) que é o mais expressivo, além da eliminação dos genes supressores tumorais. Apresenta várias formas de tratamento visando a diminuição na alta de recidiva, contém tratamentos considerados conservadores e radicais, contudo, o melhor tratamento para esta patologia ainda hoje não é unânime. Devido a estas controvérsias sobre o queratocisto odontogênico, essa pesquisa tem o objetivo de realizar um levantamento bibliográfico selecionando artigos disponíveis na integra de 2010 a 2020, sobre o queratocisto odontogênico e suas possíveis etiologias, histórico, características clínicas, imaginológicas, histopatológicas, formas de tratamento e preservação.

**Palavras-Chaves:** Queratocisto Odontogênico. Ceratocisto Odontogênico. Tumor Odontogênico Queratocisto.

## ABSTRACT

Cysts are pathological cavities that have benign odontogenic origin, affect the jaws more and may reach remarkable dimensions. Cystic lesions present in most cases a slow and continuous development, however the odontogenic keratocyst (OK) or odontogenic keratocyst (OK) has a relevance compared to other cysts of odontogenic origin, pertinent to invasive behavior, aggressive and high recurrences and in addition to its clinical characteristics, also presents unique genetic characteristics. Radiographically, presents in a unilocular or multilocular form, when manifested in multiple lesions may be associated with Gorlin Syndrome (SCNB), contains in the literature a consensus on the syndromic keratocysts that show a high aggressiveness, growth capacity and higher recurrence rate compared to keratocyst alone, this is due to the explanation of the genetic changes present as in the PTCH gene that is the most expressive, in addition to the elimination of tumor suppressor genes. It presents several forms of treatment aimed at reducing the discharge of recurrence, contains treatments considered conservative and radical, however, the best treatment for this pathology is still not unanimous. Due to these controversies about the dental keratocyst, this research aims to conduct a bibliographic survey selecting articles available in the integration from 2010 to 2020, on the odontogenic keratocyst and its possible etiologies, history, clinical characteristics, imaging, histopathological, forms of treatment and preservation.

**Key-words:** Odontogenic keratocyst. Odontogenic keratocyst. Keratocyst Odontogenic Tumor.

## LISTA DE SIGLAS

CO - Ceratocisto Odontogênico.

DNA - Ácido desoxirribonucleico.

IL1-a - Interleucina 1-alfa.

Ki-67 - Atribuído ao antígeno celular Ki-67 e ao anticorpo anti-Ki-67.

MCC - Ao inglês mutated in colorectal cancers, referente ao gene MCC.

OMS - Organização Mundial de Saúde.

P12 - Proteína P12.

PA - Perda Alélica.

PNCA - Antígeno nuclear da proliferação celular.

P53 - Protein 53, atribuindo-se ao gene P53.

PTCH - Gene humano patched, atribuindo ao gene PTCH.

QO - Queratocisto Odontogênico.

TOQ - Tumor Odontogênico Queratocisto.

QOS - Queratocisto Odontogênico Sindrômicos.

SCNB - Síndrome do Carcinoma Nevo Basocelular.

SHH - Referente ao gene SHH, proteína SHH.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2. METODOLOGIA</b> .....	14
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	15
<b>3.1 Histórico</b> .....	15
<b>3.2 Características Genéticas</b> .....	16
<b>3.3 Idade</b> .....	18
<b>3.4 Localização</b> .....	19
<b>3.5 Sintomas</b> .....	19
<b>3.6. Gênero</b> .....	20
<b>3.7 Características Clínicas</b> .....	20
<b>3.8 Características Imaginológicas</b> .....	20
<b>3.9 Características Histopatológicas</b> .....	21
<b>3.10 Tratamento</b> .....	21
<b>3.11 Prognóstico</b> .....	25
<b>4. DISCUSSÃO</b> .....	26
<b>5. CONCLUSÃO</b> .....	31
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	32
<b>APÊNDICES</b> .....	43

## 1. INTRODUÇÃO

Os cistos são definidos, principalmente, como cavidades patológicas revestidos por epitélio, tendo em seu ambiente interno material fluído, semi-fluído ou gasoso (FILICORI; VALENTINI, 1985; QUADROS, 1967; SHAFER et al., 1985; SHEAR, 1989; REGEZZI; SCIUBBA, 1991).

Os cistos podem se subdividir em odontogênicos e não odontogênicos. No momento em que esses cistos causam a proliferação de remanescentes epiteliais relacionados aos desenvolvimentos dos dentes, como os restos epiteliais de Malassez, restos de Serres e folículo pericoronário se intitulam como cistos odontogênicos. No entanto, os cistos não odontogênicos ocorrem em decorrência do aprisionamento de remanescentes epiteliais oriundo do ectoderma no decorrer dos processos embrionários da cavidade oral e face, progredindo-se na área da fusão dos ossos da face (NEVILLE, 2009).

Diversos cistos permanecem de tamanho relativamente pequeno e acabam gerando pequeno crescimento das corticais ou nenhum crescimento. No momento em que o cisto se expande o seu meio interno ocasiona uma reabsorção, à medida que o periósteo incentiva a neoformação óssea. Posto isso, torna-se perceptível clinicamente, como uma proeminência rígida, lisa e sem sintomatologia dolorosa. Quando apresenta uma ampliação elevada, o osso apresenta-se mais fino, e é capaz de ser afundado por uma pressão do dedo, gerando frequentemente uma impressão de uma casca de ovo quebrada ou até mesmo uma bola de tênis de mesa (GORLIN; DAMANTE, 1993).

Por fim, para se obter um diagnóstico correto é imprescindível que durante a realização dos exames clínicos e radiográficos faça-se a coleta de dados dos pacientes, como sexo, idade e etnia. Sendo indispensável as informações, se apresentam sintomatologia dolorosa, a realização de exames de palpação e percussão, se manifesta sensibilidade na região. Mudanças nas estruturas da face, se contém assimetria, aumento de volume no local e até mesmo depressões. Devido aos possíveis diagnósticos o cirurgião-dentista deve coletar todas as informações necessárias, sendo essencial a coleta do material para realizar o exame histopatológico (WHITE et al., 2003; GUTTENBERG, 2008).

Dentre as várias patologias que atingem a região maxilofacial, o queratocisto odontogênico (QO) ou ceratocisto odontogênico (CO) é alvo de interesse de todos os profissionais que atuam nessa área, pois é o foco de discussões, conflitos e pesquisas devido sua natureza distinta e sua alta taxa de reincidência após o tratamento cirúrgico (VAROLI et al., 2010).

Identificado como sendo uma neoplasia benigna, cuja origem é odontogênica, apresenta características peculiares quando comparadas a outros cistos que acometem os indivíduos, o QO se expressa na forma de uma cavidade patológica a qual é preenchida por uma substância fluída ou caseosa, identificado em vários estudos como “amarelo citrino” e revestido por um epitélio o qual também de origem odontogênica, provém da remanescência celular de lâminas dentárias, acarretando em diferenciação da condição biológica e crescimento (SHUSTER et al., 2012; FIGUEIREDO et al., 2019).

Para estabelecimento do diagnóstico é imprescindível dispor de exames complementares, podendo ser visualizado por meio de radiografias convencionais se houver erosão óssea, se não houver, radiografias panorâmicas ou oclusais não serão suficientes para o cirurgião-dentista analisá-lo detalhadamente. Dado que radiografias convencionais não são melhor opção, é fundamental que seja solicitado tomografia computadorizada e ressonância magnética, por meio desses exames de imagens o profissional terá uma melhor visualização do QO (SUMER et al., 2010; TORIBIO; ROEHR, 2011; PEREZ, 2013).

O diagnóstico definitivo do QO é feito por meio de análises histopatológicas que traduzem o epitélio paraqueratinizado, o qual irá direcionar o tratamento terapêutico adequado, a ação do profissional da saúde dependerá da situação em que se encontra a patologia (DEMOLON et al., 2015).

Essa lesão cística é mais comum na mandíbula, mas podem afetar também maxila com menor frequência, logo necessitam de uma atenção específica da atuação do cirurgião-dentista, principalmente por considerar que o seu desenvolvimento se acelera devido ao acúmulo de sedimentos epiteliais, o que chama mais atenção por considerar que são de cunho assintomático na maioria dos casos, mas que podem gerar consequências preocupantes quando não são tratados (NEVILLE, 2009).

Dentre os tratamentos disponíveis a sua escolha é sempre questionável de qual técnica optar, dado que a qualidade de vida do paciente é a principal prioridade, mesmo que haja chances de ocorrer a recidiva. Mas o que se refere ao QO se tem discussões sobre o tratamento mais indicado e o risco de reincidência do cisto, os tratamentos são divididos em conservador e tratamento radical/agressivo. O tratamento conservador propõe-se a resguardar a arquitetura óssea o máximo possível, retirando o cisto em procedimentos como na enucleação simples, marsupialização ou descompressão. O tratamento agressivo são a enucleação que pode ser com ou sem a curetagem juntamente com adjuvantes químicos, cauterização ou ressecção do cisto (MENON, 2014).

Essa pesquisa propõe-se a realizar um levantamento bibliográfico sobre os estudos científicos acerca dos conhecimentos que o cirurgião-dentista deve estar capacitado de reconhecer sobre o queratocisto odontogênico dentre os seus aspectos clínicos, imaginológicos, histopatológico, as várias opções de tratamento e proservativas desta patologia.

## 2. METODOLOGIA

A pesquisa trata-se de uma revisão de literatura do tipo bibliográfica. De acordo com Lakatos e Marconi (2003, p. 259), essa forma de trabalho científico proporciona ao leitor o aprimoramento de seus conhecimentos e o entendimento sobre diversas questões. Tratando-se de um acúmulo de diversos estudos, mas que de forma completa sendo baseados cientificamente, propõe ao leitor através de sua metodologia, fundamentos e resultados reprisar sua experiência.

Foram analisados estudos em inglês e português, os materiais de estudos foram acessados através das seguintes bases de Dados Eletrônicas: Google Acadêmico, PUBMED e Scielo, selecionando-se estudos entre 2010 e 2020 com as seguintes palavras-chaves: queratocisto odontogênico, ceratocisto odontogênico e tumor odontogênico queratocisto.

No final, após a leitura e fichamento dos artigos que continham relação direta ao presente estudo, foi feita a seleção de 35 artigos para produção revisão de literatura deste trabalho. A coleta de dados e a análise dos seguintes estudos ocorreram de agosto a outubro de 2020.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

O profissional deve ter a compreensão das características clínicas, radiográficas, histopatológicas e terapêuticas dentre suas vantagens e limitações que são de fundamental importância para se estabelecer o diagnóstico correto, tratamento e o prognóstico da lesão (JARDIM et al., 2013).

#### 3.1 Histórico

O QO foi descoberto e especificado como patologia em 1876 por Mikulicz, como sendo uma “patologia familiar” que atinge os maxilares. E denominado por Hauer em 1926, como coleostoma dos maxilares no passado, que se refere a uma massa de cisto ou uma fenda de crostas de queratina com uma matriz viva (HAUER, 1926).

Foi nomeado de cisto primordial, pois acreditava-se que ele se originava dos tecidos primordiais do elemento dentário, antes mesmo que a mineralização ocorresse, mas em 1956, Philipsen definiu sua terminologia definitiva e o detalhou, e essa terminologia foi utilizada para descrever qualquer cisto encontrado na mandíbula que tenha queratinização em seus revestimentos epiteliais (PHILIPSEN, 1956).

No ano de 1963, Pindborg e Hansen apresentaram a conduta agressiva do QO e os aspectos histológicos para determinar seu diagnóstico (PINDBORG e HANSEN, 1963). Toller em 1967, determinou que o QO era uma neoplasia benigna devido as suas características clínicas (TOLLER, 1967). Após alguns anos, Ahlfors, Larsson e Sjögren recomendaram formas de tratamento diferenciados e propuseram que a patologia fosse classificada como uma neoplasia epitelial cística benigna (AHLFORS; LARSSON; SJÖGREN, 1984).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1971, estabeleceu a primeira classificação internacional para tumores e cistos. Desde daquele momento, trouxe o QO no grupo de “Cistos Odontogênicos de Desenvolvimento”, entretanto, a atuação dos patologistas orais é contínua em analisar as atualizações, tendo vista que os relatos clínicos e científicos se aumentam. Em 2005 houve alterações, classificando o QO como Tumor Odontogênico Queratocisto (TOQ), a razão pela qual a OMS determinou isso, foi devido ao crescimento rápido, alta taxa de reincidência após o tratamento e associação com Síndrome de Nevo Basocelular (SCNB), especialmente as mutações do gene Patched (PTCH) que é supressor do cisto (OHKI et al., 2009; PAN et al., 2010).

Em sua última classificação a OMS em 2017, recolocou o QO no grupo de “Cistos Odontogênicos de Desenvolvimento”. Estudos indicam que essa nova atualização não menciona que o QO que não seja neoplásico, justifica-se que a razão para ter retornado a antiga nomenclatura foi justamente devido ao período de 2005 a 2017 não haver evidências suficientes para confirmar seu potencial neoplásico, ou seja, para permanência dessa patologia como tumor (WRIGHT; VERED, 2017; OHKI et al., 2009; PAN et al., 2010).

### **3.2 Características Genéticas**

O QO apresenta duas possíveis etiologias, podendo originar-se dos remanescentes da lâmina dentária da maxila ou mandíbula no período que em a odontogênese não se apresenta completa. Como também pode origina-se de células basais pertinente da cavidade oral dos maxilares, apresentando ilhas epiteliais que são provenientes da lâmina dentária, podendo ser achadas especialmente no ligamento periodontal e no tecido gengival, porém a sua patogênese ainda é incerta (NAYAK et al., 2013).

No decorrer de todos esses anos, os patologistas orais vem empenhando-se para poder interpretar a natureza e identificar as patologias que atingem as regiões maxilofacial e oral. Uma das dúvidas pertinentes a essa patologia é a explicação de como ela evolui seletivamente de ilhas epiteliais ou de remanescentes epiteliais, ao mesmo tempo que em outros locais estejam adormecidas. Patologistas acreditam que apesar de removermos a lesão, os resíduos epiteliais são capazes de permanecer no qual pode se ter a origem de um novo cisto (STOELINGA, 2005).

Pode apresenta-se de forma unilocular bem definida, estando relacionada à coroa do elemento dentário, o que pode causar dúvidas no profissional em relação ao seu diagnóstico, no qual pode-se especificar nestes casos como diagnóstico diferencial o cisto dentífero, cisto ósseo simples, cisto periodontal lateral, cisto ósseo traumático, tumor odontogênico adenomatoide e ameloblastoma unicístico (LOPES et al., 2004).

Apresenta crescimento anteroposterior, drenagem de líquido cístico e pode manifesta-se de maneira esporádica ou múltipla. Em situações em que se apresente com lesões múltiplas, é fundamental que verifique outros sinais e manifestações clínicas pois pode estar associado a SCNB (NEVILLE, 2009; PHILIPSEN, 2009; MARIN et al., 2019; ALI et al., 2016).

Embora que sejam bem raros, há estudos relatando a existência de queratocistos odontogênicos extra-ósseos, manifestando-se clinicamente como lesões sintomáticas,

ocorrendo mais em região de gengiva entre os incisivos e pré-molares. Afetando mais indivíduos adultos, acometendo maxila e mandíbula de maneira semelhante (PRESTON e NARAYANA, 2005). Independente do seu potencial agressivo, essa patologia manifesta um pequeno poder de modificação carcinomatosa, encontrando-se em 12 casos já publicados KELSER e PILONI, 2002).

Dentre os cistos odontogênicos, que devem ser tratados com maior foco se tem o cisto radicular (periapical), cisto dentígero e o QO. Dentre esses, o QO é o cisto que manifesta um comportamento clínico e histológico irregular comparado aos outros, pois seu epitélio manifesta uma elevação da atividade proliferativa e alta taxa de reincidência após o tratamento cirúrgico. O que atribui a opinião dos patologistas sobre a ação neoplasia, são todas as suas características comportamentais e estudos sobre sua genética, que demonstra diminuição da heterozigosidade, especialmente nos genes PTCH, MCC, P53 e P12. Dentre as alterações moleculares e genéticas, a mais significativa é do gene PTCH, principalmente quando estar associada a SCNB e em outros 80% de QOS não síndrômicos (PAN et al., 2010; AGARAM et al., 2004; HENLEY et al., 2005; MALCIC et al., 2008).

Referente aos estudos moleculares realizados, esses genes são supressores de tumores e que se relacionam às mais diversas neoplasias humanas, esses aspectos auxiliam no entendimento sobre seu comportamento agressivo, que segundo os autores a redução da heterozigosidade destes genes supressores tumorais torna-se um indício forte de que estes cistos representam neoplasmas verdadeiros e devido essas características clínicas e genéticas, a OMS tinha o classificado como tumor benigno de epitélio odontogênico, que apresenta estroma maduro e fibroso, que não apresenta ectomensênquima odontogênico, porém essa nomenclatura foi alterada na última atualização em 2017 (DINIZ, 2012).

A perda da heterozigosidade também denominada de perda alélila (PA), é um acontecimento biológico, em consequência ao resultado de modificações genéticas e ambientais no que resulta em inconstância genômica, ausência cromossomal, mutação, perda total ou parcial de um segmento do DNA, translocação e até mesmo a conversão genética (CAVENEY et al., 1983; YOKOTA et al., 1987; OGIWARA et al., 2008).

No momento em que se tem PA em um gene supressor de tumor, o gene sofre mutação, silenciamento genético ou deleção. A repercussão dessa condição é a inativação da função supressora de tumor, contribuindo dessa forma para a metástase e até mesmo o câncer (KNUDSON, 1971; VOGELSTEIN et al., 1989; GOLDBERG et al., 2000; OSORIO et al., 2002; JOERGER; FERSHT, 2008).

É uma patologia que apresenta predisposição a apresentar múltiplas lesões císticas, em especial quando encontra-se associado a SCNB, onde já foram relatados casos em que foi encontrado lesões de QO acometendo os três quadrantes da mandíbula. Estudos indicam que quando o QO estar associado a esta síndrome se tem o aumento da taxa de recorrência, significativamente em 60% dos casos, relataram em estudos que a mutação que causa SCNB foi do gene PTCH (MANFREDI, 2004; HIGH, 2005; OGUNSALU et al., 2007).

Durante a coleta de informações da anamnese, é imprescindível que o profissional se atende aos exames complementares, especialmente o exame radiográfico que por ele pode-se anular a hipótese do paciente ter a SCNB, pois o aumento de lesões císticas em conjunto a outras desordens no paciente retratam essa síndrome (WALDRON, 1998; RAMAGLIA et al., 2006; HABIBI et al., 2007; KATASE et al., 2007).

Pacientes que apresentam SCNB manifestam dois ou mais carcinomas basocelulares, anormalidades esqueléticas, alterações neurológicas, endócrinas e QO. Ocorre mais em indivíduos de idade precoce, em 1966 foi identificado como principal causador da SCNB o gene PTCH, visto que ele é um supressor da função do gene SHH (SHH) que é um dos principais regulares para o desenvolvimento embrionário de vários órgãos e tecidos, inclusive do epitélio dentário, e a eliminação desse gene ocasiona atraso no crescimento dentário, desenvolvimento irregular em vários tipos de células (DASSULE; LEWIS et al., 2000; WICKING et al., 1997; BOUTET; BIGNON., 2003).

A mutação desse mesmo gene também é encontrado no QO associado a SCNB, e também é detectado no revestimento epitelial em situações em o QO encontram-se de forma isolada (LENCH; HIGH et al., 1996; BARRETO et al., 2000). Os QOs correlacionado à SCNB, apresenta propriedades histológicas similares às lesões quando estão isoladas, porém, quando afeta pacientes portares desta síndrome é notável o comportamento mais agressivo e alta taxa de recidiva. Além de que, esses dados científicos, é a base de muitos estudos no qual é expõem a aumento da capacidade dos QOs sindrômico de proliferação (EL et al., 1996; LOBARDI; ODELL e MORGAN, 1995; LO et al., 1999).

Quando a OMS mudou a classificação do QO, o seu epitélio paraqueratinizado foi tido como neoplasma cístico, sendo assim denominado como TOQ e as lesões císticas que eram revestidas por um epitélio ortoqueratinizado foram eliminadas pela OMS com base no diagnóstico de TOQ, sendo denominada de cisto odontogênico ortoqueratinizado (JUDITH et al., 2010).

### 3.3 Idade

O QO pode afetar crianças a idosos, sendo que 60% casos predominam na faixa etária de 10 a 40 anos de idade, tendo maior ocorrência em indivíduos de raça branca (AMORIM et al., 2003). Com base em outro estudo, realizado por Jones, Craig e Kranklin (2006), foi observado maior incidência na sexta e na sétima década de vida.

### **3.4 Localização**

Pode acometer a maxila e a mandíbula, manifestando-se em grande volume, apresentando considerável poder de expansão nas corticais ósseas, afetando os tecidos que se encontram adjacentes e na maioria dos casos tem o crescimento lento e de forma assintomática. É diagnosticado em exames de rotina, ocasionando em que na maioria dos casos seja detectado tardiamente, gerando grande osteólise (LIMA; NOGUEIRA e RABENSHORST, 2016).

Afeta mais a região de ramo mandibular, corpo, ângulo e terceiro molar incluso em 60 a 80% dos casos, já em menor proporção a maxila, cerca de 31% dos casos ocorre em região de canino superior, podendo acarretar em deslocamento do elemento dentário. É necessário que o profissional avalie atentamente quando ocorre em região anterior de maxila, pois o erro clínico pode chegar à hipótese diagnóstica de lesão periapical ou cisto periodontal lateral, sendo fundamental a solicitação do histopatológico (AMORIM et al., 2003; ALI; BAUGHMAN, 2003). Em razão de que a cortical do osso da maxila é muito fina, atingindo dessa maneira estruturas nobres como a fossa nasal e o seio maxilar em 13% casos. Em consequência do seu crescimento ântero-posterior, essa patologia é capaz de atingir grandes proporções, tendo potencial de atingir o espaço pterigopalatino e o perfurando-o, ficando inacessível e também irresecável (NEVILLE, 2009; MOURA; CAVALCANTE; HESPANHOL, 2016; PEIXOTO et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2005).

### **3.5 Sintomas**

Clinicamente o QO pode apresenta-se de forma assintomática, porém, quando alcança proporções maiores se tem expansão das corticais ósseas e deslocamento dentário, com casos de infecção secundária pode manifestar tumefação com drenagem do conteúdo cístico, tornando-se sintomática. Quando essa patologia está localizada na maxila, é possível que possa ocorrer deslocamento da órbita, sendo infectadas com bastante frequência, podendo afetar as vias aéreas devido a tumefação, e assim, gerando dificuldades para respirar (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015; JARDIM et al., 2013; KEBEDE et al., 2016). Devido sua ausência

de sintomatologia na maioria dos casos, a lesão é comumente encontrada durante exames radiográficos de rotina, com seu potencial infiltrativo no osso trabecular, não causando crescimento significativo nas corticais ósseas no seu período inicial (CHIRAPATHOMSAKUL; SASTRAVAHA e JANSISYANONT, 2006).

### **3.6 Gênero**

Certos autores declaram que o QO tem predileção pelo sexo masculino, com a proporção 1,42:15 em comparação do homem para mulher. Enquanto outros estudos, afirmam que há uma preferência pelo sexo feminino (ARAÚJO, et al., 2007).

### **3.7 Características Clínicas**

Sobre os estudos epidemiológicos realizados sobre o QO em diversas regiões, constataram que ele constitui ser uns cistos odontogênicos mais comuns com 1,3% a 21,5% dos casos (SOUZA, 2010). Caracteriza-se por atingir os maxilares, que são provenientes dos restos epiteliais da lâmina dentária ou órgão do esmalte, em combinação com alterações genéticas no gene PTCH, elevação da expressão do antígeno nuclear da proliferação celular (PNC), antígeno celular Ki-67 (Ki-67) e destruição de outros genes que são supressores tumores. Além das características já citadas nesse estudo, como seu comportamento invasivo, recidivante, agressivo e que apresenta também potencial de malignidade (NEVILLE, 2009; PHILIPSEN, 2009).

### **3.8 Características Imaginológicas**

Em relação aos aspectos imaginológicos, as lesões podem apresentar-se como uma área radiolúcida unilocular ou multilocular, com a presença de bordas escleróticas bem definidas, com formato circular e/ou ovóide. Pode acometer os dentes adjacentes que estão erupcionados ou dentes inclusos podem estar comprometidos em 25 a 40% dos casos. Podendo também ocorrer, deslocamento dentário, raramente reabsorção do elemento dental, mobilidade, divergência radicular e extrusão do elemento (HABIBI et al., 2007).

Quando a lesão se manifesta multilocular, frequentemente está associado a SCNB, radiograficamente essas lesões com bordas escleróticas, definidas e delimitadas são caracterizantes de lesões que apresentam crescimento lento (ALSTAD e ABTAHI, 2017).

Os exames complementares de imagem são de extrema importância para se ter a confirmação do diagnóstico, por meio dele pode-se avaliar o grau de envolvimento, localização e a extensão da lesão cística, verificar se está comprometendo alguma estrutura nobre. Dentre os exames radiológicos, a tomografia computadorizada é a melhor opção para avaliação nestes casos, pois possibilita que seja feita uma análise por meio de cortes com mais detalhes, fornecendo assim, um diagnóstico preciso com a utilização de imagens em uma visão tridimensional - 3D (MANGANELO; LUZ, 2018; LAI; LI, 2020).

### **3.9 Características Histopatológicas**

Histologicamente, a lesão caracteriza-se apresentando uma parede fina em casos quando não tenha inflamação sobreposta, com relação ao seu revestimento epitelial ele é bastante específico, visto que, difere de todos os outros cistos odontogênicos, mostrando-se bem mais ativo que a maioria (DUTRA et al., 2002). Expressando-se como uma cápsula com parede epitelial, manifestando epitélio estratificado pavimentoso contendo 6 a 10 camadas de células e frágil, este epitélio expressa-se queratinizado corrugado, a parede cística apresenta muitas dobras, este forramento paraqueratinizado é mais uniforme, tendo próximo de 8 células basais paliçada. O revestimento deste tecido conjuntivo fibroso apresenta cistos filhotes ou até mesmo cortes no formato transversal da cavidade cística. Logo, no interior da cavidade cística apresenta coloração de palha, ou na forma cremosa tendo a coloração acinzentada bem espessa, além de apresentar também cristas de colesterol, queratina e corpos hialinos (LIMA; NOGUEIRA; RABENSHORST, 2006).

### **3.10 Tratamento**

As formas de tratamento para o QO apresenta uma grande divergência entre as opiniões dos profissionais sobre qual a melhor opção de tratamento em consequência da alta recidiva após o tratamento cirúrgico, devendo-se optar pelo tratamento que gere menos riscos de recorrência e menor morbidade, as possibilidades atuais é o tratamento conservador ou radical (MENON, 2014).

É fundamental ressaltar que não há nenhum consenso sobre qual melhor tratamento para o QO, mas o foco é a remoção da cavidade cística, promovendo diminuição das chances de recidiva e minimizando o risco de morbidade cirúrgica (NOMURA et al., 2015; GAO et al., 2017; MENON, 2015).

A descompressão e a marsupialização são opções de tratamento em que a técnica utilizada é a criação de uma janela cirúrgica feita na parede do cisto. A descompressão é confundida algumas vezes com a marsupialização. Na descompressão faz uso de um dispositivo que promove a comunicação do interior da cavidade cística com a cavidade oral, esse dispositivo instalado no interior da cavidade promove uma melhor higienização para o paciente, impossibilitando a impactação de alimentos, esse dispositivo pode ser tubo plástico, tubete anestésico e até mesmo o corpo da seringa, dentre outros (AMORIM et al., 2003). Assim, se obstando da proliferação de microrganismos no qual é capaz de causar uma infecção secundária que não é desejável. Porém, tem uma duração de tratamento maior e faz necessário um segundo tempo cirúrgico para remoção da lesão cística, sendo realizada a enucleação neste segundo tempo cirúrgico e desta forma, protegendo estruturas que se encontra envolvidas com o CO (RODRIGUES, 2011).

A marsupialização foi definida como um tratamento para patologias císticas em 1892 por Partsch, esse tratamento consiste na comunicação do meio interno com o meio externo, no qual é feito uma janela cirúrgica de maior dimensão fazendo comunicação do conteúdo cístico com a mucosa oral, feito uma sutura no epitélio da cavidade cística e da mucosa oral. Esse tratamento consiste em um alívio progressivo da pressão do conteúdo interno do cisto, ocasionando em uma descompressão e conseqüentemente diminuição e que têm que ter contínua irrigação com soro fisiológico (PARTSCH, 1892; AL et al., 2016).

Na maior parte dos protocolos abordados na marsupialização é feito um acompanhamento durante 10 a 12 meses, para seguidamente realizar enucleação. Quando a enucleação for realizada a cápsula cística se encontra mais espessa e menos aderida ao osso, visto que não apresenta mais as características histopatológicas do QO em 60% dos casos, mostrando-se negativo a citoqueratina 10. Nesta forma de tratamento a sua chance de recidiva é menor que 10% (POGREL e JORDAN, 2004; AUGUST et al., 2003).

Estudos tem relatados uma característica que contribui para escolha da marsupialização como tratamento, como as mudanças epiteliais que acontecem no epitélio cístico remanescente, gerando diminuição de IL1-a, diferenciação epitelial, ausência da produção citoqueratina -10, alteração de paraqueratina para ortoqueratina. O que significa que se tem regresso para o epitélio oral normal, diminuindo o risco de recorrência (GUERRA et al., 2013; AUGUST; FAQUIN; TROULIS, 2003).

O QO contém uma capsula cística fina e bastante friável, o que é se torna dificultoso para ser feito a enucleação por completo, sendo uns dos principais motivos pela sua recidiva, devido a isso não é recomendado que a enucleação seja uma forma de tratamento definitiva.

Com a técnica de enucleação, o profissional deve ter extremo cuidado ao realizar, pois além da cápsula cística ser frágil pode acontecer que durante a enucleação possa ficar remanescentes epiteliais ou cistos satélites, gerando no reaparecimento da patologia (RODRIGUES, 2011; CASTRO et al., 2018).

Devido à alta taxa de recidiva da enucleação simples, acontecendo em torno de 23,1 a 28,7% dos casos, foram adotadas terapias adjuvantes para serem utilizadas em conjunto com essa técnica no intuito de eliminar os cistos satélites que permanecem na cavidade e que acabam gerando a recidiva (JOHNSON; BATSTONE e SAVAGE, 2013).

Como em casos de tratamento de cistos que apresentam grandes dimensões, quando tem o risco de ter fratura mandibular ou em casos que é necessário a preservação de estruturas vitais que podem ser lesadas se a enucleação ocorresse neste momento, a marsupialização e a descompressão favorecem a preservação de estruturas nobres que possam estar relacionadas intimamente com o CO, estruturas como seio maxilar, órbita, canal mandíbular e a fossa infratemporal. Ambas favorecem um risco inferior de morbidade além de preservação de estruturas anatômicas importantes, como elementos dentários e nervos (TOLSTUNOV; TREASURE, 2008; POGREL, 2005).

A marsupialização e a descompressão são boas técnicas de tratamento, visto que com a diminuição da pressão intracística proporciona uma neoformação óssea e conseqüentemente diminuição do tamanho da lesão. No entanto, são técnicas que necessitam de irrigação contínua por um longo período, no qual é imprescindível a cooperação do paciente para que o tratamento seja satisfatório (MAURETTE; JORGE e MORAES, 2006).

Uma das formas de tratamento radical, é a ressecção ou excisão em bloco que é mais utilizada em casos que ocorrem constantes recidiva, essa técnica ocasiona danos na estética facial e funcional, havendo necessidade do paciente se submeter a reconstruções faciais, risco aumentado de morbidade e maior tempo de recuperação, podendo gerar certas complicações como infecções e até mesmo exposição das placas que são utilizadas para fixação interna rígida (ABDULLAH, 2011).

Embora essa técnica favorece menor chances de recidiva, ela deve ser abordada em casos que apresentam a lesões císticas grandes, sendo a última alternativa para o tratamento, em casos de três vezes ou mais recidivas, ou em situações que tenham sofrido degeneração maligna e até mesmo ameloblástica. A ressecção da cavidade cística com o uso de endoscópios atualmente vem sendo analisada e estudada, sendo uma alternativa favorável para ter a preservação de estruturas nobres (TOLSUNOV; TREASURE, 2007).

De acordo com Bataineh e Al Qudah (2009), a ressecção é uma das formas de tratamento no qual se retira a lesão com 0,5 a 1,5 cm de margem, além de remover também tecido ósseo sadio simultaneamente com a mucosa oral que esteja recobrindo. Em casos que não haja comprometimento da base óssea, ele permanece para possibilitar a continuidade óssea, e assim, evitando que o paciente precise de reconstrução na mandíbula. No entanto, a taxa de recidiva nessa técnica é mínima, mas deve ser desconsiderada a sua utilização, enquanto o tratamento conservador possa oferecer resultados favoráveis.

Devido alguns tumores odontogênicos terem alta taxa de reincidência, foram abordadas técnicas de tratamento complementares feitas por meios químicos ou físicos. Os meios físicos constituem-se na ostectomia periférica que é feita com uso de brocas ou de nitrogênio líquido que é crioterapia, que apresenta índices elevados de complicações como infecções, fratura de mandíbula e deiscência (ZHAO; WEI; WANG, 2002).

Osteotomia ou curetagem das paredes da cavidade tem a função de eliminar os remanescentes epiteliais que possam estar presentes após o cisto ter sido enucleado (ELLIS, 2015). Enquanto que o uso de brocas e/ou curetas são aplicadas na remoção de 1mm de osso cortical e 2mm de osso medular posteriormente à enucleação do cisto (POGREL, 2013). Segundo o estudo realizado por Castro et al. (2018) a enucleação em conjunto com a osteotomia reduziu a taxa de recidiva em comparação à enucleação de forma isolada, apresentando-se em 16,7% dos casos.

O tratamento químico constitui-se pela aplicação de solução de Carnoy, que vem sendo utilizada desde a década de 80, que contém em sua composição álcool absoluto (6mL), ácido acético glacial (1mL), clorofórmio (3 mL) e cloreto férrico (1g), no qual é aplicada na cavidade óssea com objetivo de remover cistos satélites e possíveis restos epiteliais que possam ter permanecido entre o cisto e osso. Porém com sua utilização, pode acontecer algumas complicações como infecções no pós-operatório, sintomatologia dolorosa, parestesia temporária e deiscência, contudo, deve-se ter cautela durante seu uso e informar ao paciente sobre estas possíveis complicações (LOESCHER; ROBINSON, 1998; GIULIANI et al., 2006; BLANAS et al., 2000).

Balmick et al. (2011), Madras e Lapointe (2008) descreveram de que maneira é realizada a técnica da enucleação associada à solução de Carnoy, no seu estudo relataram que após a enucleação da lesão cística, nas paredes da cavidade é efetuada uma pintura com esta solução, devendo aguardar um período de 5 minutos, logo após deve ser feita uma lavagem no local. Em seguida, a região irá apresentar um tom marrom, com osso desnaturado nas duas paredes, este osso pode ser removido sendo essa opção escolhida por alguns profissionais que

fazem sua remoção com a utilização de brocas até atingirem o osso normal, enquanto outros profissionais preferem não realizar sua remoção. O uso deste adjuvante pode ser posteriormente a enucleação ou seguida a enucleação em conjunto com a osteotomia periférica, gerando taxas mínimas quando associado a essas técnicas.

Crioterapia é também utilizada em casos de altas recidiva, da mesma maneira que a Solução de Carnoy ela visa a eliminação de cistos satélites, além de restos epiteliais que possam ter permanecido nas paredes ósseas. Ocasionalmente necrose celular com a produção de cristais de gelo tanto intra como extracelular, em ambiente com temperatura inferior a  $-20^{\circ}\text{C}$ , a sua aplicabilidade é feita por 1 minuto em profundidade, estimulando a necrose do osso de 1-3 mm, conservando sua base inorgânica íntegra (BELL, 2010).

É um cisto que apresenta alto índice de recidiva, visto que essa ação de recorrência é devido a sua origem odontogênica como os remanescentes da lâmina dentária ou ilhas epiteliais, maior atividade fibrinolítica e não sobre o tratamento proposto (BROWNE, 1975).

### **3.11 Prognóstico**

Não se tem protocolo estabelecido em questão da proervação do QO, visto que há recorrência da lesão em torno dos 5 a 7 anos depois do tratamento e vai aumentando consecutivamente aos longos dos anos, chegando 20 a 30% logo após os 10 anos. É fundamental que seja feito o acompanhando contínuo, com exame clínico e exame radiográfico, por um tempo mínimo de 7 anos, mas nos primeiros anos devem ser realizado consultas semestralmente ou anuais (BA et al., 2010)

Estudos relatam que 71,4% das recidivas acontecem nos primeiros cinco anos após o tratamento, 28,6% depois dos cinco anos e 14,3% após os dez anos, casos já foram relatados em que a recidiva ocorreu quarenta anos depois do tratamento (CHIRAPATHOMSAKUL; SASTRAVAHA; JANSISYANONT, 2006; CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992).

#### 4. DISCUSSÃO

Em conformidade com a literatura pesquisada, na década de 50 os patologistas descobriram e definiram o QO, sendo estabelecido por muitos anos como um cisto de origem odontogênica de desenvolvimento que apresentava características peculiares, visto que manifesta características clínicas e histopatológicas bem singulares (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004).

Contudo, o QO foi definido em 2005, como um tumor odontogênico não sendo mais classificado como uma lesão cística devido sua agressividade e recidiva, podendo gerar grandes danos nos tecidos. No entanto, no ano de 1967 Toller, realizou alguns estudos que apresentaram que os revestimentos epiteliais do QO continham capacidade de crescimento intrínseco, sendo essa característica que sustente a definição que sejam considerados neoplasias benignas (TOLLER, 1967).

Com a sua reclassificação em 2017, o QO ainda foi mencionado como tumor em vários estudos revisados, visto que foram escritos com base na classificação realizada em 2005. Independentemente do QO ter sido descoberto durante a década de 50, até os tempos atuais pouco se tem de estudos com relação a sua etiologia, apresentando-se de forma controversa, estando provavelmente a sua patogênese estar relacionada a lâmina dentária ou dos restos epiteliais que podem ser encontrados no ligamento periodontal e gengiva (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015).

Estudos relatam que o QO pode ocorrer em diferentes faixas etárias, contendo algumas divergências sobre o assunto na literatura como artigos que alegam o QO ter uma maior propensão entre segunda a quarta década de vida, havendo também em outros estudos relatados um índice entre a quinta e a sexta década de vida. Como em uma pesquisa realizada por Jones, Craig e Franklin (2006), mostrou-se incidência na sexta e sétima década de vida.

Apesar de haver um consenso significativo na literatura que o QO afeta mais o sexo masculino do que o feminino, em uma proporção de 1,44:1 (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004). No entanto, com base nos artigos encontrados na literatura pode-se analisar alguns estudos no qual houve distribuição igualitária entre ambos os gêneros, no qual em um estudo realizado por Quadros e Calvet (2000), foi evidenciado maior incidência no sexo feminino.

Na maioria dos casos, o QO é diagnosticado em exames odontológicos de rotina, visto que na grande maioria dos casos manifesta-se de forma assintomática. Porém, em casos mais avançados, pode apresenta sintomatologia dolorosa, infecção, parestesia e drenagem do conteúdo cístico (NEVILLE, 2009).

De acordo com Neville (2004), a maxila é afetada só em 13% dos casos. Enquanto que a mandíbula é afetada 60% a 90% dos casos, apresentando capacidade elevada de atingir a região posterior e ramo (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004). Com base em um estudo realizado por Morgan, Burton e Qian (2005), a região menos acometida por essa patologia é a maxila na região de molares superiores e tuberosidade maxilar, havendo uma maior prevalência na face anterior da maxila.

Nos estudos pesquisados apresentam-se de forma unânime a relação do QO com a SCNB, no qual manifesta múltiplas lesões císticas em conjunto com malformações, sendo definida como uma desordem do tipo autossômica dominante que é provocada pela mutação do gene PTCH (LEITE; MEIRELLES; JANINI, 2011; LEVOROVÁ et al., 2015; LACARBONARA et al., 2014).

Com base em suas características imaginológicas pode apresenta-se como uma lesão unilocular ou multilocular radiolúcida com bordas escleróticas definidas, a lesão unilocular acomete mais a região de maxila, enquanto as multiloculares afetam mais a região de ramo da mandíbula, podendo envolver o 3º molar. O exame radiográfico é fundamental para a escolha do tratamento, pois quanto maior avançada a lesão estiver mais radical será a opção de tratamento, a tomografia Cone Beam é um recurso notável para avaliação do QO. Visto que, suas características clínicas e imaginológicas não são suficientes para diferenciá-lo de outras patologias, torna-se imprescindível o exame histopatológico para se obter o diagnóstico (REDUWAN et al., 2018; KOÇAK-BERBEROĞLU et al., 2012).

Para se ter o diagnóstico correto é imprescindível que se tenha os exames complementares, uma vez que o QO se assemelhe com outras patologias como cistos e tumores odontogênicos. Dentre eles temos o cisto dentígero, fibroma ameloblástico, ameloblastoma e cisto periodontal lateral, dentre outras patologias. Em decorrência da vasta quantidade existente de patologias, é necessário que o profissional tenha o conhecimento das características clínicas, imaginológicas e histológicas desta lesão. Favorecendo assim, uma melhor precisão no diagnóstico para realização do tratamento correto (MOURA; CAVALCANTE; HESPANHOL, 2016).

Para a escolha do tratamento é necessário analisar uma série de características da patologia como sua localização, volume, envolvimento de estruturas nobres e variações histológicas, como também analisar as questões individuais do paciente como sua faixa etária e se já foram realizados tratamentos posteriormente, com bases nessas informações vai ser optado pelo tratamento conservador ou radical/agressivo (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015; LEVOROVÁ et al., 2015).

Dentre os tratamentos disponíveis para o QO, a enucleação simples é a que apresenta a maior taxa de recorrência, com base em no estudo realizado por Pogrel (2013), possui uma taxa de recidiva de 25% a 60%, da mesma maneira com base na pesquisa feita por Al-Moraissi et al. (2017) e Blanas et al. (2000) no qual foram verificado uma taxa de 23,1% a 28,7%. Com relação nestes e em outros estudos, reflete a necessidade de associar essa técnica com terapias adjuvantes com o objetivo de reduzir a taxa de recidiva.

Buscando um meio para comprovar sua eficiência Tonietto et al. (2011) realizou um estudo com 8 pacientes que apresentavam QO onde já haviam realizado a enucleação cirúrgica sem a desintegração da cápsula cística em conjunto com o adjuvante, a crioterapia. Nestes pacientes foi aplicado na cavidade o nitrogênio líquido, respeitando o protocolo de sua aplicação de 1 minuto, por fim, foi realizado acompanhamento durante 9 anos no qual não foi constatado nenhuma recidiva da patologia. No entanto, Chrcanovic e Gomez (2017) em seu estudo foi verificado recidiva em 23,1% dos casos.

Como terapias adjuvantes temos a curetagem e osteotomia periférica no qual tem a finalidade de retirar remanescentes epiteliais que possam ter permanecido após a enucleação, visto que ambas causam redução na taxa de recidiva no qual foi relatado por Ribeiro Júnior et al. (2017), havendo uma diminuição em torno de 16,7% na taxa de recorrência. A solução de Carnoy, é outro adjuvante que visa a eliminação dos cistos satélites e restos epiteliais posteriormente a enucleação, podendo ser utilizando em seguida a uma enucleação simples ou em casos de enucleação associada a osteotomia periférica. Apresentando taxas significativamente baixas quando associado a osteotomia periférica, com base no estudo realizado por Zhao et al., (2002) ela reduz para 0% de taxa de recidiva, contudo, quando associada somente a enucleação a taxa de recidiva cai para 7%.

Marsupialização e descompressão são técnicas no qual possibilita alívio na pressão na cavidade cística, possibilitando uma neofomação óssea em conjunto com a regressão da lesão. Contudo, são técnicas que necessitam da colaboração do paciente, no qual deve ser efetuada uma irrigação contínua durante um longo tempo, sendo fundamental para o sucesso do tratamento (TELLES et al., 2013). Com base em um estudo realizado por Telles et al. (2013) foram selecionados 6 pacientes que apresentam o QO e foi realizado acompanhamento, no qual foram coletados materiais para o exame histológico em seguida a marsupialização e posteriormente a enucleação, foram observados uma alteração no epitélio, apresentando um aumento significativo da espessura de 180% e o aumento da cápsula fibrosa de 294%, tornando-se mais acessível a enucleação cirúrgica, de modo que reduz o risco de recorrência.

Segundo Pogrel e Jordan (2004), a marsupialização pode ser uma forma de tratamento definitiva, com base na sua pesquisa envolvendo 10 pacientes que apresentavam QO onde o tratamento eleito foi a marsupialização, as lesões císticas variavam entre 2 a 8 cm. Após a técnica realizada, foi feito um acompanhamento clínico e radiográfico durante 19 meses, logo após esse período foi realizado o exame histológico no qual apresentou uma modificação no epitélio da lesão cística, ocorrendo assim uma alteração para a mucosa oral normal. No entanto, após um período ocorreu uma retratação feita por ambos autores, no qual apresentaram que houve recidiva em 12% dos casos, contestando o motivo por sua retratação é que com o acompanhamento feito por 5 anos apresentou recidiva, concluindo que ao longo dos anos aumenta as chances de recorrência.

Analisando também esta causa, August et al. (2003) publicou um estudo analisando a citoqueratina-10 e sua imuno-histoquímica, que é um meio utilizado para se analisar a diferenciação do CO com outros cistos dentígeros, por meio dela é avaliado o cisto e seu revestimento epitelial. No seu estudo foi realizado acompanhamento de 14 pacientes que realizam a técnica de marsupialização com irrigação contínua da cavidade, no intervalo de 6 a 12 meses foi efetuado acompanhamento histológico e imaginológico em cada 3 meses. Constataram alterações significativas nos pacientes que retornaram após 9 meses para se realizar o tratamento cirúrgico da lesão, dentre os 14 pacientes escolhidos, 9 pacientes (64%) não continuam mais as características histopatológicas do QO, conseqüentemente também não continuam mais a citoqueratina-10. Por meio deste estudo, é comprovado que possui modificação no epitélio, reduzindo as taxas de recidiva, sendo necessário a realização do acompanhamento periódico destes pacientes para se examinar estas alterações.

Em casos em que a técnica selecionada é a marsupialização, para posteriormente ser feita a enucleação da lesão, nota-se uma divergência nos estudos presente na literatura com relação às chances de recidiva. Maurette, Jorge e Moraes (2006) apresentaram uma porcentual de 14,3% recidiva nos casos, enquanto que Marker et al. (1996) evidenciou uma taxa de 8,7%.

Enquanto que a ressecção é uma das formas de tratamento do QO com menor índice de recidiva, com base na pesquisa feita por Bataineh e Al Qudah (1998), apresentou um porcentual de 0% de recidiva nos casos, sendo mais indicado em situações de altas recidivas, não sendo a primeira opção como forma de tratamento devido os danos estético-funcionais e da origem benigna do QO.

Em relação a proervação do QO não há um consenso na literatura sobre por quanto tempo deve ser realizada, visto que pode ter recidiva até mesmo após 41 anos do tratamento

cirúrgico. Sendo mais indicado que o paciente faça este acompanhamento por toda sua vida (MORGAN; BURTON; QIAN, 2005).

## 5. CONCLUSÃO

Em vista dos argumentos apresentados nesse estudo e com base os artigos científicos consultados, pode-se concluir que:

O queratocisto odontogênico é o terceiro cisto odontogênico mais comum, seu pico de ocorrência ainda é incerta, mas estudos relatam predileção entre a 2ª década, 3ª década, 4ª década, até mesmo entre 8ª e a 9ª década de vida, havendo predileção pelo gênero masculino.

Manifesta-se assintomático na grande maioria, mas quando se manifesta com lesões císticas múltiplas e multiloculares associado com infecção secundária, pode exibir sintomas críticos. Em comparação com a mandíbula, a incidência do queratocisto odontogênico na maxila é menor.

Dentre as modalidades de tratamento, a sua escolha deve ser efetuada com base das manifestações do queratocisto odontogênico em relação a cada paciente, no entanto os tratamentos radicais/agressivos são os que apresentam menor taxa de recidiva.

Devido sua alta taxa de recidiva, é necessário ser realizado um acompanhamento clínico rigoroso, contudo não contém na literatura consenso sobre por quanto tempo é necessário, uma vez que a patologia pode recidivar após dois, cinco ou até mesmo vinte anos após o tratamento.

É importante frisar a necessidade de novos estudos que possam elucidar melhor o assunto, visto que vários estudos antigos já vem abordando essa temática dado a importância do tema para a comunidade científica.

## REFERÊNCIAS

- ABDULLAH W. A. Surgical treatment of keratocystic odontogenic tumour: A review article. **Saudi Dent J.** 2011, vol. 23, n. 2, p.61–65.
- AGARAM, N. P. et al. Molecular analysis to demonstrate that odontogenic keratocysts are neoplastic. **Arch Pathol Lab Med**, vol. 128, n. 3, p. 313-317, 2004.
- Ahlfors E, Larsson A, Sjogren S. O ceratocisto odontogênico: um tumor cístico benigno? **J Oral Maxillofac Surg.** 1984; 42 (1): 10. doi: 10.1016 / 0278-2391 (84) 90390-2.
- Ali IK, Karjodkar FR, Sansare K, Salve P, Dora A, Goyal S. Nevoid Basal CellCarcinoma Syndrome - Clinical and Radiological Findings of Three Cases. **Cureus.**2016;8(8):e727
- Ali M, Baughman RA. Maxillary odontogenic keratocyst: a common and serious clinical misdiagnosis. **J Am Dent Assoc** 2003;134(7): 877-83.
- Al-Moraissi EA, Pogrel MA, Ellis III E. Enucleation with or without adjuvant therapy versus marsupialization with or without secondary enucleation in the treatment of keratocystic odontogenic tumors: a systematic review and meta-analysis. **J Craniomaxillofac Surg.** 2016; 44 (9):1395- 403.
- 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.
- ALSTAD, V.; ABTAHI, J. Surgical removal of keratocystic odontogenic tumours via a Le Fort I osteotomy approach: a retrospective study of the recurrence rate, **Int J Oral Maxillofac Surg.** 2017.
- Amorim RFB, Godoy GP, Figueiredo CRLV, Pinto LP. Ceratocisto odontogênico: estudo epidemiológico de 26 casos. **Rev Odontol Ciênc.** 2003;18(39): 23-30.
- Araújo FS, Rezende MN, Pereira PSS. Queratocisto: tratamento conservador e apresentação de dois casos clínicos. **Rev Bras Cir Traumatol-BucoMaxilo-Fac.** 2007; 4(1):22-8.
- AUGUST, M.; PEÑARROCHA, D. M.; SANCHIS BIELSA J. M.; BONET MARCO J.; MINGUEZ, S. J. M. Surgical treatment and follow-up of solitary bone cyst of the mandible: a report of seven cases. **Br J Oral Maxillofac Surg**; ed. 39, v.3, p. 221-223. 2001.
- August M, Faquin WC, Troulis MJ, Kaban LB. Dedifferentiation of odontogenic keratocysts epithelium after cyst decompression. **J Oral Maxillofac Surg.** 2003; 61:678-3.
- Ba K, Li X, Wang H, Liu Y, Zheng G, Yang Z, Li M, Shimizutani K, Koseki T. Correlation between imaging features and epithelial cell proliferation in keratocystic odontogenic tumours. **Dentomaxillofacial Radiology.** 2010; 39: 368-374.
- Balmick S, Hespanhol W, Cavalcant MAA, Gandelmann IHA. Recidiva do tumor odontogênico ceratocístico: análise retrospectiva de 10 anos. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe. 2011;11(1): 9-12.

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.

Barreto, D. C., R. S. Gomez, et al. (2000). PTCH gene mutations in odontogenic keratocysts. **J Dent Res** 79(6): 1418-1422.

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.

Boutet, N., Y. J. Bignon, et al. (2003). Spectrum of PTCH1 mutations in French patients with Gorlin syndrome. **J Invest Dermatol** 121(3): 478-481.

Browne RM. The pathogenesis of odontogenic cysts: A review. **J Oral Pathol** 1975; 4:3146.

CALDAS, Maria Aparecida Esteves. **Estudos de revisão de literatura: fundamentação e estratégia metodológica**. São Paulo: Hucitec, 1986, p15.

Castro MS, Caixeta CA, de Carli ML, Ribeiro Júnior NV, Miyazawa M, Pereira AAC, et al. Conservative surgical treatments for nonsyndromic odontogenic keratocysts: a systematic review and meta-analysis. **Clin Oral Invest**. 2018; 22(5): 2089-10

Cavenee, W. K., T. P. Dryja, et al. (1983). Expression of recessive alleles by chromosomal mechanisms in retinoblastoma. **Nature** 305(5937): 779-784.

Chan JKC, El-Naggar AK, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. Who classification of head and neck tumours. **World Health Organization 2017**, 4th edition.

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.

Chirapathomsakul D, Sastravaha P, Jansisyanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behaviour of recurrences. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 2006;101(1):5-9

CROWLEY, T. E., KAUGARS, G. E., GUNSOLLEY, J. C. Odontogenic keratocysts: a clinical and histologic comparison of the parakeratin and orthokeratin variants. **J Oral Maxillofac Surg**, 50:22-26, 1992.

Dassule, H. R., P. Lewis, et al. (2000). Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. **Development** 127(22): 4775-4785.

DEMOLON, R.S.; VERZOLA, M. H.; PIRES, L. C.; MASCARENHAS, V. I.; DA SILVA, R. B.; CIRELLI JA et al. Five years follow-up of a keratocyst odontogenic tumor treated by

marsupialization and enucleation: A case report and literature review. **Contemp Clin Dent.** 2015;6(Suppl 1):S106-10.

DINIZ, Mariana Gonçalves. **Estudo molecular do tumor odontogênico queratocístico e do cisto odontogênico ortoqueratinizado.** 2012. Tese de Doutorado. Universidade Federal De Minas Gerais: Programa De Pós-Graduação Em Medicina Molecular. Disponível em: [https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUBD-9ESE5G/1/marina\\_gon\\_alves\\_diniz\\_2012\\_pdf.pdf](https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUBD-9ESE5G/1/marina_gon_alves_diniz_2012_pdf.pdf). Acesso em: 04 jan. 2020.

Dutra MEP, Oliveira JX, Ferreira ETT, Varoli FP. Aspectos Imaginológicos do Queratocisto Odontogênico e Revisão Atualizada da Literatura. **Rev ABRO** 2002; 3(1): 09-14.

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, 2015. p. 443-462

EL MURTADI, A. et al. Proliferating cell nuclear antigen staining in síndrome and nonsyndrome odontogenic keratocysts. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,** St. Louis, v. 81, n. 2, p. 217-220, 1996.

Faustino SE, Pereira MC. Recurrent peripheral odontogenic keratocyst: A case report. **Dentomaxillofac Radiol.** 2008;37:412-4.

FIGUEIREDO, F. T. et al. Queratocisto odontogênico: uma abordagem cirúrgica. **Arch Health Invest,** v. 8, n. 11, p. 701-705, 2019. DOI: <https://doi.org/10.21270/archi.v8i11.4798>. ISSN: 2317-3009. Disponível em: <http://www.archhealthinvestigation.com.br/ArcHI/article/view/4798/pdf>. Acesso em: 04 set. 2020.

FREITAS, D. A.; VELOSO, D. A.; SANTOS, A. L. D. Maxillary odontogenic keratocyst: a clinical case report. **Rgo - Revista Gaúcha de Odontologia,** vol. 63, p. 484-488, 2015.

FILICORI, R.; VALENTINI, A. F. **Le Neoformazioni Odontogeni: Cisti E Tumori:** Minerva Stomatol., Torino; v.32, n.5, p.637-48, Set/Ott.1985.

Gao Z, Ni QW, Gao W, Liu YP, Zhang Q. Application of endoscopy to treat mandibular keratocystic odontogenic tumors. **Brazilian Journal Of Medical And Biological Research.** 2017; 50 (8): 1-6.

Giuliani M, Grossi GB, Lajolo C, Bisceglia M, Herb KE. Conservative management of a large odontogenic keratocyst: report of a case and review of the literature. **J Oral Maxillofac Surg.** 2006; 64(2): 308-16.

Goldberg, E. K., J. M. Glendening, et al. (2000). Localization of multiple melanoma tumorsuppressor genes on chromosome 11 by use of homozygosity mapping-of-deletions analysis. **Am J Hum Genet** 67(2): 417-431.

GORLIN, R. J.; DAMANTE, J.H. - **Cistos dos Maxilares, Soalho Bucal e Pescoço.** XIX Jornada Brasileira de Estomatologia da SOBE, Bauru, 1993.

Guerra LAP, Silva PF, Santos RLO, Silva AMF, Albuquerque, DP. Tratamento conservador de múltiplos tumores odontogênicosceratocísticos em paciente não síndrômico. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** 2013; 13(2): 43-5

GUTTENBERG, S. A. Oral and maxillofacial pathology in three dimensions. **Dent. Clin. North Am. Philadelphia**; v.52, n.4, p.843-873, Oct. 2008.-68.

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

Hauer A. Um colesteatoma na mandíbula inferior esquerda sob um dente do siso impactado. **Journal of Stomatology.** 1926; 24: 40-59.

HIGH, A.; ZEDAN, W. Basal cell nevus syndrome. **Curr Opin Oncol**, vol. 17, n. 2, p. 160-166, 2005.

HENLEY, J.; SUMMERLIN, D. J. et al. Molecular evidence supporting the neoplastic nature of odontogenic keratocyst: a laser capture microdissection study of 15 cases. **Histopathology**, vol. 47, n. 6, p. 582-586, 2005.

Jardim ECG, Rossi AC, Faverani LP, Ferreira GR, Ferreira MB, Vicente LM, Rangel IG. Odontogenic Keratocyst Tumor: Report of Two Cases. **International Journal of Odontostomatology.** 2013; 7: 33-38.

Joerger, A. C. and A. R. Fersht (2008). Structural biology of the tumor suppressor p53. **Annu Rev Biochem** 77: 557-582.

Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. **J Oral Pathol Med.** 2006;35(8):500-7.

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.

JUDITH, A.E.M.; ZECHA, MENDES RA,LINDEBOOM VB,WAAAAL IVD,Recurrence rate of keratocystic odontogenic tumor after conservative surgical treatment without adjunctive therapies – A 35-year single institution experience, **Oral Oncology** doi:10.1016/j.oraloncology.2010.07.004.

Katase N, Nagatsuka H, Tsujigiwa H, Gunduz M, Tamamura R, Pwint HP et al. Analysis of the neoplastic nature and biological potential of sporadic and nevoid basal cell carcinoma syndrome-associated keratocystic odontogenic tumor. **J Oral Pathol Med.** 2007;36(9):550-4.

Katz JO, Underhill TE. Multilocular radiolucencies. **Dent Clin North Am.** 1994; 38(1):63-81.

Kebede B, Dejene D, Teka A, Girma B, Aguirre EP, Guerra NEP. Big Keratocystic Odontogenic Tumor of the Mandible: A Case Report. **Ethiopian Journal of Health Sciences**. 2016; 26 (5): 491-496.

Kelser A, Piloni MJ. Queratoquiste odontogénico com transformação carcinomatosa. Apresentação de um caso. **Medicina Oral**. 2002; 7: 331-5.

Knudson, A. G., Jr. (1971). Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. **Proc Natl Acad Sci U S A** 68(4): 820-823.

Koçak-Berberoğlu H, Çakarer S, Brkić A, Gürkan-Koseoglu B, Altuğ-Aydil B, Keskin C. Three-dimensional cone-beam computed tomography for diagnosis of keratocystic odontogenic tumours; Evaluation of four cases. **Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal**. 2012; 17 (6): 1000-1005.

Lacarbonara M, Marco G, Lacarbonara V, Manaco A, Capogreco M. Presentation of a keratocystic odontogenic tumor with agenesis: a case report. **Journal of Medical Case Reports**. 2014; 8: 125-126.

Leite TC, Meirelles V, Janini MER. Odontogenic keratocystic tumor: A clinical and histopathologic retrospective study based on the new WHO classification. **International Journal of Odontostomatology**. 2011; 5: 227-234.

Levorová J, Machon V, Grill P, Hirjak D, Foltán R. Keratocystic Odontogenic Tumour with Extraosseal Spread: Evaluation of the Effect Carnoy's Solution. **Prague Medical Report**. 2015; 4: 303-313.

Lench, N. J., A. S. High, et al. (1996). Investigation of chromosome 9q22.3-q31 DNA marker loss in odontogenic keratocysts. **Eur J Cancer B Oral Oncol** 32B(3): 202-206.

LI, T. J. et al. p53 expression in odontogenic keratocyst epithelium. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 25, n. 5, p. 249-255, 1996.

Lima GM, Nogueira RLM, Rabenhorst SHB. Considerações atuais sobre o comportamento biológico dos queratocistos odontogênicos. **Rev Cir Traumatol. Buco-Maxilo-fac**. 2006; 6(2): 9-16.

LO MUZIO, L. et al. Expression of cell cycle and apoptosis-related proteins in sporadic odontogenic Keratocysts and odontogenic Keratocysts associated with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. **J. Dent. Rest.**, v. 78, n. 7, p. 1345-1353, 1999

LOBARDI, T.; ODELL, E. W.; MORGAN, P. R. p53 immunohistochemistry of odontogenic keratocysts in relation to recurrence, basal-cell budding and basalcell nevus syndrome. **Arch Oral Biol.**, Oxford, v. 40,n. 12, p. 181-184, 1995.

Loescher AR, Robinson PP. The effect of surgical medicaments on peripheral nerve function. **Br J Oral Maxillofac Surg**. 1998; 36(5): 327-32.

Lopes MWF, De Souza GFM, Carvalho EJA, Gondola AO. Aspectos clínico-morfológicos do queratocisto odontogénico: relato de caso. **Odontologia Clín. Científ**. 2004; 3(1): 61-6.

Madras J, Lapointe H. Keratocystic Odontogenic Tumour: Reclassification of the Odontogenic Keratocyst from Cyst to Tumour. **J Can Dent Assoc.** 2008;74(2):165-73.

Malcic, A., S. Jukic, et al. (2008). Alterations of FHIT and P53 genes in keratocystic odontogenic tumor, dentigerous and radicular cyst. **J Oral Pathol Med** 37(5): 294- 301.

Manfredi, M. Nevroid basal cell carcinoma syndrome: a review of the literature. **Int J Oral Maxillofac Surg**, 2004. 33(2): p. 117-24.

MANGANELLO, L. C. S.; LUZ, J. G. de C. **Tratamento Cirúrgico do Trauma Bucomaxilofacial**. 4a ed. São Paulo: Quintessence Editora, 2018.

Marin S, Kirnbauer B, Rugani P, Mellacher A, Payer M, Jakse N. The effectiveness of decompression as initial treatment for jaw cysts: A 10-year retrospective study. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2019;24(1):e47-52.

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.

MARKONI, Marina de Andrade; LAKARTOS, Eva Maria. **Fundamentos da Metodologia Científica**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2005. 310 p.

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.

Maruthamuthu K, Vasupradha G, Dineshshankar J, Balaji AR. Recurrent keratocystic odontogenic tumor of right maxillary sinus involving the right infraorbital rim. **National Journal Of Maxillofacial Surgery**. 2017; 8 (1): 70-70.

MENON, Suresh. **Keratocystic Odontogenic Tumours: Etiology, Pathogenesis and Treatment Revisited**. 2014.

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.

Moura BS, Cavalcante MA, Hespanhol W. Tumor odontogênico queratocisto. **Rev. Col. Bras. Cir.** 2016; 43(6): 466-471.

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.

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

NAYAK, Meghanand T.; SINGH, Anjali; SINGHVI, Abhishek; SHARMA, Rohit. **Odontogenic keratocyst: What is in the name?** 2013.

NEVILLE, B. W., DAMM, D. D., ALLEN, C. M. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

NEVILLE, B. W. **Patologia oral e maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders, 2009.

Nomura K, Arakawa K, Fujishima F, Yamazaki Y, Ozawa D, Nomura Y, Hidaka H, Yoshida N, Katori Y. Minimally Invasive Treatment for Hard Palate-Involving Maxillary Keratocystic Odontogenic Tumor. **The Tohoku Journal Of Experimental Medicine**. 2015; 237 (4): 267-272.

Ogiwara, H., T. Kohno, et al. (2008). Unbalanced translocation, a major chromosome alteration causing loss of heterozygosity in human lung cancer. **Oncogene** 27(35): 4788-4797.

OGUNSAKU, C.; DAISLEY, H.; KAMTA, A.; KANHAI, D; MANKEE, M; AMAHARA. **Odontogene keratocist** In: Jamaika: 'n oorsig van vyf nuwe gevalle en vyf gevalle van herhaling, tesame met vergelykende ontledings van vier behandelings, 2007.

Ohki K, Kumamoto H, Ichinohasama R, Sato T, Takahashi N, Ooya K. PTC gene mutations and expression of SHH, PTC, SMO, and GLI-1 in odontogenic keratocysts. **Int J Oral Maxillofac Surg** 2009; 33:584-92.

Oliveira CM, Ribas MO, Forone SG, Barreto E, Lima SAA, Souza MH, et al. Ceratocisto odontogênico na maxila: relato de caso. **Clin. Pesq. Odontol.** 2005; 2(2):139-43

Osorio, A., M. de la Hoya, et al. (2002). Loss of heterozygosity analysis at the BRCA loci in tumor samples from patients with familial breast cancer. **Int J Cancer** 99(2): 305-309.

Pan S, Dong Q, Sun LS, Li TJ. Mechanisms of inactivation of PTCH1 gene in keratocystic odontogenic tumors: modification of the two-hit hypothesis. **Clin Cancer Res** 2010; 16:442-50

PARTSCH, C. Uber Kiefercysten. **Dtsch Mschr Zahnheilkd.** 1892;10:271.

Peixoto RF, Menezes DPB, Pereira JSP, Pereira KMA, Costa ALL. Tumor odontogênico ceratocístico: revisão dos achados atuais. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.**, 2009; 9(3): 21-28.

PEREZ A.J., **cisto nasolabial de Castle J.T.** Patologia da Cabeça e Pescoço; ed.7, v.2, p. 155-158. 2013.

Philipsen H.P. Tumor odontogenico queratocistico. In: Barne L, Eveson JA, Reichart P, Sindrasky D. **Genetica e Patologia dos Tumores de Cabeça e Pescoço**. São Paulo: Santos; 2009.

Pindborg JJ, Hansen J. Studies on odontogenic cyst epithelium. 2. Aspectos clínicos e roentgenológicos dos ceratocistos odontogênicos. **Acta Pathol Microbiol Scand**. 1963; 58: 283-94.

POGREL, M.A. Treatment of Keratocysts: The Case for Decompression and Marsupialization. **J Oral Maxillofac Surg** 63:1667-1673, 2005.

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. The keratocystic odontogenic tumor. **Oral Maxillofac. Surg. Clin. North. Am.**, São Francisco, v. 25, n. 1, p. 21-30, 2013.

Preston RD, Narayana N. Peripheral odontogenic keratocyst. **J Periodontol.** 2005; 76(12):2312-5.

QUADROS, O. F. de. Incidência de cistos em processos apicais. **Rev. Gaúcha Odontolo.**, Porto Alegre; v. 11, n. 2, p. 36-39, dez. 1967.

QUADROS, O. F.; CALVET, C. O. Estudo da frequência de ceratocisto odontogênicos. **R. Fac. Odontol.** , Porto Alegre, v. 42, n. 2, p. 56-58, 2000.

Ramaglia L, Morgese F, Pighetti M, Saviano R. Odontogenic keratocyst and uterus bicornis in nevroid basal cell carcinoma syndrome: case report and literature review. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2006;102(2):217- 9. Epub 2006 Jan 19.

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.

REGEZZI, J. A.; SCIUBBA, J.J. **Patologia bucal: correlações clínico patológicas.** Guanabara Koogan: Rio de Janeiro; p.229-232, 1991.

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.

Rodrigues RM. Avaliação do tipo de tratamento realizado para as lesões ósseas: cistos ósseos simples, lesão central de células gigantes e queratocisto odontogênico: análise retrospectiva (Dissertação). Piracicaba (SP): UNICAMP/FOP; 2011.

SHAFER, W.G., HINE, M.K.; LEVY, B.M. **Tratado de patologia bucal.** 4.ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial.** 2.ed. São Paulo: Santos, 1989, p.5-44.

SHUSTER A, SHLOMI B, REISER V, KAPLAN I. Solid keratocystic odontogenic tumor--report of a nonaggressive case. **J Oral Maxillofac Surg.** 2012;70(4):865-870. doi:10.1016/j.joms.2011.02.140.

SOUZA, L.B et al. Odontogenic cysts: demographic profile in a Brazilian population over a 38-year period. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal.** V.15, p.e583-90. 2010.

SUMER A.P; CELENK P.; SUMER M.; TELCIOGLU N.T; GUNHAN O. **Cisto nasolabial: relato de caso com achados de TC e RM.** *Cirurgia Oral, Medicina Oral, Patologia Oral, Radiologia Oral e Endodontologia*; ed. 109, v. 2, p. 92-94. 2010.

SHUSTER A, SHLOMI B, REISER V, KAPLAN I. Solid keratocystic odontogenic tumor--report of a nonaggressive case. **J Oral Maxillofac Surg.** 2012;70(4):865-870. doi:10.1016/j.joms.2011.02.140.

Stoelinga PJW. The treatment of odontogenic keratocysts by excision of the overlying, attached mucosa, enucleation, and treatment of the bony defect with Carnoy solution. **J Oral Maxillofac Surg.** 2005; 63:1662–1666. doi: 10.1016/j.joms.2005.08.007.

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.

TOLSTUNOV, L.; TREASURE, T. Surgical Treatment Algorithm for Odontogenic Keratocyst: Combined Treatment of Odontogenic Keratocyst and Mandibular Defect With Marsupialization, Enucleation, Iliac Crest Bone Graft, and Dental Implants. **J Oral Maxillofac Surg** 66:1025-1036, 2008.

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.

Tolentino ES, Marques LM, Farah GJ, Gonçalves EAL, Kamei NC. Queratocisto odontogênico em região anterior de maxila. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** 2007; 7(3): 35 – 40.

Toller P. Origem e crescimento dos cistos dos maxilares. **Ann R Coll Surg Engl.** 1967; 40 (5): 306–336.

TORIBIO Y., ROEHL M.H.A. **Um cisto oral não-odontogênico relacionado ao epitélio do ducto nasolacrimal.** *Arquivos de Patologia e Medicina Laboratorial*; ed. 113, v.11, p. 1499–1503, 2011.

VAROLI, F. P.; COSTA, E.; BUSCATTI, M. Y.; OLIVEIRA, J. X.; COSTA, C. Tumor odontogênico queratocístico: características intrínsecas e elucidação da nova nomenclatura de queratocisto odontogênico. **J Health Sci Inst.**, 2010; 28(1):80-3.

Vogelstein, B., E. R. Fearon, *et al*. (1989). **Allelotype of colorectal carcinomas.** *Science* 244(4901): 207-211.

WALDRON, C. A. Cistos e tumores odontogênicos. In: NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.485-90

Wright JM, 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** 2017; 11(1):68-77.

Wicking, C., S. Shanley, et al. (1997). Most germ-line mutations in the nevoid basal cell carcinoma syndrome lead to a premature termination of the PATCHED protein, and no genotype-phenotype correlations are evident. **Am J Hum Genet** 60(1): 21-26.

WHITE, D. K. et al. **Panoramic radiograph in pathology**. Atlas Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. Philadelphia, v.11, n.1, p.1-53. Mar. 2003.

Yokota, J., M. Wada, et al. (1987). Loss of heterozygosity on chromosomes 3, 13, and 17 in small-cell carcinoma and on chromosome 3 in adenocarcinoma of the lung. **Proc Natl Acad Sci U S A** 84(24): 9252-9256.

ZHAO, Y. F.; WEI, J. X.; WANG, S. P. Treatment of odontogenic keratocysts: a follow-up of 255 Chinese patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. vol. 94, n. 2, p. 151-156, 2002.

ZHAO, Y.; LIU, B.; CHENG, G.; WANG, S. P.; WANG, Y. N. Recurrent keratocystic odontogenic tumours: report of 19 cases. **Dentomaxillofacial Radiology**, vol. 41, n. 1, p. 96-102, 2012.

**APENDICE**

## **QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO: revisão de literatura**

### **ODONTOGENIC KERATOCYST: literature review**

**Ana Luísa Cruz Carvalho<sup>1</sup>; José Manuel Noguera Bazán<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Graduanda do curso de Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco (UNDB). São Luís, MA, Brasil.

<sup>2</sup>Professor. Mestrando em Odontologia. Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Professor do curso de Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco (UNDB).

---

### **RESUMO**

Cistos são cavidades patológicas que apresentam origem odontogênica benigna, acometem mais os maxilares podendo atingir dimensões notáveis. As lesões císticas apresentam na maioria dos casos um desenvolvimento lento e contínuo, entretanto o queratocisto odontogênico (QO) ou ceratocisto odontogênico (CO) apresenta uma relevância em comparação aos demais cistos de origem odontogênica, pertinente ao comportamento invasivo, agressivo e altas recidivas e além das suas características clínicas, apresenta também características genéticas singulares. Radiograficamente, apresenta-se de forma uni ou multilocular, quando manifesta-se em lesões múltiplas pode estar associado a Síndrome de Gorlin (SCNB), contém na literatura um consenso sobre os queratocistos sindrômicos que evidenciam uma elevada agressividade, capacidade de crescimento e maior taxa de recidiva em comparação aos ceratocisto de forma isolada, isto deve-se a explicação das alterações genéticas presentes como no gene Patched (PTCH) que é o mais expressivo, além da eliminação dos genes supressores tumorais. Apresenta várias formas de tratamento visando a diminuição na alta de recidiva, contém tratamentos considerados conservadores e radicais, contudo, o melhor tratamento para esta patologia ainda hoje não é unânime. Devido a estas controvérsias sobre o queratocisto odontogênico, essa pesquisa tem o objetivo de realizar um levantamento bibliográfico selecionando artigos disponíveis na íntegra de 2010 a 2020, sobre a patologia e

suas possíveis etiologias, histórico, características clínicas, imaginológicas, histopatológicas, formas de tratamento e preservação.

**Palavras-Chaves:** Queratocisto Odontogênico. Ceratocisto Odontogênico. Tumor Odontogênico Queratocisto.

### ABSTRACT

Cysts are pathological cavities that have benign odontogenic origin, affect the jaws more and may reach remarkable dimensions. Cystic lesions present in most cases a slow and continuous development, however the odontogenic keratocyst (OK) or odontogenic keratocyst (OK) has a relevance compared to other cysts of odontogenic origin, pertinent to invasive behavior, aggressive and high recurrences and in addition to its clinical characteristics, also presents unique genetic characteristics. Radiographically, presents in a unior multilocular form, when manifested in multiple lesions may be associated with Gorlin Syndrome (SCNB), contains in the literature a consensus on the syndromic keratocysts that show a high aggressiveness, growth capacity and higher recurrence rate compared to keratocyst alone, this is due to the explanation of the genetic changes present as in the PTCH gene that is the most expressive, in addition to the elimination of tumor suppressor genes. It presents several forms of treatment aimed at reducing the discharge of recurrence, contains treatments considered conservative and radical, however, the best treatment for this pathology is still not unanimous. Due to these controversies about the dental keratocyst, this research aims to conduct a bibliographic survey selecting articles available in the integration from 2010 to 2020, on the pathology and its possible etiologies, history, clinical characteristics, imaging, histopathological, forms of treatment and preservation.

**Key-words:** Odontogenic keratocyst. Odontogenic keratocyst. Keratocyst Odontogenic Tumor.

## 1. INTRODUÇÃO

Os cistos são definidos, principalmente, como cavidades patológicas revestidos por epitélio, tendo em seu ambiente interno material líquido, semi-líquido ou gasoso (FILICORI; VALENTINI, 1985; QUADROS, 1967; SHAFER et al., 1985; SHEAR, 1989; REGEZZI; SCIUBBA, 1991). Os cistos podem se subdividir em odontogênicos e não odontogênicos. No momento em que esses cistos causam a proliferação de remanescentes epiteliais relacionados aos desenvolvimentos dos dentes, como os restos epiteliais de Malassez, restos de Serres e

folículo pericoronário se intitulam como cistos odontogênicos. No entanto, os cistos não odontogênicos ocorrem em decorrência do aprisionamento de remanescentes epiteliais oriundo do ectoderma no decorrer dos processos embrionários da cavidade oral e face, progredindo-se na área da fusão dos ossos da face (NEVILLE, 2009).

Diversos cistos permanecem de tamanho relativamente pequeno e acabam gerando pequeno crescimento das corticais ou nenhum crescimento. No momento em que o cisto se expande o seu meio interno ocasiona uma reabsorção, à medida que o periósteo incentiva a neoformação óssea. Posto isso, torna-se perceptível clinicamente, como uma proeminência rígida, lisa e sem sintomatologia dolorosa. Quando apresenta uma ampliação elevada, o osso apresenta-se mais fino, e é capaz de ser afundado por uma pressão do dedo, gerando frequentemente uma impressão de uma casca de ovo quebrada ou até mesmo uma bola de tênis de mesa (GORLIN; DAMANTE, 1993).

Por fim, para se obter um diagnóstico correto é imprescindível que durante a realização dos exames clínicos e radiográficos faça-se a coleta de dados dos pacientes, como sexo, idade e etnia. Sendo indispensável as informações, se apresentam sintomatologia dolorosa, a realização de exames de palpação e percussão, se manifesta sensibilidade na região. Mudanças nas estruturas da face, se contém assimetria, aumento de volume no local e até mesmo depressões. Devido aos possíveis diagnósticos o cirurgião-dentista deve coletar todas as informações necessárias, sendo essencial a coleta do material para realizar o exame histopatológico (WHITE et al., 2003; GUTTENBERG, 2008).

Dentre as várias patologias que atingem a região maxilofacial, o queratocisto odontogênico (QO) ou ceratocisto odontogênico (CO) é alvo de interesse de todos os profissionais que atuam nessa área, pois é o foco de discussões, conflitos e pesquisas devido sua natureza distinta e sua alta taxa de reincidência após o tratamento cirúrgico (VAROLI et al., 2010). Identificado como sendo uma neoplasia benigna, cuja origem é odontogênica, apresenta características peculiares quando comparadas a outros cistos que acometem os indivíduos, o QO se expressa na forma de uma cavidade patológica a qual é preenchida por uma substância fluída ou caseosa, identificado em vários estudos como “amarelo citrino” e revestido por um epitélio o qual também de origem odontogênica, provém da remanescente celular de lâminas dentárias, acarretando em diferenciação da condição biológica e crescimento (SHUSTER et al., 2012; FIGUEIREDO et al., 2019).

Para estabelecimento do diagnóstico é imprescindível dispor de exames complementares, podendo ser visualizado por meio de radiografias convencionais se houver erosão óssea, se não houver, radiografias panorâmicas ou oclusais não serão suficientes para o

cirurgião-dentista analisá-lo detalhadamente. Dado que radiografias convencionais não são melhor opção, é fundamental que seja solicitado tomografia computadorizada e ressonância magnética, por meio desses exames de imagens o profissional terá uma melhor visualização do QO (SUMER et al., 2010; TORIBIO; ROEHR, 2011; PEREZ, 2013). O diagnóstico definitivo do QO é feito por meio de análises histopatológicas que traduzem o epitélio paraqueratinizado, o qual irá direcionar o tratamento terapêutico adequado, a ação do profissional da saúde dependerá da situação em que se encontra a patologia (DEMOLON et al., 2015).

Essa lesão cística é mais comum na mandíbula, mas podem afetar também maxila com menor frequência, logo necessitam de uma atenção específica da atuação do cirurgião-dentista, principalmente por considerar que o seu desenvolvimento se acelera devido ao acúmulo de sedimentos epiteliais, o que chama mais atenção por considerar que são de cunho assintomático na maioria dos casos, mas que podem gerar consequências preocupantes quando não são tratados (NEVILLE, 2009).

Dentre os tratamentos disponíveis a sua escolha é sempre questionável de qual técnica optar, dado que a qualidade de vida do paciente é a principal prioridade, mesmo que haja chances de ocorrer a recidiva. Mas o que se refere ao QO se tem discussões sobre o tratamento mais indicado e o risco de reincidência do cisto, os tratamentos são divididos em conservador e tratamento radical/agressivo. O tratamento conservador propõe-se a resguardar a arquitetura óssea o máximo possível, retirando o cisto em procedimentos como na enucleação simples, marsupialização ou descompressão. O tratamento agressivo são a enucleação que pode ser com ou sem a curetagem juntamente com adjuvantes químicos, cauterização ou ressecção do cisto (MENON, 2014).

Essa pesquisa propõe-se a realizar um levantamento bibliográfico sobre os estudos científicos acerca dos conhecimentos que o Cirurgião-Dentista deve estar capacitado de reconhecer sobre o queratocisto odontogênico dentre os seus aspectos clínicos, imaginológicos, histopatológico, abordando as várias opções de tratamento e preservativas desta patologia, destacando a importância do estudo e o papel que a problemática influi na vida dos pacientes.

## **2.METODOLOGIA**

A pesquisa trata-se de uma revisão de literatura do tipo bibliográfica. De acordo com Lakatos e Marconi (2003. p. 259), essa forma de trabalho científico proporciona ao leitor o aprimoramento de seus conhecimentos e o entendimento sobre diversas questões. Tratando-se de um acúmulo de diversos estudos, mas que de forma completa sendo baseados cientificamente, propõe ao leitor através de sua metodologia, fundamentos e resultados reprimir

sua experiência. Foram analisados estudos em inglês e português, os materiais de estudos foram acessados através das seguintes bases de Dados Eletrônicas: Google Acadêmico, PUBMED e Scielo, selecionando-se estudos entre 2010 e 2020 com as seguintes palavras-chaves: queratocisto odontogênico, ceratocisto odontogênico e tumor odontogênico queratocisto.

No final, após a leitura e fichamento dos artigos que continham relação direta com o estudo, foi feita a seleção de 35 artigos para produção revisão de literatura deste trabalho. A coleta de dados e a análise dos seguintes estudos ocorreram de agosto a outubro de 2020.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA**

O profissional deve ter a compreensão das características clínicas, radiográficas, histopatológicas e terapêuticas dentre suas vantagens e limitações que são de fundamental importância para se estabelecer o diagnóstico correto, tratamento e o prognóstico da lesão (JARDIM et al., 2013).

#### **3.2 Histórico**

O QO foi descoberto e especificado como patologia em 1876 por Mikulicz, como sendo uma “patologia familiar” que atinge os maxilares. E denominado por Hauer em 1926, como coleostoma dos maxilares no passado, que se refere a uma massa de cisto ou uma fenda de crostas de queratina com uma matriz viva (HAUER, 1926).

Foi nomeado de cisto primordial, pois acreditava-se que ele se originava dos tecidos primordiais do elemento dentário, antes mesmo que a mineralização ocorresse, mas em 1956, Philipsen definiu sua terminologia definitiva e o detalhou, e essa terminologia foi utilizada para descrever qualquer cisto encontrado na mandíbula que tenha queratinização em seus revestimentos epiteliais (PHILIPSEN, 1956).

Em 1963, Pindborg e Hansen apresentaram a conduta agressiva do QO e os aspectos histológicos para determinar seu diagnóstico (PINDBORG e HANSEN, 1963). Toller em 1967, determinou que o QO era uma neoplasia benigna devido as suas características clínicas (TOLLER, 1967). Anos após, Ahlfors, Larsson e Sjögren recomendaram formas de tratamento diferenciados e propuseram que a patologia fosse classificada como uma neoplasia epitelial cística benigna (AHLFORS; LARSSON; SJÖGREN, 1984).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1971, estabeleceu a primeira classificação internacional para tumores e cistos. Desde daquele momento, trouxe o QO no grupo de “Cistos Odontogênicos de Desenvolvimento”, entretanto, a atuação dos patologistas orais é contínua em analisar as atualizações, tendo vista que os relatos clínicos e científicos se

umentam. Em 2005 houve alterações, classificando o QO como Tumor Odontogênico Queratocisto (TOQ), a razão pela qual a OMS determinou isso, foi devido ao crescimento rápido, alta taxa de reincidência após o tratamento e associação com Síndrome de Nevo Basocelular (SCNB), especialmente as mutações do gene Patched (PTCH) que é supressor do cisto (OHKI et al., 2009; PAN et al., 2010).

Em sua última classificação a OMS em 2017, recolocou o QO no grupo de “Cistos Odontogênicos de Desenvolvimento”. Estudos indicam que essa nova atualização não menciona que o QO que não seja neoplásico, justifica-se que a razão para ter retornado a antiga nomenclatura foi justamente devido ao período de 2005 a 2017 não haver evidências suficientes para confirmar seu potencial neoplásico, ou seja, para permanência dessa patologia como tumor (WRIGHT; VERED, 2017; OHKI et al., 2009; PAN et al., 2010).

### **3.2 Características Genéticas**

O QO apresenta duas possíveis etiologias, podendo originar-se dos remanescentes da lâmina dentária da maxila ou mandíbula no período que em a odontogênese não se apresenta completa. Pode origina-se de células basais pertinente da cavidade oral dos maxilares, apresentando ilhas epiteliais que são provenientes da lâmina dentária, podendo ser achadas especialmente no ligamento periodontal e no tecido gengival, porém a sua patogênese ainda é incerta (NAYAK et al., 2013).

No decorrer de todos esses anos, os patologistas orais vem empenhando-se para poder interpretar a natureza e identificar as patologias que atingem as regiões maxilofacial e oral. Uma das dúvidas pertinentes a essa patologia é a explicação de como ela evolui seletivamente de ilhas epiteliais ou de remanescentes epiteliais, ao mesmo tempo que em outros locais estejam adormecidas. Patologistas acreditam que apesar de removermos a lesão, os resíduos epiteliais são capazes de permanecer no qual pode se ter a origem de um novo cisto (STOELINGA, 2005).

Pode apresenta-se de forma unilocular bem definida, estando relacionada à coroa do elemento dentário, o que pode causar dúvidas no profissional em relação ao seu diagnóstico, no qual pode-se especificar nestes casos como diagnóstico diferencial o cisto dentífero, cisto ósseo simples, cisto periodontal lateral, cisto ósseo traumático, tumor odontogênico adenomatoide e ameloblastoma unicístico (LOPES et al., 2004).

Apresenta crescimento anteroposterior, drenagem de líquido cístico e pode manifesta-se de maneira esporádica ou múltipla. Em situações em que se apresente com lesões múltiplas, é fundamental que verifique outros sinais e manifestações clínicas pois pode estar

associado a SCNB (NEVILLE, 2009; PHILIPSEN, 2009; MARIN et al., 2019; ALI et al., 2016).

Embora que sejam bem raros, há estudos relatando a existência de queratocistos odontogênicos extra-ósseos, manifestando-se clinicamente como lesões sintomáticas, ocorrendo mais em região de gengiva entre os incisivos e pré-molares. Afetando mais indivíduos adultos, acometendo maxila e mandíbula (PRESTON e NARAYANA, 2005).

Dentre os cistos odontogênicos, que devem ser tratados com maior foco se tem o cisto radicular (periapical), cisto dentígero e o QO. Dentre esses, o QO é o cisto que manifesta um comportamento clínico e histológico irregular comparado aos outros, pois seu epitélio manifesta uma elevação da atividade proliferativa e alta taxa de reincidência após o tratamento cirúrgico. Visto que, por esse motivo vários patologistas orais alegam que o QO seja neoplasma cístico benigno (WALDRON, 1998).

O que atribui a opinião dos patologistas sobre a ação neoplasia, são todas as suas características comportamentais e estudos sobre sua genética, que demonstra diminuição da heterozigosidade, especialmente nos genes PTCH, MCC, P53 e P12. Dentre as alterações moleculares e genéticas, a mais significativa é do gene PTCH, principalmente quando estar associada a SCNB e em outros 80% de QOS não síndrômicos (PAN et al., 2010; AGARAM et al., 2004; HENLEY et al., 2005; MALCIC et al., 2008).

Referente aos estudos moleculares realizados, esses genes são supressores de tumores e que se relacionam às mais diversas neoplasias humanas, esses aspectos auxiliam no entendimento sobre seu comportamento agressivo, que segundo os autores a redução da heterozigosidade destes genes supressores tumorais torna-se um indício forte de que estes cistos representam neoplasmas verdadeiros. E devido essas características clínicas e genéticas, a OMS tinha o classificado como tumor benigno de epitélio odontogênico, que apresenta estroma maduro e fibroso, que não apresenta ectomensênquima odontogênico, porém essa nomenclatura foi alterada na última atualização em 2017 (DINIZ, 2012).

A perda da heterozigosidade também denominada de perda alélila (PA), é um acontecimento biológico, em consequência ao resultado de modificações genéticas e ambientais no que resulta em inconstância genômica, ausência cromossomal, mutação, perda total ou parcial de um segmento do DNA, translocação e até mesmo a conversão genética (CAVENEY et al., 1983; YOKOTA et al., 1987; OGIWARA et al., 2008).

No momento em que se tem PA em um gene supressor de tumor, o gene sofre mutação, silenciamento genético ou deleção. A repercussão dessa condição é a inativação da função supressora de tumor, contribuindo dessa forma para a metástase e até mesmo o câncer

(KNUDSON, 1971; VOGELSTEIN et al., 1989; GOLDBERG et al., 2000; OSORIO et al., 2002; JOERGER; FERSHT, 2008).

É uma patologia que apresenta predisposição a apresentar múltiplas lesões císticas, em especial quando encontra-se associado a SCNB, onde já foram relatados casos em que foi encontrado lesões de QO acometendo os três quadrantes da mandíbula. Estudos indicam que quando o QO estar associado a esta síndrome se tem o aumento da taxa de recorrência, significativamente em 60% dos casos, relataram em estudos que a mutação que causa SCNB foi do gene PTCH (MANFREDI, 2004; HIGH, 2005; OGUN SALU et al., 2007).

Durante a coleta de informações da anamnese, é imprescindível que o profissional se atende aos exames complementares, especialmente o exame radiográfico que por ele pode-se anular a hipótese do paciente ter a SCNB, pois o aumento de lesões císticas em conjunto a outras desordens no paciente retratam essa síndrome (WALDRON, 1998; RAMAGLIA et al., 2006; HABIBI et al., 2007; KATASE et al., 2007).

Pacientes que apresentam SCNB manifestam dois ou mais carcinomas basocelulares, anormalidades esqueléticas, alterações neurológicas, endócrinas e QO. Ocorre mais em indivíduos de idade precoce, em 1966 foi identificado como principal causador da SCNB o gene PTCH, visto que ele é um supressor da função do gene SHH (SHH) que é um dos principais regulares para o desenvolvimento embrionário de vários órgãos e tecidos, inclusive do epitélio dentário, e a eliminação desse gene ocasiona atraso no crescimento dentário, desenvolvimento irregular em vários tipos de células (DASSULE; LEWIS et al., 2000; WICKING et al., 1997; BOUTET; BIGNON., 2003).

A mutação desse mesmo gene também é encontrado no QO associado a SCNB, e também é detectado no revestimento epitelial em situações em o QO encontram-se de forma isolada (LENCH; HIGH et al., 1996; BARRETO et al., 2000).

Os QOs correlacionado à SCNB, apresenta propriedades histológicas similares às lesões quando estão isoladas, porém, quando afeta pacientes portares desta síndrome é notável o comportamento mais agressivo e alta taxa de recidiva. Além de que, esses dados científicos, é a base de muitos estudos no qual é expõem a aumento da capacidade dos QOs sindrômico de proliferação (EL et al., 1996; LOBARDI; ODELL e MORGAN, 1995; LO et al., 1999).

Quando a OMS mudou a classificação do QO, o seu epitélio paraqueratinizado foi tido como neoplasma cístico, sendo assim denominado como TOQ. E as lesões císticas que eram revestidas por um epitélio ortoqueratinizado foram eliminadas pela OMS com base no

diagnóstico de TOQ, e essa variação é denominada de cisto odontogênico ortoqueratinizado (JUDITH et al., 2010).

### **3.3 Idade**

O QO pode afetar crianças a idosos, sendo que 60% casos predominam na faixa etária de 10 a 40 anos de idade, tendo maior ocorrência em indivíduos de raça branca (AMORIM et al., 2003). Com base em outro estudo, realizado por Jones, Craig e Kranklin (2006), foi observado maior incidência na sexta e na sétima década de vida.

### **3.4 Localização**

Pode acometer a maxila e a mandíbula, manifestando-se em grande volume, apresentando considerável poder de expansão nas corticais ósseas, afetando os tecidos que se encontram adjacentes e na maioria dos casos tem o crescimento lento e de forma assintomática. É diagnosticado em exames de rotina, ocasionando em que na maioria dos casos seja detectado tardiamente, gerando grande osteólise (LIMA; NOGUEIRA e RABENSHORST, 2016).

Afeta mais a região de ramo mandibular, corpo, ângulo e terceiro molar incluso em 60 a 80% dos casos, já em menor proporção a maxila, cerca de 31% dos casos ocorre em região de canino superior, podendo acarretar em deslocamento do elemento dentário. É necessário que o profissional avalie atentamente quando ocorre em região anterior de maxila, pois o erro clínico pode chegar à hipótese diagnóstica de lesão periapical ou cisto periodontal lateral, sendo fundamental a solicitação do histopatológico (AMORIM et al., 2003; ALI; BAUGHMAN, 2003).

Em razão de que a cortical do osso da maxila é muito fina, essa patologia pode com facilidade perfurar a cortical desse osso, devido o avanço da lesão, atingindo dessa maneira estruturas nobres como a fossa nasal e o seio maxilar em 13% casos. Em consequência do seu crescimento ântero-posterior, essa patologia é capaz de atingir grandes proporções, tendo potencial de atingir o espaço pterigopalatino e o perfurando-o, ficando inacessível e também irrecalcável (NEVILLE, 2009; MOURA; CAVALCANTE; HESPANHOL, 2016; PEIXOTO et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2005).

### **3.5 Sintomas**

Clinicamente o QO pode apresenta-se de forma assintomática, porém, quando alcança proporções maiores se tem expansão das corticais ósseas e deslocamento dentário, com casos de infecção secundária pode manifestar tumefação com drenagem do conteúdo cístico,

tornando-se sintomática. Quando essa patologia está localizada na maxila, é possível que possa ocorrer deslocamento da órbita, sendo infectadas com bastante frequência, podendo afetar as vias aéreas devido a tumefação, e assim, gerando dificuldades para respirar (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015; JARDIM et al., 2013; KEBEDE et al., 2016).

Devido sua ausência de sintomatologia na maioria dos casos, a lesão é comumente encontrada durante exames radiográficos de rotina, com seu potencial infiltrativo no osso trabecular, não causando crescimento significativo nas corticais ósseas no seu período inicial (CHIRAPATHOMSAKUL; SASSTRAVAHA e JANSISYANONT, 2006).

### **3.6 Gênero**

Certos autores declaram que o QO tem predileção pelo sexo masculino, com a proporção 1,42:15 em comparação do homem para mulher. Enquanto outros estudos, afirmam que há uma preferência pelo sexo feminino (ARAÚJO, et al., 2007).

### **3.7 Características Clínicas**

Sobre os estudos epidemiológicos realizados sobre o QO em diversas regiões, constataram que ele constitui ser uns cistos odontogênicos mais comuns com 1,3% a 21,5% dos casos (SOUZA, 2010).

Consiste em um cisto de origem epitelial que atinge os maxilares, que é proveniente dos restos epiteliais da lâmina dentária ou órgão do esmalte, em combinação com alterações genéticas no gene PTCH, elevação da expressão do antígeno nuclear da proliferação celular (PNCA), antígeno celular Ki-67 (Ki-67) que são marcadores referentes à proliferação celular, obtendo também destruição de outros genes que são supressores tumores. Além das características já citadas nesse estudo, como seu comportamento invasivo, recidivante, agressivo e que apresenta também potencial de malignidade (NEVILLE, 2009; PHILIPSEN, 2009).

### **3.8 Características Imaginológicas**

Em relação aos aspectos imaginológicos, as lesões podem apresenta-se como uma área radiolúcida unilocular ou multilocular, com a presença de bordas escleróticas bem definidas, com formato circular e/ou ovóide. Pode acometer os dentes adjacentes que estão erupcionados ou dentes inclusos podem estar comprometidos em 25 a 40% dos casos. Podendo também ocorrer, deslocamento dentário, raramente reabsorção do elemento dental, mobilidade, divergência radicular e extrusão do elemento (HABIBI et al., 2007).

Quando a lesão se manifesta multilocular, frequentemente estar associado a SCNB, radiograficamente essas lesões com bordas escleróticas, definidas e delimitas são caracterizantes de lesões que apresentam crescimento lento (ALSTAD e ABTAHI, 2017).

Os exames complementares de imagem são de extrema importância para se ter a confirmação do diagnóstico, por meio dele pode-se avaliar o grau de envolvimento, localização e a extensão da lesão cística, verificar se estar comprometendo alguma estrutura nobre. Dentre os exames radiológicos, a tomografia computadorizada é a melhor opção para avaliação nestes casos, pois possibilita que seja feita uma análise por meio de cortes com mais detalhes, fornecendo assim, um diagnóstico preciso com a utilização de imagens em uma visão tridimensional - 3D (MANGANELO; LUZ, 2018; LAI; LI, 2020).

### **3.9 Características Histopatológicas**

Histologicamente, a lesão caracteriza-se apresentando uma parede fina em casos quando não tenha inflamação sobreposta, com relação ao seu revestimento epitelial ele é bastante específico, visto que, difere de todos os outros cistos odontogênicos, mostrando-se bem mais ativo que a maioria (DUTRA et al., 2002).

Expressando-se como uma cápsula com parede epitelial, manifestando epitélio estratificado pavimentoso contendo 6 a 10 camadas de células e frágil, este epitélio expressa-se queratinizado corrugado, a parede cística apresenta muitas dobras, este forramento paraqueratinizado é mais uniforme, tendo próximo de 8 células basais paliçada. O revestimento deste tecido conjuntivo fibroso apresenta cistos filhotes ou até mesmo cortes no formato transversal da cavidade cística. Logo, no interior da cavidade cística apresenta coloração de palha, ou na forma cremosa tendo a coloração acinzentada bem espessa, além de apresentar também cristas de colesterol, queratina e corpos hialinos (LIMA; NOGUEIRA; RABENSHORST, 2006).

### **3.10 Tratamento**

As formas de tratamento para o QO apresenta uma grande divergência entre as opiniões dos profissionais sobre qual a melhor opção de tratamento em consequência da alta recidiva após o tratamento cirúrgico, devendo-se optar pelo tratamento que gere menos riscos de recorrência e menor morbidade, as possibilidades atuais é o tratamento conservador ou radical (MENON, 2014).

É fundamental ressaltar que não há nenhum consenso sobre qual melhor tratamento para o QO, mas o foco é a remoção da cavidade cística, promovendo diminuição das chances

de recidiva e minimizando o risco de morbidade cirúrgica (NOMURA et al., 2015; GAO et al., 2017; MENON, 2015).

A descompressão e a marsupialização são opções de tratamento em que a técnica utilizada é a criação de uma janela cirúrgica feita na parede do cisto, embora que sejam técnicas similares, a descompressão é confundida algumas vezes com a marsupialização. Na descompressão faz uso de um dispositivo que promove a comunicação do interior da cavidade cística com a cavidade oral, esse dispositivo instalado no interior da cavidade promove uma melhor higienização para o paciente, impossibilitando a impactação de alimentos, esse dispositivo pode ser tubo plástico, tubete anestésico e até mesmo o corpo da seringa, dentre outros (AMORIM et al., 2003).

E assim, se obstando da proliferação de microrganismos no qual é capaz de causar uma infecção secundária que não é desejável. Porém, tem uma duração de tratamento maior e faz necessário um segundo tempo cirúrgico para remoção da lesão cística, sendo realizada a enucleação neste segundo tempo cirúrgico e desta forma, protegendo estruturas que se encontra envolvidas com o CO (RODRIGUES, 2011).

A marsupialização foi definida como um tratamento para patologias císticas em 1892 por Patsch, esse tratamento consiste na comunicação do meio interno com o meio externo, no qual é feito uma janela cirúrgica de maior dimensão fazendo comunicação do conteúdo cístico com a mucosa oral, feito uma sutura no epitélio da cavidade cística e da mucosa oral. Esse tratamento consiste em um alívio progressivo da pressão do conteúdo interno do cisto, ocasionando em uma descompressão e conseqüentemente diminuição e que têm que ter contínua irrigação com soro fisiológico (PARTSCH, 1892; AL et al., 2016).

Na maior parte dos protocolos abordados na marsupialização é feito um acompanhamento durante 10 a 12 meses, para seguidamente realizar enucleação. Quando a enucleação for realizada a cápsula cística se encontra mais espessa e menos aderida ao osso, visto que não apresenta mais as características histopatológicas do QO em 60% dos casos, mostrando-se negativo a citoqueratina 10, sendo um indicativo de que tenha ocorrido uma metaplasia do revestimento do cisto. Nesta forma de tratamento a sua chance de recidiva é menor que 10% (POGREL e JORDAN, 2004; AUGUST et al., 2003).

O QO contém uma capsula cística fina e bastante friável, sendo dificultoso para ser feito a enucleação por completo, sendo uns dos principais motivos pela sua recidiva, devido a isso não é recomendado que a enucleação seja uma forma de tratamento definitiva. Com a técnica de enucleação, o profissional deve ter extremo cuidado ao realizar, pois pode acontecer

que durante a enucleação possa ficar remanescentes epiteliais ou cistos satélites, gerando no reaparecimento da patologia (RODRIGUES, 2011; CASTRO et al., 2018).

Devido à alta taxa de recidiva da enucleação simples, acontecendo em torno de 23,1 a 28,7% dos casos, foram adotadas terapias adjuvantes para serem utilizadas em conjunto com essa técnica no intuito de eliminar os cistos satélites que permanecem na cavidade e que acabam gerando a recidiva (JOHNSON; BATSTONE e SAVAGE, 2013). A marsupialização e a descompressão favorecem a preservação de estruturas nobres que possam estar relacionadas intimamente com o CO, estruturas como seio maxilar, órbita, canal mandíbular e a fossa infratemporal. Ambas favorecem um risco inferior de morbidade além de preservação de estruturas anatômicas importantes, como elementos dentários e nervos (TOLSTUNOV; TREASURE, 2008; POGREL, 2005).

A marsupialização e a descompressão são boas técnicas de tratamento, visto que com a diminuição da pressão intracística proporciona uma neoformação óssea e conseqüentemente diminuição do tamanho da lesão. No entanto, são técnicas que necessitam de irrigação contínua por um longo período, no qual é imprescindível a cooperação do paciente para que o tratamento seja satisfatório (MAURETTE; JORGE e MORAES, 2006).

Uma das formas de tratamento radical, é a ressecção ou excisão em bloco que é mais utilizada em casos que ocorrem constantes recidiva, essa técnica ocasiona danos na estética facial e funcional, havendo necessidade do paciente se submeter a reconstruções faciais, risco aumentado de morbidade e maior tempo de recuperação, podendo gerar certas complicações como infecções e até mesmo exposição das placas que são utilizadas para fixação interna rígida (ABDULLAH, 2011).

Embora essa técnica favorece menor chances de recidiva, ela deve ser abordada em casos que apresentam a lesões císticas grandes, sendo a última alternativa para o tratamento, em casos de três vezes ou mais recidivas, ou em situações que tenham sofrido degeneração maligna e até mesmo ameloblástica. A ressecção da cavidade cística com o uso de endoscópios atualmente vem sendo analisada e estudada, sendo uma alternativa favorável para ter a preservação de estruturas nobres (TOLSUNOV; TREASURE, 2007).

De acordo com Bataineh e Al Qudah (2009), a ressecção é uma das formas tratamento no qual se retira a lesão com 0,5 a 1,5 cm de margem, além de remover também tecido ósseo sadio simultaneamente com a mucosa oral que esteja recobrimdo. Devido alguns tumores odontogênicos terem alta taxa de reincidência, foram abordado técnicas de tratamento complementares feito por meio químicos ou físicos. Os meios físicos constitui-se na ostectomia periférica que é com uso de brocas ou de nitrogênio líquido que é crioterapia, que apresenta

índices elevados de complicações como infecções, fratura de mandíbula e deiscência (ZHAO; WEI; WANG, 2002).

Osteotomia ou curetagem das paredes da cavidade tem a função de eliminar os remanescentes epiteliais que possam estar presentes após o cisto ter sido enucleado (ELLIS, 2015). Enquanto que o uso brocas e/ou curetas são aplicadas na tiragem de 1mm de osso cortical e 2mm são removidos do osso medular posteriormente a enucleação do cisto (POGREL, 2013). Segundo o estudo realizado por Castro et al. (2018) a enucleação em conjunto com a osteotomia reduziu a taxa de recidiva em comparação a enucleação de forma isolada, apresentando-se em 16,7% dos casos.

O tratamento químico constitui-se pela aplicação de solução de Carnoy, que vem sendo utilizada desde a década de 80, que contém em sua composição álcool absoluta (6mL), ácido acético glacial (1mL), clorofórmio (3 mL) e cloreto férrico (1g), no qual é aplicada na cavidade óssea com objetivo de remover cistos satélites e possíveis restos epiteliais que possa ter permanecido entre o cisto e osso. Porém com sua utilização, pode acontecer algumas complicações como infecções no pós-operatório, sintomatologia dolorosa, parestesia temporária e deiscência, contudo, deve-se ter cautela durante seu uso e informar ao paciente sobre estas possíveis complicações (LOESCHER; ROBINSON, 1998; GIULIANI et al., 2006; BLANAS et al., 2000).

Balmick et al. (2011), Madras e Lapointe (2008) descreveram de que maneira é realizada a técnica da enucleação associada a solução de Carnoy, no seu estudo relataram que após a enucleação da lesão cística, nas paredes da cavidade é efetuada uma pintura com esta solução, devendo aguardar um período de 5 minutos, logo após deve ser feita uma lavagem no local. Em seguida, a região irá apresentar um tom marrom, com osso desnaturado nas duas paredes, este osso pode ser removido sendo essa opção escolhida por alguns profissionais que fazem sua remoção com a utilização de brocas até atingirem o osso normal, enquanto outros profissionais preferem não realizar sua remoção. O uso deste adjuvante pode ser posteriormente a enucleação ou seguida a enucleação em conjunto com a osteotomia periférica, gerando taxas mínimas quando associado a essas técnicas.

Crioterapia é também utilizada em casos de altas recidiva, da mesma maneira que a Solução de Carnoy ela visa a eliminação de cistos satélites, além de restos epiteliais que possam ter permanecido nas paredes ósseas. Ocasionalmente necrose celular com a produção de cristais de gelo tanto intra como extracelular, em ambiente com temperatura inferior a  $-20^{\circ}\text{C}$ , a sua aplicabilidade é feita por 1 minuto em profundidade, estimulando a necrose do osso de 1-3 mm, conservando sua base inorgânica íntegra (BELL, 2010).

É um cisto que apresenta alto índice de recidiva, visto que essa ação de recorrência é devido a sua origem odontogênica como os remanescentes da lâmina dentária ou ilhas epiteliais, maior atividade fibrinolítica e não sobre o tratamento proposto (BROWNE, 1975).

### **3.11 Prognóstico**

Não se tem protocolo estabelecido em questão da proervação do QO, visto que há recorrência da lesão em torno dos 5 a 7 anos depois do tratamento e vai aumentando consecutivamente aos longos dos anos, chegando 20 a 30% logo após os 10 anos. É fundamental que seja feito o acompanhando contínuo, com exame clínico e exame radiográfico, por um tempo mínimo de 7 anos, mas nos primeiros anos devem ser realizado consultas semestralmente ou anuais (BA et al., 2010)

Estudos relatam que 71,4% das recidivas acontecem nos primeiros cinco anos após o tratamento, 28,6% depois dos cinco anos e 14,3% após os dez anos, casos já foram relatados em que a recidiva ocorreu quarenta anos depois do tratamento (CHIRAPATHOMSAKUL; SASTRAVAHA; JANSISYANONT, 2006; CROWLEY; KAUGARS; GUNSOLLEY, 1992).

## **4. DISCUSSÃO**

Em conformidade com a literatura pesquisada, na década de 50 os patologistas descobriram e definiram o QO, sendo estabelecido por muitos anos como um cisto de origem odontogênica de desenvolvimento que apresentava características peculiares, visto que manifesta características clínicas e histopatológicas bem singulares (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004).

Contudo, o QO foi definido em 2005, como um tumor odontogênico não sendo mais classificado como uma lesão cística devido sua agressividade e recidiva, podendo gerar grandes danos nos tecidos. No entanto, no ano de 1967 Toller, realizou alguns estudos que apresentaram que os revestimentos epiteliais do QO continham capacidade de crescimento intrínseco, sendo essa característica que sustente a definição que sejam considerados neoplasias benignas (TOLLER, 1967).

Com a sua reclassificação em 2017, o QO ainda foi mencionado como tumor em vários estudos revisados, visto que foram escritos com base na classificação realizada em 2005. Independentemente do QO ter sido descoberto durante a década de 50, até os tempos atuais pouco se tem de estudos com relação a sua etiologia, apresentando-se de forma controversa, estando provavelmente a sua patogênese estar relacionada a lâmina dentária ou dos restos

epiteliais que podem ser encontrados no ligamento periodontal e gengiva (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015).

Estudos relatam que o QO pode ocorrer em diferentes faixas etárias, contendo algumas divergências sobre o assunto na literatura como artigos que alegam o QO ter uma maior propensão entre segunda a quarta década de vida, havendo também em outros estudos relatados um índice entre a quinta e a sexta década de vida. Como em uma pesquisa realizada por Jones, Craig e Franklin (2006), mostrou-se incidência na sexta e sétima década de vida.

Apesar de haver um consenso significativo na literatura que o QO afeta mais o sexo masculino do que o feminino, em uma proporção de 1,44:1 (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004). No entanto, com base nos artigos encontrados na literatura pode-se analisar alguns estudos no qual houve distribuição igualitária entre ambos os gêneros, no qual em um estudo realizado por Quadros e Calvet (2000), foi evidenciado maior incidência no sexo feminino.

Na maioria dos casos, o QO é diagnosticado em exames odontológicos de rotina, visto que na grande maioria dos casos manifesta-se de forma assintomática. Porém, em casos mais avançados, pode apresenta sintomatologia dolorosa, infecção, parestesia e drenagem do conteúdo cístico (NEVILLE, 2009).

De acordo com Neville (2004), a maxila é afetada só em 13% dos casos. Enquanto que a mandíbula é afetada 60% a 90% dos casos, apresentando capacidade elevada de atingir a região posterior e ramo (NEVILLE; DAMM; ALLEN, 2004). Com base em um estudo realizado por Morgan, Burton e Qian (2005), a região menos acometida por essa patologia é a maxila na região de molares superiores e tuberosidade maxilar, havendo uma maior prevalência na face anterior da maxila.

Nos estudos pesquisados apresentam-se de forma unânime a relação do QO com a SCNB, no qual manifesta múltiplas lesões císticas em conjunto com malformações, sendo definida como uma desordem do tipo autossômica dominante que é provocada pela mutação do gene PTCH (LEITE; MEIRELLES; JANINI, 2011; LEVOROVÁ et al., 2015; LACARBONARA et al., 2014).

Com base em suas características imaginológicas pode apresenta-se como uma lesão unilocular ou multilocular radiolúcida com bordas escleróticas definidas, a lesão unilocular acomete mais a região de maxila, enquanto as multiloculares afetam mais a região de ramo da mandíbula, podendo envolver o 3º molar. O exame radiográfico é fundamental para a escolha do tratamento, pois quanto maior avançada a lesão estiver mais radical será a opção de tratamento, a tomografia Cone Beam é um recurso notável para avaliação do QO. Visto que, suas características clínicas e imaginológicas não são suficientes para diferenciá-lo de outras

patologias, torna-se imprescindível o exame histopatológico para se obter o diagnóstico (REDUWAN et al., 2018; KOÇAK-BERBEROĞLU et al., 2012).

Para se ter o diagnóstico correto é imprescindível que se tenha os exames complementares, uma vez que o QO se assemelhe com outras patologias como cistos e tumores odontogênicos. Dentre eles temos o cisto dentígero, fibroma ameloblástico, ameloblastoma e cisto periodontal lateral, dentre outras patologias. Em decorrência da vasta quantidade existente de patologias, é necessário que o profissional tenha o conhecimento das características clínicas, imaginológicas e histológicas desta lesão. Favorecendo assim, uma melhor precisão no diagnóstico para realização do tratamento correto (MOURA; CAVALCANTE; HESPANHOL, 2016).

Para a escolha do tratamento é necessário analisar uma série de características da patologia como sua localização, volume, envolvimento de estruturas nobres e variações histológicas, como também analisar as questões individuais do paciente como sua faixa etária e se já foram realizados tratamentos posteriormente, com bases nessas informações vai ser optado pelo tratamento conservador ou radical/agressivo (FREITAS; VELOSO; SANTOS, 2015; LEVOROVÁ et al., 2015).

Dentre os tratamentos disponíveis para o QO, a enucleação simples é a que apresenta a maior taxa de recorrência, com base em no estudo realizado por Pogrel (2013), possui uma taxa de recidiva de 25% a 60%, da mesma maneira com base na pesquisa feita por Al-Moraissi et al. (2017) e Blanas et al. (2000) no qual foram verificado uma taxa de 23,1% a 28,7%. Com relação nestes e em outros estudos, reflete a necessidade de associar essa técnica com terapias adjuvantes com o objetivo de reduzir a taxa de recidiva.

Buscando um meio para comprovar sua eficiência Tonietto et al. (2011) realizou um estudo com 8 pacientes que apresentavam QO onde já haviam realizado a enucleação cirúrgica sem a desintegração da cápsula cística em conjunto com o adjuvante, a crioterapia. Nestes pacientes foi aplicado na cavidade o nitrogênio líquido, respeitando o protocolo de sua aplicação de 1 minuto, por fim, foi realizado acompanhamento durante 9 anos no qual não foi constatado nenhuma recidiva da patologia. No entanto, Chrcanovic e Gomez (2017) em seu estudo foi verificado recidiva em 23,1% dos casos.

Como terapias adjuvantes temos a curetagem e osteotomia periférica no qual tem a finalidade de retirar remanescentes epiteliais que possam ter permanecido após a enucleação, visto que ambas causam redução na taxa de recidiva no qual foi relatado por Ribeiro Júnior et al. (2017), havendo uma diminuição em torno de 16,7% na taxa de recorrência. A solução de Carnoy, é outro adjuvante que visa a eliminação dos cistos satélites e restos epiteliais

posteriormente a enucleação, podendo ser utilizando em seguida a uma enucleação simples ou em casos de enucleação associada a osteotomia periférica. Apresentando taxas significativamente baixas quando associado a osteotomia periférica, com base no estudo realizado por Zhao et al., (2002) ela reduz para 0% de taxa de recidiva, contudo, quando associada somente a enucleação a taxa de recidiva cai para 7%.

Marsupialização e descompressão são técnicas no qual possibilita alívio na pressão na cavidade cística, possibilitando uma neofomação óssea em conjunto com a regressão da lesão. Contudo, são técnicas que necessitam da colaboração do paciente, no qual deve ser efetuada uma irrigação contínua durante um longo tempo, sendo fundamental para o sucesso do tratamento (TELLES et al., 2013). Com base em um estudo realizado por Telles et al. (2013) foram selecionados 6 pacientes que apresentam o QO e foi realizado acompanhamento, no qual foram coletados materiais para o exame histológico em seguida a marsupialização e posteriormente a enucleação, foram observados uma alteração no epitélio, apresentando um aumento significativo da espessura de 180% e o aumento da cápsula fibrosa de 294%, tornando-se mais acessível a enucleação cirúrgica, de modo que reduz o risco de recorrência.

Segundo Pogrel e Jordan (2004), a marsupialização pode ser uma forma de tratamento definitiva, com base na sua pesquisa envolvendo 10 pacientes que apresentavam QO onde o tratamento eleito foi a marsupialização, as lesões císticas variavam entre 2 a 8 cm. Após a técnica realizada, foi feito um acompanhamento clínico e radiográfico durante 19 meses, logo após esse período foi realizado o exame histológico no qual apresentou uma modificação no epitélio da lesão cística, ocorrendo assim uma alteração para a mucosa oral normal. No entanto, após um período ocorreu uma retratação feita por ambos autores, no qual apresentaram que houve recidiva em 12% dos casos, contestando o motivo por sua retratação é que com o acompanhamento feito por 5 anos apresentou recidiva, concluindo que ao longo dos anos aumenta as chances de recorrência.

Analisando também esta causa, August et al. (2003) publicou um estudo analisando a citoqueratina-10 e sua imuno-histoquímica, que é um meio utilizado para se analisar a diferenciação do CO com outros cistos dentígeros, por meio dela é avaliado o cisto e seu revestimento epitelial. No seu estudo foi realizado acompanhamento de 14 pacientes que realizam a técnica de marsupialização com irrigação contínua da cavidade, no intervalo de 6 a 12 meses foi efetuado acompanhamento histológico e imaginológico em cada 3 meses. Constataram alterações significativas nos pacientes que retornaram após 9 meses para se realizar o tratamento cirúrgico da lesão, dentre os 14 pacientes escolhidos, 9 pacientes (64%) não continuam mais as características histopatológicas do QO, conseqüentemente também não

continuam mais a citoqueratina-10. Por meio deste estudo, é comprovado que possui modificação no epitélio, reduzindo as taxas de recidiva, sendo necessário a realização do acompanhamento periódico destes pacientes para se examinar estas alterações.

Em casos em que a técnica selecionada é a marsupialização, para posteriormente ser feita a enucleação da lesão, nota-se uma divergência nos estudos presente na literatura com relação às chances de recidiva. Maurette, Jorge e Moraes (2006) apresentaram uma o percentual de 14,3% recidiva nos casos, enquanto que Marker et al. (1996) evidenciou uma taxa de 8,7%.

Enquanto que a ressecção é uma das formas de tratamento do QO com menor índice de recidiva, com base na pesquisa feita por Bataineh e Al Qudah (1998), apresentou um percentual de 0% de recidiva nos casos, sendo mais indicado em situações de altas recidivas, não sendo a primeira opção como forma de tratamento devido os danos estético-funcionais e da origem benigna do QO.

Em relação a proervação do QO não há um consenso na literatura sobre por quanto tempo deve ser realizada, visto que pode ter recidiva até mesmo após 41 anos do tratamento cirúrgico. Sendo mais indicado que o paciente faça este acompanhamento por toda sua vida (MORGAN; BURTON; QIAN, 2005).

## **5. CONCLUSÃO**

Em vista dos argumentos apresentados nesse estudo e com base os artigos científicos consultados, percebeu-se que o queratocisto odontogênico é o terceiro cisto odontogênico mais comum, seu pico de ocorrência ainda é incerta, mas estudos relatam predileção entre a 2º década, 3º década, 4º década, até mesmo entre 8º a e a 9º década de vida, havendo predileção pelo gênero masculino. Manifesta-se assintomático na grande maioria, mas quando se manifesta com lesões císticas múltiplas e multiloculares associado com infecção secundária, pode exibir sintomas críticos. Em comparação com a mandíbula, a incidência do queratocisto odontogênico na maxila é menor. Dentre as modalidades de tratamento, a sua escolha deve ser efetuada com base das manifestações do queratocisto odontogênico em relação a cada paciente, no entanto os tratamentos radicais/agressivos são os que apresentam menor taxa de recidiva. Devido sua alta taxa de recidiva, é necessário ser realizado um acompanhamento clínico rigoroso, contudo não contém na literatura consenso sobre por quanto tempo é necessário, uma vez que a patologia pode recidivar após dois, cinco ou até mesmo vinte anos após o tratamento. É importante frisar a necessidade de novos estudos que possam elucidar melhor o assunto, visto que vários estudos antigos já vem abordando essa temática dado a importância do tema para a comunidade científica.

## REFERÊNCIAS

- ABDULLAH W. A. Surgical treatment of keratocystic odontogenic tumour: A review article. **Saudi Dent J.** 2011, vol. 23, n. 2, p.61–65.
- AGARAM, N. P. et al. Molecular analysis to demonstrate that odontogenic keratocysts are neoplastic. **Arch Pathol Lab Med**, vol. 128, n. 3, p. 313-317, 2004.
- Ahlfors E, Larsson A, Sjogren S. O ceratocisto odontogênico: um tumor cístico benigno? **J Oral Maxillofac Surg.** 1984; 42 (1): 10. doi: 10.1016 / 0278-2391 (84) 90390-2.
- Ali IK, Karjodkar FR, Sansare K, Salve P, Dora A, Goyal S. Nevroid Basal CellCarcinoma Syndrome - Clinical and Radiological Findings of Three Cases. **Cureus.**2016;8(8):e727
- Ali M, Baughman RA. Maxillary odontogenic keratocyst: a common and serious clinical misdiagnosis. **J Am Dent Assoc** 2003;134(7): 877-83.
- Al-Moraissi EA, Pogrel MA, Ellis III E. Enucleation with or without adjuvant therapy versus marsupialization with or without secondary enucleation in the treatment of keratocystic odontogenic tumors: a systematic review and meta-analysis. **J Craniomaxillofac Surg.** 2016; 44 (9):1395- 403.
- 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.
- ALSTAD, V.; ABTAHI, J. Surgical removal of keratocystic odontogenic tumours via a Le Fort I osteotomy approach: a retrospective study of the recurrence rate, **Int J Oral Maxillofac Surg.** 2017.
- Amorim RFB, Godoy GP, Figueiredo CRLV, Pinto LP. Ceratocisto odontogênico: estudo epidemiológico de 26 casos. **Rev Odontol Ciênc.** 2003;18(39): 23-30.
- Araújo FS, Rezende MN, Pereira PSS. Queratocisto: tratamento conservador e apresentação de dois casos clínicos. **Rev Bras Cir Traumatol-BucoMaxilo-Fac.** 2007; 4(1):22-8.
- AUGUST, M.; PEÑARROCHA, D. M.; SANCHIS BIELSA J. M.; BONET MARCO J.; MINGUEZ, S. J. M. Surgical treatment and follow-up of solitary bone cyst of the mandible: a report of seven cases. **Br J Oral Maxillofac Surg**; ed. 39, v.3, p. 221-223. 2001.
- August M, Faquin WC, Troulis MJ, Kaban LB. Dedifferentiation of odontogenic keratocysts epithelium after cyst decompression. **J Oral Maxillofac Surg.** 2003; 61:678-3.
- Ba K, Li X, Wang H, Liu Y, Zheng G, Yang Z, Li M, Shimizutani K, Koseki T. Correlation between imaging features and epithelial cell proliferation in keratocystic odontogenic tumours. **Dentomaxillofacial Radiology.** 2010; 39: 368-374.
- Balmick S, Hespanhol W, Cavalcant MAA, Gandelmann IHA. Recidiva do tumor odontogênico ceratocístico: análise retrospectiva de 10 anos. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe. 2011;11(1): 9-12.

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.

Barreto, D. C., R. S. Gomez, et al. (2000). PTCH gene mutations in odontogenic keratocysts. **J Dent Res** 79(6): 1418-1422.

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.

Boutet, N., Y. J. Bignon, et al. (2003). Spectrum of PTCH1 mutations in French patients with Gorlin syndrome. **J Invest Dermatol** 121(3): 478-481.

Browne RM. The pathogenesis of odontogenic cysts: A review. **J Oral Pathol** 1975; 4:3146.

CALDAS, Maria Aparecida Esteves. **Estudos de revisão de literatura: fundamentação e estratégia metodológica**. São Paulo: Hucitec, 1986, p15.

Castro MS, Caixeta CA, de Carli ML, Ribeiro Júnior NV, Miyazawa M, Pereira AAC, et al. Conservative surgical treatments for nonsyndromic odontogenic keratocysts: a systematic review and meta-analysis. **Clin Oral Invest**. 2018; 22(5): 2089-10

Cavenee, W. K., T. P. Dryja, et al. (1983). Expression of recessive alleles by chromosomal mechanisms in retinoblastoma. **Nature** 305(5937): 779-784.

Chan JKC, El-Naggar AK, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. Who classification of head and neck tumours. **World Health Organization 2017**, 4th edition.

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.

Chirapathomsakul D, Sastravaha P, Jansisyanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behaviour of recurrences. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 2006;101(1):5-9

CROWLEY, T. E., KAUGARS, G. E., GUNSOLLEY, J. C. Odontogenic keratocysts: a clinical and histologic comparison of the parakeratin and orthokeratin variants. **J Oral Maxillofac Surg**, 50:22-26, 1992.

Dassule, H. R., P. Lewis, et al. (2000). Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. **Development** 127(22): 4775-4785.

DEMOLON, R.S.; VERZOLA, M. H.; PIRES, L. C.; MASCARENHAS, V. I.; DA SILVA, R. B.; CIRELLI JA et al. Five years follow-up of a keratocyst odontogenic tumor treated by

marsupialization and enucleation: A case report and literature review. **Contemp Clin Dent.** 2015;6(Suppl 1):S106-10.

DINIZ, Mariana Gonçalves. **Estudo molecular do tumor odontogênico queratocístico e do cisto odontogênico ortoqueratinizado.** 2012. Tese de Doutorado. Universidade Federal De Minas Gerais: Programa De Pós-Graduação Em Medicina Molecular. Disponível em: [https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUBD-9ESE5G/1/marina\\_gon\\_alves\\_diniz\\_2012\\_pdf.pdf](https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUBD-9ESE5G/1/marina_gon_alves_diniz_2012_pdf.pdf). Acesso em: 04 jan. 2020.

Dutra MEP, Oliveira JX, Ferreira ETT, Varoli FP. Aspectos Imaginológicos do Queratocisto Odontogênico e Revisão Atualizada da Literatura. **Rev ABRO** 2002; 3(1): 09-14.

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, 2015. p. 443-462

EL MURTADI, A. et al. Proliferating cell nuclear antigen staining in síndrome and nonsyndrome odontogenic keratocysts. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,** St. Louis, v. 81, n. 2, p. 217-220, 1996.

Faustino SE, Pereira MC. Recurrent peripheral odontogenic keratocyst: A case report. **Dentomaxillofac Radiol.** 2008;37:412-4.

FIGUEIREDO, F. T. et al. Queratocisto odontogênico: uma abordagem cirúrgica. **Arch Health Invest,** v. 8, n. 11, p. 701-705, 2019. DOI: <https://doi.org/10.21270/archi.v8i11.4798>. ISSN: 2317-3009. Disponível em: <http://www.archhealthinvestigation.com.br/ArcHI/article/view/4798/pdf>. Acesso em: 04 set. 2020.

FREITAS, D. A.; VELOSO, D. A.; SANTOS, A. L. D. Maxillary odontogenic keratocyst: a clinical case report. **Rgo - Revista Gaúcha de Odontologia,** vol. 63, p. 484-488, 2015.

FILICORI, R.; VALENTINI, A. F. **Le Neoformazioni Odontogeni: Cisti E Tumori:** Minerva Stomatol., Torino; v.32, n.5, p.637-48, Set/Ott.1985.

Gao Z, Ni QW, Gao W, Liu YP, Zhang Q. Application of endoscopy to treat mandibular keratocystic odontogenic tumors. **Brazilian Journal Of Medical And Biological Research.** 2017; 50 (8): 1-6.

Giuliani M, Grossi GB, Lajolo C, Bisceglia M, Herb KE. Conservative management of a large odontogenic keratocyst: report of a case and review of the literature. **J Oral Maxillofac Surg.** 2006; 64(2): 308-16.

Goldberg, E. K., J. M. Glendening, et al. (2000). Localization of multiple melanoma tumorsuppressor genes on chromosome 11 by use of homozygosity mapping-of-deletions analysis. **Am J Hum Genet** 67(2): 417-431.

GORLIN, R. J.; DAMANTE, J.H. - **Cistos dos Maxilares, Soalho Bucal e Pescoço.** XIX Jornada Brasileira de Estomatologia da SOBE, Bauru, 1993.

Guerra LAP, Silva PF, Santos RLO, Silva AMF, Albuquerque, DP. Tratamento conservador de múltiplos tumores odontogênicosceratocísticos em paciente não síndrômico. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** 2013; 13(2): 43-5

GUTTENBERG, S. A. Oral and maxillofacial pathology in three dimensions. **Dent. Clin. North Am. Philadelphia;** v.52, n.4, p.843-873, Oct. 2008.-68.

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

Hauer A. Um colesteatoma na mandíbula inferior esquerda sob um dente do siso impactado. **Journal of Stomatology.** 1926; 24: 40-59.

HIGH, A.; ZEDAN, W. Basal cell nevus syndrome. **Curr Opin Oncol**, vol. 17, n. 2, p. 160-166, 2005.

HENLEY, J.; SUMMERLIN, D. J. et al. Molecular evidence supporting the neoplastic nature of odontogenic keratocyst: a laser capture microdissection study of 15 cases. **Histopathology**, vol. 47, n. 6, p. 582-586, 2005.

Jardim ECG, Rossi AC, Faverani LP, Ferreira GR, Ferreira MB, Vicente LM, Rangel IG. Odontogenic Keratocyst Tumor: Report of Two Cases. **International Journal of Odontostomatology.** 2013; 7: 33-38.

Joerger, A. C. and A. R. Fersht (2008). Structural biology of the tumor suppressor p53. **Annu Rev Biochem** 77: 557-582.

Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. **J Oral Pathol Med.** 2006;35(8):500-7.

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.

JUDITH, A.E.M.; ZECHA, MENDES RA,LINDEBOOM VB,WAAAAL IVD,Recurrence rate of keratocystic odontogenic tumor after conservative surgical treatment without adjunctive therapies – A 35-year single institution experience, **Oral Oncology** doi:10.1016/j.oraloncology.2010.07.004.

Katase N, Nagatsuka H, Tsujigiwa H, Gunduz M, Tamamura R, Pwint HP et al. Analysis of the neoplastic nature and biological potential of sporadic and nevoid basal cell carcinoma syndrome-associated keratocystic odontogenic tumor. **J Oral Pathol Med.** 2007;36(9):550-4.

Katz JO, Underhill TE. Multilocular radiolucencies. **Dent Clin North Am.** 1994; 38(1):63-81.

Kebede B, Dejene D, Teka A, Girma B, Aguirre EP, Guerra NEP. Big Keratocystic Odontogenic Tumor of the Mandible: A Case Report. **Ethiopian Journal of Health Sciences**. 2016; 26 (5): 491-496.

Kelser A, Piloni MJ. Queratoquiste odontogénico com transformação carcinomatosa. Apresentação de um caso. **Medicina Oral**. 2002; 7: 331-5.

Knudson, A. G., Jr. (1971). Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. **Proc Natl Acad Sci U S A** 68(4): 820-823.

Koçak-Berberoğlu H, Çakarer S, Brkić A, Gürkan-Koseoglu B, Altuğ-Aydil B, Keskin C. Three-dimensional cone-beam computed tomography for diagnosis of keratocystic odontogenic tumours; Evaluation of four cases. **Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal**. 2012; 17 (6): 1000-1005.

Lacarbonara M, Marco G, Lacarbonara V, Manaco A, Capogreco M. Presentation of a keratocystic odontogenic tumor with agenesis: a case report. **Journal of Medical Case Reports**. 2014; 8: 125-126.

Leite TC, Meirelles V, Janini MER. Odontogenic keratocystic tumor: A clinical and histopathologic retrospective study based on the new WHO classification. **International Journal of Odontostomatology**. 2011; 5: 227-234.

Levorová J, Machon V, Grill P, Hirjak D, Foltán R. Keratocystic Odontogenic Tumour with Extraosseal Spread: Evaluation of the Effect Carnoy's Solution. **Prague Medical Report**. 2015; 4: 303-313.

Lench, N. J., A. S. High, et al. (1996). Investigation of chromosome 9q22.3-q31 DNA marker loss in odontogenic keratocysts. **Eur J Cancer B Oral Oncol** 32B(3): 202-206.

LI, T. J. et al. p53 expression in odontogenic keratocyst epithelium. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 25, n. 5, p. 249-255, 1996.

Lima GM, Nogueira RLM, Rabenhorst SHB. Considerações atuais sobre o comportamento biológico dos queratocistos odontogênicos. **Rev Cir Traumatol. Buco-Maxilo-fac**. 2006; 6(2): 9-16.

LO MUZIO, L. et al. Expression of cell cycle and apoptosis-related proteins in sporadic odontogenic Keratocysts and odontogenic Keratocysts associated with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. **J. Dent. Rest.**, v. 78, n. 7, p. 1345-1353, 1999

LOBARDI, T.; ODELL, E. W.; MORGAN, P. R. p53 immunohistochemistry of odontogenic keratocysts in relation to recurrence, basal-cell budding and basalcell nevus syndrome. **Arch Oral Biol.**, Oxford, v. 40,n. 12, p. 181-184, 1995.

Loescher AR, Robinson PP. The effect of surgical medicaments on peripheral nerve function. **Br J Oral Maxillofac Surg**. 1998; 36(5): 327-32.

Lopes MWF, De Souza GFM, Carvalho EJA, Gondola AO. Aspectos clínico-morfológicos do queratocisto odontogénico: relato de caso. **Odontologia Clín. Científ**. 2004; 3(1): 61-6.

Madras J, Lapointe H. Keratocystic Odontogenic Tumour: Reclassification of the Odontogenic Keratocyst from Cyst to Tumour. **J Can Dent Assoc.** 2008;74(2):165-73.

Malcic, A., S. Jukic, et al. (2008). Alterations of FHIT and P53 genes in keratocystic odontogenic tumor, dentigerous and radicular cyst. **J Oral Pathol Med** 37(5): 294- 301.

Manfredi, M. Nevroid basal cell carcinoma syndrome: a review of the literature. **Int J Oral Maxillofac Surg**, 2004. 33(2): p. 117-24.

MANGANELLO, L. C. S.; LUZ, J. G. de C. **Tratamento Cirúrgico do Trauma Bucomaxilofacial**. 4a ed. São Paulo: Quintessence Editora, 2018.

Marin S, Kirnbauer B, Rugani P, Mellacher A, Payer M, Jakse N. The effectiveness of decompression as initial treatment for jaw cysts: A 10-year retrospective study. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2019;24(1):e47-52.

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.

MARKONI, Marina de Andrade; LAKARTOS, Eva Maria. **Fundamentos da Metodologia Científica**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2005. 310 p.

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.

Maruthamuthu K, Vasupradha G, Dineshshankar J, Balaji AR. Recurrent keratocystic odontogenic tumor of right maxillary sinus involving the right infraorbital rim. **National Journal Of Maxillofacial Surgery**. 2017; 8 (1): 70-70.

MENON, Suresh. **Keratocystic Odontogenic Tumours: Etiology, Pathogenesis and Treatment Revisited**. 2014.

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.

Moura BS, Cavalcante MA, Hespanhol W. Tumor odontogênico queratocisto. **Rev. Col. Bras. Cir.** 2016; 43(6): 466-471.

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.

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

NAYAK, Meghanand T.; SINGH, Anjali; SINGHVI, Abhishek; SHARMA, Rohit. **Odontogenic keratocyst: What is in the name?** 2013.

NEVILLE, B. W., DAMM, D. D., ALLEN, C. M. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

NEVILLE, B. W. **Patologia oral e maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders, 2009.

Nomura K, Arakawa K, Fujishima F, Yamazaki Y, Ozawa D, Nomura Y, Hidaka H, Yoshida N, Katori Y. Minimally Invasive Treatment for Hard Palate-Involving Maxillary Keratocystic Odontogenic Tumor. **The Tohoku Journal Of Experimental Medicine**. 2015; 237 (4): 267-272.

Ogiwara, H., T. Kohno, et al. (2008). Unbalanced translocation, a major chromosome alteration causing loss of heterozygosity in human lung cancer. **Oncogene** 27(35): 4788-4797.

OGUNSAKU, C.; DAISLEY, H.; KAMTA, A.; KANHAI, D; MANKEE, M; AMAHARA. **Odontogene keratocist** In: Jamaika: 'n oorsig van vyf nuwe gevalle en vyf gevalle van herhaling, tesame met vergelykende ontledings van vier behandelings, 2007.

Ohki K, Kumamoto H, Ichinohasama R, Sato T, Takahashi N, Ooya K. PTC gene mutations and expression of SHH, PTC, SMO, and GLI-1 in odontogenic keratocysts. **Int J Oral Maxillofac Surg** 2009; 33:584-92.

Oliveira CM, Ribas MO, Forone SG, Barreto E, Lima SAA, Souza MH, et al. Ceratocisto odontogênico na maxila: relato de caso. **Clin. Pesq. Odontol**. 2005; 2(2):139-43

Osorio, A., M. de la Hoya, et al. (2002). Loss of heterozygosity analysis at the BRCA loci in tumor samples from patients with familial breast cancer. **Int J Cancer** 99(2): 305-309.

Pan S, Dong Q, Sun LS, Li TJ. Mechanisms of inactivation of PTCH1 gene in keratocystic odontogenic tumors: modification of the two-hit hypothesis. **Clin Cancer Res** 2010; 16:442-50

PARTSCH, C. Uber Kiefercysten. **Dtsch Mschr Zahnheilkd**. 1892;10:271.

Peixoto RF, Menezes DPB, Pereira JSP, Pereira KMA, Costa ALL. Tumor odontogênico ceratocístico: revisão dos achados atuais. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.**, 2009; 9(3): 21-28.

PEREZ A.J., **cisto nasolabial de Castle J.T**. Patologia da Cabeça e Pescoço; ed.7, v.2, p. 155-158. 2013.

Philipsen H.P. Tumor odontogenico queratocistico. In: Barne L, Eveson JA, Reichart P, Sindrasky D. **Genetica e Patologia dos Tumores de Cabeça e Pescoço**. São Paulo: Santos; 2009.

Pindborg JJ, Hansen J. Studies on odontogenic cyst epithelium. 2. Aspectos clínicos e roentgenológicos dos ceratocistos odontogênicos. **Acta Pathol Microbiol Scand**. 1963; 58: 283-94.

POGREL, M.A. Treatment of Keratocysts: The Case for Decompression and Marsupialization. **J Oral Maxillofac Surg** 63:1667-1673, 2005.

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. The keratocystic odontogenic tumor. **Oral Maxillofac. Surg. Clin. North. Am.**, São Francisco, v. 25, n. 1, p. 21-30, 2013.

Preston RD, Narayana N. Peripheral odontogenic keratocyst. **J Periodontol.** 2005; 76(12):2312-5.

QUADROS, O. F. de. Incidência de cistos em processos apicais. **Rev. Gaúcha Odontolo.**, Porto Alegre; v. 11, n. 2, p. 36-39, dez. 1967.

QUADROS, O. F.; CALVET, C. O. Estudo da frequência de ceratocisto odontogênicos. **R. Fac. Odontol.** , Porto Alegre, v. 42, n. 2, p. 56-58, 2000.

Ramaglia L, Morgese F, Pighetti M, Saviano R. Odontogenic keratocyst and uterus bicornis in nevroid basal cell carcinoma syndrome: case report and literature review. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2006;102(2):217- 9. Epub 2006 Jan 19.

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.

REGEZZI, J. A.; SCIUBBA, J.J. **Patologia bucal**: correlações clínico patológicas. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro; p.229-232, 1991.

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.

Rodrigues RM. Avaliação do tipo de tratamento realizado para as lesões ósseas: cistos ósseos simples, lesão central de células gigantes e queratocisto odontogênico: análise retrospectiva (Dissertação). Piracicaba (SP): UNICAMP/FOP; 2011.

SHAFER, W.G., HINE, M.K.; LEVY, B.M. **Tratado de patologia bucal**. 4.ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.

SHEAR, M. **Cistos da região bucomaxilofacial**. 2.ed. São Paulo: Santos, 1989, p.5-44.

SHUSTER A, SHLOMI B, REISER V, KAPLAN I. Solid keratocystic odontogenic tumor--report of a nonaggressive case. **J Oral Maxillofac Surg.** 2012;70(4):865-870. doi:10.1016/j.joms.2011.02.140.

SOUZA, L.B et al. Odontogenic cysts: demographic profile in a Brazilian population over a 38-year period. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal.** V.15, p.e583-90. 2010.

SUMER A.P; CELENK P.; SUMER M.; TELCIOGLU N.T; GUNHAN O. **Cisto nasolabial: relato de caso com achados de TC e RM.** Cirurgia Oral, Medicina Oral, Patologia Oral, Radiologia Oral e Endodontologia; ed. 109, v. 2, p. 92-94. 2010.

SHUSTER A, SHLOMI B, REISER V, KAPLAN I. Solid keratocystic odontogenic tumor--report of a nonaggressive case. **J Oral Maxillofac Surg.** 2012;70(4):865-870. doi:10.1016/j.joms.2011.02.140.

Stoelinga PJW. The treatment of odontogenic keratocysts by excision of the overlying, attached mucosa, enucleation, and treatment of the bony defect with Carnoy solution. **J Oral Maxillofac Surg.** 2005; 63:1662–1666. doi: 10.1016/j.joms.2005.08.007.

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.

TOLSTUNOV, L.; TREASURE, T. Surgical Treatment Algorithm for Odontogenic Keratocyst: Combined Treatment of Odontogenic Keratocyst and Mandibular Defect With Marsupialization, Enucleation, Iliac Crest Bone Graft, and Dental Implants. **J Oral Maxillofac Surg** 66:1025-1036, 2008.

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.

Tolentino ES, Marques LM, Farah GJ, Gonçalves EAL, Kamei NC. Queratocisto odontogênico em região anterior de maxila. **Rev.cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** 2007; 7(3): 35 – 40.

Toller P. Origem e crescimento dos cistos dos maxilares. **Ann R Coll Surg Engl.** 1967; 40 (5): 306–336.

TORIBIO Y., ROEHL M.H.A. **Um cisto oral não-odontogênico relacionado ao epitélio do ducto nasolacrimal.** Arquivos de Patologia e Medicina Laboratorial; ed. 113, v.11, p. 1499–1503, 2011.

VAROLI, F. P.; COSTA, E.; BUSCATTI, M. Y.; OLIVEIRA, J. X.; COSTA, C. Tumor odontogênico queratocístico: características intrínsecas e elucidação da nova nomenclatura de queratocisto odontogênico. **J Health Sci Inst.**, 2010; 28(1):80-3.

Vogelstein, B., E. R. Fearon, *et al* . (1989). **Allelotype of colorectal carcinomas.** Science 244(4901): 207-211.

WALDRON, C. A. Cistos e tumores odontogênicos. In: NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.485-90

Wright JM, 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** 2017; 11(1):68-77.

Wicking, C., S. Shanley, et al. (1997). Most germ-line mutations in the nevoid basal cell carcinoma syndrome lead to a premature termination of the PATCHED protein, and no genotype-phenotype correlations are evident. **Am J Hum Genet** 60(1): 21-26.

WHITE, D. K. et al. **Panoramic radiograph in pathology**. Atlas Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. Philadelphia, v.11, n.1, p.1-53. Mar. 2003.

Yokota, J., M. Wada, et al. (1987). Loss of heterozygosity on chromosomes 3, 13, and 17 in small-cell carcinoma and on chromosome 3 in adenocarcinoma of the lung. **Proc Natl Acad Sci U S A** 84(24): 9252-9256.

ZHAO, Y. F.; WEI, J. X.; WANG, S. P. Treatment of odontogenic keratocysts: a follow-up of 255 Chinese patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. vol. 94, n. 2, p. 151-156, 2002.

ZHAO, Y.; LIU, B.; CHENG, G.; WANG, S. P.; WANG, Y. N. Recurrent keratocystic odontogenic tumours: report of 19 cases. **Dentomaxillofacial Radiology**, vol. 41, n. 1, p. 96-102, 2012.