

Tumor odontogênico ceratocístico: revisão dos achados atuais

Odontogenic Keratocyst Tumour: a Review of Current Findings

Recebido em 10/03/2008
Aprovado em 11/04/2008

Raniel Fernandes Peixoto^I
Desirée de Paula Barroso Menezes^{II}
Joabe dos Santos Pereira^{III}
Karuza Maria Alves Pereira^{IV}
Antônio de Lisboa Lopes Costa^V

RESUMO

O Ceratocisto Odontogênico, agora denominado Tumor Odontogênico Ceratocístico (TOC), é uma entidade que foi incluída a partir de 2005 dentro do grupo dos tumores odontogênicos, devido a apresentar características intrínsecas compatíveis com neoplasmas, como sua alta taxa de recorrência e mecanismo de crescimento diferenciado. Embora ainda tenha etiologia desconhecida, acredita-se que sua origem esteja relacionada com os remanescentes da lâmina dentária. Tal entidade é de natureza benigna, tem uma evolução lenta, assintomática e, dentre os tumores odontogênicos, apresenta uma prevalência de aproximadamente 35,8%. Acomete preferencialmente o sexo masculino, com predileção pela região posterior e ramo ascendente da mandíbula, estando na maioria dos casos associado a um dente incluso. Radiograficamente, essa lesão é unilocular, mas quando multilocular pode estar associado à Síndrome de Gorlin. Histologicamente apresenta revestimento epitelial do tipo estratificado paracerasinizado com células basais hiperclomáticas e mais externamente um tecido conjuntivo fibroso que pode conter cistos-satélites. O tratamento é variável, desde intervenções conservadoras ao manejo radical, estando diretamente associado à taxa de recorrência. Em decorrência das controvérsias do Ceratocisto Odontogênico como entidade tumoral, o presente trabalho faz uma revisão de literatura dos achados atuais, enfatizando características intrínsecas deste a fim de contribuir com a evolução no estudo dessa nova entidade.

Descritores: Ceratocistos. Cistos Odontogênicos. Tumores Odontogênicos.

ABSTRACT

The odontogenic keratocyst, now known as the odontogenic keratocyst tumour (OKT), is a new entity included in the group of odontogenic tumors in 2005, due to its presenting intrinsic features compatible with neoplasms, such as a high recurrence rate and a differential growth mechanism. It is thought to arise from dental lamina remnants. It has a benign nature, a slow and asymptomatic development and a prevalence of approximately 35.8% among the odontogenic tumors. It affects males rather than females, showing a predilection for the posterior mandible and ascending ramus, being, in many cases, associated with an impacted tooth. Radiographically, OKT presents as unilocular, but when multilocular, it may be associated with the nevoid basal cell carcinoma syndrome (Gorlin's syndrome). Histopathologically, it presents a parakeratinized stratified epithelial lining, with hyperchromatic basal cells. The outer layer is made up of fibrous connective tissue that may contain satellite cysts. The treatment ranges from conservative interventions to radical management, being directly related to the rate of recurrence. In view of the controversy concerning the classification of the odontogenic keratocyst as an odontogenic tumour, the present study reviews the current findings in the literature, focusing on its intrinsic features, with a view to contributing to the study of this new entity.

Keywords: Odontogenic Cysts. Odontogenic Tumors.

^IGraduando(a) em Odontologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

^{II}Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Patologia Oral, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

^{III}Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Patologia Oral, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

^{IV}Professor Doutor do Programa de Pós-Graduação em Patologia Oral, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

O Ceratocisto Odontogênico (CO) é uma forma distinta dos cistos odontogênicos, que merece atenção especial devido ao seu comportamento clínico agressivo e a sua alta taxa de recorrência, além de apresentar aspectos histológicos específicos¹⁻⁴.

Considerando as características que o distinguem dos demais cistos odontogênicos, a partir de 2005, a mais recente classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) considerou o Ceratocisto Odontogênico não como cisto, mas, como uma entidade dentro do grupo dos tumores odontogênicos^{5,6}. Tal entidade, agora designada como Tumor Odontogênico Ceratocístico (TOC)⁷, recebeu essa denominação por agora ser considerada um neoplasma verdadeiro.

Acredita-se que o Tumor Odontogênico Ceratocístico se origina de remanescentes da lâmina dentária⁸, embora outros autores apontem como origem: células da camada basal do epitélio oral adjacente à lesão ou ainda a partir da proliferação de pequenos hamartomas epiteliais do epitélio gengival⁹.

Clinicamente essa lesão tem um caráter benigno, geralmente assintomática e apresenta sintomatologia dolorosa, quando atinge grandes extensões^{1,4,10,11}. A prevalência dessa lesão varia de 10 a 12% de todos os cistos odontogênicos, e, entre os tumores odontogênicos, sua prevalência é de aproximadamente 35,8%, em posição inferior apenas ao ameloblastoma, com 43,3%¹². Tem uma predileção pelo sexo masculino, acomete indivíduos da segunda e terceira décadas de vida e tem marcante tendência a envolver a região posterior e ramo ascendente da mandíbula, geralmente associado a um dente incluso^{4,13-15}.

Radiograficamente, o Tumor Odontogênico Ceratocístico se apresenta como uma lesão radiotransparente com margens bem definidas^{4,16}. Normalmente é unilocular, mas, quando multilocular, atinge grandes extensões. Alguns desses casos estão associados à síndrome do carcinoma nevoide basocelular (Síndrome de Gorlin)^{4,17}. Dentre as manifestações que compõem essa síndrome, incluem-se: costela bífida,

prognatismo mandibular, anomalias neurológicas e múltiplos carcinomas basocelulares, além de múltiplos TOCs^{4,18,19}.

A análise radiográfica, embora sugestiva, não é suficiente para o diagnóstico. Considerando que esta é uma condição que se assemelha à de outras lesões císticas ou tumorais, é necessária uma avaliação histopatológica para diagnóstico definitivo. Como principais diagnósticos diferenciais temos: o cisto periapical (quando a lesão está localizada no periápice)²⁰, o cisto dentífero^{4,21} e o ameloblastoma²².

Histologicamente, o TOC apresenta-se revestido de epitélio pavimentoso estratificado paraceratinizado com camada basal composta por células colunares ou cúbicas dispostas em paliçada, muitas vezes com hiperchromatismo nuclear e camada superficial corrugada. Este epitélio delimita uma cavidade que contém um líquido claro semelhante ao transudato do plasma, podendo estar preenchida com um material caseoso, que consiste em restos de ceratina. A junção epitélio-conjuntivo frequentemente é plana. Mais externamente, apresenta um tecido conjuntivo fibroso, friável e bem vascularizado, geralmente sem infiltrado inflamatório. Em alguns casos, podem ser observados ilhas, cordões ou pequenos cistos-satélites neste tecido conjuntivo fibroso^{4,7}.

Uma das características marcantes do TOC é a elevada capacidade proliferativa do epitélio, sobretudo na camada suprabasal, o que pode ser uma das possíveis explicações para a agressividade local, além de sua alta taxa de recorrência²³⁻²⁵.

O TOC apresenta um mecanismo de crescimento diferenciado, o qual se relaciona a fatores inerentes ao próprio epitélio, ainda não totalmente elucidados, ou à atividade enzimática na cápsula fibrosa^{4,26}. Alguns estudos têm demonstrado uma imunoposição elevada do PCNA (Antígeno Nuclear de Proliferação Celular) e Ki-67, ambos marcadores de proliferação celular, sugerindo que o comportamento neoplásico do TOC pode ser devido a sua elevada atividade proliferativa²⁵⁻²⁹. Relatos recentes têm mostrado que

o TOC exibe alta atividade proliferativa e expressão de proteínas relacionadas à apoptose bem como haploinsuficiência e perda da heterozigose de gene PTCH^{18,25,26}, ratificando, assim, que essa lesão não seja de natureza inflamatória^{25,26,30,31}.

Como citado anteriormente, a recidiva é uma característica marcante do TOC, o qual requer atenção especial no que diz respeito ao tratamento e à preservação. Foram propostas algumas características que tentam explicar essa capacidade recidivante, dentre as quais são citadas: persistência de restos epiteliais ou microcistos nos tecidos adjacentes após a remoção cirúrgica, tratamento inadequado, cápsula friável, extensão e localização do tumor⁴.

O tratamento mais utilizado para o TOC é a enucleação seguida de curetagem, porém sua natureza friável associada a um tecido conjuntivo fibroso com espessura fina dificulta sua completa remoção⁴. A fim de reduzir a frequência de recidivas, a enucleação pode estar associada à cauterização da cavidade óssea pela aplicação da solução de Carnoy³²⁻³⁶, osteotomia periférica e/ou crioterapia^{16,35,37}. Em lesões grandes, tem-se optado pela marsupialização seguida de enucleação^{32,38}.

Em decorrência das controvérsias, a respeito do Tumor Odontogênico Ceratocístico como uma nova entidade, inserida dentro do grupo dos tumores odontogênicos, o presente trabalho objetiva, por meio de uma revisão de literatura dos achados atuais, focar os comportamentos biológicos intrínsecos a essa lesão, enfatizando seus aspectos clínico-radiográficos e histopatológicos, além de descrever alguns dos tratamentos disponíveis, contribuindo, assim, para a evolução no estudo dessa nova entidade.

DISCUSSÃO

Desde 2005, com a mais recente classificação da OMS, o Ceratocisto Odontogênico foi enquadrado em uma nova categoria, dentro do grupo dos tumores odontogênicos, em decorrência do seu comportamento biológico⁷. Mesmo assim, os estudos epidemiológicos sobre o Tumor Odontogênico Cera-

tocístico (TOC) inserido nesta categoria, ainda são poucos na literatura mundial, fazendo-se necessário maior número de estudos que o considerem como neoplasma verdadeiro^{39,40}.

O TOC é uma lesão odontogênica com provável etiologia na lâmina dental. Este acomete mais frequentemente pacientes do sexo masculino, principalmente caucasianos^{1,4}, mas alguns estudos demonstram que homens e mulheres são igualmente afetados, com diferenças ínfimas de proporção entre eles^{2,9,35,41}. Ainda em relação ao gênero, Márquez et al⁴², em estudo retrospectivo de 110 casos de TOC, encontraram um maior número de casos em mulheres (55,4%), achado semelhante ao de Stoelinga³⁵ e Chirapathomsakul et al¹⁵. Esses fatos discordam dos achados da literatura, que apontam o gênero masculino como o mais prevalente.

Normalmente, essa lesão é assintomática. Quando atinge grandes extensões, pode-se observar tumefação, drenagem, parestesia e dor^{1,4,12}, entretanto a sintomatologia dolorosa não é considerada um achado, que caracteriza essas lesões maiores, já que os relatos que envolveram lesões de grandes proporções não apresentaram sintomatologia dolorosa⁴.

Quanto à localização, há uma forte predileção pela mandíbula, sobretudo no ramo ascendente e região de molares^{7,13-15}, mas há relatos que apontam a maxila (próximo à tuberosidade, região de caninos e entre caninos e incisivos) como um sítio importante e significativo de ocorrência do TOC^{2,41}. Mesmo apresentando predileção pela região posterior e ramo ascendente da mandíbula, não é raro que a maxila seja acometida. Ali e Baughman⁴¹, estudaram 398 casos diagnosticados de TOC e constataram a prevalência de 266 (66,8%) casos na região posterior da mandíbula, enquanto que, em 132 (33,2%) casos a maxila foi acometida.

A maioria dos trabalhos aponta para uma prevalência maior entre a segunda e quarta década de vida, com média de idade em torno dos 30 anos de idade^{2,13}, embora crianças e idosos possam ser aco-

metidos em menores proporções^{2,41}. Outros estudos mostram uma prevalência numa faixa de idade de 70 a 79 anos, correspondendo a 21,6% dos casos⁴¹, sugerindo outro pico de incidência da doença situado na sétima década de vida.

A idade consta como um fator importante relacionado à probabilidade de recidivas da lesão. Myoung et al², afirmam que pacientes na faixa etária dos 50 anos têm mais chance de sofrer recidiva, quando são comparados aos pacientes de outros grupos etários. Todavia, Forssell⁴³, em discordância com esses achados literários, descreve maiores taxas de recorrência em pacientes mais jovens. Outros pesquisadores defendem que a recidiva é diretamente relacionada às características intrínsecas do TOC (tecido conjuntivo fibroso fino e friável e tendência à formação de cistos satélites) e ao método de tratamento instituído^{1,4,32}. Existem, ainda, outros autores que enfatizam a localização da lesão como um fator que interfere nas recidivas: caso a maxila seja o local do primeiro acometimento pela entidade, o paciente adquire um risco ainda maior da lesão recidivar, independente do tratamento escolhido⁴⁴.

O TOC apresenta características histopatológicas, que provocam alguma divergência, sobretudo no que diz respeito à camada de ceratinização superficial. Alguns autores consideram a presença de ortoceratina como uma variação histológica da entidade³¹, todavia. Estudos recentes consideram a variante ortoceratinizada como uma entidade distinta, pelo fato de apresentar características clínicas diferentes do TOC, no que diz respeito à menor agressividade e à baixa frequência de recidivas, sendo este tipo histológico provavelmente enquadrado no grupo dos cistos odontogênicos^{4,7}.

O infiltrado inflamatório não é um achado característico do TOC, embora sua presença seja visualizada, quando há infecção secundária associada. Nessa condição, ocorrem alterações no padrão histológico da lesão, como a proliferação do epitélio formando projeções, a camada de paraceratina pode

desaparecer e a disposição em paliçada das células basais é alterada^{4,9,14}.

Existem discordâncias acerca do tratamento do TOC¹³, variando de acordo com as características individuais de cada caso, todavia os principais fatores influenciadores são a idade do paciente e a localização da lesão. A literatura aponta que o método de tratamento amplamente utilizado é a enucleação, seguida de rígida curetagem, embora outras modalidades sejam citadas, como a marsupialização, ressecção, osteotomia, crioterapia e enucleação seguida da aplicação da solução de Carnoy^{32,45}, a fim de se evitem ao máximo episódios recidivantes.

Embora Pogrel e Jordan⁴⁶ defendam a marsupialização como forma de tratamento definitiva, esta é uma alternativa usada quando se faz necessário proteger estruturas nobres ou quando se aguarda oportunidade cirúrgica para o paciente³². Tal manobra consiste na retirada de parte da lesão, a fim de diminuí-la e permitir a formação de osso reativo. Esse método tenta conter a lesão até a sua enucleação final, porém este tratamento requer forte adesão do paciente, em virtude da necessidade de preservação periódica⁴⁷. A ressecção é um método de tratamento usado, quando a preservação não pode ser feita adequadamente³³ ou para tratar lesões de múltiplas recorrências¹⁴, todavia alguns autores afirmam que esse método seja extremamente agressivo³³. Segundo Ongusalu et al⁴⁵, a crioterapia é uma alternativa promissora, mas foi criticada por Madras et al³², devido apresentar altas taxas de recorrências quando comparado a outros tratamentos. A aplicação da Solução de Carnoy após a enucleação é uma das modalidades de tratamento mais discutidas, pois foi responsável pela menor taxa de recidiva entre os demais tratamentos^{14,38}.

Dentre os procedimentos terapêuticos utilizados, grande parte dos autores ressalta a necessidade de um acompanhamento criterioso em virtude dos altos índices de recorrência^{32,35,38}. Estudos reportam que a frequência de recidiva é maior nos primeiros cinco

anos, embora Marker et al³⁸ e Stoelinga, 2001³⁵, relatem casos de recorrência após 10 anos.

Mesmo sendo uma lesão benigna, alguns casos de transformação maligna do Tumor Odontogênico Ceratocístico já foram relatados na literatura, o que pode sugerir um potencial maligno da lesão que permanece desconhecido^{1,2,4}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A entidade abordada no presente estudo, o Tumor Odontogênico Ceratocístico, foi incluída no grupo dos tumores odontogênicos pela OMS a partir de 2005. Tal lesão possui características neoplásicas, como alta taxa de recorrência e marcação para fatores de crescimento presentes em neoplasias, como o Ki-67 e o PCNA, alguns dos motivos pelos quais sua inclusão no grupo citado é justificada.

A lesão é frequentemente assintomática, apresentando leve predileção pelo sexo masculino, e, quando múltipla, é frequentemente associada à síndrome do carcinoma nevoide basocelular (Síndrome de Gorlin). Diversos fatores são responsáveis pela alta taxa de recorrência, tais como a natureza friável do tecido conjuntivo circundante, a atividade proliferativa do epitélio e a persistência de restos epiteliais odontogênicos, mesmo após o tratamento instituído, bem como a formação de cistos-filhos. O tratamento mais adequado também dependerá de diversos aspectos, como idade do paciente e localização da lesão, sendo a enucleação seguida de tratamento coadjuvante a opção utilizada e a que apresenta as menores taxas de recidiva. Estudos que abordam a entidade como tumor ainda são raros, dificultando o conhecimento acerca da sua frequência e prevalência no grupo dos tumores odontogênicos.

REFERÊNCIAS

1. Shear, M. Cistos da região bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento. 3 ed. São Paulo: Editora Santos; 1999.
2. Myoung H, Hong SP, Hong SD, Lee JI, Lim CY, Chung PH, Lee JH, Choi JY, Seo BM, Kim MJ. Odontogenic Keratocyst: review of 256 cases for recurrence

and clinicopathologic parameters. Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91:328-33.

3. Shear M. The aggressive nature of hte odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. Oral Oncol. 2002;38:219-26.
4. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Patologia Oral e Maxilofacial. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
5. Antunes AA, Avelar RL, Santos TS, Andrade ESS, Dourado E. Tumor Odontogênico Ceratocisto: análise de 69 casos. Rev Bras Cir Cabeça Pescoço. 2007;32:80-2.
6. Mateus GCP, Lanza GHSP, Moura PHR, Marigo HA, Horta MCR. Cell proliferation and apoptosis in keratocystic odontogenic tumors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008;13:E697-702.
7. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. Pathology and genetics of head and neck tumours. WHO classification of tumours series. Lyon: IARC Press; 2005.
8. Tsukamoto G, Sasaki A, Akiyama T, Ishikawa T, Kishimoto K, Nishiyama A, Matsumura T. A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular third molar. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91:743-7.
9. Amorim RFB, Godoy GP, Figueiredo CRLV, Pinto LP. Ceratocisto Odontogênico: estudo epidemiológico de 26 casos. Rev Odonto Ciência. 2003;18:23-30.
10. El-Hajj G, Anneroth G. Odontogenic keratocysts: a retrospective clinical and histologic study. Int J Oral Maxillofac Surg. 1996;25:124-9.
11. Sapp JR, Eversole LR, Wysock GP. Patologia Oral e Maxilofacial. Contemporânea. Lourdes: Lusociência; 1999.
12. Jing W, Xuan M, Lin Y, Wu L, Liu L, Zheng X, Tang W, Qiao J, Tian W. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007;36:20-5.
13. Morgan TA, Burton CC, Qian F. A retrospective

review of treatment of the odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:635-9.

14. Zhao YF, Wei JX, Wang SP. Treatment of odontogenic Keratocysts: a follow-up of 255 Chinese patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94:151-6.

15. Chirapathomsakul D, Sastravaha P, Jansisanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behavior of recurrences. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:5-9.

16. Ézsias A. Longitudinal in vivo observations on odontogenic keratocyst over a period of 4 years. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;30:80-2.

17. Lima GM, Nogueira RLM, Rabenhorst SHB. Considerações atuais sobre o comportamento biológico dos queratocistos odontogênicos. *Rev Cir Traumatol BucoMaxiloFac.* 2006;6:9-16.

18. Matsumura Y, Nishigori C, Murakami K, Miyachi Y. Allelic loss at the PTCH gene locus in jaw cysts but not in palmar pits in patients with basal cell nevus syndrome. *Arch Dermatol Res.* 2000;292:475-6.

19. Cavalcante RB, Pereira KMA, Nonaka CF, Nogueira RL, de Souza LB. Immunohistochemical expression of MMPs 1, 7, and 26 in syndrome and nonsyndrome odontogenic keratocysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:99-105.

20. Garlock JA, Pringle GA, Hicks ML. The odontogenic keratocyst: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:452-6.

21. Scholl RJ, Kellett HM, Neumann DP, Lurie AG. Cysts and cystic lesions of the mandible: clinical and radiologic-histopathologic review. *Radiographics.* 1999;19:1107-24.

22. Hayashi K, Tozaki M, Yoshida N, Fukuda K, Tanabe H. Dynamic multislice helical CT of ameloblastoma and odontogenic keratocyst: correlation between contrast enhancement and angiogenesis. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26:922-6.

23. Thosaporn W, Iamaroon A, Pongsiriwet S, Ng KH.

A comparative study of epithelial cell proliferation between the odontogenic keratocyst, orthokeratinized odontogenic cyst, dentigerous cyst, and ameloblastoma. *Oral Dis.* 2004;10:22-6.

24. Marques JAF, Neves JL, Alencar DA, Lemos IM, Marques LC. Ceratocisto Odontogênico: relato de caso. *Sitientibus.* 2006;34:59-69.

25. Oliveira MG, Lauxen IS, Chaves ACM, Rados PV, Sant'Ana-Filho M. Immunohistochemical analysis of the patterns of p53 and PCNA expression in odontogenic cystic lesions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:E275-80.

26. Li TJ, Browne RM, Prime SS, Paterson IC, Matthews JB. p53 expression in odontogenic keratocyst epithelium. *J Oral Pathol Med.* 1996;25:249-55.

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

28. Kim DK, Ahn SG, Kim J, Yoon JH. Comparative Ki-67 Expression and Apoptosis in the Odontogenic Keratocyst associated with or without an impacted tooth in Addition to unilocular and multilocular varieties. *Yonsei Med J.* 2003;44:841-6.

29. Gurgel CAS, Ramos EAG, Azevedo RA, Sarmiento VA, Carvalho AMS, Santos JN. Expression of Ki-67, p53 and p63 proteins in keratocyst odontogenic tumors: an immunohistochemical study. *J Mol Hist.* 2008;39:311-6.

30. Murtadi A, Grehan D, Toner M, McCartan BE. Proliferating cell nuclear antigen staining in syndrome and nonsyndrome odontogenic keratocysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81:217-20.

31. Santos AMB, Yurgel LS. Ceratocisto odontogênico: avaliação das variantes histológicas parakeratinizada e ortoceratinizada. *Rev. Odonto Ciência.* 1999;14:61-86.

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

33. Blanas N, Freund B, Schwartz M, Furst IM. Systematic review of the treatment and prognosis of the odontogenic keratocyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:553-8.

34. Nakamura N, Mitsuyasu T, Mitsuyasu Y, Taketomi T, Higuchi Y, Ohishi M. Marsupialization for odontogenic keratocysts: long-term follow-up analysis of the effects and changes in growth characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:543-53.

35. Stoelinga PJW. Long-term follow-up on keratocysts treated according to a defined protocol. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;30:14-25.

36. Israel MS, Braga CL, Dias EP. Ceratocisto Odontogênico: revisão da literatura e relato de caso. *Revista Brasileira de Patologia Oral* 2004;3:53-6.

37. Kondell PA, Winberg J. Odontogenic keratocysts a follow-up study of 29 cases. *Swedish Dent J* 1998;12:52-62.

38. Marker P, Brøndum N, Clausen PP, Bastian HL. 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* 1996;82:122-31.

39. Jones AV, Franklin CD. An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30-year period. *J Oral Pathol Med* 2006;35:392-401.

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

41. Ali M, Baughman RA. Maxillary odontogenic keratocyst: A common and serious clinical misdiagnosis. *J Am Dent Assoc* 2003;134:877-83.

42. Marquéz MMQ, Azañero WD, Ubaqui VC. Características radiográficas de los queratocistos odontogênicos paraqueratinizados del maxilar inferior. *Rev Estomatol Herediana* 2005;15:112-8.

43. Forssell K. The primordial cyst, a clinical and radiographic study. *Proc Finn Dent Soc* 1980;76:129-35.

44. González-Alva P, Tanaka A, Oku Y, Yoshizawa D, Itoh S, Sakashita H, et al. Keratocystic odontogenic

tumor: a retrospective study of 183 cases. *J Oral Sci.* 2008;50:205-12.

45. Ogunsalu C, Daisley H, Kamta A, Kanhai D, Mankee M, Maharaj A. Odontogenic keratocyst in Jamaica: a review of five new cases and five instances of recurrence together with comparative analyses of four treatment modalities. *West Indian Med J.* 2007;56:90-5.

46. Pogrel MA, Jordan RC. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:651-5.

47. Maurette PE, Jorge J, de Moraes M. Conservative treatment protocol of odontogenic keratocyst: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64:379-83.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Avenida Senador Salgado Filho, 1787 - Lagoa Nova
59056-000, Natal/RN

Tel: (84) 3215-4108

email: antoniodelisboa@uol.com.br

