

ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA DA CÁPSULA E EPITÉLIO ODONTOGÊNICO NO TUMOR ODONTOGÊNICO CERATOCÍSTICO SUBMETIDOS A DESCOMPRESSÃO CIRÚRGICA: SÉRIE DE CASOS

Victória Kelly de Souza Assis¹, Franscielle Lopes Cardoso², Niverso Rodrigues Simão³, Tânia Regina Grão Velloso⁴, Danielle Rezende Camisasca⁵, Daniela Nascimento Silva⁶.

¹ Victória Kelly de Souza Assis, Graduanda do Curso de Odontologia, FACIG, victoria.assisk@gmail.com

² Franscielle Lopes Cardoso, Graduanda do Curso de Odontologia, FACIG, fransciellecardoso@hotmail.com

³ Niverso Rodrigues Simão, Residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pelo HGU/UNIC, Mestre em Clínica Odontológica pela UFES, FACIG, niversosimao@hotmail.com

⁴ Tânia Regina Grão Velloso, Mestre em Patologia Oral pela USP, Doutora em Patologia Oral pela USP, UFES, taniag.veloso@gmail.com

⁵ Danielle Rezende Camisasca Barroso, Mestre em Patologia Oral pela UFF, Doutora em Patologia Oral pela UFF, UFES, daniellecamisasca@yahoo.com.br

⁶ Daniela Nascimento Silva, Mestre em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela PUC-RS, Doutora em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela PUC-RS, UFES, nascimentosilva.daniela@gmail.com

Resumo: As lesões císticas dos maxilares de grandes dimensões podem ser tratadas através da descompressão cirúrgica e enucleação. Possíveis alterações histopatológicas do revestimento epitelial e da cápsula fibrosa têm sido relatadas após essa abordagem. Objetivo: Avaliar as alterações histopatológicas do revestimento epitelial e da cápsula fibrosa do Tumor Odontogênico Ceratocístico, antes e após a descompressão. Metodologia: O estudo consiste em uma série de casos. Utilizaram-se dados de prontuários e lâminas histopatológicas das lesões císticas submetidas à descompressão cirúrgica de pacientes atendidos na disciplina de Cirurgia Bucomaxilofacial II e Núcleo de Diagnóstico Bucal da UFES, entre Julho/2010 e Julho/2016. Foram obtidos os dados clínicos e demográficos dos pacientes, bem como as alterações histopatológicas do revestimento epitelial e da cápsula fibrosa de cistos submetidos a descompressão cirúrgica. Resultados: Houve concordância entre diagnóstico final e inicial em todas as lesões. Ocorreu o desenvolvimento de inflamação intensa, a distribuição da inflamação de forma difusa, localização do infiltrado inflamatório subepitelial, justaepitelial e perivascular após descompressão. Conclusão: A descompressão cirúrgica provoca o aumento na intensidade da inflamação da cápsula e mostra uma tendência para o aumento da espessura do revestimento epitelial, sem alteração do diagnóstico histopatológico final.

Palavras-chave: Cistos odontogênicos; Cistos ósseos; Descompressão; Enucleação.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde.

1 INTRODUÇÃO

Os cistos odontogênicos são resultantes da proliferação de remanescentes epiteliais associados à forma dos dentes. O epitélio dental que reveste a cápsula fibrosa destes cistos pode derivar-se da lâmina dentária, órgão do esmalte e da bainha de Hertwing, quando atrofiada pode persistir como os restos epiteliais de Malassez. (KRAMER; PINDBORG; SHEAR, 1992; MILORO et al., 2008; NEVILLE et al., 2009))

As lesões císticas odontogênicas estão presentes nos ossos maxilares, podendo ser classificadas como: inflamatória, do desenvolvimento e neoplásica (WOO, 2013).

A origem do Ceratocisto Odontogênico é a partir de restos da lâmina dentária. Apresenta um mecanismo de crescimento e comportamento biológico diferente de outras lesões, como os cistos dentígero e radicular (NEVILLE et al., 2009). Devido ao seu potencial intrínseco de crescimento, comportamento infiltrativo e agressivo, a OMS (2005) reclassificou a lesão como tumor odontogênico ceratocístico (TOC) (THOMPSON, 2006). Dentre os cistos odontogênicos com características neoplásicas, é o que apresenta com comportamento mais agressivo (POGREL; JORDAN, 2004).

Inúmeras modalidades de tratamento tem sido propostos para o TOC, incluindo a ressecção segmentar, enucleação associada a utilização da solução de Carnoy, ostectomia periférica ou nitrogênio líquido, marsupialização e descompressão (BATAINEH; AL QUDAH, 1998; KOLOKYTHAS; SCHLIEVE, 2011; MAURETTE O'BRIEN, 2004; OCAÑA et al., 2009; RIBEIRO JÚNIOR et al., 2007; SCHMIDT; POGREL, 2001).

A descompressão é uma modalidade de tratamento com indicações para lesões císticas de grandes dimensões que podem envolver estruturas vitais como os dentes, feixe vâsculo-nervoso alveolar inferior, borda inferior da mandíbula, parede posterior e teto do seio maxilar, ou também em pacientes idosos e pediátricos (SWANTEK et al., 2012).

A descompressão consiste na comunicação entre o meio interno da lesão com o meio externo, provocando a diminuição da pressão intra-luminal. Essa comunicação acontece através da criação de uma janela ou abertura cirúrgica, com a inserção de um dreno, prótese ou tubo que mantém a comunicação do interior da lesão com a cavidade bucal patente.

A descompressão é um tratamento conservador que provoca a diminuição da pressão intracística, regressão gradual do tamanho da lesão e provoca a formação de novo tecido ósseo local, diminuindo assim, os riscos de complicações cirúrgicas e danos a estruturas importantes (GAO et al., 2014).

Em lesões tratadas com descompressão cirúrgica, pode ocorrer metaplasia no epitélio cístico, com a substituição do epitélio na margem da abertura cística ou em grande parte da lesão por mucosa oral (POGREL; JORDAN, 2004). Alguns estudos relatam alterações histopatológicas na cápsula fibrosa e no epitélio cístico de TOC's submetidos a descompressão (BRØNDUM; JENSEN, 1991; MARKER et al., 1996; NAKAMURA et al., 2002; NINOMIYA et al., 2002; POGREL; JORDAN, 2004; RODU; TATE; MARTINEZ, 1987)

São escassos os trabalhos na literatura que detalham as alterações histopatológicas do revestimento epitelial e da cápsula fibrosa de TOC's e a partir destes pressupostos, o presente estudo em como objetivo avaliar as alterações histopatológicas do revestimento de TOC'S, após descompressão cirúrgica em uma série de casos de pacientes atendidos na disciplina de Cirurgia Bucomaxilofacial II e no Núcleo de Diagnóstico Bucal (NDB) do Curso de Odontologia da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES).

2 METODOLOGIA

Utilizou-se dados secundários, a partir de dados clínicos presentes nos arquivos e prontuários de pacientes atendidos na disciplina de Cirurgia Bucomaxilofacial II (CBMF II), laudos histopatológicos e lâminas histopatológicas do arquivo do Serviço de Anatomia Patológica Bucal e NBD do Curso de Odontologia da UFES. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa – CEP/UFES através do parecer no 1.708.758.

A amostragem foi constituída por dados clínicos presentes nos prontuários de pacientes portadores de TOC, submetidos a descompressão ou marsupialização seguida de enucleação, atendidos na disciplina de CBMF II da UFES no período entre julho/2010 a julho/2016.

As lâminas foram obtidas em dois momentos: a partir da biópsia incisional, no momento da descompressão cirúrgica e da biópsia excisional realizada no momento da enucleação. A diferença entre o diagnóstico histopatológico final e inicial foi comparada por meio dos laudos histopatológicos que acompanham cada lâmina. Previamente, às análises microscópicas realizou-se a calibração do examinador por um patologista experiente, por meio de análise de 20 lâminas histopatológicas, posteriormente 10 lâminas não-identificadas foram escolhidas aleatoriamente e realizou-se a análise histopatológica pelo pesquisador e o patologista experiente. Posteriormente, aplicou-se o Teste Kappa, obtendo um resultado de 0,82, significando concordância quase perfeita (LANDIS; KOCH, 1977).

Foram considerados os seguintes critérios de inclusão: lesões com componente cístico, submetidas à descompressão e à enucleação. Prontuário do paciente disponível para coleta de dados demográficos: sexo, idade e cor declarada. Existência de laudo histológico das biópsias incisional e excisional, ou seja, obtidas no momento da descompressão e durante a enucleação. Existência das lâminas histopatológicas das lesões, ou blocos de parafina correspondentes, referentes às biópsias incisional e excisional.

Os critérios de exclusão foram: lesões tratadas previamente e lesões que apresentassem comunicação prévia com a cavidade bucal.

Foram coletados os seguintes dados nos prontuários dos pacientes:

- a) Dados demográficos: sexo, idade na primeira consulta e cor declarada pelo paciente.
- b) Localização radiográfica da lesão: a localização das lesões foi atribuída segundo sendo (MAURETTE O'BRIEN, 2004) acrescida a região de ângulo associado a corpo mandibular: (1) ângulo e ramo mandibular, (2) ângulo associado a corpo mandibular, (3) corpo da mandíbula, (4) região anterior da mandíbula, (5) região posterior da maxila e (6) região anterior da maxila.
- c) Tempo de descompressão cirúrgica: intervalo entre a biópsia incisional e a enucleação posterior.
- d) Associação da lesão cística a dentes impactados: sim/não.

A análise das lâminas histopatológicas foi realizada com auxílio do Microscópio Binocular Primo Star (Carl Zeiss, Jena, Germany), nas objetivas de 4x, 10x, 40x. Os laudos histopatológicos inicial e final de cada lesão foram comparados, no intuito de observar possíveis diferenças de características histopatológicas entre a microscopia do diagnóstico inicial e final. As características histopatológicas das lesões foram avaliadas de acordo com as publicações da OMS (KRAMER; PINDBORG; SHEAR, 1992; THOMPSON, 2006). Foram avaliados os seguintes critérios em relação ao revestimento epitelial:

- a) estratificado;
- b) simples Cúbico;
- c) pseudoestratificado Colunar;
- d) pseudoestratificado Colunar Ciliado;
- e) paraqueratinizado;
- f) não-queratinizado;
- g) vacuolização citoplasmática;
- h) células basais com polarização reversa;
- i) células basais em paliçada.

As características do infiltrado inflamatório e da cápsula fibrosa foram classificadas da seguinte forma:

- a) presença ou ausência;
- b) distribuição: focal, difuso;
- c) localização: subepitelial, justaepitelial, perivascular;
- d) intensidade: leve, moderado, intenso;

Outras alterações teciduais como: tecido mixóide, formação de abscessos, mineralizações, infiltração tumoral, cistos satélites, ilhotas ou cordões de epitélio odontogênico também foram registradas e, quando pertinentes, classificadas.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período em que foi realizado o estudo, quatro TOC's foram submetidos à descompressão cirúrgica e posterior enucleação cística na disciplina de CBMF II.

Em relação ao sexo, três pacientes foram incluídos no trabalho, sendo 1 mulher e 2 homens, totalizando quatro lesões císticas. Em relação a idade, duas lesões estavam presentes em um paciente de 20 anos, uma lesão em um de 23 anos e outro de 31 anos. De acordo com a cor declarada dos pacientes, dois eram pardos e um branco, sendo que duas lesões estavam presentes em pacientes brancos e duas em pacientes pardos.

Com observância a localização radiográfica duas lesões estavam localizadas no ângulo e ramo mandibular (2), uma lesão na região de ângulo associada a corpo mandibular (1), e uma lesão estendia-se por duas regiões, no corpo da mandíbula (3) e região anterior da mandíbula (4).

O tempo de descompressão foram respectivamente duas lesões com 27 meses, uma com 23 meses e outra com 10 meses, com uma média de descompressão de 21,7 meses.

Da totalidade de quatro lesões, somente uma apresentou-se com um dente (38) impactado e associado à lesão. Os resultados referentes aos dados demográficos, localização radiográfica das lesões, tempo de descompressão e associação da lesão a dentes impactados encontram-se na Tabela 1.

Referente à concordância entre diagnóstico histopatológico antes e após a descompressão cirúrgica, da totalidade das quatro lesões presentes no estudo, observou-se que o diagnóstico histopatológico final foi conclusivo e compatível ao diagnóstico histopatológico final nas quatro lesões estudadas (100%).

Tabela 1 – Distribuição das lesões de acordo com os dados demográficos de sexo idade e cor, localização radiográfica das lesões, tempo de descompressão e associação da lesão a dentes impactados.

Descrição	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Feminino	Feminino	Masculino	Masculino
Idade	20	20	31	23
Cor declarada	Branca	Branca	Parda	Parda
Localização Radiográfica	1	1	2	3,4
Tempo de descompressão	27m	27m	23m	10m
Associação da lesão a dentes impactados	Sim	Não	Não	Não

Foram avaliadas diversas características histológicas relacionadas ao epitélio de revestimento dos TOC's. O epitélio foi classificado com estratificado e fino em todos os casos antes da descompressão (Figura 1a). Após a descompressão, observou-se que o epitélio encontrou-se hiperplásico e desorganizado em todas as lesões (100%) (Figura 1b). Tabela 2.

Tabela 2 - Espessura epitelial, antes e após descompressão cirúrgica de lesões de aspecto cístico.

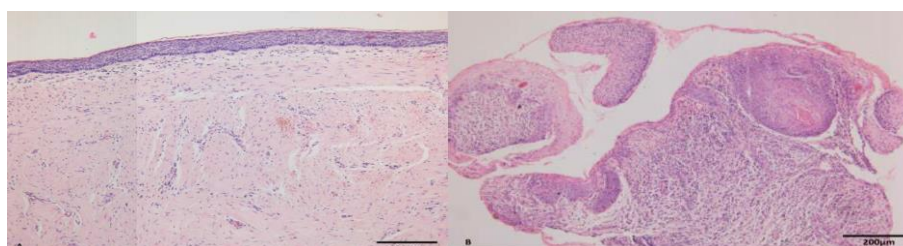
Casos	Espessura epitelial antes da descompressão		Espessura epitelial após a descompressão	
	Fino	Hiperplásico	Fino	Hiperplásico
Caso 1	X			X
Caso 2	X			X
Caso 3	X			X
Caso 4	x			x

Quatro TOC's apresentaram epitélio paraqueratinizado na biópsia incisional. Após a descompressão, um TOC perdeu a camada de paraqueratina. Em relação a vacuolização citoplasmática, nenhum TOC apresentou tal característica. Após a descompressão, uma lesão apresentou epitélio com vacuolização citoplasmática.

A camada basal com células em paliçada foi observada em todas as lesões. Após a descompressão uma lesão perdeu a característica de células basais em paliçada. A polarização reversa foi observada em somente um TOC após a descompressão. As demais características do epitélio não foram observadas antes ou após a descompressão cirúrgica.

Quanto às características presentes na cápsula fibrosa, não observou-se a formação de abscessos e tecido mixóide. Mineralizações foram visualizadas em dois TOC's antes da descompressão. Em dois TOC's, observou-se a presença de colônias bacterianas. Observou-se em dois TOC's a presença de ilhotas de epitélio na análise histopatológica inicial, após a descompressão esse número aumentou para três.

Figura 1 – Corte histopatológico de um Tumor Odontogênico Ceratocístico. A) Epitélio estratificado com quatro a seis camadas de espessura antes da descompressão. (10x) (H&E - Escala 200 µm). B) Epitélio estratificado hiperplásico e desorganizado em algumas áreas após a descompressão. (10x) (H&E - Escala 200 µm).



Quatro TOC's apresentaram epitélio paraqueratinizado na biópsia incisional. Após a descompressão, um TOC perdeu a camada de paraqueratina. Em relação a vacuolização citoplasmática, nenhum TOC apresentou tal característica. Após a descompressão, uma lesão apresentou epitélio com vacuolização citoplasmática.

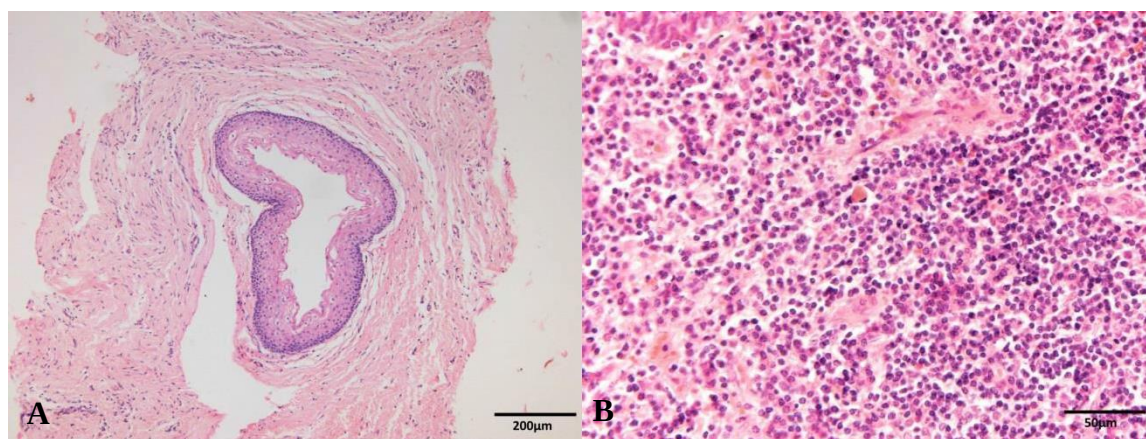
A camada basal com células em paliçada foi observada em todas as lesões. Após a descompressão uma lesão perdeu a característica de células basais em paliçada. A polarização reversa foi observada em somente um TOC após a descompressão. As demais características do epitélio não foram observadas antes ou após a descompressão cirúrgica.

Quanto às características presentes na cápsula fibrosa, não observou-se a formação de abscessos e tecido mixóide. Mineralizações foram visualizadas em dois TOC's antes da descompressão. Em dois TOC's, observou-se a presença de colônias bacterianas e ilhotas de epitélio na análise histopatológica inicial, após a descompressão esse número aumentou para três.

A presença de cistos satélites foi observada em dois TOC's após a descompressão (Figura 2A). Duas lesões apresentaram corpúsculos de Russel (Figura 2B).

Histologicamente, a presença de inflamação foi encontrada em três espécimes obtidos na biópsia incisional, e também apresentaram radiograficamente rompimento da cortical óssea antes da descompressão, sem comunicação com a cavidade bucal.

Figura 2 – Alterações histopatológicas da cápsula fibrosa. A) Cisto satélite observado em um Tumor Odontogênico Ceratocístico após a descompressão cirúrgica. (10x) (H&E - Escala 200 µm). B) Corpúsculo hialino de Russel (seta) observado em infiltrado inflamatório crônico de um Tumor Odontogênico Ceratocístico após descompressão cirúrgica. (40x) (H&E - Escala 50 µm).



Quanto a presença e a intensidade do infiltrado inflamatório na cápsula fibrosa, uma lesão não apresentava infiltrado inflamatório, duas lesões com grau moderado e somente uma lesão apresentava-se com infiltrado inflamatório intenso. Após a descompressão todas as lesões apresentaram-se com infiltrado inflamatório grau intenso. Tabela 3.

Tabela 3 – Intensidade do infiltrado inflamatório, antes e após descompressão cirúrgica de lesões de aspecto cístico.

Lesão cística	Intensidade do infiltrado inflamatório antes da descompressão				Intensidade do infiltrado inflamatório após a descompressão			
	Ausente	Leve	Moderado	Intenso	Ausente	Leve	Moderado	Intenso
Caso 1			X					X
Caso 2			X					X
Caso 3				X				X
Caso 4	X							X

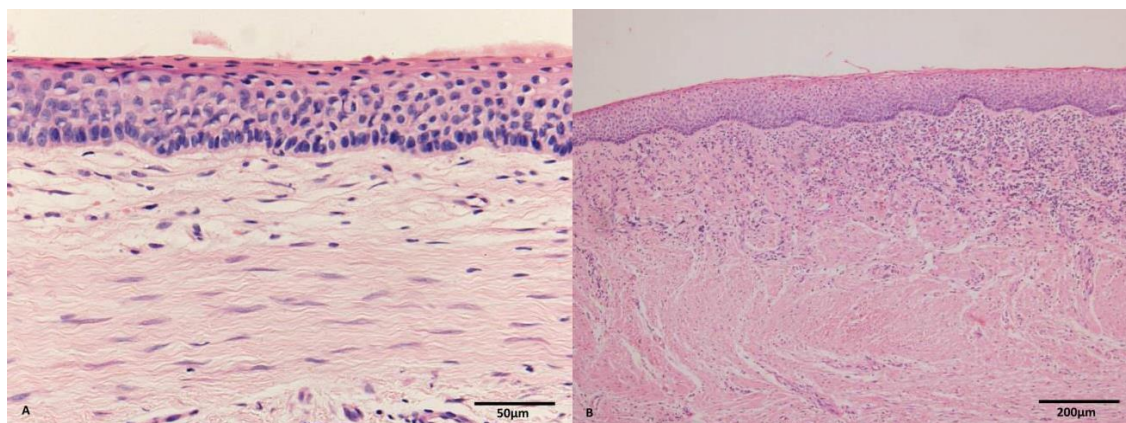
Os critérios adotados na avaliação histopatológicas, relacionados às características do infiltrado inflamatório, bem como a sua distribuição e localização, mostraram diferenças antes e após a descompressão (Tabela 4). Houve um aumento do infiltrado inflamatório nas localizações subepitelial, justaepitelial e perivascular, e sua distribuição difusa, Figura 3a e 3b.

Tabela 4 - Distribuição e localização do infiltrado inflamatório presentes antes e após a descompressão cirúrgica nas lesões de aspecto cístico.

Casos	Distribuição antes da descompressão		Localização antes da descompressão			Distribuição após a descompressão		Localização após a descompressão		
	F	D	SE	JE	PV	F	D	SE	JE	PV
Caso 1	X					X	X	X	X	X
Caso 2	X		X	X	X	X	X	X	X	X
Caso 3	X		X	X	X	X	X	X	X	X
Caso 4	X				X	X	X	X	X	X
n=	4	0	2	2	3	3	4	4	4	4

F = Focal, D = Difuso, SE = Subepitelial, JE = Justaepitelial, PV = Perivascular

Figura 3 - Distribuição do infiltrado inflamatório. A - Antes da descompressão observa-se apenas células inflamatórias ocasionais (40x) (H&E - Escala 100 µm). B - Distribuição do infiltrado inflamatório focal subepitelial e perivascular após a descompressão. (10x) (H&E - Escala 100 µm).



Fonte: Disciplina de CBMF II/UFES, de julho 2010 a julho de 2016. Vitória-ES

Os cistos odontogênicos dos maxilares podem atingir grandes tamanhos, sendo a descompressão cirúrgica um tratamento conservador viável (CASTRO-NÚÑEZ, 2016; PARK et al., 2014). Estudos mostram que os cistos submetidos à descompressão são mais prevalentes em homens se comparados em mulheres (ANAVI et al., 2011; GAO et al., 2014). Em nosso estudo de série de casos, observamos um maior número de homens em relação ao de mulheres. No entanto, existem outras pesquisas que demonstram um maior número de mulheres em relação aos homens submetidos a descompressão (AUGUST et al., 2003; ENISLIDIS et al., 2004).

O tempo de descompressão está relacionado com a adesão do paciente ao tratamento e com o sucesso da descompressão, pois exige a colaboração do paciente e acompanhamento clínico-radiográfico profissional (SAMMUT et al., 2012). Observou-se um tempo de descompressão médio de 21,7 meses.

No presente estudo, observaram-se quatro TOC's com epitélio paraqueratinizado antes à descompressão. Após a descompressão, uma lesão perdeu tal característica. Houve transformação do epitélio de fino para hiperplásico em todos os TOC's. Alguns estudos discutem sobre os efeitos da descompressão no epitélio de revestimento do cisto e possíveis alterações histológicas decorrentes desse tipo de abordagem. Brøndum; Jensen (1991), Clark et al. (2006) e Marker et al. (1996) notaram em seus estudos, que TOC's submetidos à descompressão apresentavam alterações no epitélio de revestimento. Os pesquisadores utilizaram a classificação de Forsell para a análise histológica. A maioria das mudanças foi de Forsell I para outros estágios, o que implica principalmente na perda das características do TOC, como alteração na disposição das células basais e na perda da camada de paraqueratina. August et al. (2003) observaram a perda da expressão de citoqueratina-10 e das características histológicas em nove TOC's (64%) de 14 casos submetidos à descompressão. Houve perda das características da lesão, bem como a presença de hiperplasia epitelial e infiltrado inflamatório leve a moderado na cápsula. Para os autores, a citoqueratina-10 parece ser uma

ferramenta útil no estudo do processo de diferenciação epitelial durante o tratamento com descompressão. Brøndum; Jensen (1991) e Marker et al. (1996) também observaram transformações no epitélio como a perda da camada de paraqueratina e alterações no diagnóstico final de TOC's submetidos à descompressão. De acordo com August et al. (2003), a irrigação da lesão tratada com a descompressão provoca a perda da camada de paraqueratina do TOC.

Alguns autores observaram diversas alterações nas características histológicas do TOC's submetidos à descompressão cirúrgica, inclusive modificações no resultado histopatológico final ocorrendo transformações nas lesões. (BRØNDUM; JENSEN, 1991; CLARK et al., 2006; MARKER et al., 1996). No presente estudo não houve mudanças no diagnóstico histopatológico das lesões submetidas a descompressão cirúrgica.

Após a descompressão, observou-se a mudança na disposição da camada de células basais em paliçada em um dos quatro TOC's, outro TOC apresentou vacuolização citoplasmática e em outro observou-se a presença de células basais com polarização reversa Nakamura et al. (2002), observaram alterações no epitélio de revestimento cístico do TOC, onde o epitélio estratificado paraqueratinizado tornou-se hiperplásico e não-queratinizado. Para Marker et al. (1996), Nakamura et al. (2002) e Rodu; Tate; Martinez (1987) a perda da paraqueratinização, pode estar associada a um comportamento menos agressivo e menor taxa de recorrência do TOC, no entanto requer um acompanhamento por longo período, no mínimo seis anos. No presente estudo não se pode fazer tal afirmação, pois é necessário um acompanhamento por no mínimo 6 anos.

A presença de mineralizações antes da descompressão foi observada em dois TOC's. Não observou-se calcificações após a descompressão, mas tal achado foi relatado por outros autores (BRANNON, 1977; HARING; VAN DIS, 1988; NG; SIAR, 2003). Notou-se um aumento no número de ilhotas e cistos satélites no momento da enucleação. Esse achado pode ser justificado, pois no momento da biópsia inicial somente uma parte da lesão é examinada, já na enucleação, o exame histopatológico é feito avaliando toda a extensão da lesão.

Observou-se a transformação do epitélio fino e uniforme para hiperplásico e desorganizado em todos os TOC's após a descompressão cirúrgica. Tal alteração epitelial tem sido observada em outros estudos presentes na literatura (NAKAMURA et al., 2002; NINOMIYA et al., 2002; SCHLIEVE; MILORO; KOLOKYTHAS, 2014).

Não foi observado metaplasia ou migração do epitélio da mucosa oral para o revestimento epitelial cístico nas lesões estudadas no presente estudo. A hiperplasia epitelial foi um achado comum nas lesões. Os resultados podem sugerir uma tendência para proliferação epitelial após descompressão.

No presente estudo, notou-se alterações na distribuição e localização do infiltrado inflamatório. Notou-se um aumento na distribuição difusa do infiltrado, bem como em sua localização subepitelial, justaepitelial e perivascular, bem como o grau de inflamação apresentou-se intenso em todos os TOC's após a descompressão. De acordo com August et al. (2003), a exteriorização da lesão provoca o aparecimento de inflamação moderada e subepitelial, provocando alterações epiteliais. Essa mudança no epitélio parece ser um processo gradual, mas seu mecanismo biológico ainda não é claro. Em um outro estudo que avaliou as implicações da inflamação sobre cento e doze TOC's, os autores observaram que 76% das 59 lesões exibiam inflamação na cápsula fibrosa. O infiltrado foi exclusivamente composto por linfócitos e ocasionais leucócitos polimorfonucleares. Para os autores, existe uma correlação entre a inflamação e as alterações do epitélio, como hiperplasia e metaplasia, interferindo no comportamento biológico do TOC (RODU; TATE; MARTINEZ, 1987). De Paula et al. (2000) observaram a presença de inflamação moderada a intensa na parede de dez TOC's sem descompressão.

Observou-se a localização posterior da lesão em todas as lesões presentes no estudo, além da presença do dreno, a localização posterior pode dificultar a higienização e irrigação da cavidade cística, contribuindo para o aumento da inflamação da lesão. Brøndum; Jensen, (1991) e Jensen et al. (2006) mencionaram que além da comunicação do cisto com a cavidade oral, a presença do tubo pode induzir uma resposta inflamatória no tecido conjuntivo provocando transformações no epitélio. Para August et al. (2003) a exteriorização da lesão provoca o processo inflamatório presente na cápsula fibrosa.

Diante do exposto, as modificações no epitélio e na cápsula fibrosa ocorridas após a descompressão podem ser observadas em algumas lesões. Além da presença do dispositivo de descompressão, a localização posterior da lesão e a dificuldade de higienização podem desenvolver e aumentar a presença da inflamação, no entanto outras possíveis causas permanecem obscuras e precisam ser elucidadas em futuros estudos

4 CONCLUSÃO

Houve concordância entre os diagnósticos inicial e final na maioria dos TOC's submetidos a descompressão. As alterações histológicas ocorreram tanto no revestimento epitelial quanto no tecido conjuntivo, com uma tendência à hiperplasia epitelial e mudanças na cápsula cística em relação ao aumento da intensidade do infiltrado inflamatório e sua distribuição de modo difuso nas regiões subepitelial, justaepitelial e perivascular.

5 REFERÊNCIAS

ANAVI, Y. et al. Decompression of odontogenic cystic lesions: Clinical long-term study of 73 cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology**, v. 112, n. 2, p. 164–169, 2011.

AUGUST, M. et al. Dedifferentiation of odontogenic keratocyst epithelium after cyst decompression. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 61, n. 6, p. 678–683, 2003.

BATAINEH, A. B.; AL QUDAH, M. A. Treatment of mandibular odontogenic keratocysts. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 86, n. 1, p. 42–47, 1998.

BRANNON, R. B. The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Histologic features. **Oral surgery, oral medicine, and oral pathology**, v. 43, n. 2, p. 233–55, fev. 1977.

BRØNDUM, N.; JENSEN, V. J. Recurrence of keratocysts and decompression treatment. A long-term follow-up of forty-four cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 72, n. 3, p. 265–269, 1991.

CASTRO-NÚÑEZ, J. Decompression of Odontogenic Cystic Lesions: Past, Present, and Future. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 74, p. 104–109, 2016.

CLARK, P. et al. Expression of p53, Ki-67, and EGFR in odontogenic keratocysts before and after decompression. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, v. 35, n. 9, p. 568–572, out. 2006.

DE PAULA, A M. et al. Cell proliferation markers in the odontogenic keratocyst: effect of inflammation. **Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology**, v. 29, n. 10, p. 477–82, nov. 2000.

ENISLIDIS, G. et al. Conservative treatment of large cystic lesions of the mandible: A prospective study of the effect of decompression. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 42, n. 6, p. 546–550, 2004.

GAO, L. et al. Decompression as a treatment for odontogenic cystic lesions of the jaw. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 72, n. 2, p. 327–333, 2014.

HARING, J. I.; VAN DIS, M. L. Odontogenic keratocysts: A clinical, radiographic, and histopathologic study. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 66, n. 1, p. 145–153, 1988.

JENSEN, S. S. et al. Bone healing and graft resorption of autograft, anorganic bovine bone and beta-tricalcium phosphate. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. **Clinical Oral Implants Research**, v. 17, n. 3, p. 237–243, 2006.

KOLOKYTHAS, A.; SCHLIEVE, T. Simple Method for Securing a Decompression Tube for Odontogenic Cysts and Tumors : A Technical Note. **YJOMS**, v. 69, n. 9, p. 2392–2395, 2011.

KRAMER, I. R. H.; PINDBORG, J. J.; SHEAR, M. **Histological typing of odontogenic tumours**. [s.l.] Springer Science & Business Media, 1992.

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 surgery, oral medicine,**

oral pathology, oral radiology, and endodontics, v. 82, n. 2, p. 122–131, 1996.

MAURETTE O'BRIEN, P. E. **Paul Edward Maurette O'Brien**. [s.l.] Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, 2004.

MILORO, M. et al. **Princípios de cirurgia bucomaxilofacial de Peterson**. 1. ed. São Paulo, SP: 2008, 2008. v. 1

NAKAMURA, N. et al. Marsupialization for odontogenic keratocysts: Long-term follow-up analysis of the effects and changes in growth characteristics. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 94, n. 5, p. 543–553, 2002.

NEVILLE, B. W. et al. **Oral and Maxillofacial Pathology**. 3a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Health Sciences, 2009.

NG, K. H.; SIAR, C. H. Odontogenic keratocyst with dentinoid formation. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 95, n. 5, p. 601–606, 2003.

NINOMIYA, T. et al. Marsupialization inhibits interleukin-1alpha expression and epithelial cell proliferation in odontogenic keratocysts. **Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology**, v. 31, n. 9, p. 526–33, out. 2002.

OCAÑA, R. P. et al. Tratamento de extenso tumor odontogênico ceratocístico por descompressão e complementação cirúrgica com solução de carnoy. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 50, n. 2, p. 87–92, 2009.

PARK, H.-S. et al. The effectiveness of decompression for patients with dentigerous cysts, keratocystic odontogenic tumors, and unicystic ameloblastoma. **Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons**, v. 40, n. 6, p. 260, 2014.

POGREL, M. A.; JORDAN, R. C. K. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. **Journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 62, n. 6, p. 651–5, jun. 2004.

RIBEIRO JÚNIOR, O. et al. Complicações da solução de Carnoy no tratamento de tumores odontogênicos. **Rgo**, v. 55, n. 3, p. 263–266, 2007.

RODU, B.; TATE, A. L.; MARTINEZ, M. G. The implications of inflammation in odontogenic keratocysts. **Journal of oral pathology**, v. 16, n. 10, p. 518–21, 1987.

SAMMUT, S. et al. Decompression of large cystic lesions of the jaw: a case series. **Oral Surgery**, v. 5, n. 1, p. 13–17, 2012.

SCHLIEVE, T.; MILORO, M.; KOLOKYTHAS, A. Does decompression of odontogenic cysts and cystlike lesions change the histologic diagnosis? **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 72, n. 6, p. 1094–1105, 2014.

SCHMIDT, B. L.; POGREL, M. A. The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management of odontogenic keratocysts. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 59, n. 7, p. 720–725, 2001.

SWANTEK, J. J. et al. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 70, n. 4, p. 856–859, 2012.

THOMPSON, L. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours. **Ear, nose, & throat journal**, v. 85, n. 2, p. 74, fev. 2006.

WOO, S.-B. **Atlas de patologia oral**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2013.