

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
MESTRADO EM PATOLOGIA BUCAL

VIVIANE PALMEIRA DA SILVA

**ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE O DIAGNÓSTICO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO
DE FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS**

PORTO ALEGRE
2013

CIP - Catalogação na Publicação

Silva, Viviane
ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE O DIAGNÓSTICO
CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS
/ Viviane Silva. -- 2013.
40 f.

Orientadora: Manoel Sant'Ana Filho.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Odontologia,
Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Porto
Alegre, BR-RS, 2013.

1. Patologia bucal. 2. Folículo Pericoronário. 3.
Cisto dentífero. 4. Diagnóstico clínico. 5. Diagnóstico
histopatológico. I. Sant'Ana Filho, Manoel , orient.
II. Título.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
MESTRADO EM PATOLOGIA BUCAL

VIVIANE PALMEIRA DA SILVA

**ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE O DIAGNÓSTICO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO
DE FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS
ANÁLISE DO SIGNIFICADO DA REALIZAÇÃO DO EXAME HISTOPATOLÓGICO DE
FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS**

Linha de Pesquisa: Diagnóstico de afecções buco-faciais

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito à obtenção do título de mestre em Odontologia.

Área de Concentração: Patologia Bucal

Orientador: Prof. Dr. Manoel Sant'Ana Filho

PORTO ALEGRE
2013

AGRADECIMENTOS

Muito difícil encontrar palavras para descrever os momentos e as pessoas que participaram desses dois anos de experiência, aprendizagem e convívio intenso. Eles foram vividos, sentidos, cheirados e degustados com todos os sabores e encantos que mereceram. E nada mais do que justo, agradecer a todos aqueles que fizeram parte deste sonho.

Em primeiro lugar, agradeço a Deus e aos anjos de luz que me acompanham, por me protegerem e guardarem tudo que foi de melhor para mim. Agradeço por me conduzirem até Porto Alegre, à Universidade Federal do Rio Grande Sul, à patologia bucal e por me guiarem na realização deste projeto, que me proporcionou (re)encontros com seres muito especiais para minha jornada na terra.

Dentre eles, foi o encontro com a peça chave do meu quebra-cabeça, Maria, a menina que me encanta com a beleza mais pura e singela do mundo, e que, com seu amor, me trouxe a firmeza e segurança interna que sempre procurei. Filha, sem você eu não sou nada! Obrigada por estar conosco nesse momento, te amo demais!

Agradeço também:

Ao meu marido, Pedro, pela força, apoio e paciência ao longo dessa jornada. Obrigada por apostar e sempre confiar no meu sucesso, você foi, é, e sempre será uma peça fundamental na minha vida, te amo!

Aos meus familiares, em especial meu pai, minha mãe, tia Mônica, tio Benito, Olívia, tio Augusto, Deco e tio Carlinhos, por nos apoiarem financeiramente, o que nos possibilitou a concretização do nosso mestrado. Sem vocês nada seria possível, muito obrigada!

Ao meu orientador, Prof. Dr. Manoel Sant'Ana Filho, por todos os ensinamentos e experiências compartilhadas.

À Prof. Márcia Gaiger, por dividir seus conhecimentos e estar sempre disposta a ouvir e colaborar durante todo o meu curso.

À todos os meus amigos, os da vida, os baianos, os gaúchos, em especial aos queridos patológicos: Alê, Grasi, Tatai, Arthur, Carol, Ana, Lelê, Vivi, Bernardo, Lili, Isa, Fran, Ana Cláudia, Felipe e Ju. Vocês foram meus amigos irmãos! Obrigada por sempre me apoiarem nos momentos em que mais precisei, e por me fazerem sorrir na maior parte deles.

A minha bubu, minha irmã de alma, a menina por quem sinto uma forte empatia desde que a vi pela primeira vez. Que conviveu, viveu, chorou, sorriu e vibrou cada

momento meu como se fosse dela. A tua dedicação, amor e carinho para com a nossa amizade são de grande valia em minha vida!

Ao Cris, à Bru novamente, à Ana Paula, à vó Loire, ao vô Roberto e à Chris, por abdicarem das noites e dos finais de semana, para cuidar da minha Maria, enquanto finalizava minha dissertação. Eternamente grata pelo carinho e apoio. Vocês foram demais!

À Chris e Alessandra, que, além de me ensinarem técnicas laboratoriais, me ensinaram a ver a vida com mais brilho e se tornaram grandes amigas. Obrigada, meninas, por fazerem os meus dias mais doces!

À Gabriela Meyer, minha aluna de iniciação científica, obrigada por todo trabalho, por me deixar ocupar teus finais de semana e por fazer a diversão da nossa pesquisa.

Ao Prof. Jener Farias, meu eterno mestre. Se hoje sigo essa carreira acadêmica é pela forte admiração por ti e por tudo que me ensinaste. Muito obrigada por todas as apostas e votos de confiança!

À Prof. Manoela Martins, por ser essa pessoa linda e especial. Aprendi muito contigo e já te disse que és um exemplo pra mim! Obrigada por todo o incentivo, carinho, dedicação e apoio que me dá a cada dia.

À Prof. Fer Visioli, obrigada pelo aconchego e por tudo que me ensinou. Trabalhar contigo e tê-la como amiga é uma honra!

Ao Prof. Marcelo Lammers, por todos os ensinamentos e por doar recursos para a concretização da minha pesquisa de mestrado.

Aos Profs. Anna Fossati, Laura Hildebrand, Marco Martins, Pantelis Varvaki Rados, Vinícius Carrad e a Isabel Lauxen, pelo apoio na realização desse projeto e na minha formação. O que eu aprendi com vocês levarei eternamente comigo!

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul e à CAPES, por apoiarem e financiarem este projeto, assim como o meu curso de pós-graduação.

*“Eu vim, eu vim da Bahia cantar, eu vim da Bahia contar
tanta coisa bonita que tem. Na Bahia, que é o meu lugar,
tem meu chão, tem meu céu, tem meu mar. A Bahia
que vive pra dizer, como é que se faz pra viver”*

Gilberto Gil

SUMÁRIO

Resumo	6
Abstract	7
Antecedentes e justificativas	8
1. Conceito e potencial proliferativo dos folículos pericoronários.....	8
2. Etiopatogenia de algumas lesões associadas aos folículos pericoronários.....	09
3. Teorias para diagnóstico diferencial de cistos dentígeros e folículos pericoronários	14
4. Prevenção de patologias odontogênicas	17
Objetivos	20
Referências bibliográficas	21
Artigo Científico 1	25
Considerações finais.....	39

RESUMO

Os folículos pericoronários são tecidos que circundam as coroas de dentes não erupcionados. Sua estrutura tecidual é composta por tecido conjuntivo, remanescentes do epitélio odontogênico e restos do epitélio reduzido do órgão do esmalte, os quais podem sofrer estímulos e se transformar em cistos ou tumores odontogênicos. Alguns estudos têm se dedicado a entender o potencial de proliferação e as chances de transformação patológica desses remanescentes epiteliais. Porém, observa-se que, na literatura, não há consenso no que diz respeito a esses assuntos. Diante do exposto, o presente trabalho teve como objetivo avaliar o índice de concordância entre os diagnósticos clínicos e histopatológicos de folículos pericoronários. Para tal finalidade, foi realizado um levantamento de casos com diagnóstico clínico de folículo pericoronário do banco de arquivos do Laboratório de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade do Rio Grande do Sul, referente aos anos de 2000 a 2008. Após a revisão das lâminas, os diagnósticos foram relacionados com idade, gênero, localização e presença de remanescentes epiteliais e inflamação difusa. A amostra de conveniência foi de 1302 casos. O índice de concordância entre o diagnóstico clínico e os diagnósticos revisados não teve significância estatística (pabak: 0.479). Os diagnósticos histopatológicos demonstraram 59.8% de folículos pericoronários, 30% de cistos dentígeros, 6,8% de cistos paradentais e 1,6% de pericoronarite. Observou-se que os folículos foram predominantes na segunda década de vida (58.8%), enquanto que as pessoas na terceira e na quarta década obtiveram esse diagnóstico diminuído e patologias aumentadas. Diante dos achados, concluímos que os folículos pericoronários apresentam chances significativas para desenvolvimento de patologias odontogênicas. Por isso, consideramos pertinente a adoção do exame anátomo-patológico de rotina dos folículos pericoronários na prática clínica odontológica.

ABSTRACT

Pericoronal follicles are soft tissues located around the crowns of unerupted teeth. This physiological structure is composed mainly by connective tissue, reduced enamel epithelium and remnants of odontogenic epithelium. It can be assumed that structures have the potential to turn into cysts or odontogenic tumors. Even being controversial, some studies have been yielded to assess the relation between proliferative behavior of odontogenic epithelium and its capacity to develop pathologic lesions. The present study aimed to evaluate the level of agreement between clinical and histopathologic diagnosis of pericoronal follicles. For this purpose, 1302 cases with clinical diagnosis of dental follicle retrieved from the archives of the of the Laboratory of Oral Pathology, Faculty of Dentistry, University of Rio Grande do Sul (2000-2008). After revision, the association between the diagnoses and age, gender, location and presence of epithelial remnants and diffuse inflammation was assessed. It was observed a low level (Pabak test=0.479) of agreement between the clinical and the histopathologic diagnosis. The histopathological diagnoses were pericoronal follicles (59.8%), dentigerous cysts (30%), cysts paradentais (6.8%) and pericoronaritis (1.6%). Pericoronal follicles were more frequent at second decade (58.8 %), whereas those from patients at third and fourth decade had more diagnosis of pathologies. Given the findings, we conclude that the follicles pericoronal have considerable chances for develop odontogenic pathologies. Therefore, the histopathological examination of pericoronal follicles should be adopted as routine in clinical practice.

ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVAS

Essa dissertação tem como principal objeto de estudo os pacientes que possuem tecidos moles associados a coroa de dentes totalmente ou parcialmente não erupcionados. Para um melhor entendimento de seus objetivos, antecedentes e justificativas, iniciar-se-á com uma breve revisão bibliográfica sobre: seu conceito; potencial de proliferação; seu papel no desenvolvimento de patologias de origem odontogênica; diferentes teorias sobre o seu diagnóstico diferencial com os cistos dentígeros; algumas lesões a ele associadas; e algumas considerações sobre a prevenção dessas doenças.

1. Conceito e potencial proliferativo dos folículos pericoronários

O folículo pericoronário corresponde a um tecido que circunda a coroa de um dente não erupcionado. Histologicamente, caracteriza-se por apresentar um tecido conjuntivo com remanescentes do epitélio odontogênico e/ou restos do epitélio reduzido do órgão do esmalte¹⁻³. Kim & Ellis 1993⁴ verificaram que, histologicamente, nos folículos pericoronários também pode conter alteração mixóide e calcificação.

A literatura afirma que as estruturas epiteliais presentes no folículo pericoronário podem se transformar em cistos e tumores odontogênicos^{5,6}. Baumgart et al. 2007⁵, sugeriram que, na presença de estímulos, o epitélio reduzido do órgão do esmalte poderia dar origem aos cistos, e os remanescentes do epitélio odontogênico daria origem aos tumores odontogênicos. Para tal afirmação, os autores utilizaram a imunomarcagem com o receptor fator de crescimento epidérmico (EGFR).

Por tal motivo é que nas duas últimas décadas, vem-se publicando estudos com a pretensão de demonstrar o potencial proliferativo dos folículos pericoronários e as chances que essas estruturas têm de se envolverem no desenvolvimento de patologias de origem odontogênicas⁵⁻²⁰. Percebeu-se a existência de falhas nos padrões metodológicos adotados em tais estudos²⁰, principalmente no estabelecimento do tamanho das imagens radiográficas consideradas normais para os tecidos que circundam coroas dentárias (2 a 5.9mm)⁵⁻²⁰. A tabela 1 demonstra algumas considerações sobre os métodos de imagens radiográficas e o potencial proliferativo utilizados nesses estudos.

2. Etiopatogenia de lesões associadas aos folículos pericoronários frequentemente encontradas

Como foi exposto acima, os folículos pericoronários estão envolvidos na patogênese de diversas doenças de origem odontogênica. Abordaremos neste tópico, apenas, as lesões associadas aos folículos pericoronários que serão discutidas ao longo desse trabalho, quais sejam: pericoronarite; cistos dentígeros; e cistos paradentais.

2.1 Cisto dentígero

O cisto dentígero, ou folicular, é o cisto odontogênico de desenvolvimento mais comum da cavidade bucal. Apresenta-se como uma lesão cística ao redor da coroa de um dente não erupcionado^{28,29}.

Há uma teoria em explicação que a patogênese desse cisto se dá pela compressão do dente impactado sobre o folículo. Isso provoca uma obstrução venosa, a qual gera edema, e este, por sua vez, descola o folículo da coroa^{30,31}. Acredita-se que a cavidade

cística progrida a partir de uma reativação do epitélio reduzido do órgão do esmalte, realizada por estímulos ainda desconhecidos. Essa reativação faz com que o epitélio reduzido do órgão do esmalte comece a proliferar, sofrendo metaplasia e se transformando em epitélio estratificado. Assim como os outros cistos, a sua expansão está diretamente envolvida com a proliferação epitelial, a liberação de fatores de reabsorção de tecido osso e o aumento na osmolaridade do fluido cístico^{30,31}.

Por se desenvolverem em dentes que usualmente apresentam impactação, os cistos dentígeros localizam-se principalmente em terceiros molares e caninos³²⁻³⁵. Estudos epidemiológicos mostram que este é o segundo cisto odontogênico mais comum da cavidade bucal, perdendo apenas para cistos radiculares. Acometem com mais frequência a mandíbula, seguida pelos dentes anteriores da maxila. São mais comuns em mulheres e afetam principalmente pacientes da segunda e terceira década de vida³²⁻³⁵.

Clinicamente, o cisto dentígero pode atingir grandes dimensões, causar assimetria facial e expansão das corticais ósseas. Porém, na maioria dos casos, são lesões assintomáticas, e seu diagnóstico é por meio de exames radiográficos de rotina³². Nestes exames, nota-se geralmente uma radiolucidez circunscrita, unilocular e simétrica, ao redor da coroa de um dente não erupcionado. No entanto, em alguns casos, pode aparecer de forma multilocular e com aspecto de descontinuidade das margens³⁶.

Histologicamente, apresenta um tecido epitelial com padrão escamoso estratificado não-ceratinizado, o qual pode exibir células mucosas, ciliadas e, com menor frequência, células sebáceas. A interface epitélio/tecido conjuntivo é

tipicamente lisa, porém frequentemente aparece irregular devido à inflamação. Contém também uma cápsula de tecido conjuntivo circundando a cavidade cística, a qual pode conter quantidade variável de tecido mixóide e certo número de restos epiteliais odontogênicos e epitélio reduzido do órgão do esmalte ³².

A relevância do diagnóstico precoce de cistos dentígeros explica-se pelo fato de que, além de ter a capacidade de expandir corticais ósseas e atingir grandes dimensões ³⁶, os cistos dentígeros têm potencial de transformação neoplásica, o que pode tornar os tratamentos extensos e mutiladores. Relatos na literatura demonstram que, apesar de rara, a transformação neoplásica dos cistos odontogênicos pode ocorrer. As principais neoplasias decorrentes de epitélios de cistos dentígeros são: os carcinomas de células escamosas; carcinomas mucoepidermóides; ameloblastomas; e os tumores odontogênicos adenomatóides ^{37,38}. Os tratamentos para tais lesões variam de acordo com o tipo e grau de desenvolvimento. Entretanto, na maior parte dos casos, a realização dos tratamentos envolve ressecção cirúrgica com margens de segurança, quimioterapia e radioterapia ³⁸.

O tratamento indicado para cistos dentígeros é a remoção cirúrgica da lesão e do dente envolvido. Porém, alguns autores preconizam que, se a lesão for de grandes dimensões, seria indicada a realização da técnica de marsupialização, a qual consiste na descompressão do cisto até a redução das suas dimensões, para que, assim, seja possível enuclear a lesão e garantir um menor comprometimento das estruturas ósseas envolvidas ²⁸.

2.2 Patologias inflamatórias

2.2.1 Pericoronarite

A pericoronarite é um tipo de condição decorrente da inflamação nos tecidos periodontais. Caracteriza-se como uma patologia clínica de sintomatologia dolorosa, que pode afetar o mecanismo funcional da cavidade bucal. É causada pelo fácil acúmulo de bactérias em regiões de dentes parcialmente irrompidos. Histologicamente, exibe epitélio sulcular hiperplásico com exocitose, tecido conjuntivo com inflamação crônica e, frequentemente, colônias de micro-organismos^{28, 39, 40}.

O tratamento preconizado para a pericoronarite, quando se encontra em fase aguda, é o uso de anticépticos orais, a fim de eliminar o biofilme ao redor dos tecidos periodontais, os quais revestem a unidade do dente envolvido e provocam a infecção da região. Caso o paciente tenha tido febre e outros sintomas de ordem sistêmica, o uso de antibióticos é indicado. Após a remissão dos sinais e sintomas, recomenda-se a remoção do dente envolvido. Em casos onde se faça necessária a manutenção do dente em boca, preconiza-se a remoção de todos os tecidos que envolvem a coroa dentária, para que, assim, se elimine os locais suscetíveis ao acúmulo de bactérias^{11 28, 40}.

2.2.2 Cisto paradental

A Organização Mundial de Saúde²⁹ define o cisto paradental como um *“cisto que ocorre próximo à margem cervical da face lateral de uma raiz em consequência de um processo inflamatório da bolsa periodontal”*, e diz que *“uma forma distinta desses cistos, ocorre nas faces vestibular e distal de molares inferiores irrompidos”*, seu local de maior incidência.

Há autores, no entanto, que acreditam que este cisto seja apenas uma variante do cisto dentígero ^{28, 41}, e que o diagnóstico diferencial se dá pela posição e situação eruptiva do dente envolvido. Caso o cisto esteja associado à coroa de um dente não erupcionado, chama-se de cisto dentígero. Caso esteja associado à raiz de uma face lateral dentária, parcialmente ou totalmente erupcionado, chama-se cisto paradental ^{28, 42}.

A origem do cisto paradental ainda é incerta. Há autores que afirmam que ele ocorra por estímulos inflamatórios. Outros acreditam que pode ser a partir da proliferação dos remanescentes epiteliais odontogênicos. Com relação a sua patogênese, acredita-se que ela seja desencadeada pelo resultado do processo inflamatório em tecidos periodontais, o que pode levar à oclusão dos tecidos pericoronários, fazendo com que haja o acúmulo do fluido cístico e, por consequente, a expansão cística ⁴².

Histologicamente, os cistos paradentais não se distinguem dos cistos periapicais. Constituem-se de um epitélio escamoso estratificado hiperplásico não ceratinizado, circundado por uma cápsula de tecido conjuntivo fibrovascular, a qual contém no seu interior um intenso infiltrado inflamatório crônico ou uma mistura de células inflamatórias ^{29,42}. O tratamento para este cisto é a enucleação da lesão ou o acompanhamento clínico da evolução até a sua completa erupção dentária ^{29,42}.

O tratamento de primeira escolha é a excisão cirúrgica com margem de segurança - ressecção parcial ou marginal ⁴². Na ressecção parcial, ocorre remoção de toda estrutura óssea. Já a ressecção marginal preserva a continuidade óssea. Nesse

caso, o leito cirúrgico pode ser tratado com substâncias químicas (e.g. solução de Carnoy), físicas (e.g. ostectomia) ou térmicas (e.g. crioterapia) ⁴³⁻⁴⁵.

3. Teorias para diagnóstico diferencial de cistos dentígeros e folículos pericoronários

Uma discussão importante para essa pesquisa é o diagnóstico diferencial entre cisto dentígero e folículo pericoronário. Preconizava-se, até determinado momento, que a radiolucência pericoronar aceitável para o diagnóstico de folículo pericoronário em dentes impactados era numa proporção em torno de 2.5mm. Imagens de dimensões superiores a esta medida eram consideradas patológicas ^{16, 19, 21, 46, 47}. Porém, alguns estudiosos observaram que, no exame histopatológico de tecidos oriundos de dentes impactados com ausência de imagem patológica, a presença de um epitélio escamoso estratificado era constante, característica esta indicativa de um epitélio cístico ^{7, 10, 14, 15, 20}.

Na análise da literatura realizada nesta pesquisa, foi interessante perceber a discordância entre os estudos sobre tal assunto ao longo das duas últimas décadas. Daley e Wysocki (1995) ²¹ afirmaram que, para se obter o diagnóstico de cistos dentígeros, se fazia necessária: a presença de radiolucência pericoronar maior que 4mm no maior diâmetro de uma radiografia panorâmica; durante a cirurgia, apresentar uma cavidade cística entre o esmalte dentário e o tecido subjacente; e histologicamente, apresentar-se como um tecido conjuntivo fibroso revestido por tecido epitelial escamoso estratificado não ceratinizado.

Glosser e Campbell (1999) ¹⁰ demonstraram um aumento da prevalência de lesões císticas em terceiros molares impactados com dimensão radiográfica menor que 2.4mm, e não maior que 4mm, como indicaram Daley e Wysocki ²¹. De acordo com tal estudo, apesar das características clínicas, radiográficas e cirúrgicas acima preconizadas não terem sido encontradas, o exame histopatológico demonstrava epitélio com característica cística, o que, portanto, já seria suficiente para considerá-lo como cisto dentífero ¹⁰.

Slater (2000) ⁴⁶ escreveu um editorial onde se contrapôs aos achados de Glosser e Campbell (1999) ¹⁰, reafirmando os achados de Daley e Wysocki (1995) ²¹. Alegou que, para existir um cisto verdadeiro, seria necessária a presença de conteúdo cístico, cavidade patológica e revestimento epitelial. Logo, a melhor interpretação para o tipo de epitélio encontrado por Glosser e Campbell (1999) ¹⁰ seria 'diferenciação escamosa de um tecido dental' (metaplasia escamosa do epitélio reduzido do órgão do esmalte).

Estudos histopatológicos e imunoistoquímicos, ao discutir o mesmo assunto, passaram a tomar como referência os autores acima citados, aprofundando, contudo, questões não tratadas pelos mesmos, como o potencial de proliferação dos folículos pericoronários e o impacto que tais patologias podem causar aos pacientes (Tabela 1).

Em 2008, Yldirim et al. ¹⁵ publicam um estudo afirmando terem encontrado altas proporções de desenvolvimento cístico (23% da amostra) em folículos pericoronários que não obtiveram imagem radiográfica acima de 4mm. Tal publicação fez Slater ⁴⁷ manifestar-se novamente numa carta editorial em 2009, apontando que a

metodologia proposta por Yldirim et al. (2008)¹⁵ teria validade questionável, uma vez que não se baseou no método proposto por Daley e Wysocki (1995)³⁴.

Campbell (2013)²⁰ realizou uma revisão bibliográfica abordando todas as patologias relacionadas a terceiros molares. No que diz respeito ao diagnóstico diferencial de cistos dentígeros e folículos pericoronários, apontou falhas metodológicas nos estudos que demonstraram baixas incidências de lesões odontogênicas em suas amostras. Segundo o autor, grande parte desses estudos trabalhou apenas com folículos de dimensão radiográfica maior que 3mm, desprezando tecidos com dimensões inferiores a 3mm, os quais já poderiam apresentar potencial patológico, como foi demonstrado por ele e outros desde 1999²⁰.

Diante do exposto acima, percebe-se que co-existem duas linhas de pensamento para diagnóstico de cistos dentígeros e folículos pericoronários. A primeira postula que o diagnóstico de cistos dentígeros dependeria dos achados clínicos, radiográficos, cirúrgicos e histopatológicos. Clinicamente, deveria se observar um aumento de volume no local. Durante o trans-operatório, se faria necessária a presença de uma cavidade contendo fluido ou material semi-sólido entre o tecido a ser removido e o colo do dente envolvido. Radiograficamente, teria que ser visto uma área radiolúcida com dimensão superior a 2,5mm. Histopatologicamente, necessitaria apresentar uma cavidade revestida por tecido epitelial escamoso estratificado não ceratinizado. Na ausência de alguma das características acima citadas, o diagnóstico final seria de folículo pericoronário. Ressalta-se que, na ausência de tais características e, simultaneamente, na presença de epitélio estratificado no exame microscópico, trata-se apenas de uma metaplasia escamosa do epitélio odontogênico, sendo

considerada, assim, como uma alteração do mesmo ou um folículo pericoronário alargado^{16, 19, 21, 46, 47}.

A segunda linha de pensamento afirma que a presença, no exame histopatológico, de um epitélio escamoso estratificado não ceratinizado é o suficiente para a confirmação diagnóstica de cisto dentígero^{7, 14, 10, 15, 20}.

4. Prevenção de patologias odontogênicas

Pensar a prevenção de patologias odontogênicas mostra-se extremamente relevante, por algumas razões. Primeiro, pela frequência dessas doenças³³⁻³⁵. Segundo, por elas terem um potencial de atingir grandes dimensões^{28,31}. Terceiro por seus mecanismos de ação e crescimento ainda não estarem suficientemente conhecidos¹⁸. Desse modo, nota-se que segue em aberto a necessidade de desenvolvimento de tecnologias e protocolos de ação para a efetiva prevenção de patologias odontogênicas.

Muitos trabalhos têm colocado em debate a remoção profilática de dentes impactados como um importante fator para prevenção de patologias odontogênicas^{9, 10, 14-15, 19-21, 23, 26}. Alguns autores acham que as chances de transformação patológica de tecidos oriundos de dentes impactados têm um baixo potencial proliferativo, não sendo necessária a remoção profilática de dentes impactados (Tabela 1)^{19, 21, 23, 26}. Ressaltam que os riscos provenientes da cirurgia – fraturas mandibulares, dor, edema, alveolite, trismo, comunicação bucosinusal e parestesia – não justificam tal procedimento⁴⁸.

No entanto, alguns trabalhos têm insistido em ratificar a necessidade da remoção profilática de dentes impactados para a prevenção de patologias odontogênicas (Tabela 1)^{7, 9, 10, 13- 15, 20}. Ressaltam, nesse sentido, o potencial de proliferação dos componentes epiteliais de folículos pericoronários, as chances patológicas dos mesmos^{9, 10, 15, 20, 46, 47}, assim como outras desvantagens inerentes à manutenção de dentes impactados ou semi-erupcionados em boca²⁰.

Tabela I: Considerações de autores sobre imagem, potencial patológico e remoção profilática de dentes impactados.

Autor/Ano	Imagem utilizada estudo	Potencial patológico	Remoção profilática	Tipo de Estudo
Daley e Wysocki 1995 ²¹	>4.0mm	-	Não	Histológico: Critérios para diagnóstico de cistos dentígeros
Glosser e Campbell 1999 ¹⁰	<2.4mm	32%	Sim	Histológico: Chances patológicas dos Folículos Pericoronários(FP) Associados a 3°molares com radiografia normal
Adlsperger et al. 2000 ⁸	<2.mm	34%	-	Histológico e imunoistoquímico: Chances patológicas de FP. associados a 3° molares com radiografia normal
Guyen et al. 2000 ²²	-	2.31%	-	Histológico: incidência de cistos e tumores odontogênicos
Damante et al. 2001 ¹⁶	≤5.9mm >6.mm	Baixo	-	Histológico: Diagnóstico de cisto dentígero
Curran et al. 2002 ⁷	-	32.9%	Sim	Histológico: Evolução histopatológica de folículos pericoronários em adultos
Baykul et al. 2005 ¹¹	<2.5mm	50%	-	Histológico: Incidência de patologia císticas de FP associados 3°molares com radiografia normal
Saraçoğlu et al. 2005 ²³	-	-	Não	Imunoistoquímico e histológico: Expressão MIB-1 em restos epiteliais e cistos odontogênicos
Al-Khateeb et al. 2006 ²⁴	-	23.9%	-	Histológico: Patologias associadas a 3° molares inferiores impactados
Saravana et al. 2008 ¹⁴	<2.4mm	46%	Sim	Histológico: Chances císticas de FP associados a 3°molares com radiografia normal
Cabbar et al. 2008 ⁹	<2.5mm	Alto	Sim	Imunoistoquímico e histológico: potencial de proliferação de FP em 3°molares impactados assintomáticos
Mesgarzadeh et al. 2008 ¹²	≤2.9mm	53%	-	Histológico: estudo clínico-patológico das chances patológicas de tecidos foliculares associados a 3° molares impactados
Yldirim et al. 2008 ¹⁵	-	23%	Sim	Histológico: Chances patológicas de tecidos moles associados a 3° molares impactados
Kotrashhetti et al. 2010 ¹³	<2.5mm	58.5%	Sim	Histológico: Chances patológicas de tecidos moles associados a 3°molares impactados com radiografia normal
Brkic et al. 2010 ²⁵	<2.5mm	-	Sim	Histológico e Imunoistoquímico: Chances patológicas e imunoexpressão do gene p63 em FP de 3° molares impactados
Stathopoulos et al. 2011 ²⁶	>3.mm	2.77%	Não	Histológico: Cistos e tumores associados a 3°molares impactados e discussão sobre a remoção profilática desses dentes.
Simsek-Kaya et al. 2011 ¹⁷	<2.5mm	10%	-	Histológico: Patologias de tecidos moles associados a 3° molares impactados
Villaba et al. 2012 ¹⁸	≤2.5mm 2.6-5m	Baixo	-	Radiográfico, histológico e imunoistoquímico: estudo de folículos pericoronários de dentes impactados assintomáticos.
Campbell JH 2013 ²⁰	-	-	Sim	Revisão de literatura: Patologias associadas a 3° Molares
Ozarslam et al. 2013 ²⁷	<2.5mm	Alto	-	Histológico e imunoistoquímico: detecção do EGFR em FP de 3° molares assintomáticos de fumantes e não fumantes
Teggimani et al. 2013 ¹⁹	<2.5mm	Baixo	Não	Histológico: evolução histopatológica de tec. moles associados a 3°molares inferiores impactados

OBJETIVOS

Objetivo geral:

- Avaliar a importância da realização do exame anátomo-patológico de folículos pericoronários;

Objetivos específicos:

- Correlacionar o diagnóstico clínico com o diagnóstico histopatológico de folículos pericoronários;
- Relatar casos clínicos de detecção de lesões a partir do exame histopatológico de folículos pericoronários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxhan BJ. Anatomia, Embriologia e Histologia Bucal. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
2. Katchuburian E, Arana V. Histologia e Embriologia Oral. 2ª ed. Argentina: Médica Panamericana SACF, 2004.
3. Cate ART. Histologia Bucal- Desenvolvimento, Estrutura e Função. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
4. Kim J, Ellis GL. Dental follicular tissue. Misinterpretation as odontogenic tumors. J Oral Maxillofac Surg. 1993; 51:762-7.
5. Baumgart CS, Lauxen IS, Filho MS, Quadros OF. Epidermal growth factor receptor distribution in pericoronal follicles: relationship with the origin of odontogenic cysts and tumors. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;103(2):240-245.
6. Meleti M, Van der Waal I. Clinicopathological evaluation of 164 dental follicles and dentigerous cysts with emphasis on the presence of odontogenic epithelium in the connective tissue. The hypothesis of "focal ameloblastoma". Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013;18:60-64.
7. Curran AE, Damm DD, Drummond JF. Pathologically significant pericoronal lesions in adults: Histopathologic evaluation. J Oral Maxillofac Surg. 2002;60(6):613-
8. Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summerlin DJ, Tomich CE. Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000;89(4):402-6.
9. Cabbar F, Güler N, Comunoglu N, Sençif K, Çöloglu S. Determination of potencial cellular proliferation in the odontogenic epithelia of the dental follicle of the asymptomatic impacted third molars. J Oral Maxillofac Surg. 2008; 66:2004-2011.
10. Glosser JW, Campbell JH. Pathologic change in soft tissues associated with radiographically normal third molar impactions. Br J Oral Maxillofac Surg. 1999; 37(4): 259-260.
11. Baykul T, Sağlam AA, Aydın U, Başak K. Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 99(5): 542-5.

12. Mesgarzadeh AH, Esmailzadeh H, Abdolrahimi M, Shahamfar M. Pathosis associated with radiographically normal follicular tissues in third molar impactions: a clinicopathological study. *Indian J Dent Res.* 2008;19(3):208-12.
13. Kotrashetti VS, Kale AD, Bhalaero SS, Hallikeremalh SR. Histopathologic changes in soft tissue associated with radiographically normal impacted third molars. *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):385-390.
14. Saravana GH, Subhashraj K. Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46(7):552-3.
15. Yldirim G, Ataoglu H, Mihmanlı A, Kızıloglu D, Avunduk MC. Pathologic changes in soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:14-8.
16. Damante JH, Fleury RN. A contribution to the diagnosis of the small dentigerous cyst or the paradental cyst. *Pesqui Odontol Bras.* 2001;15(3):238-246.
17. Simşek-Kaya G, Özbek E, Kalkan Y, Yapici G, Dayi E, Demirci T. Soft tissue pathosis associated with asymptomatic impacted lower third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16: 929-36.
18. Villalba L, Stolbizer F, Blasco F, Maurino NR, Piloni MJ, Keszler A. Pericoronal Follicles of asymptomatic impacted teeth: A radiographic, histomorphologic, and Immunohistochemical Study. *International Journal of Dentistry.* 2012; 2012:1-6.
19. Teggimani A; Prasad R. Histopatologic evaluation of follicular tissues associated with impacted lower third molars. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2013; 15(1): 41-44.
20. Campbell JH. Pathology Associated with the Third Molar. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.* 2013; 25:1–10.
21. Daley TD, Wysocki GR. The small dentigerous cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(1):77-81.
22. Güven O, Keskin A, Akal UK. The incidence of cysts and tumors around impacted third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 29(2): 131-5.
23. Saraçoğlu U, Kurt B, Günhan O, Güven O. MIB-1 expression in odontogenic epithelial rests, epithelium of healthy oral mucosa and epithelium of selected odontogenic cysts. An immunohistochemical study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 34(4):432-5.
24. Al-Khateeb TH, Bataineh AB. Pathology associated with impacted mandibular third molars in a group of Jordanians. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006

- Nov;64(11):1598-602.
25. Brkić A, Mutlu S, Koçak-Berberoğlu H, Olgaç V. Pathological changes and immunoexpression of p63 gene in dental follicles of asymptomatic impacted lower third molars: an immunohistochemical study. *J Craniofac Surg.* 2010;21(3):854-7.
 26. Stathopoulos P, Mezitis M, Kappatos C, Titsinides S, Stylogianni E. Cysts and tumors associated with impacted third molars: is prophylactic removal justified?. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Feb;69(2):405-8.
 27. Özarslan SK, Baykul T, Başak K, Koçer G, Tüzüm Ş. Detection of epidermal growth factor receptor intensity in asymptomatic fully impacted lower third molar follicles of smoking and nonsmoking patients. *J Craniofac Surg.* 2013; 24(2):435-8.
 28. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral & Maxilofacial.* 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
 29. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. *World Health Organization Classification of Tumours OMS.* Lyon: IARC Press, 2005.
 30. Araújo NS, Araújo VC. *Tumores Odontogenicos. Patologia Bucal.* São Paulo: Artes Médicas, 1984.
 31. Regezi JA, Sciuba JJ, Jordan RC. *Patologia Oral: Correlações Clinicopatológicas.* 5ª edição. Elsevier, 2008.
 32. Shear M, Speight D. *Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions.* 4ed. Western Cape: Blackwell Munksgaard, 2007.
 33. Prockt AP, Shebela CR, Maito FDM, Sant'Ana Filho M, Rados PV. Odontogenic cysts: Analysis of 680 cases in Brazil. *Head and Neck Pathol.* 2008; 2:150-6.
 34. Sharifian MJ, Khalili M. Odontogenic cysts: a retrospective study of 1227 cases in an Iranian population from 1987 to 2007. *Journal of Oral Science.* 2011; 53(3): 361-67.
 35. Carvalho MV, Iglesias DPP, Nascimento GJF, Sobral APV. Epidemiological study of 534 biopsies of oral mucosal lesions in elderly Brazilian patients. *Gerontology.* 2011;28: 111-115.
 36. 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.* 2011;91:743-7.

37. Moosvi Z, Tayaar ST, Kumar GS. Neoplastic potential of odontogenic cysts. *Contemp Clin Dent*. 2011 ;2(2):106-9.
38. Bodner L, Manor E, Shear M, van der Waal I. Primary intraosseous squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst: a clinicopathologic analysis of 116 reported cases. *J Oral Pathol Med*. 2011;40(10):733-8.
39. Bradshaw S, Faulk J, Blakey G, Phillips C, Phero JA, White Jr RP. Quality of Life Outcomes After Third Molar Removal in Subjects With Minor Symptoms of Pericoronitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70(11):2494-2500.
40. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 64(7):1093-1103.
41. Lindh C, Larsson A. Unusual Jaw-bone cyst. *J Oral Maxillofac Surg*. 1990;48:258-63. Philipsen HP, Reichart PA, Ogawa I, Suei Y, Takata T. the inflammatory paradental cyst: a critical review of 342 cases from a literature survey, including 17 new cases from the author's files. *J Oral Pathol Med*. 2004;33:147-55.
42. Leibovitch I, Schwarcz RM, Modjtahedi S, Franzco DS, Goldberg RA. Orbital invasion by recurrent maxillary ameloblastoma. *Ophthalm*. 2006;113:1227-1230.
43. Sujee C, Soumithran CS, Rajeev S. Infiltration of ameloblastoma into the clearance margin of resected tumor of mandible: a study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007;36:1034.
44. Hong J, Yun PY, Chung LH, Myoung H, Suh JD, Seo BM, Lee JH, Choung PH. Long-term follow up on recurrence of 305 ameloblastoma cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007;36:283-288.
45. Tonietto L, Borges HOI, Martins CAM, Silva DN, Sant'ana filho M. Enucleation and Liquid Nitrogen Cryotherapy in the Treatment of Keratocystic Odontogenic Tumors: A Case Series. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011; 69:112-117.
46. Slater LJ. Dentigerous cyst versus dental follicle. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2000 Aug;38(4):402.
47. Slater. Comments on "Pathologic changes in the soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;107(1):5.
48. Lizuka T, Tanner S, Berthold H. Mandibular fractures following third molar extraction. A retrospective clinical and radiological study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 26: 338.

ARTIGO CIENTÍFICO 1

Revista a ser submetida: The Journal of Clinical Dentistry

Qualis: B1

ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE O DIGNÓSTICO CLÍNICO E HISTOPATALÓGICO DE FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS

Viviane Palmeira da Silva, M.Sc^a; Gabriela de Luca Meyer ^a; Manoel Sant'Ana Filho, M.Sc, Ph.d^a.

^aPatologia Bucal, Faculdade de odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Rua Ramiro Barcelos, 2492/503, CEP 90035-003, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar a concordância entre o diagnóstico clínico e histopatológico de folículos pericoronários, a fim de verificar o índice de patologias decorrentes desses tecidos.

MÉTODOS: Mil trezentos e dois casos com diagnóstico clínico de folículos pericoronários foram submetidos a revisão histológica. A relação entre idade, sexo, localização, presença de remanescentes do epitélio odontogênico e inflamação difusa, também foram analisadas.

RESULTADOS: A análises microscópicas demonstraram 59.8% de folículos pericoronários, 30% de cistos dentígeros, 6,8% de cistos paradentais e 1,6% de pericoronarite.

CONCLUSÃO: Diante dos achados, concluímos que os folículos pericoronários apresentam chances significativas para desenvolvimento de patologias odontogênicas. Por isso, consideramos pertinente a adoção do exame anátomo-patológico de rotina em folículos pericoronários.

PALAVRAS-CHAVE: Folículo pericoronário; histopatologia; terceiro molar.

INTRODUÇÃO

Os folículos pericoronários são estruturas teciduais que envolvem a coroa de dentes não irrompidos, e são compostos, histologicamente, por um tecido conjuntivo com remanescentes do epitélio odontogênico e restos do epitélio do órgão do esmalte¹. Tem sido bem descrito na literatura a participação desses componentes no desenvolvimento de cistos e tumores odontogênicos, assim como o seu potencial proliferativo²⁻⁵.

As patologias de origem odontogênica podem variar de acordo com os tipos de tecido e de estímulo envolvidos na patogênese, podendo resultar em cistos ou tumores benignos ou malignos. Baumgart et al. (2007)² sugeriram que cistos odontogênicos podem ser oriundos da ativação dos restos do epitélio reduzido do órgão do esmalte, enquanto que os tumores odontogênicos podem estar envolvidos com a proliferação dos remanescentes do epitélio odontogênico.

As regiões de dentes não irrompidos, principalmente os terceiros molares, são as mais afetadas por esse tipo de patologia^{3,4,6}, uma vez que essas estruturas tendem a reter os remanescentes epiteliais por mais tempo na boca, estando assim mais predispostos a sofrer mais estímulos e a desenvolver tais doenças².

Trabalhos têm demonstrado alta prevalência de patologias oriundas de dentes impactados com ausência de imagem radiográfica significativa (32-58%), e ratificado a importância dos folículos pericoronários no desenvolvimento de patologias de origem odontogênica^{3,4,6-11}. Porém, há grupos de estudiosos que acreditam que o índice de patologias em tais dentes é baixo (2,31-10%), e que as chances de apresentar

patologias são quando estão envolvidos por áreas radiográficas de dimensões significativas¹²⁻¹⁵.

Portanto, o objetivo desse artigo é avaliar a concordância entre o diagnóstico clínico e histopatológico de folículos pericoronários, a fim de discutir seu papel no desenvolvimento de patologias odontogênicas.

METODOLOGIA

Foram selecionados todos os casos do Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil, que tiveram o diagnóstico clínico de folículo pericoronário no período compreendido entre 2000 e 2008. Dados como idade, gênero e localização também foram coletados. As lâminas foram examinadas microscopicamente. O critério utilizado para diagnóstico de folículo pericoronário foi a presença de tecido conjuntivo podendo conter alteração mixóide, ilhas ou cordões de remanescentes do epitélio odontogênico e/ou epitélio reduzido do órgão do esmalte¹⁶. Para o diagnóstico de cisto dentígero, foi a presença de um epitélio escamoso estratificado não-ceratinizado com três ou mais camadas de células, disposto sobre uma cápsula de tecido conjuntivo com densidade variável de fibras colágenas, podendo conter certo número de restos epiteliais odontogênicos e epitélio reduzido do órgão do esmalte⁶. Para os cistos paradentais, o critério utilizado foi a presença de epitélio escamoso estratificado cístico em continuidade com epitélio sulcular e de mucosa, ou a presença de epitélio escamoso estratificado e a informação clínica de dente erupcionado ou semi-erupcionado¹⁷. Para pericoronarite, o critério utilizado foi a presença de tecidos periodontais hiperplásicos com exocitose e intenso infiltrado inflamatório crônico¹⁸. Além do diagnóstico histopatológico, foram coletados dados como a presença de epitélio reduzido do órgão do esmalte, remanescentes do epitélio odontogênico e inflamação difusa.

A amostra total foi constituída de 1326 casos, sendo que 24 foram descartados devido à ausência de lâminas e blocos, ou pela insuficiência de material para corte ou diagnóstico conclusivo. Os casos que não obtiveram os diagnósticos acima citados foram denominados de “outros” (fragmento de mucosa, lesão de células gigantes,

coágulo, inflamação crônica inespecífica), e foram excluídos da amostra. A variável localização foi categorizada em cinco grupos: ICP-S (incisivos, caninos e pré-molares superiores); M-S (molares superiores); ICP-I (incisivos, caninos e pré-molares inferiores); M-I (molares inferiores); e SUPRA (supranumerários). A idade dos pacientes foi categorizada em 4 grupos, descritos na tabela II.

As lâminas foram examinadas por um único examinador, previamente calibrado. Utilizou-se o teste Kappa intra-examinador, e o nível aceitável foi maior que 0,7. Para o índice de concordância do diagnóstico clínico com o histopatológico, foi utilizado o teste Pabak-OS. As outras análises foram realizadas por meio de testes estatísticos no programa “Statistical Package for the Social Science” (SPSS) versão 19.0, considerando-se um nível de significância de 5%. A análise descritiva foi realizada em valor absoluto ou percentual. Para análise global das variáveis, foram utilizados os testes Qui-quadrado, Correção de Continuidade de Yeats e o Exato de Fisher. Quando necessário, a análise de resíduos foi utilizada para análise local, considerando um valor ≥ 2 .

RESULTADOS

A amostra de conveniência foi 1302 casos, onde foram obtidos 5 tipos de diagnóstico histopatológico (tabela I). O índice de concordância entre o diagnóstico clínico e os diagnósticos histopatológicos revisados foi $Pabak=0,4979$.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE FOLÍCULOS PERICORONÁRIOS	
	n	%
Folículo pericoronário	779	59,8%
Cisto Dentígero	390	30,0%
Cisto Paradental	89	6,8%
Pericoronarite	21	1,6%
Outros	23	1,8%
AMOSTRA TOTAL	1302	100%
TOTAL DE PATOLOGIAS	500	38.4%

Tabela I- Descrição do diagnóstico histopatológico da amostra total

Na associação entre o sexo e os diagnósticos revisados, obteve-se significância estatística no grupo dos paradentais, o qual foi maior em homens (10.3 %) quando comparado às mulheres (5.3%). O diagnóstico de pericoronarite também tendeu a ser maior em homens (2.8%) do que em mulheres (1.1%). O sexo feminino foi mais prevalente nos folículos pericoronários (61.7%) e nos cistos dentígeros (30.2%), quando comparado ao sexo masculino (55.8% e 29.3%, respectivamente).

Todos os grupos tenderam a serem maiores na segunda e terceira década de vida. Para essa análise, observou-se significância estatística para os folículos pericoronários e os cistos paradentais ($p<0,001$). Observou-se que os folículos foram predominantes na segunda década de vida (58.8%), enquanto que as pessoas na terceira e na quarta década obtiveram esse diagnóstico diminuído e patologias aumentadas. Obteve-se também valores significantes para a ausência de cistos paradentais na primeira década de vida, e aumento na terceira década (Tabela II). As patologias em geral tenderam a aumentar de acordo com o avanço da idade.

	FOLÍCULO PERICORNÁRIO	CISTO DENTÍGERO	CISTO PARADENTAL	PERICORONARITE	n
1ª década (0-10)	62%	33%	0%	4%	24
2ª década (11-20)	66%	29%	4%	1%	665
3ª década (21-30)	55.2%	30.8%	11.23%	2.3%	435
4ª década (31-59)	51.4%	36%	9.7%	2.9%	103
P	< 0,001	0,580	< 0,001	0,150	--

Tabela II- Distribuição da idade entre os diagnósticos histopatológicos

A maior parte da amostra, assim como dos diagnósticos obtidos, foi oriunda de molares inferiores. Neste grupo, observou-se uma tendência aumentada para os cistos e pericoronarite. No grupo M-S, o maior número de diagnósticos foi de folículo. Não foram notados casos de pericoronarite e cisto paradental nos grupos ICP-S, ICP-I e SUPRA .

A relação entre os diagnósticos revisados com a presença do epitélio reduzido do órgão do esmalte, remanescentes do epitélio odontogênico e inflamação teve $p < 0.001$. Foi encontrado epitélio reduzido do órgão do esmalte em 25.2 % dos folículos pericoronários, 78.5% dos cistos dentígeros, 37.1% dos cistos paradentais, e 9.5% das pericoronarites. Os remanescentes do epitélio odontogênico se fizeram presentes em 58.7% dos folículos pericoronários, 67.9% dos cistos dentígeros, 38.2% dos cistos paradentais e 9.5% das pericoronarite. Nos grupos com diagnóstico de cistos dentígeros, observou-se maior prevalência de epitélio reduzido do órgão do esmalte e dos remanescentes do epitélio odontogênico (78.5% e 67.9%, respectivamente), quando comparado aos outros diagnósticos revisados esse resultado foi estatisticamente significativo. Observou-se inflamação difusa em 9.4% dos folículos pericoronários, 31.8% dos cistos dentígeros, 75.3% dos cistos paradentais , 100% das pericoronarites.

DISCUSSÃO:

Os folículos pericoronários são tecidos que circundam a coroa de dentes não parcialmente ou totalmente não irrompidos. Sabe-se que, na presença de estímulos, os remanescentes do epitélio odontogênico e do epitélio reduzido do órgão do esmalte, presentes neste tecido, podem desenvolver cistos ou tumores odontogênicos². Nesse estudo, observamos que tecidos associados à coroa de dentes inclusos apresentam patologias odontogênicas, como a formação de cistos dentígeros, cistos paradentais e pericoronarite.

A realização de exames histopatológicos de folículos pericoronários é desconsiderada na prática clínica odontológica¹¹ quando há ausência de sintomatologia e dimensões radiográficas significativas^{11, 12, 19}. Os achados desse estudo mostram um percentual de concordância entre o diagnóstico clínico e histopatológico de folículos pericoronários igual a 59.8%. Esse resultado demonstrou um bom número de concordância, entretanto, o fato de existir 38.4% de patologias demonstra que a análise radiográfica não é capaz realizar com acurácia de 100% o diagnóstico de folículos pericoronários.

Nas duas últimas décadas, vem-se publicando estudos com a pretensão de demonstrar o potencial proliferativo dos folículos pericoronários e as chances que essas estruturas têm de se envolverem no desenvolvimento de patologias de origem odontogênicas^{2-14,19-21}. Percebeu-se a existência de falhas nos padrões metodológicos adotados em tais estudos²¹, principalmente no estabelecimento do tamanho das imagens radiográficas consideradas normais para os tecidos que circundam coroas dentárias (2 a 5.9mm)^{2-14,19-21}. No presente estudo, não consideramos a dimensão

radiográfica dos casos, uma vez que os autores acreditam no potencial proliferativo dos folículos pericoronário independente do seu tamanho radiográfico, defendendo a idéia de que todo e qualquer tecido removido da boca deve ser analisado histologicamente.

A maior parte das patologias deste estudo foi de cistos dentígeros (30%). Na literatura, inexistente um consenso sobre o modo de realização do diagnóstico diferencial entre folículos pericoronários e cisto dentígeros. Co-existem duas linhas de pensamento para realização de tal procedimento. A primeira postula que, para diagnosticar cisto dentígero, é necessária a presença de características clínicas, cirúrgicas, radiográficas e histológicas. Na ausência de qualquer dessas características, se trataria de um folículo pericoronário ^{1, 12, 15, 22}. A segunda linha de pensamento preconiza que apenas a existência de um epitélio escamoso estratificado no exame microscópico é suficiente para o diagnóstico de cistos dentígeros ^{6, 11, 21}. Os critérios de diagnóstico de cistos dentígeros utilizados nesse trabalho foram os propostos pela segunda linha de pensamento. Acreditamos que um epitélio que se encontra metaplasiado, no exame microscópico, já sofreu ativação, está proliferando, e, portanto, é um cisto dentígero que não teve tempo hábil para demonstrar uma cavidade durante a cirurgia, e causar reabsorção óssea para demonstrar imagens radiográficas significativas. Esse critério é reforçado pelo estudo de Baugmart et al. (2007) ², o qual demonstra que um epitélio reduzido do órgão do esmalte pode proliferar com o mesmo potencial de uma mucosa normal. Logo, isso reforça a hipótese de que a existência de estratificação é um sinal microscópico de reativação e proliferação dos remanescentes do epitélio reduzido do órgão do esmalte.

A relevância do diagnóstico precoce de cistos dentígeros explica-se pelo fato de que, além de ter a capacidade de expandir corticais ósseas e atingir grandes dimensões²³, os cistos dentígeros têm potencial de transformação neoplásica, o que pode tornar os tratamentos extensos e mutiladores. Relatos na literatura demonstram que, apesar de rara, a transformação neoplásica dos cistos odontogênicos pode ocorrer^{24, 25}. Os tratamentos para tais lesões variam de acordo com o tipo e grau de desenvolvimento. Entretanto, na maior parte dos casos, a realização dos tratamentos envolve ressecção cirúrgica com margens de segurança, quimioterapia e radioterapia²⁵.

Nossos resultados demonstraram que o maior número de diagnósticos obtidos da amostra total foi entre pacientes nas segunda e terceira décadas de vida, o que está de acordo com estudos prévios²⁶⁻²⁸. Um detalhe importante a se considerar diz respeito à tendência do número de patologias aumentarem de acordo com o avanço da idade, corroborando com a hipótese de que quanto mais tempo os remanescentes epiteliais permanecem em boca, mais chances têm de desenvolverem patologias odontogênicas^{3, 6, 10, 11, 27}.

Os dados encontrados pelo presente estudo reafirmaram que os cistos paradentais e as pericoronarites são mais comumente encontrados em dentes molares parcialmente erupcionados¹⁷. Sabe-se que essas alterações são decorrentes do acúmulo de bactérias nos tecidos periodontais que circundam a coroa do dente, desencadeando, assim, reações inflamatórias de fundamental importância para o desenvolvimento de tais doenças¹⁷. A inflamação difusa foi encontrada em 70.5% dos diagnósticos histopatológicos de cistos paradentais e em 100% das pericoronarite, o que demonstra a forte influência do processo inflamatório na patogênese dessas lesões.

A partir da discussão exposta, constata-se que autores importantes da comunidade científica odontológica têm se dedicado a discutir tal problemática. O que se percebe é a inexistência de um consenso sobre a conduta para com os folículos pericoronários, seu potencial proliferativo e seus parâmetros de normalidade. Por isso, consideramos importante ressaltar que acreditamos no potencial proliferativo de tecidos oriundos da coroa de dentes impactados, uma vez que encontramos um percentual significativo de patologias em nossa amostra. Isso nos leva a crer que as patologias de origem odontogênica podem estar sendo subdiagnosticadas²¹, visto que a prática clínica odontológica tende a ignorar o exame histopatológico dos folículos pericoronários.

Diante desses resultados, acreditamos que os exames histopatológicos de rotina dos folículos pericoronários é uma prática clínica recomendável, que podem ajudar a diminuir a incidência de tratamentos agressivos e mutiladores causados por patologias de origem odontogênica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daley TD, Wysocki GR. The small dentigerous cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(1):77-81.
2. Baumgart CS, Lauxen IS, Filho MS, Quadros OF. Epidermal growth factor receptor distribution in pericoronal follicles: relationship with the origin of odontogenic cysts and tumors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(2):240-245.
3. Curran AE, Damm DD, Drummond JF. Pathologically significant pericoronal lesions in adults: Histopathologic evaluation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(6):613-7.
4. Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summerlin DJ, Tomich CE. Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(4):402-6.
5. Cabbar F, Güler N, Comunoglu N, Sençif K, Çöloglu S. Determination of potential cellular proliferation in the odontogenic epithelia of the dental follicle of the asymptomatic impacted third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66:2004-2011.
6. Glosser JW, Campbell JH. Pathologic change in soft tissues associated with radiographically normal third molar impactions. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 37(4): 259-260.
7. Baykul T, Saglam AA, Aydin U, Başak K. Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(5): 542-5.
8. Mesgarzadeh AH, Esmailzadeh H, Abdolrahimi M, Shahamfar M. Pathosis associated with radiographically normal follicular tissues in third molar impactions: a clinicopathological study. *Indian J Dent Res.* 2008;19(3):208-12.
9. Kotrashetti VS, Kale AD, Bhalero SS, Hallikeremalh SR. Histopathologic changes in soft tissue associated with radiographically normal impacted third molars. *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):385-390.

10. Saravana GH, Subhashraj K. Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46(7):552-3.
11. Yldirim G, Ataoglu H, Mihmanlı A, Kızıloglu D, Avunduk MC. Pathologic changes in soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:14-8.
12. Damante JH, Fleury RN. A contribution to the diagnosis of the small dentigerous cyst or the paradental cyst. *Pesqui Odontol Bras.* 2001;15(3):238-246.
13. Simşek-Kaya G, Özbek E, Kalkan Y, Yapici G, Dayi E, Demirci T. Soft tissue pathosis associated with asymptomatic impacted lower third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16: 929-36.
14. Villalba L, Stolbizer F, Blasco F, Maurino NR, Piloni MJ, Keszler A. Pericoronal Follicles of asymptomatic impacted teeth: A radiographic, histomorphologic, and Immunohistochemical Study. *International Journal of Dentistry.* 2012; 2012:1-6.
15. Stathopoulos P, Mezitis M, Kappatos C, Titsinides S, Stylogianni E. Cysts and tumors associated with impacted third molars: is prophylactic removal justified?. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69(2):405-8.
16. Kim J, Ellis GL. Dental follicular tissue. Misinterpretation as odontogenic tumors. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 51:762-7.
17. Philipsen HP, Reichart PA, Ogawa I, Swei Y, Takata T. The inflammatory paradental cyst: a critical review of 342 cases from a literature survey, including 17 new cases from the author's files. *J Oral Pathol Med.* 2004;33:147-55.
18. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology.* 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
19. Teggimani A; Prasad R. Histopatologic evaluation of follicular tissues associated with impacted lower third molars. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2013; 15(1): 41-44.
20. Meleti M, Van der Waal I. Clinicopathological evaluation of 164 dental follicles and dentigerous cysts with emphasis on the presence of odontogenic epithelium in the connective tissue. The hypothesis of "focal ameloblastoma". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18:60-64.

21. Campbell JH. Pathology Associated with the Third Molar. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.* 2013; 25:1–10.
22. Slater. Comments on "Pathologic changes in the soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(1):5.
23. 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.* 2011;91:743-7.
24. Moosvi Z, Tayaar ST, Kumar GS. Neoplastic potential of odontogenic cysts. *Contemp Clin Dent.* 2011 ;2(2):106-9.
25. Bodner L, Manor E, Shear M, van der Waal I. Primary intraosseous squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst: a clinicopathologic analysis of 116 reported cases. *J Oral Pathol Med.* 2011;40(10):733-8.
26. Prockt AP, Shebela CR, Maito FDM, Sant’Ana Filho M, Rados PV. Odontogenic cysts: Analysis of 680 cases in Brazil. *Head and Neck Pathol.* 2008; 2:150-6.
27. Sharifian MJ, Khalili M. Odontogenic cysts: a retrospective study of 1227 cases in an Iranian population from 1987 to 2007. *Journal of Oral Science.* 2011; 53(3): 361-67.
28. Carvalho MV, Iglesias DPP, Nascimento GJF, Sobral APV. Epidemiological study of 534 biopsies of oral mucosal lesions in elderly Brazilian patients. *Gerontology.* 2011;28: 111-115.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os folículos pericoronários são tecidos que circundam as coroas de dentes não irrompidos, e são compostos, histologicamente, por tecido conjuntivo com remanescentes do epitélio odontogênico e/ou epitélio reduzido do órgão do esmalte. Esse estudo teve intuito de discutir o potencial de proliferação dos folículos pericoronários e a importância do seu exame histopatológico no diagnóstico precoce de patologias de origem odontogênica.

A literatura demonstra que os remanescentes do epitélio odontogênico e do epitélio reduzido do órgão do esmalte, possuem um papel fundamental na formação de cisto e tumores de origem odontogênica. Entretanto, o que se percebe é que na prática clínica há um descaso quanto ao manuseio final dos tecidos que compõem essas estruturas. A cultura odontológica estabelece que os tecidos que envolvem a coroa de dentes não irrompidos podem ter relação com patologias se estiverem associados a imagens radiográficas significativas. Caso contrário, são considerados como tecidos normais e descartados.

Por acreditarmos no potencial de proliferação dos folículos pericoronários e na sua importância para o diagnóstico de patologias odontogênicas realizamos o presente estudo. Demonstramos, no primeiro artigo, os resultados de uma revisão de lâminas de 1302 casos com diagnóstico clínico de folículo pericoronário, que obtiveram o diagnóstico histopatológico de folículos pericoronários em 59.8% dos casos, e patologias em 38.4% da amostra. Esse resultado apresentou um bom percentual de concordância entre o diagnóstico clínico e histopatológico de folículos pericoronários, o que indica que o diagnóstico clínico tem um nível de relevância eficaz para detecção

folículos pericoronários. Porém, não se deve descartar o fato de que 38.4% da amostra consistiram de patologias, o que se caracteriza como um número excessivo quando a questão em debate é doença.

A partir da discussão exposta, constata-se que autores importantes da comunidade científica odontológica têm se dedicado a discutir tal problemática. O que se percebe é a inexistência de um consenso sobre a conduta para com os folículos pericoronários, seu potencial proliferativo e seus parâmetros de normalidade. Por isso, consideramos importante ressaltar que acreditamos no potencial proliferativo de tecidos oriundos da coroa de dentes impactados, uma vez que encontramos um percentual significativo de patologias em nossa amostra. Isso nos leva a crer que as patologias de origem odontogênica podem estar sendo subdiagnosticadas²⁰, uma vez que a prática clínica odontológica tende a ignorar o exame histopatológico dos folículos pericoronários.

Em vista dos argumentos apresentados, consideramos que o exame histopatológico de rotina dos folículos pericoronários é uma prática clínica recomendável.