

RESUMO

Autor: Fabrício Rezende do Amaral

Título: Proliferação Celular e Apoptose em Ameloblastoma Sólido e Tumor Odontogênico Ceratocístico Esporádico: Um Estudo Comparativo

Curso: Mestrado em Odontologia

Área de concentração: Clínicas odontológicas

Ênfase: Estomatologia

Local e data da defesa: Belo Horizonte - 12/02/2007

RESUMO

O ameloblastoma é um tumor odontogênico epitelial benigno, que possui importante significado clínico, pois, apresenta-se localmente infiltrativo. Clinicamente, pode ser classificado em três grupos principais: o ameloblastoma sólido ou multicístico, o unicístico e o periférico. Histopatologicamente, esta lesão apresenta 6 subtipos: folicular, plexiforme, acantomatoso, de células granulares, desmoplásico e de células basais. O tumor odontogênico ceratocístico (TOC) é uma lesão que apresenta um comportamento agressivo, pois o seu crescimento ocorre de forma infiltrativa e em direção ântero-posterior nos espaços medulares dos ossos maxilares. Em 2005, esta lesão passou a ser classificada como neoplasia odontogênica epitelial benigna. Este tumor pode ser uma das várias manifestações da síndrome do carcinoma nevíde de células basais ou síndrome de Gorlin-Goltz. Este estudo teve como objetivo avaliar a existência de diferença nos índices de proliferação celular, no índice apoptótico e no índice de renovação celular dos componentes epiteliais dos ameloblastomas e dos TOC. Avaliou-se também a existência de diferença nestes três índices entre as camadas periférica e central do epitélio neoplásico dos ameloblastomas e entre as camadas do revestimento epitelial dos TOCs. Foram utilizadas 11 amostras de ameloblastoma e 11 amostras de TOC esporádico. Para avaliação do índice de proliferação celular, as amostras foram submetidas à reação imunohistoquímica para Ki-67. Para avaliação do índice apoptótico, as amostras foram submetidas à coloração de *methyl-green*-pyronine. O método TUNEL foi utilizado para confirmação da apoptose. O índice de renovação celular foi obtido dividindo-se o índice de proliferação celular pelo índice apoptótico. Os resultados mostraram diferenças significativas entre os tumores em relação ao índice de proliferação celular e índice de renovação celular, sendo estes maiores nos tumores odontogênicos ceratocísticos. Com relação ao índice apoptótico, não houve diferenças significativas entre as lesões. Foi constatada diferenças significativas entre as camadas periférica e central dos ameloblastomas, sendo maior na periférica, tanto para o índice de proliferação como para o índice apoptótico e índice de renovação celular. Nos TOCs o índice de proliferação celular foi significativamente maior na camada suprabasal quando comparada à basal e superficial. A camada basal teve maior índice para proliferação celular do que a superficial. O índice apoptótico foi significativamente maior na camada superficial em relação às camadas basal e suprabasal. Não houve diferenças significativas entre as camadas basal e suprabasal para o índice apoptótico. Apesar da avaliação da proliferação e a renovação celulares terem sido maiores no TOC do que no ameloblastoma, outros fatores devem ser analisados para explicar a agressividade clínica de cada tumor.

Palavras chave: Ameloblastoma, Tumor odontogênico ceratocístico, proliferação celular e apoptose.

ABSTRACT

Ameloblastoma is a benign odontogenic epithelial tumor. It has an important and significant clinical behavior because it usually presents locally infiltratives in the bone maxillar. Clinically, it may be classified in three main groups: solid or multicystic ameloblastoma, unicystic and peripheral. Histopathologically, this lesion presents 6 subtypes: follicular, plexiform, acanthomatous, granular cell, desmoplastic and basal cell. The keratocystic odontogenic tumor (TOC) is a lesion that presents an aggressive clinical behavior. It tend to grow in an anteroposterior direction within the meddullary cavity of the bone. This characteristic resulted, in 2005, in TOC classification as benign odontogenic epithelial tumor. This tumor may be one of main manifestations of the Basal Cell Nevus Syndome or Nevoid basal Cell Carcinoma or Gorlin-Goltz Syndrome. The aim of this study was to evaluate the differences in the cell proliferation index, the apoptotic index and the cell renewal index among epithelial components of ameloblastoma and lining epithelium of the TOC. It had also evaluate the difference in these three index among the areas peripheral and central of neoplastic epithelium of ameloblastomas and the layers of the epithelial linings of TOC. It was 11 samples of ameloblastoma and 11 samples of sporadical TOC. In order to evaluate the cell proliferation index, the samples were submitted to immunohistochemical reaction for Ki-67. To evaluate apoptotic index, the samples were submitted to methyl green pyronine staining. The occurrence of apoptosis was confirmed by TUNEL (Terminal dioxynucleotidyl transferase mediated digoxigenin-Utp-Nick-End-Label) method. The cell renewal index was obtained by dividing the cell proliferation index by the apoptotic index. The results shown a significant differences between the tumors in relation to cell proliferation index and cell renewal index. These indices were higher in the keratocystic odontogenic tumors. No differences in the apoptotic index was observed between the lesions. In the ameloblastoma, it was evidenced significant differences in these three indices between the layers peripheral and central, it was being higher in the peripheral layer . In the TOCs, the proliferation index was significantly higher in the suprabasal layer than basal layer and was also higher in these two layers than in the superficial layer. The apoptotic index was significantly higher in the superficial than basal and suprabasal layers and no differences was observed between the basal and suprabasal layers. Although the evaluation of the proliferation and the cell renewal was being higher in the TOC, other factors must be analyzed to explain the clinical behavior of each tumor.

Key words: Ameloblastoma, keratocystic odontogenic tumor, cell proliferation e apoptosis