A INDUÇÃO COMO ELEMENTO BÁSICO NA CLASSIFICAÇÃO DOS TUMORES ODONTOGÊNICOS

Hardy Ebling

Professor Titular de Patologia Geral e Bucodental do Departamento 2

Jorge H. M. Brito

Professor Adjunto de Histologia e Embriologia do Departamento 2

Leopoldo M. Louro

Professor Regente de Histologia e Embriologia do Departamento 2

SINOPSE

Conceituação e discussão da importância da indução como elemento chave nas modernas classificações de tumores odontogênicos, exemplificando e discutindo.

A classificação dos neoplasmas odontogênicos, apresentada em 1958 por Pindborg e Clausen (8), baseada em princípios embriológicos, fundamenta-se nos fenômenos de indução. Indução é o estímulo de um grupo de células sobre outro, sem o qual as células deste grupo não se diferenciam.

No cultivo de germe dentário verifica-se que nas zonas desprovidas

de ameloblastos não se diferenciam os odontoblastos a partir das células conjuntivas da papila dentária. Somente as regiões da papila dentária em contato com os ameloblastos apresentam diferenciação odontoblástica, o que permite supor a ação indutora dos ameloblastos.

A necessidade de presença do epitélio ameloblástico como fator na diferenciação odontoblástica foi confirmado, posteriormente, por Fleming (1).

Também constatou-se não ocorrer a produção de esmalte em cultura de ameloblastos, sem a pré existência de fragmentos dentinários (2).

Acredita-se que estes sejam os fenômenos que se sucedem na formação da dentina e do esmalte nos

dentes: numa primeira fase os ameloblastos induzem as células conjuntivas da periferia da papila dentária a formarem tecido dentinário, para depois este tecido excitar os ameloblastos na formação do esmalte. (figs. 1, 2, 3 e 4).

Pindborg e Clausen, sàbiamente fundamentaram no conceito de indução, a classificação dos neoplasmas odontogênicos, não mais permitindo a inclusão dos cistos e má formações, consolidando os aspectos conceituais que deverão subsistir por muitos anos.

A mais recente e, possivelmente, a mais autorizada classificação, organizada por Pindborg, Kramer e Torloni (7), com a participação de patologistas de 11 países, continua alicerçada nos princípios que êsses autores adotaram em 1958.

Adotando este conceito, pode-se supor serem os tumores odontogênicos benignos capazes de reproduzir os diversos estágios que ocorrem no desenvolvimento dos dentes, desde a formação da lâmina dentária até a completa formação dos dentes, ou atingir um determinado estágio e nêle permanecer.

Na comparação de dois tumores, o primeiro formado por células tipo ameloblasto-ameloblastoma; e o segundo constituído por estruturas dentárias bem definidas, com dentículos apresentando dentina, esmalte, polpa, cimento, restos epiteliais e tecido conjuntivo — um odontoma; percebe-se que parte da diferença final pode ser explicada pela ocorrência de sucessivos fenômenos no segundo caso. A primeira fase de multiplicação do epitélio odontogêni-

co ocorreu nos dois tumores. A fase posterior de produção dos tecidos duros, ocorreu pelo mecanismo normal, ao contrário da primeira.

Este aspecto é importante para o prognóstico visto que as células quanto mais diferenciadas, menor sua capacidade de multiplicação. Assim, as células que participaram na formação do esmalte praticamente esgotaram sua capacidade de multiplicação.

Estas são as duas hipóteses extremas dos tumores odontogênicos benignos que podem se formar, segundo a maioria das classificações. Entre os dois poderão existir tôdas as graduações possíveis. Por exemplo, no fibroma ameloblástico há uma indução inicial que não chega a determinar a formação de dentina. (figs. 8, 9 e 10)

Já no dentinoma existe formação de tecido dentinoide ou osteodentina. Seria um «fibroma ameloblástico» com formação de dentina (11). Este tumor é essencialmente um fibroma ameloblástico no qual houve indução do mesênquima pelo epitélio, resultando a formação de dentina ou osteodentina (6). Compara-se este quadro com o estágio observado no germe dentário quando os ameloblastos já tendo induzido a diferenciação dos odontoblastos, êstes começam a produzir tecido dentinário (fig. 3, metade superior).

Justamente este aspecto se constitui no ponto crítico das classificações baseados no conceito da indução, visto que foram descritos (5, 9, 11 e 12) alguns tumores apresentando ilhotas de osteodentina, com ausência do epitélio ou dos restos

epiteliais odontogênicos. Para explicar este fato Pindborg (6) crê que o epitélio deveria ter existido, o que não é aceito pela totalidade dos autores.

Gorlin, Chaudry e Pindborg (4) destacaram da literatura os casos relatados de dentinoma sem a presença de epitélio odontogênico dos com epitélio odontogênico. Constataram não existir diferenças significativas entre os dois tipos.

No odontoma ocorre a formação de denticulos, ou seja, um estágio embriológico mais avançado do que no dentinoma, pois a dentina formada induz os ameloblastos a formarem esmalte. O odontoma, por sua vez, pode apresentar graus de maturidade diversos, daí resultando três variedades: o ameloblástico, o complexo e o composto. Muitas vezes, como salienta Gorlin, Chaudry e Pindborg (4) um mesmo neoplasma deste tipo apresenta zonas que caracterizam um subtipo ao lado de zonas que caracterizam outro subtipo, o que se entende facilmente adotando o raciocínio anteriormente exposto. Não se trata de tumores diferentes, mas zonas cuja diferen-

ciação atingiu estágios diferentes. (figs. 12 e 13)

Entretanto, permanecem várias perguntas sem resposta quando se pretende adotar a classificação baseada no conceito da indução. Por que não ocorre a indução em alguns casos? Por que havendo indução, esta não se completa como ocorre no normal? (figs. 1, , 3, 4, 6 e 7) Isso não se sabe. Entretanto poderia admitir-se para explicar uma pequena parte do fenômeno que processos degenerativos epiteliais impossibilitam ou dificultem as possibilidades de crescimento e diferenciação. A figura (14) mostra um fibroma odontogênico com células epiteliais calcificadas. Também a ceratinização do epitélio odontogênico que ocorre nos cistos calcificantes e em alguns odontomas, pode impedir fenômenos proliferativos posteriores (figs. 15 e 16).

SYNOPSIS

The authors make a study of the importance of induction in the moderne classification of odontogenic, with examples and discussion.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FLEMING, H. S. — Homologous and heterologous intracular growth of transplanted tooth germs. **Journal of Dental Research**, Chicago, 1952. **31**:116-188.
2. GLASTONE, S. — Development of tooth germs in vitro. **Journal of Anatomy**, Philadelphia, 1935/36. **70**:260-266.
3. GORLIN, R. J. et alii — Odontogenic tumours in man and animals: Pathologic classification and clinical behavior — A review. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, 1963. **108**:722-771.

4. GORLIN, R. J. et alii — Odontogenic tumors. Classification, Histo-pathology, and clinical behavior in man and domesticated animals. **Cancer**, Philadelphia, 1961. **14**:73-101.
5. HITCHIN, A. D. & WHITE, J. W. — Dentinoma related to deciduous dentition. **British Dental Journal**, London, 1955. **98**:163-165.
6. PINDBORG, J. J. — On dentinomas: with report of case. **Acta Pathologica et Microbiologica**. Supplementum, Kobenhavn, 1955. **105**: 135-144.
7. PINDBORG, J. J. et alii — Histologic typing of odontogenic tumours, jaw cysts, and allied lesions. **International Histological Classifications of Tumours**, n° 5, Genève, World Health Organization, 1970.
8. PINDBORG, J. J. & CLAUSEN, F. — Classification of odontogenic tumors; suggestion. **Acta Odontologica Scandinavica**, Stockholm, 1598. **16**:293-301.
9. SIRSAT, M. V. — Odontogenic tumors. **Indian Journal of Medical Research**. Calcutá, 1952. **40**:555-567.
10. STAFNE, E. C. — Periapical fibroma; roentgenologic observations. **Journal of American Dental Association**, Chicago, 1943. **30**:688-692.
11. STRIATH, F. E. — Odontoma: rare type: report of case. **Dental Digest**, Pittsburgh, 1936. **42**:196-197.
12. THOMA, K. L. & GOLDMAN, H. M. — Odontogenic tumors; survey of 75 cases. **American Journal of Orthodontics, and oral surgery**, St. Louis, 1946. **32**:763-791.

FIG. 1 — Germe dentário. Humano. Incisivo central. Fase de campânula. Futuro limite amelo-dentinário bem definido. Não há ainda formação de tecidos duros.

FIG. 2 — Parte da fig. 1 em maior aumento, mostrando ameloblastos diferenciados e acima destes, células do extrato intermediário. Notar que ainda não houve diferenciação dos odontoblastos.

FIG. 3 — Germe dentário. Cão. Molar. Nesta fase já houve produção de dentina (metade superior). Notar a morfologia dos odontoblastos; indiferenciados, metade inferior. Diferenciados, metade superior.

FIG. 5 — Corte transversal. Dente, periodonto, osso alveolar. Humano. Notar no periodonto, próximo ao cimento, restos epiteliais de Malassez.

R. Fac. Odont. P. A.

FIG. 4 — Germe dentário. Cão. Canino. Notar a presença de esmalte. Ameloblastos bem diferenciados.

FIG. 6 — Dentes e folículo «in situ» cortados transversalmente. Ofídio. Notar diversos estágios da formação: desde o estágio de campânula até o dente perfeitamente formado e funcionando.

10/11: 59-67, 1968/1969

FIG. 7 — Estágios extremos: corte transversal. «órgão do esmalte» e dente perfeitamente formado. Peixe (miraguaiá), «dentes» traqueais.

FIG. 8, 9 e 10 — Fibroma ameloblástico: indução variável, mas sem produção de tecidos duros.

FIG. 9

FIG. 10

FIG. 11 — Dentinoma. Caso do Professor Hédio de Senna Figueiredo. Houve produção de dentina sem que esta induzisse a formação de esmalto que caracteriza o tumor.

FIG. 12 — Odontoma complexo. Produção de tecidos duros, mal formados.

FIG. 13 — Odontoma composto. Produção de tecidos duros.

FIG. 14 — Fibroma odontogênico. No centro: restos epiteliais calcificados.

FIG. 15 — Odontoma complexo. Ceratinização de epitélio odontogênico. Se fôsse considerado só êsse campo, seria impossível distinguir de um cisto calcificante.

FIG. 16 — Cisto calcificante. Quase todo o epitélio sofreu ceratinização, limitando portanto o crescimento e fenômenos indutivos.