

# TUMOR ODONTOGÊNICO ADENOMATÓIDE EM MAXILA

## ADENOMATOID ODONTOGENIC TUMOR IN MAXILLA

*Belmiro Cavalcanti do Egito* VASCONCELOS \*

*Emanuel DIAS DE OLIVEIRA E SILVA* \*\*

*Riedel FROTA* \*\*\*

*Suzana Célia Soares CARNEIRO* \*\*\*\*

---

### RESUMO

No presente trabalho, apresentaremos o caso de um paciente do sexo masculino com 13 anos de idade e lesão expansiva na maxila de grandes proporções, promovendo obstrução nasal homolateral e assimetria facial. Serão, ainda, discutidos aspectos inerentes ao Tumor Odontogênico Adenomatóide (TOA) com relação a sua patogênese, ao diagnóstico diferencial e ao tratamento.

**Descritores:** Tumor Odontogênico Adenomatóide, Tumores Odontogênicos.

---

### ABSTRACT

In this paper the authors present the case of a 13-year-old male patient with an expansive lesion of great proportions in the maxilla, causing nasal obstruction and asymmetry of the face. Also discussed are the essential aspects of the odontogenic adenomatoid tumor (AOT) relating to its pathogenesis, differential diagnosis and treatment.

**Descriptors:** adenomatoid odontogenic tumor, odontogenic tumor.

---

### INTRODUÇÃO

O Tumor Odontogênico Adenomatóide é uma lesão odontogênica distinta que foi primeiramente reconhecida por Stafne, em 1948. Inicialmente reconhecido como uma variante do ameloblastoma, foi referido como "tumor adenomatóide ameloblástico" ou "adenoameloblastoma" (NEVILLE *et al.* 1998). Philipsen; Birn, 1969, introduziram a denominação tumor odontogênico adenomatóide, e, em 1971, a Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou o termo.

Segundo Philipsen; Reichart (1998), o TOA apresenta uma frequência relativa estimada entre 2,2 e 7,1% de todos os tumores odontogênicos, sendo mais freqüente no sexo feminino (1,9:1), e 68,6% dos pacientes acometidos são da segunda década de vida.

O tumor apresenta três variantes: folicular,

extrafolicular e periférica, sendo as variantes folicular e extrafolicular intra-ósseas e responsáveis por 97% dos tumores odontogênicos adenomatóides. A forma periférica acomete cerca de 3% dos casos, podendo, radiograficamente, apresentar discreta reabsorção do osso alveolar. A intra-óssea é mais comum na maxila que na mandíbula, numa relação de 2,1:1, e a periférica é encontrada quase que exclusivamente, na região anterior de maxila (PHILIPSEN *et al.*, 1997; PHILIPSEN; REICHART, 1998; PHILIPSEN *et al.*, 2002).

Geralmente a lesão é assintomática e de crescimento lento. Pode apresentar grandes proporções, quando, então, se evidencia aumento de volume com expansão das corticais ósseas vestibular e/ou palatina. Estas lesões podem deslocar dentes, e, na maioria dos casos, a imagem radiográfica é de uma área radiolúcida circunscrita, unilocular e de limites radiopacos, podendo se evidenciar áreas de

---

\* Coordenador dos Programas de Mestrado e Doutorado em CTBMF (FOP/UPE)

\*\*Coordenador dos Programas de Especialização e Residência em CTBMF (FOP/UPE)

\*\*\*Doutorando do Curso de CTBMF (FOP/UPE)

\*\*\*\*Especialista em Cirurgia e Traumatologia BMF – FOP/UPE

radiopacidade. Geralmente apresenta uma inserção da cápsula fibrosa em direção mais apical, quando há associação com dentes inclusos, cujo tratamento de escolha é a remoção cirúrgica (PARKASH *et al.*, 1984).

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

### CASO CLÍNICO

Paciente A. B. S. D., 13 anos de idade, sexo masculino, leucoderma com história de aumento de volume em hemiface direita e obstrução nasal progressiva em narina homolateral com, aproximadamente, 01 ano de evolução.

Ao exame físico extrabucal, observou-se apagamento do sulco nasogeniano e discreto aumento de volume na região geniana direita. À inspeção intrabucal, visualizou-se expansão vestibular de coloração compatível com a da mucosa normal, correspondendo à área de pré-molares e molares. No palato duro, verificou-se abaulamento em forma de cúpula desde a região de incisivo central a segundo pré-molar superior direito. Constatou-se, ainda, ausência de canino permanente homolateral e presença de canino decíduo correspondente. À palpação, a lesão apresentava-se com consistência firme, com áreas de crepitação, sem sintomatologia dolorosa ou sinais flogísticos. (FIG. 1)



Figura 1 - Abaulamento palatino em forma de cúpula e ausência de canino permanente.

Ao exame ortopantomográfico, ficou evidenciada a presença de lesão radiolúcida unilocular

de grandes dimensões, promovendo a invasão do seio maxilar direito com envolvimento do canino permanente incluído. Observaram-se, no interior da lesão, pequenas áreas de radiopacidade tênue, mimetizando grânulos arenosos que correspondiam a calcificações distróficas e que estavam distribuídas de uma forma mais evidente nas imediações da coroa do elemento dental supracitado. O exame tomográfico computadorizado em cortes axial e coronal mostrou uma tumoração de, aproximadamente, 6cm na sua maior extensão ântero-posterior, com expansão no sentido medial em direção à cavidade nasal contralateral, superior para o rebordo infra-orbitário, inferior para o rebordo alveolar e lateralmente, no sentido da tuberosidade (FIG. 2).



Figura 2 - Aspecto tomográfico do tumor em norma frontal, mostrando invasão do seio maxilar D e narina homolateral.

Foram formuladas como hipóteses diagnósticas, tumor odontogênico adenomatóide, cisto odontogênico calcificante e cisto dentífero. Como conduta inicial, foram efetuados testes de vitalidade pulpar dos dentes adjacentes à lesão que se mostraram vitais. Por se tratar de uma lesão central radiolúcida, foi feita uma punção aspirativa previamente ao procedimento de biópsia incisional sob anestesia local, sendo negativa para líquidos. O exame histopatológico revelou tratar-se de um tumor odontogênico adenomatóide.

Após a confirmação diagnóstica, programou-se a cirurgia sob anestesia geral, para a exérese total da lesão. Confeccionou-se um retalho mucoperiosteal de

espessura total com posterior ostectomia da parede óssea vestibular e preensão da espessa cápsula fibrosa do tumor. Após a exérese da lesão, foi possível a visualização dos ápices radiculares do primeiro molar e dos pré-molares superiores do lado direito na cavidade óssea remanescente.

Macroscopicamente, a lesão apresentava-se de coloração avermelhada, consistência fibrosa e superfície lisa e brilhante, estando associada ao canino incluso. Os cortes histológicos revelaram células epiteliais odontogênicas, variando entre poliédricas e fusiformes, compondo o padrão em ninho, em espiral ou em lençol sólido, esboçando estruturas ductiformes que eram formadas por uma única camada de células.

Foram também observados focos de material calcificado compatível com cimento e espaços císticos no interior da lesão. Nítida delimitação de tecido conjuntivo, caracterizando uma cápsula fibrosa foi verificada, circundando a proliferação epitelial, e a análise anatomopatológica da peça cirúrgica revelou tratar-se de um tumor odontogênico adenomatóide (FIG. 3).

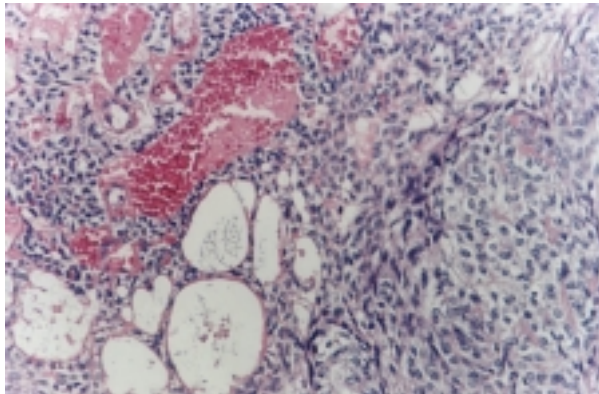


Figura 3 - Células colunares e fusiformes e arranjos ductiformes.

Após sete dias, foi efetuada a remoção da sutura e o encaminhamento do paciente à clínica odontológica para constatação de vitalidade pulpar dos dentes adjacentes à lesão. Todos os dentes apresentaram-se vitais. O paciente tem sido acompanhado clínica e radiograficamente por período superior a dois anos, não apresentando recidivas,

seqüelas, complicações, alterações de sensibilidade ou reabsorção do canino decíduo presente no arco dental. Durante este período de acompanhamento, observou-se completa reparação óssea (FIG. 4).

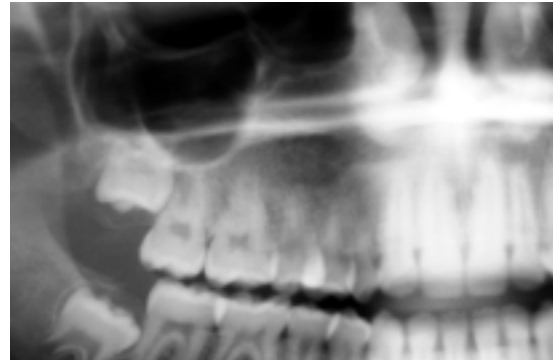


Figura 4 - Reparação óssea completa em proervação de 2 anos.

## DISCUSSÃO

A histogênese do TOA não está totalmente definida, e isso tem gerado divergência entre os autores. Chambers (1973) acreditava que o desenvolvimento do tumor poderia ocorrer a partir dos restos epiteliais de Malassez, já que o ápice dos dentes decíduos apresenta um tecido com grande capacidade progenitora. Isto se baseia no fato de esta lesão não ocorrer associada a dentes decíduos nem em áreas que os precedem. Tajima *et al.* (1992) apresentaram um caso de um cisto dentígero, dando origem a um TOA, acreditando que o epitélio odontogênico do cisto dentígero poderia ser uma provável origem para esses tumores. Isto provavelmente poderia ser explicado devido à presença de áreas císticas decorrentes de degeneração no interior das lesões. Phillipson e Reichardt (1998) defendem que esta lesão ocorre a partir de um complexo sistema da lâmina dental ou de seus remanescentes. Lee *et al.* (2000) coadunam com as afirmações dos autores supracitados, que declaravam que, embora a maioria das lesões ocorresse na região anterior dos maxilares, alguns casos tinham sido relatados em outras localizações, incluindo o ângulo da mandíbula, acreditando, assim, que as células progenitoras do TOA poderiam ser de

remanescentes da lâmina dental.

Courtney; Kerr (1975) e Khan *et al.* (1977) acreditavam que o TOA não fosse um tumor verdadeiro, mas sim, um hamartoma, com um crescimento limitado e diferenciação progressiva, ocorrendo como um desenvolvimento de tecidos próprios daquela região. Anderson; Scotti (1980), no entanto, não observaram evidências de maturação dos tecidos associados à lesão e, embora Philipsen; Reichart (1998), tenham descrito esta lesão como um hamartoma, acreditando que ainda há muitas questões pendentes com relação a sua patogênese.

Com relação ao sexo e à idade, nosso caso ocorreu no sexo masculino e um na segunda década de vida, concordando com Giansanti *et al.* (1970); Mendis; MacDonald (1990) e Philipsen e Reichart (1998) que creditaram, à segunda década de vida, a maior frequência de TOA.

Segundo Philipsen *et al.* (1997); Philipsen; Reichart (1998); Philipsen *et al.* (2002), a localização do TOA na maxila é duas vezes maior que, na mandíbula, o que está de acordo com o nosso caso.

Ajagbe *et al.* (1985) afirmam que estas lesões apresentam tamanho limitado, variando de 1,5 a 3,0cm. O fato de vários autores sugerirem que esta lesão tem um crescimento limitado talvez se deva ao seu diagnóstico e tratamento em idade relativamente precoce. Entretanto, Raubenheimer *et al.* (1991) descreveram dois casos de TOA de grandes proporções em dois pacientes melanodermas do sexo feminino de nove e doze anos de idade, apresentando lesões de 9 e 12cm respectivamente, mostrando que o TOA pode ter crescimento progressivo quando não tratado. Relatam ainda que a queixa de obstrução nasal progressiva é um achado comum em lesões acima de 5cm localizadas na maxila.

Mendis *et al.* (1990), em uma revisão de 21 casos de tumor odontogênico adenomatóide, observaram que o diagnóstico pré-operatório mais freqüente foi de cisto dentífero, e somente 4 casos

foram previamente diagnosticados como TOA, devido à presença de calcificações no interior da imagem radiolúcida. Segundo Holroyd e Rule (1997), as calcificações evidentes, como radiopacidades, sugerem diagnóstico prévio de cisto odontogênico calcificante, fibroma ossificante central, tumor odontogênico epitelial calcificante e fibro-odontoma ameloblástico. Neste caso clínico, as calcificações são nítidas na radiografia periapical ao redor da coroa do canino incluso, dando um aspecto de "flocos de neve" (NEVILLE *et al.*, 1998).

Conforme Neville *et al.* (1998), a área radiotransparente do tumor do tipo folicular, algumas vezes, estende-se apicalmente, ao longo da raiz, ultrapassando a junção cimento esmalte, o que pode auxiliar na diferenciação com o cisto dentífero.

Segundo Philipsen e Reichart (1998), o tipo extrafolicular, não associado a dentes inclusos, pode estar localizado acima das raízes dos dentes erupcionados, tendo como diagnóstico diferencial os cistos residual e radicular; superposto a estas raízes, sendo confundido com o cisto periodontal lateral ou entre estas raízes, sugerindo tratar-se de "cisto glóbulo-maxilar" ou ceratocisto odontogênico.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Tumor Odontogênico Adenomatóide apresenta três variantes bastante distintas, o que pode gerar uma dificuldade no diagnóstico com outras entidades patológicas. Portanto, o diagnóstico diferencial do TOA com outras lesões centrais dos maxilares está na dependência do seu aspecto radiográfico que pode apresentar uma radiolucência unilocular com ou sem áreas de radiopacidade. Desta forma, é imprescindível a biópsia incisional da lesão para o planejamento cirúrgico do caso bem como uma punção aspirativa prévia a qualquer procedimento cruento nas lesões radiolúcidas, por poder se tratar de uma lesão de origem vascular. Uma vez determinado tratar-se de TOA, o tratamento de escolha

é a enucleação total da lesão, na qual a recidiva, quando existe, é extremamente rara.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - AJAGBE, H. A.; DARAMOLA, J. O.; JUNAID, T. A. *et al.* Adenomatoid odontogenic tumor in a black african population: report of thirteen cases. **J Oral and Maxillofac Surg**, v.43, n.9, p.683-87, sep. 1985.
- 2 - ANDERSON, W. A. D.; SCOTTI, T. M., **Synopsis of pathology**: 10<sup>th</sup> edn. St. Louis: Mosby, 1980: 241p. CHAMBERS, K. S. The adenoameloblastoma. **Br J Oral Surg**, v.10, p.310-20, 1973.
- 3 - COURTNEY, R. M.; KERR, D. A. The odontogenic adenomatoid tumor. A comprehensive study of twenty new cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.39, p.424-35, 1975.
- 4 - GIANANTI, J. S.; SOMEREN, A.; WALDRON, C. A. Odontogenic adenomatoid tumor (adenoameloblastoma): survey of 111 cases. **Oral Surg**, v.30, n.1, p.69-86, jul. 1970.
- 5 - HOLROYD, I.; RULE, D. C. Adenomatoid odontogenic tumour in a 12-year-old boy. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v.7, p.101-6
- 6 - KHAN, M. Y.; KWEE, H.; SCHNEIDER, L. C.; SABER, I. Adenomatoid odontogenic tumor resembling a globulo maxillary cyst: light and microscopy studies. **J Oral Surg**, v.35, p.739-42, 1977.
- 7 - LEE, J. K.; LEE, K. B.; HWANG, B. N. Adenomatoid odontogenic tumor: a case report. **J Oral Maxillofac Surg**, v.58, p.1161-1164, 2000.
- 8 - MENDIS, B. R. R. N.; MACDONALD, D. G. Adenomatoid odontogenic tumor: a survey of 21 cases from Sri Lanka. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.19, p.141-143, 1990.
- 9 - NEVILLE, B. W.; DOUGLAS, D. D.; CARL, M. A.; JERRY, E. B. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998. 703p.
- 10 - PARKASH, H.; SIDHU, S. S., CHOPRA, P. Adenomatoid odontogenic tumour of the jaws. **Journal of Dentistry**, v.12, n.4, p.297-301, 1984.
- 11 - PHILIPSEN, H. P. ; BIRN, H. The adenomatoid odontogenic tumour. Ameloblastic adenomatoid tumour or adeno-ameloblastoma. **Acta pathologica et microbiologica scandinavica**, v.75, p.375-98, 1969.
- 12 - PHILIPSEN, H. P.; REICHART, P. A.; NIKAI, H. The adenomatoid odontogenic tumour (AOT): an update. **Oral Med Pathol**, v.2, p.55-60, 1997.
- 13 - PHILIPSEN, H. P.; REICHART, P. A. Adenomatoid odontogenic tumor: facts and figures. **Oral Oncology**, v.35, p.125-13, 1998.
- 14 - PHILIPSEN, H. P.; SRISUWAN, T.; REICHART, P. A.; Adenomatoid odontogenic tumor mimicking a periapical (radicular) cyst: A case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.94, p.246-48, Aug. 2002.
- 15 - RAUBENHEIMER, E. J.; SEELIGER, J. E.; VAN HEERDEN, W. F. P.; DREYER, A. F. Adenomatoid odontogenic tumor: a report of two large lesions. **Dentomaxillofac Radiol**, v. 20, p. 43-45, feb. 1991.
- 16 - TAJIMA, Y.; SAKAMOTO, E.; YAMAMOTO, Y. Odontogenic cyst giving rise to an adenomatoid odontogenic tumor: Report of a case with peculiar features. **J Oral Maxillofac Surg**, v.50, p.190, 1992.

