



**MARINA PREVIERO GOULART  
PRISCILA ROSSI LEMES**

**TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES:  
ADENOMA PLEOMÓRFICO**

**BAURU - SP  
2010**

**MARINA PREVIERO GOULART**  
**PRISCILA ROSSI LEMES**

**TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES:  
ADENOMA PLEOMÓRFICO**

**Trabalho de conclusão de curso  
apresentado ao Centro de Ciências da  
Saúde como parte dos requisitos para  
obtenção do título de cirurgiã dentista sob a  
orientação da professora doutora Mariza  
Akemi Matsumoto.**

**BAURU – SP**  
**2010**

L552t	<p data-bbox="496 1473 727 1503">Lemes, Priscila Rossi</p> <p data-bbox="539 1541 1302 1626">Tumores das glândulas salivares: adenoma pleomórfico / Priscila Rossi Lemes, Marina Previero Goulart -- 2010. 38f. : il.</p> <p data-bbox="539 1659 1302 1809">Orientadora: Profa. Dra. Mariza Akemi Matsumoto. Co-orientadores: Prof. Dr. Paulo Domingos Ribeiro Junior, Prof. Dr. Roberto Yoshio Kawakami. Trabalho de conclusão de curso (Bacharel em Odontologia) - Universidade Sagrado Coração - Bauru - SP.</p> <p data-bbox="539 1845 1302 1962">1. Adenoma pleomórfico. 2. Neoplasia benigna de glândulas salivares. 3. Parótida. I. Goulart, Marina Previero. II. Matsumoto, Mariza Akemi. III. Ribeiro Junior, Paulo Domingos. IV. Kawakami, Roberto Yoshio. V. Título.</p>
-------	---

Dedicamos este trabalho aos nossos pais, companheiros e filhos, que estiveram a todo o momento ao nosso lado, nos incentivando e dando-nos forças para prosseguir.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradecemos primeiramente a Deus, por cada amanhecer, por sua presença a cada momento nos dando força e coragem para prosseguir. Por todas as pessoas que Ele colocou em nossos caminhos para fazer parte de nossas vidas;

Aos nossos pais, companheiros, filhos e familiares que estiveram presentes em todos os momentos na nossa caminhada sempre atentos a nos ouvir, incentivar e nos ajudar;

A Dra Mariza Akemi Matsumoto nossa orientadora, que esteve ao nosso lado contribuindo para nosso crescimento e aos professores Drº Paulo Domingos Ribeiro Junior e Drº Roberto Yoshio Kawakami co-orientadores, que colaboram no desenvolvimento do trabalho partilhando dos seus conhecimentos.

“A sabedoria não nos é dada. É preciso descobri-la por nós mesmos, depois de uma viagem que ninguém nos pode poupar ou fazer por nós”. (Marcel Proust)

## RESUMO

O adenoma pleomórfico é a neoplasia benigna mais comum das glândulas salivares acometendo com maior frequência as glândulas parótidas, com discreta predileção pelo gênero feminino, apresentando baixo risco de recidivas. Porém, eventualmente pode sofrer malignização para carcinoma (carcinoma ex-adenoma pleomórfico). Clinicamente apresenta-se como uma massa nodular única, móvel, de crescimento lento e assintomático. O tratamento consiste na excisão cirúrgica com margem de segurança. O diagnóstico definitivo para adenoma pleomórfico é dado por meio de análise anatomopatológica.

**Palavras-chaves:** Adenoma pleomórfico. Neoplasia benigna de glândulas salivares. Parótida.

## **ABSTRACT**

Pleomorphic adenoma is the most common benign neoplasm of the salivary glands affecting more frequently the parotid glands, it has a slight predilection for women and has low risk of recurrence. But, eventually may undergo malignant transformation to carcinoma (carcinoma ex pleomorphic adenoma). Clinically, it presents as a single nodular mass, mobile, slow-growing and asymptomatic. The treatment consists in a surgical excision with a margin of safety. The definitive diagnosis for pleomorphic adenoma is given by anatomopathological analysis.

**Keywords:** Pleomorphic adenoma. Benign neoplasm of the salivary glands. Parotid.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Classificações histológicas dos tumores das glândulas salivares.....	15
Figura 2 - Aspecto da face, sem alterações significativas .....	23
Figura 3 - De perfil (lado direito) sem alterações.....	23
Figura 4 - Aspecto radiográfico .....	24
Figura 5 - Vista intra-bucal da mucosa jugal apresentando nódulo com cerca de 1 cm em sua maior extensão .....	24
Figura 6 - Punção aspirativa da lesão intra-bucal com resultado negativo .....	25
Figura 7- Exposição da cápsula da lesão após incisão.....	25
Figura 8 - Exérese total da lesão.....	26
Figura 9 - Espécime .....	26
Figura 10 - Síntese.....	27
Figura 11 - Visão microscópica do adenoma pleomórfico.....	27
Figura 12 - Pós Operatório após 2 meses.....	28
Figura 13 - Aspecto da face, com alterações significativas.....	28
Figura 14 - Vista axial aproximada com alterações significativa .....	29
Figura 15 - Vista inferior .....	29
Figura 16 - Punção Aspirativa da lesão extra-bucal com resultado negativo .....	30
Figura 17 - Exposição da cápsula da lesão após incisão extra bucal .....	30
Figura 18 - Exérese total da lesão removida em fragmento .....	31
Figura 19 - Após Remoção do Espécime .....	31
Figura 20 - Espécime em fragmentos.....	31
Figura 21 - Síntese.....	32
Figura 22 - Pós Operatório - remoção de sutura com 13 dias.....	33
Figura 23 - Pós Operatório com 13 dias visão de perfil.....	33
Figura 24 - Controle Pós Operatório 2 meses e 7 dias.....	34
Figura 25 - Controle Pós Operatório 2 meses e 7 dias.....	34

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>10</b>
2.1	GLÂNDULAS SALIVARES .....	10
2.2	DESENVOLVIMENTO DAS GLÂNDULAS SALIVARES.....	11
2.3	FUNÇÕES DAS GLÂNDULAS SALIVARES .....	11
2.4	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES .....	12
2.5	PATOLOGIAS BENIGNAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES .....	13
2.6	CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA DOS TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES DE ACORDO COM A OMS .....	14
2.7	ADENOMA PLEOMÓRFICO .....	16
<b>3</b>	<b>TRATAMENTO E PROGNÓSTICO</b> .....	<b>20</b>
<b>4</b>	<b>DIFERENCIAÇÃO DO ADENOMA PLEOMÓRFICO (AP) EM CARCINOMA EX- ADENOMA PLEOMÓRFICO (CXAP)</b> .....	<b>21</b>
<b>5</b>	<b>RELATOS DE CASOS CLÍNICOS</b> .....	<b>23</b>
5.1	CASO # 1- Adenoma pleomórfico em mucosa jugal.....	23
5.2	CASO # 2- Adenoma pleomórfico em Glândula Parótida.....	28
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>35</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>38</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>39</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As glândulas salivares apresentam papel relevante na saúde e integridade da mucosa bucal, bem como nos mecanismos fisiológicos do processo de digestão. São capazes de secretar diferentes substâncias pelas características das células que compõem suas unidades secretoras, os ácinos e seu sistema ductal. No entanto estas mesmas células estão sujeitas a transformações neoplásicas, benignas e malignas, acometendo tanto as glândulas salivares maiores quanto as menores.

Dentre as neoplasias benignas, destaca-se o adenoma pleomórfico, pela sua freqüência de acometimento e características clínicas, que o tornam facilmente confundido com outras lesões de naturezas diversas. Além disso, apesar de benigno, eventualmente pode sofrer transformação carcinomatosa, evoluindo para o denominado carcinoma ex-adenoma pleomórfico.

O presente trabalho objetiva analisar as características de normalidade das glândulas salivares, descrevendo seu desenvolvimento, sua função e características histológicas, a fim de se compará-las com as alterações que ocorrem quando há transformação neoplásica, tomando-se como exemplo o adenoma pleomórfico. As alterações clínicas do tumor, prevalência, diagnóstico e tratamento serão considerados e ilustrados por meio de casos clínicos, bem como sua diferenciação carcinomatosa.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 GLÂNDULAS SALIVARES

As glândulas salivares são subdivididas em dois tipos; as glândulas salivares maiores e glândulas salivares menores. No ser humano são encontradas três pares de glândulas salivares maiores, sendo elas a parótida, submandibular e a sublingual e se localizam externamente à cavidade bucal, apresentando um extenso sistema de ductos que descarregam as suas secreções; já as glândulas salivares menores são glândulas acessórias que se agrupam por toda mucosa bucal, logo abaixo das membranas mucosas possuindo um sistema de ductos curtos. (NEVILLE et al., 1998)

De acordo com Katchburian e Arana (2004), as glândulas salivares maiores são constituídas por grande número de unidades secretoras terminais, ao redor das quais o estroma é muito bem desenvolvido. Por essa razão elas são divididas em lóbulos e rodeadas por uma cápsula de tecido conjuntivo que as separa nitidamente dos tecidos adjacentes.

Dentre as glândulas salivares maiores, a glândula parótida se localiza anteriormente em relação ao meato auditivo externo, abaixo e lateralmente ao arco zigomático, posteriormente em relação ao ramo da mandíbula e ao músculo masseter. Essa glândula encontra-se em íntima relação com o nervo facial, artéria carótida externa, veia maxilar e com vários nódulos linfáticos. Seu ducto excretor terminal é chamado de ducto de Stenon que abre na cavidade oral na altura do segundo molar superior após atravessar o músculo masseter. (KATCHBURIAN; ARANA, 2004)

A glândula submandibular localiza-se na região submandibular onde mantém íntimo contato com os músculos milohióide, pterigóideo medial e com os ramos da artéria e veia faciais; Seu ducto excretor é denominado de Wharton e abre-se no assoalho da cavidade oral, nas carúnculas sublinguais. Já as glândulas sublinguais são representadas por um conjunto de glândulas que se encontram muito próximas umas das outras, envolvidas por uma cápsula, localizam-se na mucosa do assoalho da boca sobre o músculo milohióide; seus ductos excretores são Bartholin onde se abrem ao lado do freio lingual, próximo ao ducto de Wharton. As glândulas salivares

menores se encontram na mucosa que recobre a cavidade oral ou na sua mucosa, exceto na gengiva e na região da porção anterior do palato duro. (KATCHBURIAN; ARANA, 2004)

## 2.2 DESENVOLVIMENTO DAS GLÂNDULAS SALIVARES

Segundo Katchburian e Arana (2004) o desenvolvimento das glândulas salivares inicia-se a partir da proliferação do epitélio bucal, formando cordões celulares epiteliais que penetram profundamente no ectomesênquima; as células ectomesênquimais num determinado período começam a se condensar induzindo a proliferação do epitélio de revestimento o qual invade o tecido conjuntivo, ocorrendo à diferenciação celular onde as células centrais acabam morrendo por apoptose ou falta de nutrição formando assim o ducto excretor.

Avery (2005, p.315) descreve que o desenvolvimento das glândulas salivares pode ocorrer em seis estágios. Sendo eles:

- I – Formação: indução do epitélio bucal pelo mesênquima subjacente.
- II – Formação e crescimento do cordão epitelial.
- III – Iniciação da ramificação nas porções terminais do cordão epitelial e continuação da diferenciação glandular.
- IV – Ramificação repetitiva do cordão epitelial e formação de lóbulos.
- V – Canalização dos ductos presuntivos.
- VI – Citodiferenciação.

O autor ainda relata que o desenvolvimento das glândulas salivares é consequência de fatores intrínsecos e extrínsecos que regulam os processos de proliferação celular, diferenciação e morfogênese.

## 2.3 FUNÇÕES DAS GLÂNDULAS SALIVARES

As glândulas salivares são responsáveis pela produção do líquido salivar que ao entrar na cavidade bucal mistura-se com seus constituintes, formando assim a saliva, responsável por auxiliar na formação da película adquirida, atuar no sistema tampão neutralizando as variações de pH. Age na limpeza e lubrificação da cavidade bucal, auxilia na digestão, no paladar, tem ação antibacteriana pela secreção de

imunoglobulinas do tipo A, participa da coagulação sanguínea promovendo hemostasia, além de ser uma via de excreção.

As glândulas salivares menores têm fluxo salivar contínuo enquanto as glândulas salivares maiores diminuem seu fluxo durante a noite. Cerca de 90% das secreções são produzidas pelas glândulas parótidas e submandibulares, 5% pelas sublinguais e apenas de 5 a 10% pelas glândulas salivares menores. A maior produção salivar diária é resultante da mastigação, principalmente nos processos gustativos e mastigatórios relacionados com a alimentação. Cate (1985)

De acordo com Katchburian e Arana (2004), a diminuição da secreção salivar pode ser decorrente da presença de patologias gerais ou locais, podendo resultar em um quadro de xerostomia, que dependendo da intensidade, pode aumentar a susceptibilidade a infecções, cárie dentária e moléstia periodontal.

## 2.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES

Segundo Katchburian e Arana (2004), as glândulas salivares são constituída por elementos parenquimatosos revestidos e suportados por tecido conjuntivo; as estruturas do parênquima derivam do ectoderma, consistem em unidades secretoras terminais e em um sistema de ductos. O tecido conjuntivo forma o estroma glandular, que é composto por uma cápsula e septos conjuntivos que dividem grupos de unidades secretoras e de ductos em lobos e lóbulos. O estroma, além de fornecer suporte para o parênquima, contém os vasos sanguíneos, linfáticos e nervos que suprem as glândulas. A unidade funcional das glândulas salivares, denominadas de adenômero, é constituído pelas unidades secretoras terminais que se abrem em ductos, os quais vão se reunindo com outros progressivamente mais calibrosos, até desembocarem na cavidade oral.

De acordo com Avery (2005, p. 324) “o arranjo geral das glândulas salivares é similar ao dos cachos de uva, com os talos representando o sistema ramificado de ductos das glândulas compostas, e as uvas representando os ácinos compostos de cinco a sete células acinares secretoras”. O autor ainda salienta que “existem três tipos de terminações secretoras: serosa, mucosa e mista (tanto serosa como mucosa)”. (AVERY, 2005, p. 324)

Avery (2005) relata que dentre as glândulas salivares maiores, a glândula parótida é uma glândula puramente serosa, as glândulas submandibulares são do tipo mista, enquanto que a sublingual é secretora de muco. Já as glândulas salivares menores também podem ser mistas, serosas ou mucosas, dependendo de sua localização.

## 2.5 PATOLOGIAS BENIGNAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES

As glândulas salivares são acometidas por inúmeros processos patológicos quer sejam benignos ou malignos. (AVERY, 2005)

De acordo com Takahama (2008, p. 7) “Os tumores de glândulas salivares são raros, registrando-se cerca de 0,4 a 13,5 casos por 100.000 pessoas por ano. A maioria desses tumores acomete a glândula parótida, representando de 64% a 80% dos casos, com predomínio de tumores benignos.”

Segundo Regezi e Sciubba (2000), dentre os tumores benignos temos: Tumor misto benigno (adenoma pleomórfico), adenomas monomórficos (adenoma de células basais, adenoma canicular, mioepitelioma, adenoma sebáceo, oncocitoma, cisto adenoma papilar linfomatoso), papilomas ductais como (sialadenoma papilífero, papiloma ductal invertido e papiloma intraductal).

De acordo com Avery (2005), a forma mais comum de neoplasma benigno da glândula salivar é o adenoma pleomórfico e a neoplasia maligna é o carcinoma mucoepidermóide, o carcinoma adenóide cístico e o adenocarcinoma, sendo esses tumores malignos altamente invasivos, frequentemente causando ulceração e afetando nervos, lembrando sempre da proximidade da glândula parótida com o nervo facial, levando a paralisia facial ou dormência.

De acordo com Neville et al. (1998, p. 332) “o adenoma pleomórfico, ou tumor misto benigno, é facilmente o neoplasma salivar mais comum, acometendo de 53 a 77% dos tumores da parótida, de 44 a 68% dos tumores submandibulares e de 38 a 43% dos tumores das glândulas menores”.

O mesmo autor afirma que tal patologia apresenta-se tipicamente como uma massa firme de crescimento lento e indolor, podendo ocorrer em qualquer idade, porém é mais comum em adultos jovens entre os 30 e 50 anos de idade, com uma leve predileção pelo gênero feminino. A maioria dos adenomas pleomórficos da

glândula parótida ocorre no lobo superficial e apresenta-se como uma tumefação sobre o ramo mandibular à frente da orelha. São raras a paralisia do nervo facial e a dor; inicialmente o tumor é móvel e à medida que evolui torna-se menos móvel. Devido à ausência de sintomatologia e medo, muitas vezes o paciente negligência a procura de um diagnóstico. (NEVILLE et al., 1998)

Neville et al. (1998), ainda descreve as características histopatológicas, do adenoma pleomórfico como um tumor encapsulado bem circunscrito, onde a cápsula pode ser incompleta ou mostrar infiltração pelas células tumorais, sendo composto por uma mistura de epitélio glandular e células mioepiteliais, dentro de um fundo semelhante ao mesênquima, apesar de esta neoplasia algumas vezes apresentar-se com a cápsula incompleta, é importante salientar que esta característica é mais comum nos tumores das glândulas menores. (NEVILLE et al., 1998)

Segundo Neville et al. (1998), o tratamento é cirúrgico, tendo prognóstico excelente quando bem planejado com a escolha adequada da técnica cirúrgica, havendo um índice de cura de mais 95% dos casos; Porém o autor salienta que o risco de recidivas aparenta serem menor nos tumores das glândulas salivares menores em comparação com os tumores das glândulas salivares maiores e quando isso ocorre o tratamento torna-se mais difícil, requer a implantação multifocal do leito do tumor primário e não são incomuns múltiplas recidivas. Sua malignização é uma potencial complicação resultando em um carcinoma ex adenoma pleomórfico, sendo seu risco pequeno, mas pode ocorrer em cerca de 5% dos casos.

## 2.6 CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA DOS TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES DE ACORDO COM A OMS

De acordo com a classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS - 2005) os tumores são classificados com o CID-O, código 821, acrescido da nomenclatura sistematizada da medicina, dependendo do comportamento que o tumor apresenta, como segue :

0- tumores benignos

3- tumores malignos

Tumores *borderline* com comportamentos incertos

<b>Tumores malignos epiteliais:</b>	<b>Tumores benignos do epitélio</b>	<b>Tumores de tecido mole</b>
Carcinoma de células acinares 8550/3	Adenoma pleomórfico 8940/0	Hemangioma 9120/0
Carcinoma mucoepidermóide 8430/3	Mioepitelioma 8982/0	Tumores hematolinfóides
O carcinoma adenóide cístico 8200/3	Adenoma de células basais 8147/0	Linfoma de Hodgkin
Adenocarcinoma polimorfo de baixo grau 8525/3	Tumor de Warthin 8561/0	Linfoma difuso de grandes células B 9680/3
Carcinoma epitelial-mioepitelial 8562/3	Oncocitoma 8290/0	
Carcinoma de células claras, não especificados 8310/3	Adenoma canalicular 8149/0	
Adenocarcinoma de células basais 8147/3	Adenoma sebáceo 8410/0	
Carcinoma sebáceo 8147/3	Linfadenoma: Sebáceo 8410/0	
Linfadenocarcinoma Sebáceo 8410/3	Não sebáceo 8410/0	
Cistadenocarcinoma 8440/3	Papiloma ductal	
Cistoadenocarcinoma cribiforme de baixo grau 8480/3	Papiloma ductal invertido 8503/0	
Adenocarcinoma mucinoso 8480/3	Intraductal Papiloma 8503/0	
Oncocíticos carcinoma 8290/3	Sialadenoma papilífero 8406/0	
Carcinoma do ducto salivar 8500/3	Cistadenoma 8440/0	
Adenocarcinoma, não especificados 8140/3		
Carcinoma mioepiteliais 8982/3		
Carcinoma ex adenoma pleomórfico 8941/3		
Carcinossarcoma 8980/3		
Metástase adenoma pleomórfico 8940/1		
Carcinoma espinocelular 8070/3		
Carcinoma de células pequenas 8041/3		
Carcinoma de grandes células 8012/3		
Carcinoma linfoepiteliais 8082/3		
Sialoblastoma 8974/1		

Quadro 1 - Classificações histológicas dos tumores das glândulas salivares.  
 Fonte: WHO (2005, p.212). (tradução nossa)

## 2.7 ADENOMA PLEOMÓRFICO

De acordo com a OMS (2005), o sinônimo de adenoma pleomórfico é a “metastatização do tumor misto benigno”. Normalmente localizam-se 3/4 na glândula parótida, 13% na submandibular e 9% no palato. Macroscopicamente estes tumores apresentam-se bem circunscritos com sítios metastáticos e histologicamente com figuras mitóticas e pleomorfismo nuclear; Normalmente o tratamento de escolha é a excisão cirúrgica, o autor ainda salienta que pode ocorrer metástase do adenoma pleomórfico.

Nogueira, Chavante e Gondim (2001), relatam que há possibilidade de transformação maligna e variações estatísticas e cita alguns autores:

- Neville et al.(1998), publica que o adenoma pleomórfico tem um risco de transformação maligna em carcinoma ex-adenoma pleomórfico provavelmente pequeno, mas pode ocorrer em 5% dos casos.
- [...] Regezi (2000), diz que a probabilidade de malignização está em torno de 25% quando as lesões ficam muito tempo sem tratamento e aumenta quando a área é tratada previamente com radioterapia.
- Shafer et al. (1987) publicaram que não há certeza quanto ao índice de transformação maligna, sendo calculado entre 3 e 15%.
- Livolsi e Perzin ([19--?]) estudaram 47 adenomas pleomórficos nas glândulas maiores e menores. O prognóstico é considerado excelente quando a cirurgia é feita de maneira adequada, com um índice de cura de aproximadamente 95%.

Na glândula parótida, os tumores tipicamente não apresentam fixação nem aos tecidos profundos nem à pele suprajacente. Inicialmente surge como uma lesão móvel, porém perde essa mobilidade com o crescimento. Ocorrem mais frequentemente no lobo superficial (90%) com rara paralisia do nervo facial e se apresentam como uma tumefação no ramo mandibular à frente da orelha, formando uma massa nodular irregular de consistência firme, tipicamente lobulada e é envolvida por uma pseudocápsula. Tem uma superfície lisa e bocelada e que dificilmente sofre ulceração secundária, a menos que a superfície seja traumatizada. Por vezes podem ser palpadas áreas de degeneração cística. Cerca de 10% dos tumores mistos da parótida desenvolvem-se dentro do lobo profundo da glândula, abaixo do nervo facial, podendo provocar lesão do mesmo. (NOGUEIRA; CHAVANTE; GONDIM, 2001).

Segundo Barroso ([19--?]), o adenoma pleomórfico pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais prevalente entre os 40 e 60 anos de vida, havendo uma predileção pelo sexo feminino; onde menos de 10% dos casos ocorrem em crianças. São raras as paralisias do Nervo Facial e dor. Raramente acomete a glândula sublingual, sendo relatados somente 10 casos em uma pesquisa de 1954.

Quando acomete as Glândulas Salivares Menores, temos no palato o local de maior prevalência, sendo acometido por aproximadamente 60% dos casos intra-orais o tumor apresenta-se com uma tumefação entre mole e ligeiramente firme, sem ulceração ou telangiectasia da mucosa de revestimento. O segundo local de maiores ocorrências são os lábio com 25% dos casos (principalmente lábio superior), seguido da mucosa jugal (10%) e 10% em todos os outros locais orais e faríngeos. (BARROSO, [19--?])

Clinicamente, não é possível a diferenciação entre o Adenoma Pleomórfico e a demais neoplasias benignas. Devido ao fato de que todas essas lesões possuem localização, forma, tamanho e consistência bastante semelhantes, sendo assim o diagnóstico diferencial é feito através do exame histopatológico. (BARROSO [19--?])

Segundo Utumi et al. (2009, p. 79),

Cerca de 75 a 85% dos adenomas pleomórficos estão localizados na parótida, 5 a 10% situam-se na glândula submandibular e 10% nas glândulas salivares menores. Destas, as mais afetadas são as do palato, lábio superior, mucosa jugal, soalho bucal, laringe e traquéia.

[...] Quando localizado em palato mole pode atingir grandes proporções, podendo causar dificuldades de mastigação, fonética e respiração.

[...] É importante ressaltar que o diagnóstico diferencial das lesões encontradas em palato inclui as neoplasias malignas de glândulas salivares menores, tais como carcinoma mucoepidermóide, adenocarcinoma polimorfo de baixo grau e carcinoma adenóide cístico. Lesões mesenquimais, como o neurofibroma e o rabdomiossarcoma também podem apresentar-se como aumentos volumétricos palatinos.

Em um trabalho realizado por Neves, Lima e Sobral (2007, p. 348) sobre estudo clínico patológico de 106 casos de adenomas pleomórficos de glândulas salivares maiores, onde os achados epidemiológicos e clínicos demonstraram:

A idade dos pacientes variou de 15 a 84 anos, com média de 39,5 anos, sendo o sexo feminino mais acometido, representando 69,5% (73) dos casos, enquanto o masculino representou 30,5% (32). A queixa principal dos pacientes foi relatada em 45 dos 106 casos estudados. O incômodo relacionado ao tamanho do tumor representou 84,5% (38) das queixas,

enquanto 13,3% (6) estavam relacionadas a sintoma de dor. Os hábitos de tabagismo e/ou etilismo foram relatados por 33 (31,1%) dos 106 pacientes. O tabagismo foi predominante, constituindo 75,8% (25), tendo sido o etilismo relatado por apenas dois (6%) pacientes. A associação entre os dois hábitos foi observada em 18,9% (6).

O autor ainda relata:

A glândula salivar mais acometida foi a parótida (92; 86,8%), seguida pela submandibular (13; 12,3%) e pelas glândulas sublinguais (1; 0,9%). O tempo de evolução do tumor foi referido em 86 dos 106 casos estudados; destes, 66 (76,7%) apresentaram tempo de evolução superior a um ano e 12 (13,9%), entre seis meses e um ano. A excisão cirúrgica foi o tratamento realizado em todos os casos estudados, sendo 83% (88) de cirurgia com remoção total da glândula salivar e 17% (18) de cirurgia parcial, com remoção apenas da porção glandular acometida pelo tumor. Nenhum paciente foi a óbito em decorrência do tumor ou do tratamento. A neoplasia foi considerada primária em 96,2% (102) dos casos, e em 3,8% (4) foi considerada recidiva. Os tumores recidivantes foram assim julgados de acordo com relatos clínicos de cirurgias e exames anatomopatológicos prévios cujo diagnóstico foi de adenoma pleomórfico. Os quatro casos de recidiva ocorreram na glândula parótida em intervalo de tempo superior a dois anos da exérese do tumor primário. (NEVES; LIMA; SOBRAL, 2007, p. 349)

De acordo com Takahama (2008) em um trabalho desenvolvido selecionou 600 casos de tumores primários de parótida, sendo 369 benignos e 231 malignos. Dentre os tumores benignos o adenoma pleomórfico correspondeu a 66,5%, sendo a modalidade para tratamento a ressecção cirúrgica através da técnica da parotidectomia parcial ou total, sendo o perfil dos pacientes com tumor primário de parótida atendidos no Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital A.C. Camargo de São Paulo, foi formado predominantemente por adultos, com idade média de 48 anos e discreta predileção pelo gênero feminino. Os tumores benignos foram mais frequentes, destacando-se o adenoma pleomórfico.

Segundo Soares (2007), dificilmente adenoma pleomórfico pode sofrer transformação maligna, porém pode dar origem a três subtipos de tumor misto maligno; Sendo eles:

- 1 - Adenoma Pleomórfico Metastazante que apresentam características histológicas de um tumor benigno.
- 2 - Carcinoma Ex-Adenoma Pleomórfico, caracterizado pela transformação maligna do componente epitelial do Adenoma Pleomórfico.
- 3 - Adenoma Pleomórfico Maligno Verdadeiro ou também chamado de Carcinosarcoma, tumor de origem epitelial e mesenquimatosa.

“O mais comum dentre esses é o CXAP, que representa cerca de 3,6% de todos os tumores de glândulas salivares e 11,7% dentre os malignos (GNEEP *et al.*, 2000; OLSEN; LEWIS, 2001 apud SOARES, 2007).

Histologicamente, o Adenoma pleomórfico apresenta uma morfologia diversificada, onde o componente epitelial constitui-se por células epiteliais e mioepiteliais que podem formar ninhos, lençóis, cordões e estruturas ductiformes com duas camadas celulares, uma mais internamente do tipo epitelial e outra externamente do tipo mioepitelial. (ELLIS; AUCLAIR, 1996 apud SOARES, 2007)

De acordo com Soares (2007, p.34):

As células mioepiteliais podem apresentar forma cúbica, fusiforme ou plasmocitóide. Vários autores têm relatado o potencial das células mioepiteliais em se transformar em células epidermóides, mesenquimatosas e condrócitos, além de secretarem produtos como elastina, mucinas mesenquimatosas e membrana basal. Desta maneira, as células mioepiteliais são diretamente responsáveis pela formação e variedade estromal do Adenoma pleomórfico (SKALOVA *et al.*, 1992). Este estroma pode ter aspecto mixóide, hialino, condróide, ósseo e, na maioria dos Adenomas pleomórficos, encontra-se uma mistura destes componentes (ELLIS; AUCLAIR, 1996). Geralmente, um tumor encapsulado, bem circunscrito. No entanto, a cápsula pode ser incompleta ou estar infiltrada por células neoplásicas. Cápsula incompleta é mais comum nos tumores de glândulas salivares menores (ELLIS; AUCLAIR, 1996).

De acordo com Utumi *et al.* (2009), histologicamente o adenoma pleomórfico pode constituir-se de células epiteliais, mioepiteliais, ductais e estroma, podendo conter áreas com células escamosas ceratinizantes, áreas mixóide, fibrosas, cartilaginosas e ósseas entremeadas de fundo semelhante ao mesênquima. Sua transformação maligna resulta em um carcinoma ex-adenoma pleomórfico.

### 3 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

De acordo com Barroso (19--?), O tratamento para o adenoma pleomórfico consiste na excisão cirúrgica com margem de segurança, sendo que nas lesões que atingem o lobo superficial da glândula parótida, a parotidectomia superficial com a preservação do nervo facial não envolvido é o tratamento de escolha. Não é aconselhável a enucleação devido ao risco de recidiva. Já os tumores do lobo profundo da parótida recomenda-se a parotidectomia total, com preservação do nervo facial, se possível, pois a paralisia deste nervo é um sinal extremamente desfavorável. Para o tumor que atinge a glândula submandibular é indicado à remoção completa da glândula com o tumor. Lesões no palato ou gengiva que abrangem periósteo e osso tornam-se de difícil remoção.

“As lesões do palato duro devem ser excisionadas com a mucosa suprajacente, enquanto que as da mucosa de revestimento, como as dos lábios, do palato mole e da mucosa jugal, muitas vezes, podem ser tratadas com êxito pela enucleação ou excisão extra-capsular.” (BARROSO [19--?])

Devido estes tumores ser radioresistentes, a radioterapia não traz benefícios e, portanto, é contra-indicada. Sendo que a taxa de recorrência do tumor na parótida giram em torno de 4% com uma adequada parotidectomia e 24% com uma enucleação simples. Outro fator recorrente é devido à ruptura da cápsula fibrosa e a presença de focos extra capsulares da doença, tendo uma taxa de 5 a 30% nas excisões cirúrgicas com margem de segurança. (BARROSO [19--?])

De acordo com Barroso (19--?), as lesões com recidivas apresentam grande potencial de malignização, entretanto as lesões localizadas nas glândulas salivares menores apresentam uma menor possibilidade de recidiva e possuem um risco de transformação maligna maior.

Segundo Soares (2007, p. 35):

O tratamento do adenoma pleomórfico consiste na sua completa remoção cirúrgica. Na parótida, nos casos onde o tumor se localiza no lóbulo superficial, é realizada uma parotidectomia superficial com pequena margem de tecido normal e preservação do nervo facial. Nos casos em que a neoplasia está localizada no lóbulo profundo da parótida, uma parotidectomia total é recomendada (HARDINGHAM, 1993; YAMASHITA et al., 1993; WASYLIK et al., 2001). Os tumores de glândulas submandibulares devem ser tratados com remoção da lesão e da glândula envolvida (ALVES *et al.*, 2002). Já aqueles de glândulas salivares menores devem ser tratados através de remoção cirúrgica com margem de segurança (ELLIS; AUCLAIR, 1996).

#### **4 DIFERENCIAÇÃO DO ADENOMA PLEOMÓRFICO (AP) EM CARCINOMA EX-ADENOMA PLEOMÓRFICO (CXAP)**

O carcinoma ex-adenoma pleomórfico é assim denominado por se desenvolver a partir de um adenoma pleomórfico de longa evolução. Alguns patologistas debatem a hipótese de realmente se trata de uma malignização de tumor benigno ou de um tumor maligno primário que se inicia no interior de um adenoma pleomórfico. Cerca de 3% a 4% dos tumores das glândulas salivares são representados pelo Carcinoma ex-adenoma pleomórfico, afetando estes igualmente homens e mulheres, na sétima e oitava décadas da vida, duas décadas após o pico do adenoma pleomórfico. (ALBERNAZ, c 2001 – 2010)

Segundo Soares (2007, p.36):

A exata patogenia do CXAP é ainda bastante controversa. A maioria dos autores acredita que este tumor ocorra da transformação maligna do componente epitelial de um Adenoma Pleomórfico. (BEAHRIS *et al.*, 1957) relataram que a média de idade dos pacientes com AP era 10 anos menor do que a dos pacientes com CXAP. Além disso, os pacientes relatavam a presença de uma massa por muitos anos que de repente crescia com o aparecimento de outros sintomas concomitantemente. Eneroth e Zetterberg (1974) estudaram a composição do DNA do Adenoma Pleomórfico com menos de um ano de história clínica, e observaram que estes apresentavam uma população celular diplóide. Ao contrário, os Adenomas Pleomórficos com mais de cinco anos de história mostravam população celular tetraplóide, muito similar ao encontrado no CXAP, sugerindo então que nos AP mais velhos as células podem sofrer uma transformação que pode induzir ao aparecimento de um componente carcinomatoso.

Achados clínico-patológicos foram descritos como fatores de risco para a malignização, sendo estes fatores: idade avançada do paciente, tumores recidivados de longa duração e de origem na glândula submandibular. Os achados microscópicos da transformação maligna foram necrose, atipia nuclear, extensa hialinização, invasão para tecidos adjacentes e aumento da atividade mitótica. Clinicamente, o CXAP apresenta-se como uma massa assintomática, entretanto dor, ulceração da pele, disfagia, parestesia ou paralisia do nervo facial podem estar presentes; sendo que o tempo de duração da sintomatologia pode variar de um mês a 52 anos (OLSEN; LEWIS, 2001 apud SOARES, 2007).

Acima de 80% dos casos de CXAP têm sido descritos nas glândulas salivares maiores, principalmente na parótida (86%) e submandibular (14%). Aproximadamente dois terços dos casos de CXAP das glândulas salivares

menores ocorrem no palato. (TORTOLEDO et al., 1984; OLSEN; LEWIS 2001 apud SOARES, 2007)

O carcinoma ex-adenoma pleomórfico classifica-se em: intra capsular, minimamente invasivo e altamente invasivo; de acordo com a extensão da invasão tumoral. A extensão além da cápsula é analisada por alguns autores, como o critério de prognóstico para este tipo de tumor, independente, inclusive do tipo histológico (TORTOLEDO et al., 1984; BRANDWEIN et al. 1996; LEWIS et al., 2001apud SOARES, 2007).

De acordo com Gnepp et al., (2000); Lewis et al., (2001); Felix et al., (2002) apud Soares (2007), os carcinomas ex adenoma pleomórfico invasivos são descritos como tumores agressivos que acarretam frequentemente metástase e óbito, enquanto que carcinomas intra capsulares e minimamente invasivos são denominados tumores de baixo grau de agressividade.

Segundo Tortoledo et al. (1984) apud Soares (2007), foi observado “que tumores com menos de 8mm de invasão não apresentaram metástase”. Enquanto que para Lewis et al. (2001) apud Soares (2007), “este valor foi de 5mm”; já para Brandwein et al. (1996) apud Soares (2007),” foi de apenas 1,5mm”. No entanto, Felix et al. (2002) apud Soares (2007) descreveu que o primeiro caso de carcinoma ex adenoma pleomórfico apresentava-se completamente restrito aos limites do adenoma pleomórfico com metástase linfonodal na sua evolução, mostrando que o carcinoma ex adenoma pleomórfico intra capsulares é capaz de apresentar grau elevado de agressividade. Sendo o tratamento de escolha baseado na localização do tumor, tecidos adjacentes acometidos, subtipo histológico e grau de agressividade; a remoção cirúrgica é o tratamento mais adequado para a maioria dos carcinomas ex-adenoma pleomórfico e a radioterapia pode ser administrada nos casos de tumores de alto grau (OLSEN; LEWIS 2001; KARIYA et al., 2006 apud SOARES, 2007).

O prognóstico varia de acordo com o tamanho do tumor, grau e subtipo histológico e extensão da invasão carcinomatosa além da cápsula tumoral (OLSEN; LEWIS 2001; TORTOLEDO et al., 1984 apud SOARES, 2007).

## 5 RELATOS DE CASOS CLÍNICOS

### 5.1 CASO # 1- Adenoma pleomórfico em mucosa jugal

Paciente B. S. R 64 anos gênero feminino de raça feoderma (Figura 2 e 3), procurou a clínica da Universidade Sagrado Coração - USC, relatando dor na mucosa jugal do lado direito próximo do ducto Stenon (parótida).



**Figura 2 - Aspecto da face, sem alterações significativas**

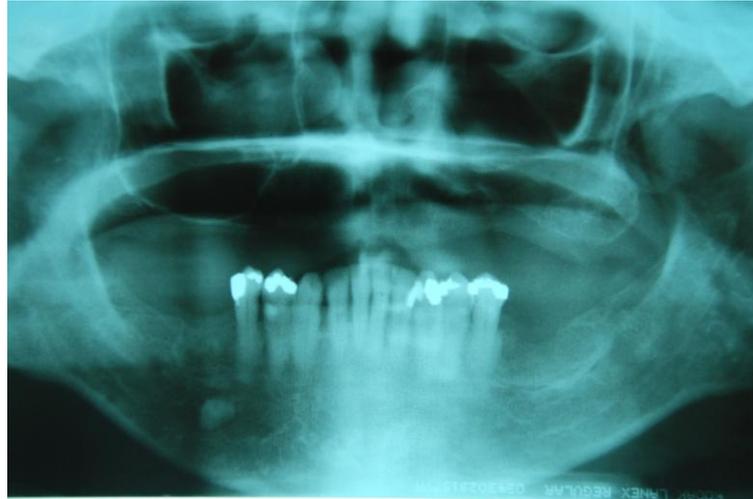
Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 3 - de perfil (lado direito) sem alterações**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Realizou-se anamnese, exame físico e radiográfico (Figura 4) onde constatou-se que a paciente apresentava língua fissurada e geográfica, além de lesão nodular de base séssil com aproximadamente 1 cm de dimensão na mucosa jugal (Figura 5).



**Figura 4 - aspecto radiográfico**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 5 - Vista intra-bucal da mucosa jugal apresentando nódulo com cerca de 1 cm em sua maior extensão**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

A hipótese diagnóstica foi de adenoma pleomórfico, sendo incluídas as hipóteses de lipoma, fibroma e cisto dermóide.

Foi esclarecido para a paciente que a hipótese diagnóstica para o caso era de tumor benigno, com necessidade tratamento cirúrgico, sendo esta cirurgia realizada a nível ambulatorial, sem sedação.

Após assepsia, anti-sepsia, montagem do campo operatório, realizou-se a anestesia local termina infiltrativa ao redor da lesão, utilizando-se de mepivacaína 2% com adrenalina 1:100.000 (Scandicaine2%<sup>1</sup>).

---

<sup>1</sup> Scandicaine 2% corresponde ao nome comercial da solução anestésica utilizada em procedimentos de maior duração que necessita de hemostasia. O sal anestésico é Hidrocloridrato de Mepivacaína 2% + Adrenalina 1/100.000, sendo seu tempo de latência de 2 a 3 minutos e de permanência em tecido mole de 2 a 5 horas.

Iniciou-se com uma punção aspirativa com agulha 25x7 e seringa hipodérmica de 20 ml com resultado negativo (Figura 6).



**Figura 6 - Punção aspirativa da lesão intra-bucal com resultado negativo**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Posteriormente, realizou-se uma incisão intra-bucal retilínea na região de mucosa jugal do lado direito, próximo a saída do ducto de Stenon, com lâmina 15c montada em cabo de bisturi número 3 (Figura 7). Após divulsão dos tecidos com tesoura de ponta romba, acessou-se a cápsula do tumor e iniciou-se a biópsia excisional (Figura 8). Não houve rompimento da cápsula, sendo a mesma removida integralmente (Figura 9).



**Figura 7- Exposição da cápsula da lesão após incisão**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 8 - Exérese total da lesão**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 9 - Espécime**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Após hemostasia e cuidados locais realizou-se a síntese da ferida em planos com fio de poliglactina 910 4-0 (Vicril 4-0<sup>2</sup>) (Figura 10).

---

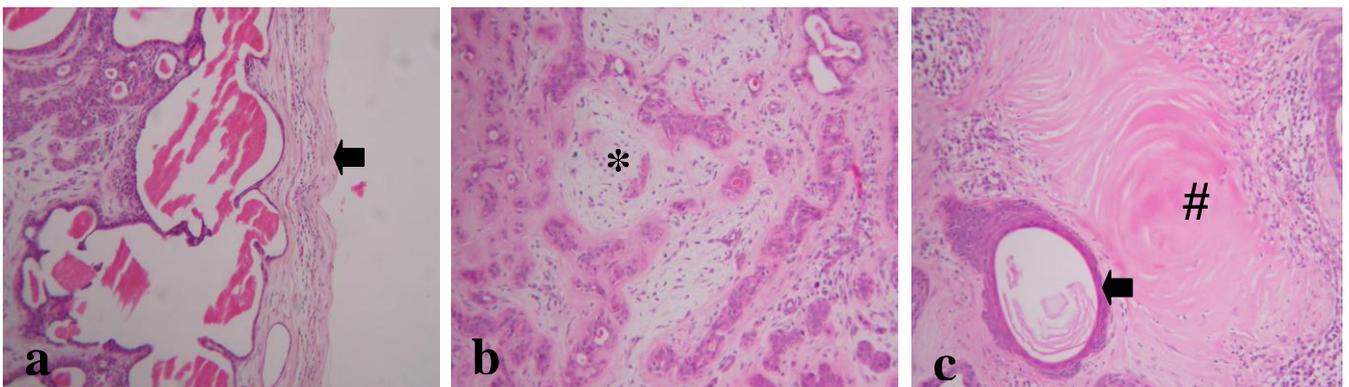
<sup>2</sup> Vicril 4-0 corresponde fio de sutura (poliglactina910) 45 cm, Incolor, absorvível, trançado utilizado em sutura cirúrgica estéril, composta de Copolímero, revestida com Poliglactina 370 e Estearato de Cálcio. Fabricado pela ETHICON, em aço inoxidável qualidade premium temperado, formulado especificamente para uso cirúrgico, de forma a resistir ao dobramento sem quebrar. Possuem estrias longitudinais que aumentam a estabilidade da agulha na portas-agulha. Desencadeia reação inflamatória mínima nos tecidos e encapsulamento do tecido conjuntivo fibroso. Os fios de sutura VICRYL® ETHICON são esterilizados por Óxido de Etileno.



**Figura 10 - Síntese**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

O quadro microscópico revelou intensa proliferação de células epiteliais e mioepiteliais ora difusamente distribuídas, ora formando estruturas semelhantes a ductos, contendo material hialino no seu interior. De permeio às células em proliferação, observou-se tecido conjuntivo fibroso, às vezes com aspecto mixóide e áreas de deposição de material hialino. Notou-se ainda presença de metaplasia escamosa. Periféricamente, havia a presença de cápsula fibrosa, com áreas de infiltração de células neoplásicas e focos de infiltrado inflamatório mononuclear. O resultado anátomo-patológico somados ao exame clínico e radiográfico definiu o diagnóstico em Adenoma Pleomórfico (Figura 11).



**Figura 11 – Aspecto microscópico do adenoma pleomórfico. a)** Presença de cápsula (seta) envolvendo o tumor; **b)** variações do estroma, ora mixóide (\*), ora hialinizado (#) em **c.** Formação de estruturas ductiformes (setas)

Após dois meses, a paciente retornou a clínica apresentando aspecto de normalidade na mucosa jugal (Figura 12).



**Figura 12 - Pós Operatório após 2 meses**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

## 5.2 CASO # 2- Adenoma pleomórfico em Glândula Parótida

Paciente A. S. F, gênero masculino, leucoderma 40 anos, procurou a clínica da Universidade Sagrado Coração, USC, relatando contínuo crescimento de tumefação na região da parótida esquerda há 10 anos (Figura 13, 14 e 15).



**Figura 13 - Aspecto da face, com alterações significativas**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 14 - Vista axial aproximada com alterações significativa**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 15 - Vista inferior**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Foi realizada a anamnese, e durante o exame físico extra-bucal constatou-se a lesão de aproximadamente 6 cm, nodular não aderida ao tecido mole do lado esquerdo, sem aspecto radiográfico. Foi esclarecido ao paciente que a hipótese diagnóstica para o caso de tumor benigno de glândula salivar, adenoma de glândula parótida e da necessidade do tratamento cirúrgico.

Foram solicitados exames complementares laboratoriais que se apresentavam dentro da normalidade.

Esta cirurgia foi realizada a nível ambulatorial, não necessitando de sedação, onde após assepsia, anti-sepsia, montagem do campo operatório, realizou-se a anestesia local termina infiltrativa subcutânea ao redor da lesão, utilizando-se de mepivacaína 2% com adrenalina 1:100.000 (Scandicaine2%). Iniciou-se com uma

punção aspirativa com agulha 25x7 e seringa de 20 ml com resultado negativo (Figura 16).



**Figura 16 - Punção Aspirativa da lesão extra-bucal com resultado negativo**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Posteriormente realizou-se uma incisão extra-bucal retilínea na região retro-mandibular com extensão pré-auricular com lâmina 15 montada em cabo de bisturi número 3, após divulsão dos tecidos subcutâneo e muscular local acessou-se a cápsula do tumor, iniciou- biópsia excisional com preservação do nervo facial (Figuras 17, 18 e 19).



**Figura 17 - Exposição da cápsula da lesão após incisão extra bucal**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 18 - Exérese total da lesão removida em fragmento**

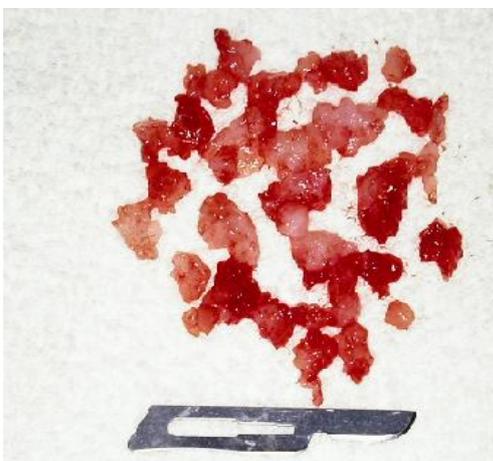
Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 19 - Após Remoção do Espécime**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Houve rompimento da cápsula da lesão e esta foi removida de forma fragmentada (Figura 20).



**Figura 20 - Espécime em fragmentos**

Fonte: Fotografada pela Profa. Mariza Akemi Matsumoto

Após hemostasia e cuidados locais foi realizada a síntese da ferida em planos através de fio de poliglactina 910 4-0 (Vicril 4-0) e posteriormente a sutura da região cutânea através de fio de nylon 5-0 e sutura intra-dérmica (Figura 21).



**Figura 21 - Síntese**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Após a sutura realizou-se curativo compressivo local, bandagem de Barton, e tampão oclusivo ocular durante o período de 24 horas.

No controle pós-operatório de 24 horas foi removido o tampão orbital e bandagem de Barton onde foi constatado que o paciente apresentava movimento orbital, facial e labial normais.

O espécime foi encaminhado para análise anatomopatológica e o resultado dos cortes microscópicos revelou inúmeras células mioepiteliais resultando predominantemente em padrão mixóide. Observou-se ainda, de permeio, cordões e ilhotas de células mioepiteliais, muitas vezes resultando em formações ductais, bem como células mioepiteliais plasmocitóides e áreas com feixes de fibras colágenas. Raramente, as ilhotas de células mioepiteliais apresentavam padrão cribiforme. De permeio, notaram-se áreas hemorrágicas e vasos sanguíneos congestos. Periféricamente em algumas áreas, verificou-se tecido conjuntivo fibroso compatível com cápsula.

Na maior parte dos cortes examinados, as margens cirúrgicas estavam comprometidas.

Macroscopicamente observaram-se vários fragmentos de tecido mole com consistência elástica de cor amarelada medindo em conjunto 9,0x6, 0x1, 0 cm. Ao corte sentiu-se crepitação.

O pós-operatório transcorreu sem intercorrências (Figuras 22, 23, 24 e 25).



**Figura 22 - Pós Operatório - remoção de sutura com 13 dias**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 23 - Pós Operatório com 13 dias visão de perfil**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 24 - Controle Pós Operatório 2 meses e 7 dias**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior



**Figura 25 - Controle Pós Operatório 2 meses e 7 dias**

Fonte: Fotografada por Prof. Roberto Yoshio Kawakami e Prof. Paulo Domingos Ribeiro Junior

Em ambos os casos apresentados foi solicitado exames laboratoriais que se apresentaram dentro da normalidade.

A terapêutica pré-operatória aplicada para controle de infecção e dor foi a administração de antibiótico, antiinflamatório e analgésico, sendo o antibiótico de escolha a Amoxicilina 500mg onde os pacientes foram orientados a tomarem 1 cápsula de 8/8 horas por 7 dias, Nimesulida 100mg, tomarem 1 comprimido de 12/12 horas por 3 dias e dipirona sódica – 35 gotas de 6/6 horas por 2 dias. Ambos foram orientados a iniciarem a medicação uma hora antes do procedimento com intuito profilático.

## 6 DISCUSSÃO

O presente trabalho objetivou analisar as características de normalidade das glândulas salivares bem como as neoplasias benignas que mais às acometem. Sendo o adenoma pleomórfico a patologia de maior ênfase devida sua maior incidência.

Optamos pela neoplasia benigna adenoma pleomórfico devido à frequência com que aparecem, sendo alta a possibilidade de nos depararmos clinicamente com tal patologia.

Apesar das variações percentuais em alguns estudos, fica claro que a sede mais acometida por esta lesão é a glândula parótida que, segundo Neville et al. (1998), é afetada em 53 a 77% dos casos, seguida pela glândula submandibular com 44 a 68% e pelas glândulas menores, acometidas em 38 a 43%. Dentre estas últimas, as mais freqüentes localizam-se no palato (60%), lábio superior (20%) e mucosa jugal (10%).

Nos casos apresentados, ambos se tratavam de adenoma pleomórfico, sendo o Caso 1 em mucosa jugal e Caso 2 na glândula parótida, ficando dentro da estimativa mencionada por Neville et al (2004).

No Caso 1, a paciente referia dor, o que não é uma característica comum deste tipo de neoplasia como relata Barroso ([19--?]), que “são raras as paralisias do nervo facial e dor”. O mesmo autor descreve que o adenoma pleomórfico pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais prevalente entre os 40 e 60 anos de vida, havendo uma leve predileção pelo sexo feminino. Menos de 10% dos casos ocorrem em crianças. O que se enquadra nos casos apresentados, pois apesar da prevalência ser em mulheres ocorre também no gênero masculino e referente à idade, os casos mencionados se encontram dentro da média apresentada.

Segundo Tiago et al. (2003), a biópsia aspirativa com agulha fina (BAAF) é outra modalidade diagnóstica que pode ser utilizada no sentido de determinar se o tumor é benigno ou maligno, no entanto não serve para definir a conduta terapêutica. O diagnóstico definitivo de adenoma pleomórfico é realizado pelo exame histopatológico em cortes de parafina, a partir de uma remoção da glândula. Porém optamos em realizar a punção aspirativa com intuito de eliminar a hipótese de a lesão ser um cisto verdadeiro caso o resultado tivesse sido positivo.

Nogueira et al. (2001) descrevem que na glândula parótida, os tumores tipicamente não apresentam fixação nem aos tecidos profundos nem à pele suprajacente. Surgem como umas lesões móveis, porém, perdem essa mobilidade com o crescimento. Apresentam como uma tumefação no ramo mandibular à frente da orelha, formando uma massa nodular irregular de consistência firme, tipicamente lobulada e é envolvido por uma pseudocápsula o que foi constatado no relato do caso 2.

Ambos os casos foram operados a nível ambulatorial sob anestesia local sendo que, no caso 1 optou-se por uma incisão intra-bucal devido à lesão se apresentar mais próximo a mucosa jugal, o que facilitaria o acesso e localização da lesão, enquanto que no Caso 2 o acesso foi extra bucal devido ao tamanho da lesão e por se localizar mais externamente causando assimetria facial.

Um dado importante que deve ser ressaltado é tempo que o paciente leva para procurar tratamento, pois Nogueira, et al. (2001), relatam que há possibilidade de transformação maligna e variações estatísticas segundo alguns autores. Neville et al. (1998), publicaram que o adenoma pleomórfico tem um risco de transformação maligna em carcinoma ex-adenoma pleomórfico provavelmente pequeno, mas pode ocorrer em 5% dos casos. Já Regezi (2000), diz que a probabilidade de malignização está em torno de 25% quando as lesões ficam muito tempo sem tratamento e aumenta quando a área é tratada previamente com radioterapia.

Essa malignização mencionada acima por Nogueira et al. (2001), poderia ocorrer com o paciente do Caso 2 que levou 10 anos para procurar tratamento mesmo percebendo alteração significativa na face provavelmente devido à ausência de sintomatologia dolorosa e medo, enquanto a paciente relatada no Caso 1 logo procurou tratamento, pois apresentava sintomatologia dolorosa.

Os dois casos foram operados em nível ambulatorial com anestésias locais terminal infiltrativa ao redor da lesão, sem necessidade de sedação; sendo realizada a biópsia excisional com preservação do nervo facial.

É importante ressaltar que o diagnóstico diferencial para esses tipos de neoplasias benignas foram o de lipoma, fibroma e cisto dermóide devido ambos poderem causar assimetria facial e poderem desenvolver-se em mucosa jugal e glândula parótida.

No Caso 2 foi necessário o tampão ocular oclusivo para proteção da córnea com intuito de evitar uma úlcera comum em caso onde o nervo facial apresentava anestesiado.

Foi realizada a imobilização de Barton para evitar que o paciente movimentasse a região sutura, por se tratar de uma incisão extensa e extra-bucal.

O resultado anátomo-patológico somado ao exame clínico, radiográfico, punção aspirativa definiram o diagnóstico final em Adenoma Pleomórfico.

Em ambos os casos relatado os exames histopatológicos revelaram proliferação de células epiteliais e mioepiteliais distribuídas e formando estruturas semelhantes a ductos. Periféricamente notou-se a presença de cápsula fibrosa.

A análise histopatológica foi compatível com os aspectos clássicos do adenoma pleomórfico descritos pela literatura.

O tratamento de escolha para adenoma pleomórfico é a excisão cirúrgica com margem de segurança e preservação do nervo facial, independente da via de acesso ser intra ou extra-bucal. O controlo pós-operatório é importante devido à grande incidência de recidivas desta neoplasia e chance dela se malignizar após varias recidivas.

## 7 CONCLUSÃO

O adenoma pleomórfico (AP) é a neoplasia de glândula salivar mais comum, ocorrendo com maior frequência na glândula parótida, seguido pela glândula submandibular e glândulas salivares menores.

São necessárias em ambas as situações relatadas nos casos à cima, adequar medidas diagnósticas clássicas como anamnese, exames físico, seguido de exames laboratoriais pré-operatórios para avaliar o quadro clínico dos pacientes, exames por imagens para determinar a extensão da lesão, a punção aspirativa para determinação da lesão positiva ou negativa e biópsia excisional para análise anatomopatológica para fechar o diagnóstico definitivo da lesão. Atenção deve ser dada a estes achados para que se exclua a possibilidade de transformação maligna durante a análise microscópica dos espécimes.

O emprego sequencial, racional para as medidas de diagnóstico e terapêutica para tratamento destas neoplasias benignas, associada a um controle pós-operatório garante o êxito do tratamento.

## REFERÊNCIAS

ALBERNAZ, P. L. M. Neoplasias das glândulas salivares. **Brasilmedicina. com.**, c2001 – 2010. Disponível em:

<[http://www.brasilmedicina.com.br/especial/oto\\_t2s8s3\\_cont.asp](http://www.brasilmedicina.com.br/especial/oto_t2s8s3_cont.asp)>. Acesso em : 04 out. 2010.

AVERY, J. K. **Desenvolvimento e histologia bucal**. 3. ed. Porto Alegre; São Paulo: Ed. Artmed; Santos, 2005.

BARROSO J. B. J. **Tumores Benignos das Glândulas Salivares Adenoma Pleomórfico e Tumor de Whartin**. [19--?]. Disponível em:

<<http://carg.hpg.ig.com.br/adenoma.htm>>. Acesso em: 23 set. 2010.

CATE, A.R.Ten et al. **Histologia Bucal, Desenvolvimento, Estruturação e função**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara, 1988.

KATCHBURIAN, Eduardo et al. **Histologia e embriologia oral**. 2 ed. Rio de Janeiro: Ed. Médica Panamericana; Guanabara Koogan, 2004. v. 2.

NEVES, Jerlucia Cavalcanti, et al. Estudo clinicopatológico de 106 adenomas pleomórficos de glândula salivar maior. **J Bras Patol Med Lab**, Rio de Janeiro, v.43, n. 5, out. 2007.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S.A., 1998.

NOGUEIRA, Adílio César Monteiro. et al. **Adenoma Pleomórfico** : considerações gerais. Medcenter.com Odontologia, c1997-2008. Publicado em 2001. Acessado 05/08/2010 (<http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=247>)

OGAWA, Alex Itar et al. Neoplasias de Glândulas Salivares. **Revista Arq. Int. Otorrinolaringol**. São Paulo, v 12, n. 3; jul/set. 2008. Disponível em: <<http://www.arquivosdeorl.org.br/portugues/contatos.asp>>. Acesso em: 15 set. 2010.

REGEZI, Joseph A. **Patologia Bucal: correlação clínica patológica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S.A., 2000.

SOARES, Andresa Borges. **Avaliação da angiogenese e da linfangiogenese durante a progressão tumoral do carcinoma ex-adenoma pleomorfico**. 2007. 138f. Tese (Doutorado em Ciências Médica). Universidade de Campinas, Campinas, SP, 2007. Disponível em: <http://libdigi.unicamp.br/document/?code=vtls000418298>>. Acesso em : 22 set. 2010.

TAKAHAMA JUNIOR, Ademar. **Avaliação clínica e histopatológica de tumores da glândula parótida**. Piracicaba, SP: [s.n.], 2008.

TIAGO, Romualdo Suzano Louzeiro et al. Adenoma pleomórfico de parótida: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. **Revista Brasileira de Otorringolaringologia**, São Paulo, v.69, n.4, jul./ago. 2003.

UTUMI, Estevam Rubens, et al. Adenoma pleomórfico em palato mole. . **Rev Inst Ciênc Saúde**, [s.l.], [s.v.], n. 27, 2009.

WHO. **Pathology & Genetics**: head and neck tumours. Lyon: IARC Press, 2005.

XIMENES, João Aragão Filho et al. Neoplasias Benignas das Glândulas Salivares. **Revista Arquivos Internacionais de otorringolaringologista**, São Paulo, v. 6, n. 3, 2002.