

Ameloblastoma gigante de maxila

RAMIRO COLLEONI NETO¹, CLAUDINEY SALOMÃO¹, MARIO ROBERTO TRIDENTI²,
LEDA MARIA BUAZAR SABA³, SIGMAR HORST CARDOSO⁴, JACYR VIANNA QUADROS⁵

Unitermos: Ameloblastoma. Patologia. Radiologia.

Key words: Ameloblastoma. Pathology. Radiology.

RESUMO — Os autores apresentam revisão bibliográfica e relato de um caso de ameloblastoma gigante da maxila de evolução natural e inédito quanto às dimensões e possibilidade de estudo topográfico. O caso foi abordado através de estudos necroscópico, histopatológico e radiológico, permitindo, através da confrontação destes dados com os da literatura, estabelecer conclusões quanto à história natural e possibilidades terapêuticas destas neoplasias.

INTRODUÇÃO

O ameloblastoma é definido pela OMS como uma neoplasia benigna, ainda que localmente invasora, constituída por proliferação de epitélio odontogênico em estroma fibroso^(2,3). Trata-se de tumor que sempre despertou controvérsias quanto à sua etiologia. Tal fato pode ser ilustrado pela ampla variedade de denominações já atribuídas a esta neoplasia^(7,21): adamantoblastoma, cistos multiloculares, epitelioma adamantino, craniofaringioma, odontoma embrioplástico, odontoma epitelial, epitelioma central do osso, cistoma, cistossarcoma, enfermidade cística dos maxilares, epitelioma adamantino

cístico, epitelioma central paradental, adenoma adamantino, cistoma multilocular ...

Cusack, *apud* Fitzgerald⁽¹¹⁾, fez referência, em 1827, a um tipo de cisto mandibular que era provavelmente um ameloblastoma. Essa mesma observação está expressa nos trabalhos de Broca e Falkson, *apud* Smith⁽³³⁾. No entanto, foi Mallassez, *apud* Smith⁽³³⁾, que reconheceu o ameloblastoma como um tumor originário dos remanescentes epiteliais relacionados ao desenvolvimento dentário, denominando-o adamantinoma. Em 1930, Ivey & Churchill, *apud* Smith⁽³³⁾, propuseram o termo ameloblastoma, uma vez que as células tumorais não produziam esmalte, como estaria implícito na outra denominação. Cahn, *apud* Shteyer⁽³¹⁾, em 1933, alertou para a potencialidade de os cistos dentígeros originarem ameloblastomas. Posteriormente, Shteyer⁽³¹⁾ estimou que aproximadamente 5% dos ameloblastomas seriam murais, apresentando, após a simples enucleação, menor recidiva que os demais.

Os clássicos trabalhos de Robinson (1937) e Small & Waldron (1951), *apud* Rockoff⁽²⁹⁾, abrangendo grandes casuísticas, forneceram dados estatísticos que não têm demonstrado significantes alterações nos estudos mais recentes^(1,3,7,11,14,17,20,21,26,30).

Assim, o ameloblastoma corresponde a 11% dos tumores odontogênicos⁽²⁸⁾ e 1% dos tumores e cistos mandibulares. Larsson⁽¹⁷⁾ estimou esta neoplasia como 3,2% dos tumores ósseos e 43,7% dos tumores craniofaciais

Trabalho realizado na Escola Paulista de Medicina com a colaboração do Hospital A.C. Camargo — Fundação Antônio Prudente, São Paulo, SP. Recebido em 4/6/86. Aprovado para publicação em 12/8/86.

1. Monitor do Departamento de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina.

2. Médico do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina.

3. Titular do Departamento de Anatomia Patológica do Hospital A.C. Camargo — Fundação Antônio Prudente.

4. Professor Adjunto e Chefe da Disciplina de Patologia Médica e do Serviço de Verificação de Óbitos do Departamento de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina.

5. Diretor do Departamento de Radiodiagnóstico do Hospital A.C. Camargo — Fundação Antônio Prudente.

registrados na Suécia, considerando uma incidência de 0,6 caso por milhão de habitantes desse país. Não parece haver predomínio significativo da incidência em um determinado sexo, observando-se casos em todas as faixas etárias, com maior destaque para o grupo que vai da terceira à quinta década^(6,17,29). Cerca de 80% dos tumores localizam-se na mandíbula, encontrando-se os restantes 20% na maxila^(3,5,6,12,14,16,17,18,21,22,25,26,29,33,36). Nesta última localização, 47% estão na área molar, 33% no antro e soalho nasal, 9% na área pré-molar, 9% na área canina e 2% no palato⁽²⁹⁾. Frequentemente estes tumores atingem dimensões inusitadas quando situados na mandíbula^(1,3,7,21,27).

Postula-se que sua origem esteja em restos epiteliais relacionados ao desenvolvimento dentário, que incluem a lâmina dental, o órgão do esmalte, a bainha epitelial de Hertwig, os restos epiteliais de Mallassez, o alinhamento epitelial de um cisto odontogênico e a camada basal do epitélio oral⁽¹¹⁾.

Uma vez que as células epiteliais embrionárias que constituem o ameloblastoma podem assumir vários aspectos, há grande polimorfismo histológico nestes tumores, o que justifica a multiplicidade de nomes que tem recebido. Elemento característico é a presença de células epiteliais dispostas em paliçada, lembrando os ameloblastos do órgão do esmalte, formando ilhotas ou cordões. A OMS considera cinco variantes histológicas⁽²³⁾: folicular, plexiforme, acantomatosa, basocelular e de células granulosas, sendo que frequentemente, nos tumores de grandes proporções, observam-se diferentes variedades histológicas^(20,28). Cada tipo se presta a confusões diagnósticas com outras neoplasias, como carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular, adenocarcinoma, carcinoma adenocístico, carcinoma mucoepidermóide, odontomas, cistos odontogênicos, fibroma ameloblástico, etc.^(3,11,17,29,33). A metaplasia malpighiana é um achado variável^(20,22).

Os tipos histológicos não guardam quaisquer relações com a evolução clínica⁽¹³⁾, assumindo porém grande importância no diagnóstico diferencial, uma vez que, segundo vários autores, muitos casos de ameloblastomas "malignos" relatados e que deram margem a grandes controvérsias correspondiam a outros tumores orais desconhecidos, que não preenchiam os requisitos dos ameloblastomas^(17,29).

Surgindo como pequenos brotamentos sólidos, em seu crescimento, o tumor invade os espaços intertrabeculares do osso esponjoso e os distendem, conservando por

certo tempo as trabéculas ósseas que limitam esses espaços. Sendo um tumor de evolução muito lenta, produz abaulamento progressivo do osso comprometido e, embora propagando-se pelas partes moles, não tendem a invadi-las, ficando delas separado por uma pseudocápsula fibrosa^(3,13). O osso compacto não é invadido, embora possa ser erodido pelo crescimento tumoral⁽¹³⁾. Segue-se que o ameloblastoma estende-se frequentemente pelo osso esponjoso que parece não estar comprometido radiograficamente ou durante o procedimento cirúrgico⁽¹³⁾. Tal fato contra-indica a remoção por simples enucleação destes tumores, uma vez que permanecerão restos tumorais nas paredes da cavidade operatória⁽¹³⁾. Nestes casos de neoplasia residual é que estão descritas maior agressividade e maiores dificuldades de remoção, levando à invasão do crânio, órbita, fenômenos de asfixia obstrutiva ou mesmo franca transformação maligna^(6,9,13,15,16,19,20,21,29,30,32). Foi descrita apenas em pacientes previamente manipulados a presença de prolongamentos tumorais microscópicos penetrando nas regiões vizinhas através da pseudocápsula, ocorrendo o mesmo para o interior do osso.

Como sintomas, os pacientes geralmente apresentam inchaço local — com ou sem dor — na face, margem alveolar ou palato, podendo desenvolver dentaduras mal ajustadas ou má oclusão dentária^(10,20,30). Frequentemente são realizadas extrações sem que se diagnostique o tumor ou se obtenha melhora da dor⁽²²⁾. Obstrução nasal e epistaxe são decididamente sintomas tardios⁽¹¹⁾.

Geralmente, devido à pobreza de sintomas precoces e à sua inacessibilidade, as lesões maxilares tendem a alcançar dimensões apreciáveis por ocasião do diagnóstico, dificultando sua abordagem cirúrgica^(12,25). Sehdev⁽³⁰⁾ relata uma variação no tamanho dos tumores das maxilas entre 3 e 10cm, com diâmetro médio de 5cm.

As estatísticas de Tsaknis⁽³⁶⁾ mostraram que os ameloblastomas maxilares tendem a ocorrer em idade mais tardia (principalmente ao redor dos 45,6 anos), sendo mais comumente vistos no sexo masculino, com proporção de 2,4 para 1.

Sehdev⁽³⁰⁾ relata taxa de recorrência pós-curetagem de 100% nos tumores maxilares, com 63% de letalidade ou sobrevivência com recidivas maciças. Na mandíbula a recorrência pós-curetagem foi de 90%.

Uma vez atingida a fossa pterigopalatina ou a temporal ou ainda a base do crânio, o tumor torna-se irremediável e o paciente sucumbirá, apesar de portador de tumor benigno⁽⁵⁾.

Muito se tem discutido acerca do potencial de malignidade dos ameloblastomas. Sabe-se que certo número destes tumores metastatiza e/ou sofre transformação maligna histologicamente, apesar de este fenômeno ser visto muito raramente^(8,19,32). Até 1984, haviam sido descritos 36 casos^(19,32) com metástases comprovadas histologicamente, havendo associação com hipercalemia em 2 destes casos⁽¹⁹⁾. A maxila foi sede em 6 destes casos. As metástases surgiram em média de 9,7 anos⁽¹⁹⁾ após as manifestações locais do tumor, dentro de uma variação de 1 até 31 anos⁽³²⁾. Os principais sítios de metástases são os pulmões (75,9%) e os linfonodos regionais (41,4%)⁽¹¹⁾, estando também descritas disseminações para pleura, vértebras, crânio, fígado, parótida, diafragma, partes moles, intestino delgado e peritônio. Três vias de metastatização têm sido propostas: aspiração de células tumorais e implantação nos pulmões, disseminação hematogênica e disseminação linfática.

Dutescu⁽¹⁰⁾ acha que o potencial de transformação maligna esteja em torno de 3,2%, tendo verificado que esta frequência variou de 1 a 4% em seu levantamento bibliográfico.

O que sempre tem levantado polêmica, quanto à agressividade dos ameloblastomas, é o fato de que certo número destes tumores recidiva inexoravelmente, apesar dos esforços para eliminá-los, num espaço de tempo muito variável, podendo eventualmente determinar o óbito, sem metastatizarem e sem mostrarem variações histopatológicas constantes. Afirma-se ainda que a percentagem destes tumores em relação ao número total de ameloblastomas seria maior que a indicada na literatura⁽⁸⁾.

Sem dúvida, as recidivas tumorais, conseqüentes a medidas terapêuticas inadequadas, ocorrem com muito maior frequência que a transformação maligna.

Uma série de fatores contribuíram para obscurecer o conhecimento quanto ao potencial de malignidade destas neoplasias, tais como a já referida raridade de metastatização, a falta de variações histológicas que possam ser correlacionadas com o comportamento mórbido, o crescimento lento e a recorrência tardia⁽⁸⁾.

Numa tentativa de contribuir para o esclarecimento desta questão, Kyriaziz⁽¹⁶⁾ afirmou que a extensa metaplasia malpighiana do retículo estrelado, a hiperplasia focal do estroma e o predomínio do epitélio sobre o estroma evidenciados em certas áreas do tumor devem ser considerados fatores relacionados à maior agressividade desta neoplasia.

Carr⁽⁸⁾, em cinco casos que considerou como provavelmente malignos, notou queratinização atípica e variações acantóticas ou de células granulares. Este mesmo autor notou, em 6 casos considerados possivelmente malignos, a associação com carcinoma espinocelular, indicando que em certas situações poderia ocorrer transformação desta lesão.

RELATO DO CASO

O presente caso consiste no estudo necroscópico e radiológico de um cadáver identificado como P.P.S., masculino, branco, 49 anos, solteiro, brasileiro, natural e procedente de Iguai-BA, lavrador. Encaminhado ao Serviço de Verificação de Óbitos da Escola Paulista de Medicina para determinação de *causa mortis*, foi registrado sob o n.º 83.292, sendo a necropsia realizada em 30 de março de 1983.

A anamnese foi obtida indiretamente, através de um parente que compareceu a esse serviço para providenciar a inumação do cadáver.

Informava ser o paciente morador em zona rural e que há cerca de um ano apresentava abaulamento progressivo da hemiface esquerda, com crescente dificuldade respiratória nasal. Não procurou tratamento médico na época. Nos estágios finais referia diminuição progressiva até a perda da visão à esquerda, não manifestando disfagia ou distúrbios neurológicos.

Em fevereiro de 1983 foi internado em hospital de Salvador-BA, sem ter recebido qualquer tratamento. Em março do mesmo ano foi encaminhado a São Paulo-SP, ocorrendo o óbito em 29/03/1983 no DAIS (Departamento de Amparo e Integração Social), enquanto aguardava internação hospitalar.

Descrição necroscópica

Inspeção externa — Cadáver de indivíduo de sexo masculino, de cor branca, aparentando cerca de 50 anos, de constituição normolínea e em condições tróficas satisfatórias. A face apresentava volumoso tumor, totalmente coberto por pele íntegra (fig. 1). A palpação revelou áreas de consistência cística e áreas compactas de consistência firme elástica.

Em sua margem livre, o tumor media 8,0cm no sentido ântero-posterior, 13,0cm de altura e 18,0cm em largura. Em uma quarta parte, o tumor cobria a hemiface direita e no restante a hemiface esquerda. A expansão do tumor à direita correspondia a sua extensão livre extrafacial.

A margem de implantação do tumor na linha média correspondia ao espaço entre a glabella e o lábio superior, sem atingir a pele ou a mucosa do mesmo. Lateralmente à direita o limite correspondia à face lateral do nariz, a qual se apresentava abaulada até o sulco palpebrogeniano. Os orifícios das fossas nasais estavam deslocados à direita (fig. 2). À esquerda, o tumor estendia-se do lado superior até a região supra-orbitária, envolvendo o nariz e região zigomática com deslocamento da órbita (fig. 3).

Exame radiológico

A radiografia de exame em perfil (peça) (fig. 4) mostra grande imagem arredondada de limites anteriores

precisos, interessando toda a região facial e medindo cerca de 12x11cm. O processo destrói os molares, palato duro, regiões orbitárias, pirâmide nasal e ossos próprios do nariz. A massa do tumor tem aspecto multiloculado, limitado por cápsula espessa. As imagens císticas tendem a ser maiores na periferia, conferindo um aspecto em "bolhas de sabão", muito sugestivo do ameloblastoma, segundo Sonesson⁽³⁴⁾.

Inspeção da superfície de corte

A secção mediana ântero-posterior da cabeça mostrou tumor encapsulado, policístico, de crescimento centrifugo externo, e de cor cinza clara, envolvendo cistos de diferentes tamanhos, contendo líquido de cor marrom claro (fig. 5).

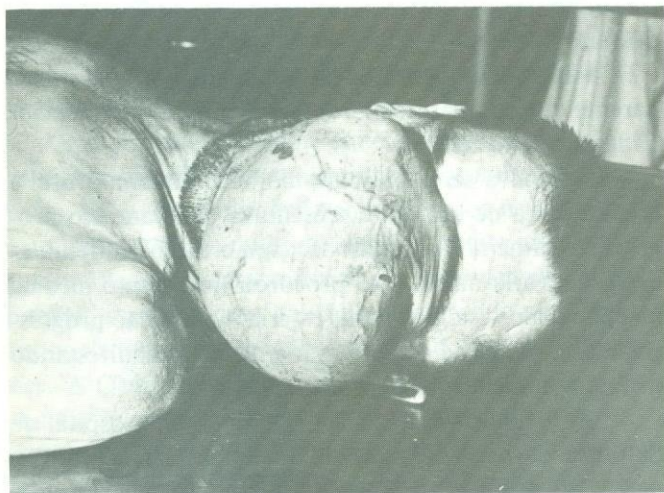


Fig. 1 — Vista frontal do tumor

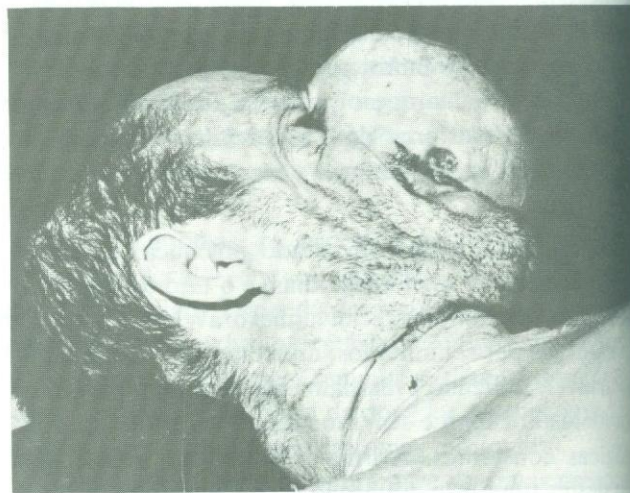


Fig. 2 — Vista lateral direita do tumor

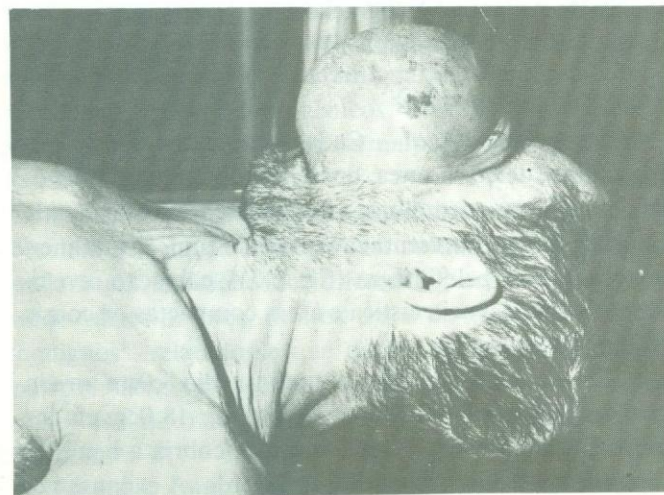


Fig. 3 — Vista lateral esquerda do tumor

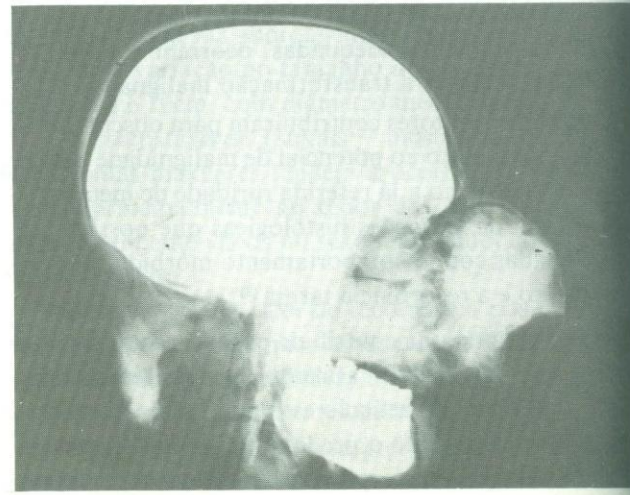


Fig. 4 — Exame radiológico em perfil (peça)

Limitava-se acima com a face inferior dos ossos da porção facial da base do crânio, abaixo com o palato duro e posteriormente com as coanas, medindo 12,0cm da glabella até o palato e 14,0cm das coanas até a margem anterior, correspondendo 9,0cm ao crescimento extrafacial.

A fossa nasal esquerda, desde o vestíbulo até a coana, estava preenchida pela massa tumoral que deslocava o septo nasal contra a parede externa da fossa nasal direita. Do lado esquerdo o tumor se expandiu, destruindo o seio maxilar, a base da órbita e parte do osso molar, com deslocamento das partes moles e órbita.

O véu palatino e a porção nasal da faringe não estavam comprometidos. Os ossos da base do crânio estavam íntegros.

Inspecção da face superior da base do crânio

A lâmina cribosa do osso etmóide, a apófise crista gali e o teto da órbita à esquerda apresentavam-se abaulados, porém sem destruição. Os tratos olfatório e óptico foram preservados.

Inspecção oral

A arcada superior apresentava-se desdentada, com rebordo gengival normal. O palato duro encontrava-se abaulado, de mucosa inalterada, com pontos crepitantes. O palato mole apresentava-se inalterado. A arcada inferior possuía dentes incisivos e pré-molares em bom estado de conservação. Os dentes molares à direita haviam sido extraídos e os da esquerda apresentavam cáries superficiais.

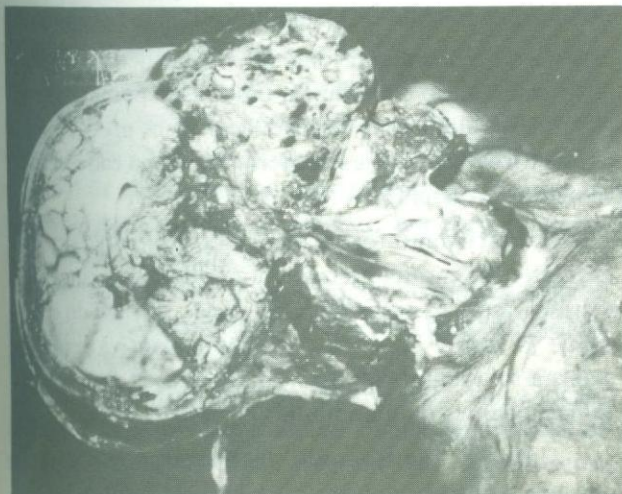


Fig. 5 — Secção mediana ântero-posterior da cabeça

Não foram encontradas adenopatias locais ou regionais.

Exame histopatológico

Os cortes revelaram neoplasia epitelial benigna constituída por cordões de epitélio ameloblástico sustentado por tecido conjuntivo denso. As células epiteliais periféricas mostravam arranjo em paliçada, enquanto que as células centrais eram poligonais ou formavam um retículo estrelado central. Os cordões celulares ligavam-se entre si formando uma rede (aspecto plexiforme) (fig. 6). Em algumas áreas, o retículo estrelado sofria queratinização ou adquiria aspecto adenóide. Em outras áreas o retículo sofria degeneração, formando cistos de tamanho variável. Vários cortes mostravam fragmentos de tecido ósseo normal deslocados em meio ao tumor. A periferia do mesmo era envolvido por uma pseudocápsula contínua de tecido conjuntivo fibroso (fig. 7).

Diagnóstico

Ameloblastoma plexiforme acantomatoso multilocular.

Lauda necroscópico

Causa mortis — broncopneumonia

Moléstia principal — ameloblastoma

Diagnóstico anatômicos:

— ameloblastoma plexiforme acantomatoso de maxila esquerda;

— broncopneumonia bilateral.

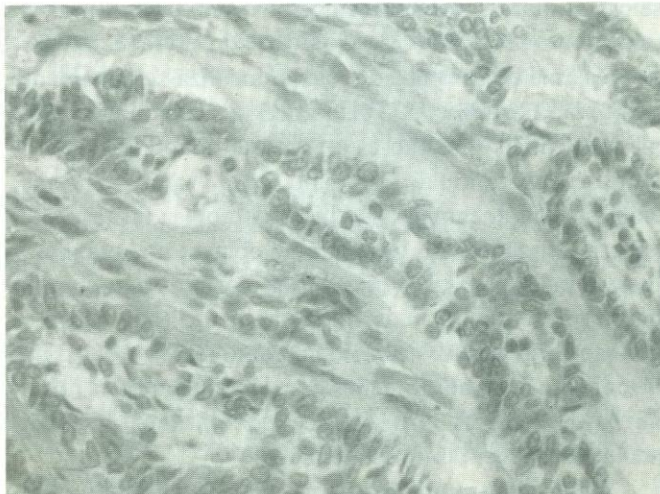


Fig. 6 — Aspecto microscópico do tumor (HE, 400x)



Fig. 7 — Exame histopatológico: a periferia do tumor é envolvida por uma pseudocápsula contínua de tecido conjuntivo fibroso. Observa-se a glândula parótida no quadrante superior esquerdo. (HE, 160x)

DISCUSSÃO

O caso por nós relatado, em avançado estágio de crescimento natural, possibilitou-nos chegar a algumas conclusões quanto à evolução e orientação terapêutica dos ameloblastomas de maxila.

Batsakis⁽⁴⁾ salienta que a potencialidade de consequências desastrosas para o paciente com um ameloblastoma de maxila é de uma magnitude maior do que para os portadores de ameloblastomas mandibulares. Na maxila dois fatores predisporiam a extensões locais: a inexistência de um osso espesso e compacto como o da mandíbula, que confine os tumores mais prontamente e a intimidade da sua porção posterior com a cavidade nasal, seios paranasais, órbita, tecidos faríngeos e estruturas vitais da base do crânio^(3,4). Como já foi referido, a maioria dos ameloblastomas da maxila localiza-se justamente na porção posterior⁽¹³⁾. Tais fatores determinam uma dimensão clínica que não está presente quando a sede tumoral é a mandíbula. O mesmo autor⁽⁴⁾ ainda cita que, embora haja documentação histopatológica insuficiente, haveria tendência de que os ameloblastomas maxilares fossem mais agressivos que os seus correlatos na mandíbula, apresentando mais freqüentemente focos acantomatosos. Fitzgerald⁽¹¹⁾ considera como terceiro fator predisponente à expansão da lesão recorrente através dos limites da ressecção cirúrgica, o rico suprimento sanguíneo e a drenagem linfática facial.

Não encontramos em nosso levantamento bibliográfico nenhum relato de caso com tais dimensões, localiza-

do na maxila, de evolução natural e com documentação histopatológica^(1,2,5,6,9,11,12,14,17,18,20,21,22,25,26,30,36,37), o que confere especial interesse ao que será exposto.

Pela extensão, direção e forma de crescimento, o tumor em seu desenvolvimento não afetou estruturas importantes. Aos exames macro e microscópico, tratava-se de lesão encapsulada e de crescimento expansivo que causou destruição apenas por deslocamento.

Nossas observações coincidem com a hipótese levantada por Smith⁽³³⁾, segundo a qual o ameloblastoma seria um tumor genuinamente benigno que não sofre degeneração maligna ou metastatiza, desde que não seja superestimulado por procedimentos inefetivos. Trabalhos mais recentes^(10,19,32) apontam-nos que estas eventualidades, apesar de muito raras, podem ocorrer. Por outro lado, as afirmações de Batsakis⁽⁴⁾ e Fitzgerald⁽¹¹⁾, quanto à maior tendência de invasão no maxilar superior, não foram verificadas no presente caso, apesar de acreditarmos que as lesões desta topografia justificam ainda mais intensamente uma conduta cirúrgica radical. A altíssima taxa de recorrência pós-curetagem⁽³⁰⁾ e a possibilidade de graves complicações locais^(6,9,15,16,19,22,32) são argumentos favoráveis a esta radicalidade. Realmente, dadas as particularidades morfológicas do estójo ósseo facial, além de a maxila favorecer um crescimento mais extenso que pode acometer estruturas importantes, algumas manobras terapêuticas podem deslocar fragmentos tumorais para recessos ósseos, provocando progressiva interiorização ou propagação do tumor. Estes fenômenos foram observados nos casos submetidos a cirurgias conservadoras, curetagens, cauterização, injeções de substâncias esclerosantes, irradiações ou implantação de rádio^(3,7,9,11,14,15,16,17,19,20,21,26,30,33,36). Além disso, como este tumor se origina de células embrionárias retidas dentro do maxilar, conservando em latência todo o seu potencial evolutivo, desde que não erradicado por esses procedimentos terapêuticos, voltaria a proliferar em ritmo cada vez mais veloz e desordenado.

O crescimento foi encapsulado, limitado à hemiface esquerda, de caráter expansivo, deslocando ossos frágeis e preservando os ossos da parte facial, da base do crânio, SNC, faringe e boca. A evolução expansiva centrífuga externa foi idêntica à observada nos casos de ameloblastomas gigantes da mandíbula^(1,3,7,21,24,26,27).

Uma vez que o estudo microscópico revelou que a cápsula tumoral se encontrava livre de infiltrações neoplásicas, ao contrário do observado na avaliação de ca-

sos já manipulados⁽³⁾, a abordagem inicial destes pacientes assume grande importância. Nesta fase, a biópsia de lesão suspeita se faz obrigatória antes de qualquer conduta terapêutica, lembrando-se que a raridade da lesão e sua variedade histológica podem dificultar o diagnóstico.

CONCLUSÃO

O objetivo deste trabalho é contribuir para o estudo de neoplasia rara e controversa em diversos aspectos, através de revisão da literatura e apresentação de um caso inédito quanto às dimensões e possibilidade de estudo topográfico de uma lesão de crescimento natural.

Estabelecido o diagnóstico, pretendemos com o que já foi exposto demonstrar como os termos maligno e benigno se tornam pobres quando aplicados a este tumor; principalmente quando podem determinar radicais variações em sua abordagem terapêutica. Acreditamos que esta denominação tem importância secundária perante um adequado entendimento do comportamento desta neoplasia, no qual deverá se basear o planejamento terapêutico. Este deverá considerar também o tamanho, localização e duração do tumor, assim como a idade e o estado geral do paciente, equilibrando a menor mutilação possível com um prognóstico aceitável. Consideramos como tratamento de escolha a remoção completa em bloco, com margem de segurança^(13,30). A ressecção poderá ser adaptada de acordo com as peculiaridades de cada caso. A maioria dos autores concorda que a radioterapia não traz benefícios a estes pacientes, devendo-se mencionar como complicações potenciais o sarcoma pós-irradiação e a osteorradionecrose⁽¹³⁾. No entanto, Pantoja⁽²⁸⁾ referiu resultados satisfatórios, após aplicar paliativamente um total de 6.000 rads num portador de ameloblastoma ir- ressecável de antro maxilar, observação que, apesar de animadora para este tipo de paciente, nos parece necessitar de maiores investigações.

Devemos salientar a necessidade de um seguimento prolongado destes pacientes, em face da possibilidade de recidivas tardias^(11,13,20,30,33,36).

Pelo que pudemos expor, no presente caso, a localização na maxila não acrescentou dimensões clínicas de maior gravidade, indicando que isto não ocorre desde que a abordagem cirúrgica inicial seja adequada e radical, independentemente do padrão histológico do tumor.

SUMMARY

The authors present a review of the literature and report a case of a giant ameloblastoma of the maxilla with natural and unprecedented evolution, concerning the dimensions and possibility of topographic study. Necropsy, histopathological and radiographic study were performed. Conclusions about the natural history and the treatment of the neoplasms were established after comparing these data with the literature.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADEKEYE, EO Ameloblastoma of the jaws: a survey of 109 Nigerian patients. *J. Oral Surg.* 38: 36-41, 1980.
2. BAKER, BB & MATUKAS, VJ Ameloblastoma presenting as an intranasal mass. *Laryngoscope*, 87: 1.369-1.372, 1977.
3. BARBOSA, JF Tumores derivados do tecido odontogênico. In: ———, *Cancer da boca*. 2ª ed., São Paulo, Sarvier, 1968. p. 312-24.
4. BATSAKIS, JG & MC CLATCHEY, KD Ameloblastoma of the maxilla and peripheral ameloblastomas. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 92: 532-533, 1983.
5. BJORLUND, A; ELNER, A; SNORRADOTTIR, M Ameloblastoma of the maxilla, report of three cases. *J. Laryngol. Otol.* 93: 1.105-1.113, 1979.
6. BRANDENBURG, JH; FINCH, WW; KIRKHAN, WR Malignant ameloblastoma of the maxilla. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otorrinol.* 82: 576-578, 1976.
7. CAPELLANO, R Ameloblastomas: considerações sobre 15 casos. *Rev. Bras. Cir.* 43: 347-362, 1962.
8. CARR, RF & HALPERIN, V Malignant ameloblastomas from 1953-1966. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 26: 514-522, 1968.
9. DARAMOLA, JO et al Maxillary malignant ameloblastoma with intra orbital extension: report of case. *J. Oral Surg.* 38: 203-206, 1980.
10. DUTESCU, NV; SAFTA, M; DUTESCU, D Das entartungspotential der ameloblastome. *Stomatol. DDR* 24: 448-451, 1974.
11. FITZGERALD, GWN et al Ameloblastoma of the jaws, a 12 year review of the McGill experience. *J. Otolaryngol.* 11: 23-28, 1982.
12. FOX, JE & DYSON, DP Ameloblastoma of the maxilla: a report of two cases. *Br. Dent. J.* 138: 61-64, 1975.
13. GARDNER, DG & PECÁK, AMJ The treatment of ameloblastoma based on pathologic and anatomic principles. *Cancer*, 46: 2.514-2.519, 1980.
14. GOLDBERG, SJ & FRIEDMAN, JM Ameloblastoma: review of the literature and report of case. *JADA*, 90: 432-438, 1975.

15. KOMISAR, A Plexiform ameloblastoma of the maxilla with extension to the skull base. *Head Neck Surg.* 7: 172-175, 1984.
16. KYRIAZIZ, AP; KARKAZIS, GC; KYRIAZIZ, AA Maxillary ameloblastoma with intracerebral extension. *Oral Surg.* 32: 587, 1971.
17. LARSSON, A & ALMEREN, N Ameloblastoma of the jaws: an analysis of all cases reported to the Swedish Cancer Registry during 1958-1971. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect A* 86: 337-349, 1978.
18. LYON, RG; WOODWARD, HW; DEYAMPERT, P Ameloblastoma of the maxilla: report of case. *J. Oral Surg.* 29: 567-571, 1971.
19. MADIEDO, G; CHOI, H; KLEINMAN, P Ameloblastoma of the maxilla with distant metastases and hypercalcemia. *Am. J. Clin. Pathol.* 75: 585-591, 1981.
20. MEHLISCH, DR; DAHLIN, DC; MASSON, JK Ameloblastoma: a clinicopathologic report. *J. Oral Surg.* 30: 9-22, 1972.
21. NOGUEIRA, CJM Estudo da incidência de ameloblastoma no grupamento das disciplinas de Cirurgia e Prótese Bucomaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Alagoas. *Rev. Ass. Med. Brasil.* 18: 495-502, 1972.
22. PANTOJA, E; KOPP, EA; BEECHER, TS Maxillary ameloblastoma report of a tumor originating in the antrum. *Ear Nose Throat J.* 55: 48-54, 1976.
23. PINDBORG, JJ; KRAMER, IRH; TORLONI, H Histological typing of odontogenic tumors jaw cysts and allied lesions. Geneva, W.H.O., 1971. (International classification of Tumors, 5).
24. PETRIELLA, VM et al Gigantic ameloblastoma of the mandible: report of a case. *J. Oral Surg.* 32: 44-49, 1974.
25. PORTER, J; MULLER, R; STRATIGOS, GT Ameloblastoma of the maxilla: report of a case. *Oral Surg.* 38: 44-48, 1977.
26. POTDAR, GG Ameloblastoma of the jaw as seen in Bombay India. *Oral Surg.* 28: 297-303, 1969.
27. RAMBO, VB & DAVIENS, NE Giant ameloblastomas. *JAMA* 238: 418-420, 1977.
28. REGEZI, JA; KERR, DA; COURTNEY, RM Odontogenic tumours: analysis of 706 cases. *J. Oral Surg.* 36: 771-778, 1978.
29. ROCKOFF, HM A statistical analysis of ameloblastoma. *Oral Surg.* 16: 1.110-1.111, 1963.
30. SEHDEV, MK et al Ameloblastoma of maxilla and mandible. *Cancer*, 33: 324-333, 1974.
31. SHTEYER, A; LUSTMAN, J; LEWIN-EPSTEIN, J The mural ameloblastoma: a review of the literature. *J. Oral Surg.* 36: 866-871, 1978.
32. SLOOTWEG, PJ & MULLER, H Malignant ameloblastoma or ameloblastic carcinoma. *Oral Surg.* 57: 168-176, 1984.
33. SMITH, JF The controversial ameloblastoma. *Oral Surg.* 26: 45-75, 1968.
34. SONESSON, A Odontogenic cystic and cystic tumours of the jaw. *Acta Radiol. Supl.* LXXXI, Lund., 1950.
35. THOMA, KH Oral pathology, 5^a ed., London, Henry Kimpton, 1960.
36. TSAKNIS, PH & NELSON, JF The maxillary ameloblastoma: an analysis of 24 cases. *J. Oral. Surg.* 38: 336-342, 1980.
37. WEISSMAN, BW & WETLI, C Ameloblastoma of the maxilla. *South. Med. J.* 70: 251-253, 1977.