

JANETE DIAS ALMEIDA

**ACHADOS CLÍNICOS E RADIOGRÁFICOS
DAS DOENÇAS ENDÓCRINAS DE
INTERESSE ESTOMATOLÓGICO**

**DISSERTAÇÃO APRESENTADA À FACULDADE DE
ODONTOLOGIA, CÂMPUS DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS,
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO”, COMO PARTE DOS REQUISITOS PARA A OBTENÇÃO
DO TÍTULO DE MESTRE, PELO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM ODONTOLOGIA, ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM
RADIOLOGIA ODONTOLÓGICA.**

**ORIENTADOR PROF. DR. LUIZ
ANTÔNIO GUIMARÃES CABRAL**

**CO-ORIENTADOR PROF. DR.
ROBERTO ANTÔNIO NICODEMO**

SÃO JOSÉ DOS CAMPOS - SP

1995

Apresentação gráfica e normalização de acordo com:

RIBEIRO, J.F. et al. *Roteiro para redação de monografias, trabalhos de cursos, dissertações e teses*. São José dos Campos, 1993.

ALMEIDA, J.D. *Achados clínicos e radiográficos das doenças endócrinas de interesse estomatológico*. São José dos Campos, 1995. 112 p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Câmpus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

Ao meu marido pelo apoio
à minha filha Larissa
e ao bebê que está para chegar

Ao Prof. Dr. Luiz Antonio
Guimarães Cabral pela orientação
deste trabalho e pelo exemplo de
desempenho

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Adj. Rogério Lacaz Netto pela oportunidade de realizar o Curso de Mestrado.

Ao Prof. Titular Roberto Antonio Nicodemo, co-orientador dessa dissertação, pelo incentivo.

À Leila Novaes e Zélia Sumie Ikeda Borgest, Bibliotecárias desta Faculdade pelo empenho e solidariedade.

À Lucélia Honorato pela amizade e colaboração imprescindíveis para conclusão deste trabalho.

Aos Profs. Wilson Galvão Naressi e Suely Mutti Naressi pela amizade, apoio e ajuda incondicionais.

Aos colegas da Pós-Graduação pelo convívio e apoio.

Àqueles que colaboraram de alguma forma e que jamais serão esquecidos.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
2 REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1 Hipófise	9
2.1.1 Hipopituitarismo	13
2.1.2 Hiperpituitarismo	19
2.2 Tireóide	22
2.2.1 Hipotireoidismo	25
2.2.2 Hipertireoidismo	32
2.3 Paratireóides	34
2.3.1 Hipoparatiroidismo	38
2.3.2 Hiperparatiroidismo.....	43
2.4 Gônadas	66
2.4.1 Hipogonadismo	67
2.4.2 Hipergonadismo	72
2.5 Glândulas adrenais	77
2.5.1 Síndrome Adrenogenital	79
2.5.2 Doença de Addison	79
2.5.3 Síndrome de Cushing	81
2.6 Pâncreas	84

2.6.1 <i>Diabetes Mellitus</i>	84
2.6.2 Diabetes Mellitus Gestacional	87
3 PROPOSIÇÃO	89
4 DISCUSSÃO	90
5 CONCLUSÃO	97
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98
RESUMO	111
<i>ABSTRACT</i>	112

1 INTRODUÇÃO

O sistema endócrino prepondera nos fenômenos homeostáticos do meio interno. A atividade das glândulas de secreção interna depende de estímulos que chegam via nervosa, humoral ou ambas. Existem funções comandadas quase que exclusivamente pelo sistema endócrino, onde o sistema nervoso praticamente não intervém (por exemplo, a regulação do cálcio e do fósforo desempenhada pelas glândulas paratireóides). A neurohipófise e a medula da supra renal são glândulas totalmente dependentes do sistema nervoso (Bogliolo⁸, 1978).

O sistema endócrino é responsável pela ostentação ou exteriorização de diversas emoções. Algumas manifestações dependem mais estritamente das inter-relações hipotálamo-hipófise (componentes do comportamento sexual e do materno, da alimentação), outras ligadas mais especificamente ao eixo limbo-hipotálamo (componentes do comportamento sexual, atitudes alimentares, *exploração oral* de objetos, algumas manifestações externas da raiva) associadas com descargas simpáticas (Bogliolo⁸, 1978).

Apesar de infrequentes as manifestações que as doenças sistêmicas possam apresentar nos ossos do complexo maxilo-mandibular, ao cirurgião-dentista compete a responsabilidade da suspeita, muitas vezes em primeira

oportunidade. Devido ao fato de que quando do acometimento de endocrinopatias, os sinais prodrômicos destas doenças poderão ser representados por alterações ósseas passíveis de serem diagnosticadas em radiografia da rotina odontológica.

Consideração deve ser feita a respeito do fato de as alterações decorrentes das disfunções endócrinas nas estruturas bucais não serem patognomônicas. Todavia, os hormônios têm relevante importância no crescimento e desenvolvimento destas estruturas, conforme salientam Andersen e Holst³ (1970), quando exemplificam casos de acromegalia avançada entre os principais sinais de endocrinopatia específica.

As anormalidades bucais e dentárias, como alterações de retardo ou precocidade de erupção dentária, várias lesões periapicais, mesmo com diagnóstico histológico estabelecido, devem ser conhecidas pelo cirurgião dentista, pois as mesmas podem representar desvios da normalidade, passíveis de ocorrer em endocrinopatias. As tomadas radiográficas necessárias ao plano de tratamento odontológico revelam a intimidade óssea, dentária e periodontal, permitindo o diagnóstico precoce de muitas alterações.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Quanto à possibilidade do comprometimento do sistema estomatognático nos desvios endócrinos, a revisão da literatura foi feita visando explicar, de maneira a mais atualizada, as alterações constatadas no complexo maxilo-mandibular e estruturas anexas, advindas dos distúrbios hormonais.

Para que melhor possamos avaliar as implicações decorrentes das disfunções, dividimos e subdividimos esta revisão de acordo com as alterações pertinentes a cada glândula endócrina.

2.1 Hipófise

A glândula hipófise, também denominada pituitária, é uma pequena glândula com cerca de 1 cm de diâmetro e 0,5 a 1 grama de peso, fica localizada na sela túrcica abaixo do cérebro, separada do crânio por uma delgada membrana, a tenda da hipófise ou diafragma hipofisário, unindo-se ao hipotálamo pela haste hipofisária (ou haste pituitária). Do ponto de vista fisiológico a hipófise pode ser dividida em 2 porções distintas: a hipófise anterior (adenohipófise) e a hipófise posterior (neurohipófise). Entre elas existe uma pequena zona

conhecida, relativamente avascular, denominada parte intermediária (*pars intermedia*), que é quase ausente no ser humano, porém maior em alguns animais inferiores (Guyton³¹, 1989; Houssay³⁶, 1984).

Embriologicamente as 2 porções da hipófise originam-se de fontes diferentes, a hipófise anterior da bolsa de Rathke (a qual constitui uma invaginação embrionária do epitélio faríngeo) e a hipófise posterior de uma saliência do hipotálamo. A origem da hipófise anterior do epitélio faríngeo explica a natureza epitelióide de suas células, enquanto que a origem a partir de tecido neural da hipófise posterior condiz com a presença de um grande número de células tipo glial nessa glândula (Guyton³¹, 1989).

Segundo Houssay³⁶ (1984), a hipófise desempenha funções extremamente importantes nos vertebrados porque regula o crescimento, o metabolismo dos hidratos de carbono, gorduras e proteínas, assim como o desenvolvimento e a manutenção anatômica e funcional das principais glândulas de secreção interna (gônadas, tireóide e córtex supra renal); além disso, atua no mecanismo de controle da diurese e da ejeção láctea. O sistema nervoso regula as funções hipofisárias pelo hipotálamo e, portanto, as outras funções endócrinas. A hipófise intervém, destarte, na integração das funções orgânicas.

O autor retro citado afirma que a relação da adenohipófise com o hipotálamo é de natureza vascular, por meio do sistema porta hipofisário. A neurohipófise encontra-se

conectada ao hipotálamo por meio dos axônios oriundos dos núcleos supra-óptico e paraventricular, que correm ao longo da haste hipofisária.

A adenohipófise secreta sete hormônios importantes e alguns outros menos importantes, enquanto a neurohipófise é responsável pela secreção de dois hormônios de maior interesse (Guyton³¹, 1989).

Cada um dos hormônios da hipófise anterior é regulado pelos princípios ativos do hipotálamo, uma área do diencéfalo que forma o soalho e parte das paredes do terceiro ventrículo. O hipotálamo se estende do quiasma óptico anteriormente aos corpos mamilares posteriormente. Substâncias presentes no hipotálamo são transportadas para a hipófise anterior pelo sistema de veias porta (Bogliolo⁸, 1978).

Os hormônios da hipófise anterior exercem importantes papéis no controle das funções metabólicas em todo o corpo:

- hormônio do crescimento (growth hormone - GH)
- hormônio adrenocorticotrófico (adrenocorticotropin - ACTH)
- hormônio estimulante da tireóide (thyroid-stimulating hormone - TSH)
- prolactina (prolactin - PRL)
- hormônio folículo estimulante (follicle-stimulating hormone - FSH)
- hormônio luteinizante (luteinizing hormone - LH)

- hormônio melanotrófico (melanocyte-stimulating hormone - MSH)

Os hormônios secretados pela neurohipófise são transportados pelos axônios do trato hipotalâmico hipofisário à neurohipófise. São eles: o hormônio antidiurético e a oxitocina (Guyton³¹, 1989).

A secreção de GH, prolactina e MSH parece estar sob controle de fatores estimuladores e inibidores, enquanto ACTH, FSH, LH e TSH estão sob o controle de fatores liberadores apenas (Bogliolo⁸, 1978).

Guyton³¹ (1989) afirma que o GH também chamado hormônio somatotrófico (somatotrophic hormone - SH) ou somatotrofina, ao contrário dos outros hormônios, não exerce sua função sobre uma glândula-alvo, mas, em vez disso, tem efeito sobre todos ou quase todos os tecidos do corpo humano. Promove tanto o crescimento em tamanho das células quanto o aumento do número de mitoses, decorrendo um maior número de células.

De acordo com Pirinen et al.⁵⁴ (1994) o GH não tem órgão-alvo específico. Virtualmente todo sistema responde à ação do GH, que primariamente é um hormônio anabólico. Entretanto, o GH tem efeito profundo no crescimento da cartilagem, que é mediado pelo fator de crescimento semelhante à insulina (insulin-like growth factor - IGF-I). autores

Nishi et al.⁵⁰ (1984), autores os quais utilizaram a tomografia computadorizada no diagnóstico de alterações da

glândula hipófise, especialmente o corte coronal, indicam análise endócrina completa e, em alguns casos, análise cromossômica dos pacientes com anormalidades pituitárias, já que as hipoplasias induzidas por falha do órgão alvo (ex. síndrome de Turner e síndrome de Klinefelter) podem ser tratadas com sucesso.

2.1.1 Hipopituitarismo

Berkow⁴ (1989) relata que a deficiência isolada de GH pode ocorrer em associação com defeitos da linha média, tais como a fissura palatina, hipoplasia do nervo óptico e nistagmo. A deficiência de GH, isolada ou em associação com outras anormalidades, é hereditária em 10% dos casos. O retardo do crescimento com proporções normais é a marca registrada do hipopituitarismo na infância. A determinação da idade óssea por radiografias das mãos é importante na avaliação de problemas de crescimento, assim como registro cuidadoso de estatura e peso em qualquer uma das várias tabelas de crescimento disponíveis. No nanismo hipofisário, a maturação epifisária geralmente está atrasada, na mesma extensão da estatura. A avaliação radiológica da sela túrcica está indicada também para afastar a hipótese de calcificações e neoplasias. Em 10 a 20% das crianças com deficiência hipofisária de GH, a sela túrcica é pequena.

Para Shaw & Foster⁶⁹ (1989), as deficiências endócrinas em crianças são incomuns. A queixa feita por

pacientes com hipopituitarismo é usualmente de baixa estatura associada a pouco desenvolvimento sexual. Existe discrepância entre idade cronológica, altura e maturidade do esqueleto ósseo. No nanismo hipofisário os estudos radiográficos mostram atraso na rizólise e na exfoliação de dentes decíduos, retardo marcante na erupção dos permanentes, redução no tamanho da maxila e mandíbula, apinhamento dentário e ausência dos terceiros molares.

De acordo com os relatos de Levin⁴³ (1965), em cães a remoção da hipófise resulta em erupção atrasada dos dentes, raízes curtas e câmaras pulpares grandes.

Salzmann & Stanley⁶³ (1952) chamam a atenção para o desenvolvimento sexual no nanismo hipofisário, no qual o indivíduo permanece infantil.

Garn et al.²⁵ (1965) encontraram atraso no tempo de ossificação dos pacientes com pituitarismo em 50% da média e atraso dental de 25%. Para esses autores o GH parece ser relativamente mais essencial ao desenvolvimento dentário que o hormônio da tireóide.

Hamori et al.³² (1974) fizeram o diagnóstico do nanismo hipofisário baseado nas determinações dos níveis do hormônio do crescimento.

Kosowicz & Rzymiski⁴¹ (1977) avaliaram 48 casos de nanismo hipofisário e, em todos, a rizólise dos dentes decíduos estava atrasada; havia ainda atraso marcante na erupção dos dentes permanentes e retenção na maxila e mandíbula,

desenvolvimento das raízes dos dentes retidos, subdesenvolvimento da maxila e mandíbula, completa ausência dos germes dos terceiros molares, seios maxilares e ângulo da mandíbula pouco desenvolvidos, mento subdesenvolvido e ligeiramente retraído. A retenção dos dentes permanentes era bilateral e simétrica e quase sempre envolvia vários dentes. A idade dentária estava atrasada em todos os pacientes. O atraso na idade dentária na primeira década de vida era de 1 a 3 anos, enquanto na segunda década de vida era de 3 a 10 anos.

Para Houssay³⁶ (1984), no nanismo hipofisário ocorre atraso na erupção dentária, retarda o crescimento das cartilagens de conjugação dos ossos longos (diminui a condrogênese) e a ossificação se retarda notavelmente, o que pode ser evidenciado por radiografias da mão e outras articulações. As proporções esqueléticas são imaturas, estando de acordo com a idade estatural, porém atrasadas no que se refere à idade cronológica. A criança apresenta uma aparência característica de um nanismo harmônico, aparenta ter uma idade que corresponde à sua estatura (não à sua idade cronológica real), tem aspecto agradável, é bem proporcionada e inteligente.

Bogliolo⁸ (1978) afirma que o hipopituitarismo idiopático pode ser determinado geneticamente, e que pode haver uma ocorrência familiar. As causas podem ser a destruição da glândula pituitária ou transmissão hipotalâmica de hormônio liberador de gonadotropina (gonadotrophin releasing hormone - GRH) devido a neoplasias. O hipopituitarismo pode resultar da

histiocitose X (granuloma eosinofílico), encefalite viral, meningoencefalite tuberculosa e granulomas de várias etiologias, doenças granulomatosas ou infecciosas, trauma e doença metastática. O trauma craniano é uma causa rara. Outras possíveis causas incluem os mecanismos de doença auto-imune.

A deficiência da secreção da adenohipófise durante a infância resulta em nanismo. Em geral, as características do corpo desenvolvem-se em proporção adequada entre si, mas a velocidade do desenvolvimento é muito reduzido; não transcorre a fase da puberdade e, não sendo secretada uma quantidade suficiente de hormônios gonadotróficos, não se desenvolvem as funções sexuais adultas. Essa deficiência geral de hormônios hipofisários usualmente causa a morte no jovem (Guyton³¹, 1989).

Sarnat et al.⁶⁴ (1988) apresentam como principais achados em pacientes com deficiência de GH a mandíbula diminuída e, apesar de esperado, a prevalência de impactações e apinhamento é baixa e talvez possa ser explicada pela distância mesio-distal dos dentes ser menor e pela ausência dos terceiros molares.

Para Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988), injúria ao lobo anterior da glândula hipófise durante o período de crescimento leva à anormalidade do desenvolvimento ósseo. A causa é variável e inclui neoplasias, infecções e doenças granulomatosas. Em aproximadamente 10% dos pacientes é familiar, provavelmente relacionada à transmissão de gene

recessivo ou, menos comumente, dominante. O efeito no esqueleto é um atraso no aparecimento e crescimento dos centros de ossificação e um atraso similar na fusão e desaparecimento dos mesmos. O diagnóstico diferencial do nanismo hipofisário inclui nanismo psicossocial, hipotireoidismo, síndrome de Turner, má nutrição, *diabetes mellitus*, doença renal crônica, pseudohipoparatireoidismo e neurofibromatose.

Berkow⁴ (1989) afirma que sendo o hipopituitarismo causa rara de retardo no crescimento, uma busca minuciosa deve ser feita acerca de outras causas de crescimento anormal. O diagnóstico clínico do hipopituitarismo pode ser difícil.

Segundo Conley et al.¹⁷ (1990), o hipopituitarismo afeta a maturação do esmalte, os autores observaram áreas de hipocalcificação do esmalte sem alteração da dentina ou do cemento. Os mesmos ainda sugerem que os pacientes que estão 5% abaixo do peso e crescendo menos de 5cm/ano devem ser encaminhados para avaliação endócrina.

Pirinen et al.⁵⁴ (1994) relatam que a deficiência de GH durante a infância leva à diminuição progressiva do crescimento. Os autores avaliaram 21 crianças com pituitarismo e as principais características encontradas foram: morfologia normal da calvária, tamanho da face e da calvária harmonioso com a estatura (entretanto tamanho facial pequeno para a idade), face do tipo leptoprosópica e pequena, micrognatia, e oclusão satisfatória.

a) Pan-hipopituitarismo

O pan-hipopituitarismo é devido à secreção diminuída de todos os hormônios da hipófise anterior, podendo esta diminuição ter caráter congênito; outrossim, ocorre de modo repentino, ou lento, em qualquer época da vida do indivíduo (Guyton³¹, 1989).

Ocorrendo no adulto, o pan-hipopituitarismo resulta quase sempre de três diferentes anomalias: duas condições neoplásicas (craniofaringiomas e tumores cromófobos), as quais podem comprimir a hipófise até que as células funcionantes da adenohipófise sejam total ou quase totalmente destruídas; a terceira causa é a trombose dos vasos sangüíneos da hipófise, a qual ocorre ocasionalmente quando a mulher desenvolve choque circulatório após o parto (Guyton³¹, 1989).

Em geral, os efeitos do pan-hipopituitarismo no adulto são: hipotireoidismo, produção diminuída de glicocorticóides pelas glândulas supra-renais e secreção suprimida dos hormônios gonadotróficos a ponto de se perderem as funções sexuais (Guyton³¹, 1989).

O pan-hipopituitarismo deve ser diferenciado de um grande número de distúrbios como a anorexia nervosa, doença hepática crônica e miotonia distrófica (Berkow⁴, 1989).

2.1.2 Hiperpituitarismo

Segundo Guyton³¹ (1989) na infância o aumento de GH determina o gigantismo, que pode ser devido às células acidófilas da adenohipófise formarem-se excessivamente ativas ou a neoplasmas acidofílicos na glândula. Todos os tecidos corporais crescem rapidamente, incluindo os ossos. Os pacientes apresentam hiperglicemia e cerca de 10% desenvolvem um quadro de *diabetes mellitus*.

Em geral o gigantismo é causado por neoplasia hipofisária, a qual se desenvolve até que a própria glândula seja destruída. Contudo, uma vez diagnosticado o gigantismo, o desenvolvimento pode, em regra, ser bloqueado pela irradiação gama da hipófise. Se ocorrer um tumor acidofílico após as epífises dos ossos longos haverem se consolidado com seus eixos, a pessoa não pode aumentar a altura, no entanto, seus tecidos moles podem continuar a crescer, e os ossos a aumentar em espessura. Essa condição é conhecida por *acromegalia*. O espessamento é muito marcante nos pequenos ossos das mãos, dos pés e nos ossos membranosos, incluindo crânio, nariz, túber frontal, bordas supra-orbitais, mandíbula e parte das vértebras, ocasionando geralmente *sifose*. Muitos órgãos de tecidos moles, como a língua, o fígado e especialmente os rins ficam muito aumentados (Guyton³¹, 1989).

Houssay³⁶ (1984) afirma que o gigantismo hipofisário se caracteriza por alta estatura, aumento da idade

óssea e proporções esqueléticas gigantes. A face cresce mais que o crânio, a mandíbula se desenvolve mais do que a maxila, pode ocorrer erupção dentária precoce. Na acromegalia, praticamente o indivíduo não tem aumento de estatura, predominando as desarmonias nas proporções esqueléticas. As mãos, os pés e os dedos são largos e grossos, a face aumenta de tamanho em relação ao crânio, ocorrendo também grande desenvolvimento do sistema estomatognático com prognatismo mandibular e arcos zigomáticos. A hipófise e a sela túrcica estão aumentadas, como se observa nas radiografias e necrópsias. A glicosúria e o *diabetes mellitus* aparecem com frequência (cerca de 32% dos casos publicados).

De acordo com Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) o início dos sinais e sintomas da acromegalia ocorre tipicamente na terceira e quarta décadas de vida; entretanto, pacientes mais jovens e mais velhos são afetados, sendo que os autores relatam a ocorrência de acromegalia (distinta do gigantismo) em crianças. As características faciais são: macrognatia, maloclusão com diastemas, aumento dos seios frontais, macroglossia. A hipersecreção de GH também afeta outros órgãos, produzindo aumento das vísceras abdominais, incluindo os rins, fígado, pâncreas, hipertrofia da glândula tireóide e cardiomegalia. Podem ser observadas alterações endócrinas associadas, incluindo o *diabetes mellitus* e secreção aumentada de cortisol pela córtex da adrenal; as manifestações reumáticas também são comuns em pacientes com acromegalia, e o fenômeno de Raynaud é

relativamente incomum, sendo mais marcante nas mãos que nos pés.

Para Berkow⁴ (1989), o diagnóstico do hiperpituitarismo inclui radiografias de crânio que mostram espessamento cortical, aumento dos seios frontais, aumento e erosão da sela túrcica. Radiografias das mãos mostram formato de tufos das falanges terminais e espessamento de tecidos moles. A tolerância à glicose é usualmente anormal e os níveis de fosfato sérico estão geralmente elevados. Os níveis de GH plasmático dosados por radioimunoensaio são tipicamente elevados na acromegalia e esta é a maneira mais simples de determinar hipersecreção de GH. Em indivíduos normais os índices de GH basal são menores que 5ng/ml. Elevações transitórias de GH ocorrem em indivíduos normais e devem ser distinguidas de hipersecreção patológica; níveis entre 5 e 10ng/ml são indeterminados. Os valores acima de 10 ng/ml indicam excesso de GH. A somatomedina C plasmática (também conhecida como Fator I de crescimento semelhante à insulina, IGF-I), dosada por radioimunoensaio, está geralmente elevada na acromegalia ativa.

Higashi et al.³⁴ (1991) afirmam que no hiperpituitarismo ocorre diastema devido ao macrognatismo, enquanto que, os dentes são de tamanho normal.

Para Crespi¹⁸ (1991), a *acromegalia* é caracterizada por crescimento exagerado das estruturas ósseas, tecidos moles e distúrbios metabólicos secundários à

hipersecreção crônica de GH, posteriormente ao fechamento das placas epifisárias. Ocorre com mais frequência na quarta década, com distribuição igual entre os indivíduos do sexo feminino e masculino e sem predileção racial ou geográfica. As pessoas apresentam hiperidrose, fraqueza muscular, parestesia, dismenorréia e libido reduzida. Nos ossos da face pode ocorrer nova formação óssea periosteal, bem como hiperplasia cartilaginosa e ossificação. As alterações incluem aumento do túber frontal, hipertrofia do osso nasal e prognatismo com diastemas devido ao crescimento alveolar exagerado, hiperplasia condilar e aumento no ângulo da mandíbula produzindo maloclusão dentária, mordida cruzada posterior, mucosa bucal espessada, glândula salivar aumentada e macroglossia, bem como lábios proeminentes. O autor indica que sejam solicitados tomografia computadorizada da sela túrcica e estudos de radioimunoensaio da somatomedina C. O tratamento mais frequente é o cirúrgico trans-esfenoidal. Muitas das deformidades faciais podem persistir e tornarem-se necessárias cirurgia ortognática e glossectomia parcial.

Na acromegalia ocorre protrusão sem alteração no tamanho dos dentes, além de grandes diastemas e macroglossia, de acordo com Levin⁴³ (1965).

2.2 Tireóide

Para Houssay³⁶ (1984), a glândula tireóide é uma glândula cujo produto de secreção contém iodo, é muito importante na regulação do metabolismo, crescimento e na morfogênese.

O mesmo autor relata que no embrião humano a tireóide se forma à custa de um esboço mediano na parede ventral da faringe primitiva (tubérculo tireoidiano), entre as extremidades abertas do segundo arco branquial. Recebe dois esboços laterais provenientes da quinta bolsa branquial que trazem as células produtoras da calcitonina (células ultimobranquiais ou células C) e cresce caudalmente até se colocar em contato com os grandes vasos do pescoço. No seu trajeto descendente, o esboço tireoidiano, fica unido à faringe por uma haste oca denominada conduto tireoglosso, que se atrofia completamente antes do nascimento. Quando isto não ocorre, podem-se formar cistos tireoglossos em seu trajeto, os quais podem se manifestar muitos anos após.

A função tireoidiana está regulada pelo sistema hipotálamo-hipófise-tireóide. O hipotálamo exerce uma ação tônica estimulante sobre a secreção do hormônio tireotrófico (Houssay³⁶, 1984).

A glândula tireóide, que se localiza imediatamente abaixo da laringe, lateral e anteriormente à traquéia, secreta a tiroxina (T4), a triiodotironina (T3), a calcitonina e quantidades

muito menores de vários outros hormônios iodados, bastante relacionados, que exercem intenso efeito na taxa metabólica do organismo. A ausência completa da secreção da tireóide provoca usualmente uma queda na taxa metabólica basal de -30 a -40%, e grandes excessos da secreção tireoidiana provocam um aumento na taxa metabólica basal de até +60 a +100%. A secreção tireoidiana é controlada principalmente pelo hormônio estimulante da tireóide (TSH), produzido pela adenohipófise (Guyton³¹, 1989).

A tireóide é composta de um grande número de folículos fechados (com 150 a 300 micrômetros de diâmetro), os quais contêm uma substância secretória chamada colóide e são revestidos por células epitelióides cúbicas que secretam para o interior dos folículos o principal constituinte do colóide, que é uma grande proteína, a tireoglobulina, que contém os hormônios tireoidianos. Uma vez que a secreção penetre os folículos, ela deve ser reabsorvida através do epitélio folicular, para o sangue, antes que possa exercer suas funções no corpo. A glândula tireóide possui fluxo sangüíneo cerca de 5 vezes o peso da glândula por minuto, apresenta suprimento sangüíneo tão rico quanto o de qualquer outra área do corpo, exceção feita ao córtex da adrenal (Guyton³¹, 1989).

Guyton³¹ (1989) ainda afirma que o principal efeito dos hormônios tireoidianos é o de aumentar as atividades metabólicas da maioria dos tecidos do corpo (exceto do cérebro, da retina, do baço, dos testículos e dos pulmões).

Sonis et al.⁷² (1984) postulam que a secreção do hormônio da tireóide é regulada de maneira intrincada. O hipotálamo produz um hormônio chamado hormônio de liberação da tireotrofina (thyrotropin releasing hormone - TRH), que estimula a produção do TSH da hipófise anterior. O TSH, por sua vez, estimula a produção da tiroxina pela glândula tireóide. A tiroxina circulante pode realimentar negativamente a hipófise e o hipotálamo, suspendendo a secreção do TSH. Este mecanismo de retroalimentação permite o controle preciso da secreção do hormônio da tireóide.

Segundo os mesmos autores, os distúrbios da tireóide representam a segunda classe mais comum de distúrbios endócrinos e afetam aproximadamente 1% das pessoas que frequentam o consultório odontológico.

Para Reuland-Bosma & Dibbets⁵⁹ (1991) os hormônios da tireóide são essenciais para os processos relacionados ao crescimento; eles agem na glândula hipófise e disto resulta um aumento do GH e somatomedinas, além de influenciar a atividade metabólica local do osso alveolar.

2.2.1 Hipotireoidismo

Newman⁴⁸ (1972) afirma que o cirurgião dentista pode ter papel importante no diagnóstico de endocrinopatias subclínicas tais como o hipotireoidismo em crianças e adultos.

De acordo com Houssay³⁶ (1984) a hipercolesterolemia é muito frequente no hipotireoidismo e tem sido útil no diagnóstico. No cretinismo e no hipotireoidismo infantil a altura do indivíduo é abaixo do normal, as proporções esqueléticas correspondem àsquelas de uma criança menor e existe franco retardo na ossificação e na erupção dentária, macroglossia e macroqueilia.

O autor retro citado relata que as manifestações no ser humano dependem da idade em que se inicia a insuficiência tireoidiana. Podem se distinguir três quadros clínicos principais:

- cretinismo quando o hipotireoidismo é congênito.
- hipotireoidismo infanto-juvenil quando se inicia na infância ou na adolescência, isto é, na época de crescimento.
- mixedema do adulto.

Segundo Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988), a deficiência do hormônio da tireóide tem efeito dramático, causando defeitos no crescimento ósseo e no desenvolvimento. As causas do hipotireoidismo incluem: atrofia da glândula tireóide, sua destruição após radioterapia ou cirurgia, tireoidite aguda ou crônica (doença de Hashimoto), linfoma, amiloidose, metástase, uso de certos medicamentos e distúrbios da hipófise. Nas crianças, a deficiência resulta no cretinismo e em jovens produz o mixedema juvenil, com retardo mental e anormalidades de desenvolvimento. Os sinais e sintomas incluem: letargia, constipação, macroglossia, hipotonia, cabelo e pele secas e

erupção dentária tardia. Em adultos é mais frequente em mulheres que em homens, ocorrendo alterações articulares e musculares. No cretinismo e no mixedema juvenil as manifestações esqueléticas são mais marcantes. Nas crianças, a ausência da epífise distal do fêmur e proximal da tíbia é um importante achado radiográfico. Nos jovens, a maturação anormal da epífise leva a achados radiográficos distintos, com contornos irregulares fragmentados denominados disgenesia epifisal; o desenvolvimento dentário atrasado é uma característica concomitante. A característica radiográfica fundamental do hipotireoidismo é o retardo na maturação esquelética, confirmada pelo atraso no aparecimento e crescimento dos centros de ossificação epifisal. Pode ser observada braquicefalia pela diminuição da sincondrose esfeno-occipital e também prognatismo mandibular. Depósitos anormais de cálcio podem levar à calcificação da parótida e aterosclerose, além de poderem ser observadas síndromes reumatóides nos pacientes com hipotireoidismo.

Higashi et al.³⁴ (1991) indicam que no hipotireoidismo ocorre formação retardada dos ossos da mão e erupção retardada dos dentes.

Para Salzmänn & Stanley⁶³ (1952) o colesterol sanguíneo pode estar elevado no hipotireoidismo, os dentes decíduos podem apresentar exfoliação retardada e os dentes permanentes erupção atrasada, radiograficamente podemos observar as câmaras pulpares amplas e ausência de rizólise nos

molares decíduos. Ainda relatam um caso em que o primeiro molar inferior permanente erupcionou aos nove anos e os incisivos inferiores permanentes aos dez anos.

Levin⁴³ (1965) aponta a grande importância do fator etário durante o desenvolvimento das doenças; os defeitos similares da secreção hormonal na infância e vida adulta resultam em síndromes e características diferentes, apesar da etiologia ser praticamente a mesma. Exemplo prático é visto no hipotireoidismo, onde o cretinismo ocorre no jovem e o mixedema no adulto. No cretinismo ocorre severo atraso mental, colesterol sérico elevado e existe tendência à hipoplasia do esmalte. No mixedema o metabolismo é baixo, a pele é seca, o cabelo é escasso, ocorre exoftalmia, edema de língua, inflamação gengival e cárie rampante.

Garn et al.²⁵ (1965) acharam nos pacientes com cretinismo atraso no aparecimento dos centros de ossificação, redução em comprimento do segmento médio do quinto dígito, osso compacto deficiente e estatura extremamente baixa; atraso da erupção dentária menos proeminente que o atraso esquelético.

Hinrichs Junior³⁵ (1966) encontrou hipocalcificação e hipoplasia do esmalte (aproximadamente 14%), retardo na exfoliação e erupção dentária em indivíduos com hipotireoidismo.

Keller et al.³⁷ (1970) determinaram as idades esquelética e dentária radiograficamente em 179 crianças com várias doenças endócrinas e metabólicas; as referidas idades

foram comparadas com a idade cronológica para determinar o efeito da doença no índice de desenvolvimento. Nos casos por ele avaliados de mixedema, a idade esquelética tendia a variar de acordo com a duração do tratamento, estando adiantada em relação à idade dentária na maioria dos pacientes tratados.

Kosowicz & Rzymiski⁴¹ (1977) encontraram erupção marcadamente atrasada dos dentes decíduos em indivíduos com hipotireoidismo congênito.

Wood & Goaz⁷⁹ (1983) citam que o hipotireoidismo em crianças pequenas, em certos casos causa apinhamento, erupção retardada e inclusão dos dentes permanentes. Entretanto, a baixa estatura do paciente, associada à história de hipotireoidismo e baixos teores de tiroxina no soro, deve levar o clínico ao diagnóstico correto.

Loevy et al.⁴⁴ (1987) relatam que na vigência do hipotireoidismo severo pode haver retenção prolongada da dentição decídua.

Segundo Shaw & Foster⁶⁹ (1989) as manifestações clínicas dependem da idade em que se iniciou o hipotireoidismo, a extensão da disfunção e em quanto tempo foi instituído o tratamento efetivo. Na infância os efeitos primários são crescimento e desenvolvimento atrasados. A exfoliação tardia dos dentes decíduos e o atraso na erupção dos permanentes, e o não apinhamento dos dentes apesar da redução em tamanho da maxila e mandíbula, parece estar relacionado à diminuição das dimensões do dente.

O hipotireoidismo pode ser ainda devido a: bócio colóide endêmico ou idiopático, destruição da tireóide por irradiação, sua remoção cirúrgica ou sua destruição por várias outras doenças, principalmente doença de Hashimoto na mulher (Guyton³¹, 1989).

Os efeitos fisiológicos do hipotireoidismo são: sonolência extrema com um tempo de sono de 14 a 16 horas por dia, extrema lentidão muscular, frequência e débito cardíaco diminuídos, peso aumentado, constipação, lentidão mental, insuficiência de muitas funções tróficas do corpo evidenciada pelo crescimento diminuído do cabelo e da cicatrização da pele, voz rouca e, em casos graves, aparência edematosa por todo o corpo, caracterizando o mixedema. A taxa metabólica varia de -30 a -40%, o teor de tiroxina livre no plasma é baixo e o iodo ligado à proteína está reduzido até 1/3 do normal (Guyton³¹, 1989).

Segundo Berkow⁴ (1989), o hipotireoidismo primário é a forma mais comum, provavelmente uma doença auto-imune, usualmente ocorrendo como sequela da tireoidite de Hashimoto. Resulta em uma glândula tireóidea fibrótica, retraída, com pouca ou nenhuma função. O mesmo autor afirma que o hipotireoidismo pós-operatório é a segunda forma mais comum, especialmente seguido de terapia com iodoradioativo (I^{131}) ou cirurgia para hiperparatireoidismo.

O referido autor ainda declara que o hipotireoidismo secundário ocorre quando há falência do eixo

hipotálamo-hipofisário, devido à secreção deficiente de TRH a partir do hipotálamo ou à falta de secreção de hormônio tireóide estimulante pela hipófise.

Levin⁴³ (1965) declara que no hipotireoidismo congênito ocorre ossificação prematura, particularmente da base do crânio. Em crianças, os ossos da face (especialmente a mandíbula e os ossos nasais) mostram um crescimento retardado, e a cárie dentária é prevalente; ocorre dentição atrasada sem alteração no tamanho dos dentes, sendo que os dentes e o processo alveolar parecem muito grandes para a maxila e mandíbula. Pode ser observado dente supranumerário.

Segundo Reuland-Bosma & Dibbets⁵⁹ (1991) as discrepâncias na idade da dentição mista podem ser indicativas do hipotireoidismo na síndrome de Down. No estudo feito por esses autores, a formação radicular não pareceu ser afetada pela deficiência do hormônio da tireóide. Pelo exposto, o cirurgião-dentista está na posição de fazer o diagnóstico das complicações do hipotireoidismo em tempo para se iniciar a terapia apropriada.

Berkow⁴ (1989) indica que se avalie o paciente quanto ao hipotireoidismo, pela determinação dos níveis de T4, T3 e TSH por radioimunoensaio. Assim, no diagnóstico do hipotireoidismo reconhecem-se:

- o nível de TSH circulante é baixo no hipotireoidismo secundário, enquanto no primário não há inibição por retroalimentação da hipófise intacta, e os níveis séricos de TSH são muito altos.

- o colesterol sérico geralmente é baixo no secundário e alto no primário.
- os níveis de T_3 séricos total estão diminuídos.

2.2.2 Hipertireoidismo

Para Keller et al.³⁷ (1970) e Crespi¹⁸ (1991), o hipertireoidismo em crianças é incomum.

Houssay³⁶ (1984) afirma que no hipertireoidismo o emagrecimento é um sintoma quase constante e se deve à elevação do metabolismo basal com perdas das reservas corporais de gorduras, apesar do apetite aumentado.

Segundo Sonis et al.⁷² (1984), quando é feita a inspeção do paciente, podemos observar aumento de volume da tireóide. A pele apresenta-se fina e macia e os reflexos frequentemente estão intensificados.

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) relatam que o hormônio da tireóide em excesso produz catabolismo de proteína e perda de tecido conjuntivo. Os sinais físicos podem incluir tumefação no pescoço, taquicardia, tremor, anomalias oculares. As alterações ósseas do hipertireoidismo são mais comuns em homens, e nas mulheres predominam após a menopausa; a doença óssea sintomática do hipertireoidismo é mais comum em idosos. As alterações radiográficas observadas são a deformidade óssea e a fratura.

Segundo Guyton³¹ (1989), a tireóide apresenta volume dobrado ou até triplicado no hipertireoidismo e cada célula aumenta sua velocidade de secreção várias vezes. Os sintomas do hipertireoidismo são: intolerância ao calor, sudorese aumentada, perda de peso, diarreia, fraqueza muscular, nervosismo e outros distúrbios psíquicos, fadiga extrema, tremor das mãos, exoftalmia exagerada em 1/3 dos pacientes. A taxa metabólica basal está geralmente aumentada de aproximadamente +40 a +60% no quadro grave.

Crespi¹⁸ (1991) relata que os pacientes com hipertireoidismo se queixam de alteração no aspecto da pele, a qual com frequência se encontra ruborizada; os cabelos tornam-se delgados e quebradiços, eritema palmar, manifestações cardíacas e alterações oculares. A atividade metabólica aumentada exige mais do sistema cardiovascular; deste modo, geralmente aumenta o volume de ejeção, frequência das pulsações e débito cardíaco. Em crianças nota-se com frequência exfoliação prematura ou acelerada dos dentes decíduos e, concomitantemente, erupção prematura dos dentes permanentes. Em adultos, pode ser encontrada osteoporose da mandíbula e maxila. Ocasionalmente pode haver queixa de glossodinia; é interessante o relato de que ocorre aumento de três vezes da erosão dentária quando se compara a pacientes controle.

Berkow⁴ (1989) cita que a função da tireóide muda marcadamente durante a gravidez. Os testes da tireóide indicam um aumento na função que mimetiza o hipertireoidismo

(taquicardia, palpitações, perspiração excessiva, instabilidade emocional e glândula tireóide aumentada) frequentemente estão presentes. No entanto, o hipertireoidismo verdadeiro ocorre somente em 0,08% das gestantes. O diagnóstico do hipertireoidismo deve ser feito por meio de:

- dosagem do T4 sérico.
- teste de captação na resina de T3.

2.3 Paratireóides

Segundo Gardner²⁴ (1975) o atual conhecimento das glândulas paratireóides é o resultado da cooperação interdisciplinar e internacional. Existem indicações de que Remak (1855) e Virchow (1863) viram as glândulas paratireóides, mas as consideraram tecido acessório da tireóide ou linfonodos. Foi o estudante de medicina Ivar Sandstrom (1880) que as descreveu como estruturas separadas e lhes deu o nome de *glandulae parathyreoideae*. Em 1891 o patologista alemão von Recklinghausen relatou várias doenças ósseas que hoje são associadas ao hiperparatireoidismo. Uma associação definitiva entre doença óssea e tumor da glândula paratireóide foi relatada em 1904 por Askanazy. A relação entre a paratireóide e a deficiência de cálcio foi feita neste século em Viena e Baltimore. Em 1906, Erdheim descobriu a relação entre as glândulas paratireóides e o metabolismo do cálcio. A influência

do hiperparatireoidismo no desenvolvimento do cálculo renal foi notada pela primeira vez em 1933 por Mandl e Uebelhor.

De acordo com Guyton³¹ (1989), normalmente existem quatro glândulas paratireóides no ser humano, situadas posteriormente à glândula tireóide - cada uma atrás dos pólos superiores e inferiores da tireóide. Cada glândula tem aproximadamente 6 mm de comprimento, 3 mm de largura e 2 mm de espessura, e possui aspecto macroscópico de gordura parda escura, sendo portanto de difícil localização. No ser humano adulto, a glândula contém as células principais e as células oxífilas, as quais estão ausentes em muitos animais e seres humanos jovens. As células principais secretam a maior parte do paratormônio. A função das células oxífilas ainda não está determinada; provavelmente são células principais velhas que ainda secretam algum hormônio.

Guyton³¹ (1989) relata que o paratormônio (PTH) tem efeito intenso sobre o rim, produzindo excreção excessiva de fosfato.

O autor retro citado afirma que quando não há vitamina D, o efeito do paratormônio em causar a reabsorção óssea é bastante reduzido, ou até mesmo impedido. É possível que o hormônio paratireoideano atue no osso do mesmo modo como atua nos rins e no intestino, provocando a conversão da vitamina D a 1,25 diidroxicolecalciferol, que atua para produzir absorção do osso.

Para Guyton³¹ (1989), qualquer condição que aumente a concentração de íon cálcio dá origem a uma atividade menor e a uma redução de tamanho das paratireóides. Dentre estas condições, estão:

- quantidades excessivas de cálcio na dieta
- aumento da vitamina D na dieta
- absorção óssea causada por fatores que não sejam o paratormônio

Smith & Bradley⁷⁰ (1987) afirmam que os principais órgãos alvo do PTH são os rins, os ossos e indiretamente via vitamina D, o intestino. As principais funções do PTH são prevenir a hipocalcemia pela liberação de cálcio ósseo, reabsorção aumentada de cálcio nos rins, aumento de absorção gastrointestinal de cálcio e excreção aumentada de fosfato renal e bicarbonato e aumento de fosfato no plasma. O aumento excessivo de PTH devido à hiperfunção das glândulas paratireóides causa resposta aumentada dos órgãos alvo e resulta em cálcio ionizado aumentado no plasma e fluidos extracelulares. Os autores ainda afirmam que o metabolismo do cálcio é primariamente regulado pelo PTH, vitamina D e seus derivados e por níveis de cálcio sérico, fosfato e magnésio.

Wood & Goaz⁷⁹ (1983) indicam que o paratormônio desempenha papel importante na manutenção da homeostase do cálcio. Uma diminuição do teor do cálcio plasmático abaixo do nível normal estimula a secreção adicional de hormônio pelas paratireóides, que assim normalizam o nível.

Quando o cálcio plasmático atinge a concentração normal, a secreção do hormônio é reduzida. O aumento da fosfatase alcalina sérica é observada sempre que há aumento da atividade óssea. É importante saber que nem sempre ocorrem alterações acentuadas na bioquímica do sangue e perda da lâmina dura.

Para Cohen et al.¹⁶ (1970) existe uma degradação mais rápida da vitamina D na presença de doença renal.

Segundo Pullon & Miller⁵⁶ (1984) e Birman⁶ (1989), as glândulas paratireóides exercem papel importante no metabolismo do cálcio e fósforo junto à vitamina D e calcitonina.

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) citam que o hormônio das glândulas paratireóides influencia muitos tecidos no corpo humano e é essencial para o transporte apropriado de cálcio e outros íons em osso, intestino e rins; o efeito essencial é promover a liberação de cálcio do osso para o sangue enquanto a segunda ação do PTH é estimular a remodelação óssea. A alteração da função glandular causa quebra na homeostase do cálcio, levando a anormalidades características, constatadas radiograficamente.

Abbatiello et al.¹ (1989) declaram que a atividade fisiológica fundamental do paratormônio é a de regular o equilíbrio cálcio-fósforo para que o nível de cálcio no sangue seja mantido em valores normais e a de manter o trofismo ósseo.

Para Burkes Junior & White Junior¹⁰ (1989), os níveis de cálcio no sangue e o conteúdo mineral do osso são mantidos por um balanço de formação óssea, absorção e excreção

de cálcio. O hormônio da paratireóide ajuda a regular este balanço estimulando a reabsorção osteoclástica do osso para liberar cálcio, aumentando a absorção de cálcio tubular renal e reabsorção de cálcio intestinal. O hormônio também diminui a reabsorção renal tubular de fosfato, reduzindo os níveis de fosfato sérico. Quando a secreção da paratireóide está excessiva (como em um adenoma), os níveis de cálcio sérico devem estar elevados. A elevação da fosfatase alcalina também ocorre no hiperparatireoidismo, mas não é considerada uma indicação da condição.

A atividade aumentada da glândula paratireóide provoca uma rápida absorção de sais de cálcio dos ossos, resultando em hipercalcemia no líquido extracelular; inversamente, a hipofunção das glândulas paratireóides causa uma hipocalcemia, quase sempre resultando em tetania (Guyton³¹, 1989).

Para Cohen¹⁴ (1959), a diferenciação de osteoclastos é atribuída ao excesso de paratormônio.

2.3.1 Hipoparatireoidismo

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) caracterizam o hipoparatireoidismo por hipocalcemia e seus sinais e sintomas neuromusculares. A deficiência do hormônio da paratireóide ocorre mais comumente como resultado de excisão ou trauma às glândulas paratireóides durante cirurgia da tireóide, apesar de

também poder ocorrer como hipoparatiroidismo idiopático no qual as glândulas paratireóides estão usualmente ausentes ou atrofiadas; formas raras são vistas em pós-radiação e também como resposta de um recém nascido ao hiperparatiroidismo materno, o qual, pelo transporte transplacentário de cálcio culmina com a supressão da atividade da paratireóide fetal. A osteosclerose é a alteração esquelética mais comum do hipoparatiroidismo. Os achados radiográficos típicos da doença (e do pseudohipoparatiroidismo) incluem radiodensidade aumentada na imagem radiográfica do esqueleto, adelgaçamento da calvária e dentição hipoplásica (também vista no hipopituitarismo e hipotireoidismo).

O hipoparatiroidismo ocorre quando as glândulas paratireóides não secretam uma quantidade suficiente de paratormônio, os osteoclastos tornam-se quase totalmente inativos e, conseqüentemente, a reabsorção óssea sofre depressão levando à diminuição do nível de cálcio nos líquidos corporais (Guyton³¹, 1989).

Abbatiello et al.¹ (1989) encontraram dentes com alteração do esmalte, com estriações e fenômeno de aplasia e hipoplasia na forma grave.

a) Hipoparatiroidismo pós-operatório

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) relatam que o hipoparatiroidismo pós-cirúrgico pode ser irreconhecível por

anos e tornar-se clinicamente evidente durante a gravidez e o período de amamentação. O hipoparatiroidismo evidente imediatamente após cirurgia, documentado com testes laboratoriais, é comumente um fenômeno transitório.

De acordo com Berkow⁴ (1989) o hipoparatiroidismo pós-operatório geralmente se segue à remoção acidental ou a dano de várias glândulas paratiróides durante tireoidectomia. Embora seja comum um hipoparatiroidismo transitório após tireoidectomia subtotal, a doença ocorre permanentemente em menos de 3% das tireoidectomias executadas. As manifestações geralmente começam cerca de 24 a 48 horas após a cirurgia, mas podem ocorrer pela primeira vez após meses ou anos. A deficiência da paratireóide é mais comum após tireoidectomias radicais em casos de câncer. A suplementação oral de cálcio pode ser suficiente para evitar hipocalcemia.

b) Hipoparatiroidismo idiopático

De acordo com Berkow⁴ (1989) o hipoparatiroidismo idiopático, no qual as glândulas paratireóides estão ausentes ou atrofiadas, é incomum. Pode ocorrer esporadicamente como uma condição isolada ou herdada, ou em associação com a síndrome de DiGeorge. Também pode ocorrer como parte de uma síndrome genética do

hipoparatiroidismo, doença de Addison e candidíase mucocutânea.

O mesmo autor cita que a deficiência da paratiroides caracteriza-se por cálcio sérico baixo, fosfato sérico alto, fosfatase alcalina normal e cálcio urinário baixo ou ausente. O PTH imunorreativo circulante é inapropriadamente baixo para o nível sérico de cálcio ou, menos frequentemente, indetectável em pacientes com hipoparatiroidismo idiopático.

c) Pseudo-hipoparatiroidismo

Sedano et al.⁶⁶ (1977) consideram que o pseudo-hipoparatiroidismo foi primeiramente descrito por Albright et al. em 1942 como uma síndrome hipocalcêmica similar ao hipoparatiroidismo, clínica e bioquimicamente; entretanto refratária à administração do paratormônio, com diurese normal de fósforo. Parece ser uma condição dominante ligada ao cromossomo X. O paciente pode ou não apresentar catarata. As coroas dos dentes têm formato normal. Radiograficamente, verificamos um desenvolvimento retardado das raízes. A dentina e a foramina apical estão usualmente distorcidas e delgadas. Podem ser notadas calcificações pulpares. No crânio, observa-se uma calvária adelgada e fechamento prematuro das suturas.

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) relatam hipocalcemia, hiperfosfatemia e calcificação dos tecidos moles no pseudo-hipoparatiroidismo.

Berkow⁴ (1989) cita que o pseudo-hipoparatiroidismo difere das formas pós-operatória ou idiopática e é caracterizado pela deficiência de hormônio paratireoideo e pela não resposta do órgão-alvo à sua ação. A herança deste distúrbio incomum é desconhecida, mas envolve ambos os mecanismos autossômicos, dominante e recessivo.

O pseudo hipoparatiroidismo representa um grupo de alterações clínicas relacionadas, as quais são caracterizadas por hipocalcemia, hiperfosfatemia e resistência do órgão alvo ao paratormônio (Cohen¹⁵, 1991).

d) Síndrome de DiGeorge

Berkow⁴ (1989) afirma que a síndrome de DiGeorge recebe outras denominações, a saber: hipoplasia tímica, síndrome da terceira e quarta bolsas faríngeas. A síndrome é caracterizada por uma imunodeficiência congênita; clinicamente apresentada tetania decorrente de hipocalcemia, cardiopatia congênita, fâcies característica e suscetibilidade aumentada a infecções; anatomopatologicamente caracteriza-se pela ausência ou hipoplasia do timo e paratireoide e, imunologicamente, pela imunodeficiência parcial ou completa de células T, na vigência de células B normais ou aproximadamente normais. As crianças afetadas apresentam implantação baixa de orelhas, diminuição do sulco do lábio superior, hipertelorismo, micrognatia, fissura palatina, úvula bífida. O início da tetania

ocorre nas primeiras 24 a 48 horas de vida. Ambos os sexos são igualmente afetados.

De acordo com o mesmo autor as infecções recorrentes têm início logo após o nascimento. A etiologia parece estar relacionada à interrupção do desenvolvimento normal das bolsas faríngeas em torno da 8ª semana de gestação, devido a uma série de fatores, incluindo o alcoolismo materno. O grau da imunodeficiência varia consideravelmente de paciente para paciente, sendo que algumas vezes a função do linfócito T₄ melhora espontaneamente. Tem sido obtido algum sucesso com a realização de transplante tímico fetal. Também o transplante de medula óssea tem sido indicado. Frequentemente, o que determina o possível prognóstico é a gravidade da cardiopatia.

Em 1965, DiGeorge descreveu um paciente com hipoparatiroidismo e deficiência imune causada por aplasia das glândulas paratireóides e timo. Posteriormente, relatos adicionais indicaram que muitos pacientes que apresentavam a síndrome tinham anomalias cardiovasculares e craniofaciais (Nukina et al.⁵², 1989).

2.3.2 Hiperparatiroidismo

Segundo Wood & Goaz⁷⁹ (1983) o diagnóstico precoce do hiperparatiroidismo é necessário, visto que a doença avançada pode causar dano renal irreversível, hipertensão e morte. A característica mais comum do hiperparatiroidismo é a

calcificação ectópica nos tecidos moles. A nefrolitíase e/ou nefrocalcinose foram relatadas em 45 a 80% dos pacientes; frequentemente, ocorre litíase no pâncreas e glândulas salivares. A erosão subperiosteal do osso, especialmente das falanges médias, é considerada como indicativo da doença. Radiograficamente, os ossos podem parecer bastante radiotransparentes, com corticais finas e trabéculas indistintas; alguns ossos podem estar menos homogêneos, apresentando uma imagem como que *roído de traças*. As regiões em que as trabéculas estão totalmente ausentes terão um aspecto semelhante a cistos. As linhas oblíqua e milohioidéa podem estar menos proeminentes ou podem não aparecer. Em apenas 10% dos casos a lâmina dura está diminuída ou completamente ausente. Os dentes não estão afetados, mas parecem relativamente mais radiopacos por causa da perda da lâmina dura e diminuição da densidade do osso circunjacente.

O mesmo autor indica que, embora a radiopacidade reduzida dos maxilares seja uma manifestação tardia da doença, o clínico deve compreender que em certos casos os maxilares podem ser os primeiros a mostrar tal alteração. As alterações ósseas dos maxilares podem ser a primeira indicação da doença, visto que são radiografados com mais frequência do que qualquer outro osso do esqueleto. As lesões de células gigantes embora possam ocorrer na pelve, nas costelas e no fêmur, são mais comuns nos maxilares, onde podem causar radiotransparências periféricas ou centrais, uni ou multiloculares.

As lesões de células gigantes podem ser o único indício do hiperparatireoidismo.

Para Schweitzer et al.⁶⁵ (1986), no hiperparatireoidismo primário a incidência de hipercalcemia aproxima-se dos 100%, sendo a incidência de osteíte fibrosa menor que 7% e a mortalidade por hipercalcemia não diagnosticada semelhante a 60%. O atraso no diagnóstico do hiperparatireoidismo e na paratireoidectomia curativa pode resultar em complicações desnecessárias, como o caso de cegueira progressiva associada a tumor marron do seio esfenóide. Os únicos sinais manifestados foram fadiga e osteoalgia. Os referidos autores citam como sinais e sintomas característicos do hiperparatireoidismo a nefrocalcinose, nefrolitíase, hipertensão, atrofia muscular, confusão mental, úlcera péptica, pancreatite, poliúria, polidipsia, náusea, vômito, constipação, perda de memória, perturbação emocional. As manifestações ósseas do hiperparatireoidismo podem incluir a reabsorção óssea subperiosteal das falanges e clavículas, ausência de lâmina dura, desmineralização tipo *sal e pimenta* e tumor marron. A paratireoidectomia subtotal de hiperplasia da paratireóide também pode deixar tecido residual ativo hormonalmente capaz de estimular a destruição óssea contínua.

Guyton³¹ (1989) reporta que no hiperparatireoidismo ocorre intensa atividade osteoclástica elevando a concentração de íons cálcio no líquido extracelular e, via de regra, observa-se ligeira queda na concentração de íons

fosfato pelo aumento de sua excreção renal. Em casos graves, a absorção osteoclástica logo ultrapassa em muito a deposição osteoblástica, e o osso pode ser reabsorvido quase inteiramente.

Higashi et al.³⁴ (1991) relatam a aparência radiográfica de *sal e pimenta* nos maxilares, dentes com imagem semelhante a *giz*, corticais não identificáveis devido à desmineralização, perda da lâmina dura em todos os dentes, aparência de *teia de aranha* em radiografias da mão como sinal claro de hiperparatireoidismo.

a) Hiperparatireoidismo primário

Vender et al.⁷⁴ (1971) citam que no hiperparatireoidismo primário o nível de cálcio sérico elevado é o achado mais consistente e confiável. Os autores observaram perda de lâmina dura em dois de cada três pacientes, reabsorção subperiosteal das falanges em quatro de cada nove pacientes examinados. A doença renal foi a manifestação clínica mais comum no hiperparatireoidismo primário e usualmente pelo aparecimento de cálculo renal. Todos os pacientes com hiperparatireoidismo secundário tinham alguma reabsorção de lâmina dura.

Miller & Pullon⁴⁷ (1982) esperam nível sérico de cálcio elevado, nível de fósforo sérico diminuído e nível de fosfatase alcalina elevada nos casos de hiperparatireoidismo primário. Para eles todos os pacientes com lesão central de

células gigantes devem ser avaliados quanto ao hiperparatireoidismo.

Rosen & Palmer⁶² (1981) relacionam as alterações ósseas do hiperparatireoidismo primário como características, sendo: reabsorção subperiosteal das falanges médias e osteoporose difusa dos ossos longos, o crânio pode apresentar descalcificação difusa com aparência radiográfica de *vidro despolido* com diferença de contraste entre as tábuas interna e externa. Esses autores relatam que o PTH causa destruição óssea por atividade aumentada de osteólise e atividade osteoclástica bem como diminuição da atividade osteoblástica.

Houssay³⁶ (1984) afirma que o hiperparatireoidismo primário clinicamente perceptível é menos comum do que o secundário, sendo causado por um adenoma ativo (menos frequentemente por um carcinoma) de uma das glândulas paratireóides. O aumento do PTH estimula a reabsorção e, assim, o cálcio sérico concomitantemente induz o aumento da excreção de fosfato pelos rins. As alterações esqueléticas e as lesões de células gigantes são comuns ao tipo secundário. Os pacientes com hiperparatireoidismo primário pertencem, geralmente, a um grupo etário entre 30 e 60 anos, e podem queixar-se de polidipsia e poliúria, por causa da diurese aumentada. As mulheres são acometidas 7 vezes mais que os homens. Os valores séricos no hiperparatireoidismo primário adiantado, são os seguintes: níveis de cálcio aumentado, níveis de fósforo diminuídos e níveis aumentados de fosfatase alcalina

(que está caracteristicamente elevada durante o aumento da reabsorção ou da aposição ósseas).

Para Shanmugham & Alhady⁶⁷ (1984) o hiperparatireoidismo primário deve ser distinguido de outras doenças que produzem lesões ósseas múltiplas como a displasia fibrosa polioestótica, mieloma múltiplo e histiocitose. A osteíte fibrosa cística ou tumor marron é rara e ocorre usualmente nos ossos longos, raramente nos maxilares como sinal inicial do hiperparatireoidismo. A radiologia tem importante papel no diagnóstico desta condição, especialmente quando não existem as alterações bioquímicas características como hipercalcemia, hipofosfatemia e hipercalciúria. Outra característica radiográfica típica é a erosão subperiosteal.

Worrall & Cannell⁸⁰ (1985) encontraram aumento de cálcio sérico na maioria dos casos de hiperparatireoidismo.

Para Smith & Bradley⁷⁰ (1987) o hiperparatireoidismo primário é devido a hiperplasia ou neoplasia da glândula paratireóide. A maioria dos pacientes com evidência radiográfica de osteíte fibrosa cística com reabsorção subperiosteal, ou tumor marron, tem níveis aumentados de fosfatase alcalina. O maior problema de diagnóstico está em distinguir entre as outras condições que são associadas à hipercalcemia, tais como o mieloma, o linfoma e leucemias, doenças granulomatosas como sarcoidose e tuberculose. No caso relatado pelos autores em questão, a paciente apresentava lesões com aspecto radiográfico de *bolha de sabão* na maxila e

mandíbula tendo reabsorção dentária associada, além de ausência de lâmina dura e lesões multiloculares semelhantes no fêmur e pulso. Destarte, eles enfatizam a importância da investigação bioquímica em todas as doenças ósseas que podem resultar de processo hormonal ou metastático. Ainda, para eles, a ausência de lâmina dura é um sinal diagnóstico confiável.

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) caracterizam o hiperparatireoidismo primário pela secreção aumentada de paratormônio ocorrendo como resultado de anormalidade em uma ou mais glândulas paratireóides. A associação do hiperparatireoidismo primário e o depósito de cristais de pirofosfato de cálcio bihidratado é bem conhecida e está usualmente relacionada à presença de calcificação da cartilagem (condrocalcinose). A variabilidade de sinais e sintomas do hiperparatireoidismo primário está relacionada aos vários órgãos que podem estar envolvidos na doença. Em geral, os achados clínicos são mais comumente atribuídos a alterações renais, esqueléticas e gastrointestinais. Técnicas modernas permitem o diagnóstico precoce do hiperparatireoidismo primário antes das alterações se tornarem extensas.

Robinson & Woodhead⁶¹ (1988) descrevem um caso de hiperparatireoidismo primário avançado onde o paciente apresentou obstrução nasal e aumento maxilar devido a tumor marron no seio maxilar. No caso relatado por esses autores, as aparências radiográficas sugeriam expansão e erosão, características de processo benigno, de crescimento lento e

compatível com o tumor marron. Eles ainda declaram que o tumor marron afeta mais comumente a mandíbula. Nos casos de hiperparatireoidismo primário, os pacientes podem ter pouco ou nenhum sintoma e apenas apresentar leve hipercalcemia.

Segundo Berkow⁴ (1989), o hiperparatireoidismo primário é um distúrbio generalizado, resultante da secreção excessiva de hormônio da paratireóide por uma ou mais glândulas; geralmente se caracteriza por hipercalcemia, hipofosfatemia e excessiva reabsorção óssea. O hiperparatireoidismo primário é provavelmente a causa mais comum de hipercalcemia na população em geral. Ocorre com maior frequência em mulheres e idosos.

Zamurovic⁸¹ et al. (1989) relatam um caso de hiperparatireoidismo primário em uma mulher com 64 anos, onde o único achado radiográfico foi de reabsorção subperiosteal da falange, apresentando hipercalcemia e fosfatase alcalina aumentada.

Smith et al.⁷¹ (1990) não excluem o hiperparatireoidismo em caso de ausência de hipercalcemia. Os níveis de cálcio acima de 10,5 ng/dL deveriam ser avaliados para excluir o hiperparatireoidismo primário, e os níveis de PTH também deveriam ser mensurados em todos os pacientes suspeitos de ter hiperparatireoidismo. Já os níveis de fósforo sérico não são específicos e não deveriam ser considerados no diagnóstico do hiperparatireoidismo.

Para Crespi¹⁸ (1991) o hiperparatireoidismo primário é mais comum em mulheres pós menopausa, sugerindo que níveis mais baixos de estrogênio podem ser responsáveis, em parte, pela doença. O espectro do quadro primário varia desde casos assintomáticos, que são diagnosticados por avaliações de rotina do cálcio sérico, até casos severos que se manifestam por letargia e, ocasionalmente, coma. Os sinais e sintomas iniciais incluem: fadiga, fraqueza, náusea, anorexia, poliúria, sede, depressão e constipação. Com frequência estão presentes lesões dos rins (que incluem cálculos renais ou, mais raramente, nefrocalcinose), do sistema nervoso, do sistema esquelético e do trato gastrointestinal. O principal achado bucal é o aparecimento de lesões radiolúcidas, uni ou multiloculares, bem definidas nos maxilares. Pode ocorrer adelgaçamento geral da cortical e perda parcial da lâmina dura (vista numa minoria de pacientes com hiperparatireoidismo).

b) Hiperparatireoidismo secundário

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) associam o hiperparatireoidismo secundário a anormalidades das glândulas paratireóides em função da indução por um estímulo hipocalcêmico sustentado, resultando usualmente de doença renal crônica ou ocasionalmente estados de má absorção. A anormalidade renal está associada a alterações adicionais do tecido mole e do esqueleto, conjunto este denominado

osteodistrofia renal. Na presença de insuficiência renal crônica, as glândulas paratireóides sofrem hiperplasia das células principais, sendo este efeito geralmente atribuído à retenção de fosfato e consequente diminuição do nível de cálcio sérico. O hiperparatireoidismo secundário, o qual é observado como complicação da doença renal crônica, é também visto em outras condições, tais como estados de má absorção, osteomalácia e pseudohipoparatireoidismo. A osteodistrofia renal é caracterizada por achados radiográficos que permitem o diagnóstico preciso em muitos pacientes. As queixas iniciais do paciente são frequentemente devidas à presença de cálculo no trato urinário e nefrolitíase, úlcera péptica ou pancreatite. Alterações no sistema nervoso central, pele e sistema cardiovascular também podem contribuir para o quadro clínico inicial, produzindo distúrbio de personalidade, coma, fadiga, pele seca, hipertensão e doença congestiva cardíaca. O conhecimento destas várias manifestações da doença tem levado a um diagnóstico precoce antes que os efeitos devastadores e irreparáveis tenham ocorrido no esqueleto e rim.

Os autores retro citados afirmam que, em situações clínicas ou experimentais, o hiperparatireoidismo é acompanhado por um aumento no índice de osteoclastos para osteoblastos. A reabsorção do tecido ósseo é evidente no exame histológico e radiográfico em pacientes com hiperparatireoidismo primário ou secundário. Aham conveniente que a reabsorção óssea seja classificada em: subperiosteal, intracortical, endosteal,

subcondral, trabecular e subligamentosa. As lesões localizadas e o tumor marron do hiperparatireoidismo também podem ser encontrados. A reabsorção subperiosteal da cortical óssea é virtualmente diagnóstico do hiperparatireoidismo; apesar de várias localizações no esqueleto, é frequente nas falanges da mão. A perda de lâmina dura pode acompanhar afecção dentária, displasia fibrosa, doença de Paget, síndrome de Cushing, hiperfosfatemia e osteomalácia. No hiperparatireoidismo, a reabsorção intracortical do osso é quase sempre associada com reabsorção subperiosteal. A reabsorção trabecular do osso medular ocorre por todo o esqueleto no hiperparatireoidismo, particularmente nos estados avançados da doença; o osso assume uma aparência granular com perda de detalhe trabecular distinto. No crânio, a diploe é substituída por tecido conjuntivo contendo trabéculas neoformadas. Nas radiografias a radiodensidade encontra-se diminuída dando o aspecto conhecido por *sal e pimenta*. Achados histológicos e radiográficos similares no trabeculado esponjoso podem ser vistos em todo o esqueleto, com envolvimento dos ossos tubulares, pelvis e ossos faciais, incluindo a mandíbula. As deformidades ósseas podem lembrar as alterações da osteomalácia.

Ainda segundo os mesmos autores, os tumores marrons aparecem como lesões bem definidas isoladas ou múltiplas, envolvendo comumente os ossos faciais, pelvis e fêmur. Outras manifestações do hiperparatireoidismo são aparentes, entretanto o tumor marron pode ser o achado presente.

Na maioria dos pacientes com hiperparatireoidismo os achados radiográficos são patognomônicos, enquanto em outros eles são altamente sugestivos do processo. Alguns dos achados roentgenográficos podem não ser específicos, mas a combinação de anormalidades é mais fácil de interpretar. A reabsorção subperiosteal é o achado radiográfico mais útil para diagnóstico.

Kennett & Pollick³⁹ (1971) relatam que a reabsorção óssea localizada pode ocorrer no hiperparatireoidismo levando ao aparecimento do tumor marrom. As características clínicas do hiperparatireoidismo podem ser extremamente variadas. Os pacientes podem apresentar lesões ósseas, envolvimento gastrointestinal ou renal.

Kelly et al.³⁸ (1980) mencionam as alterações do padrão trabecular e densidade radiográfica como alterações frequentemente vistas nos maxilares; inicialmente, no hiperparatireoidismo primário e secundário, o trabeculado torna-se fino e delicado. A tríade lâmina dura, padrão trabecular e alteração de densidade foi notada com maior evidência na área de molar inferior, usualmente acima do canal mandibular.

Para Phillips et al.⁵³ (1982) o hiperparatireoidismo secundário ocorre quando hipocalcemia por qualquer causa, tal como a doença renal crônica, leva à hiperfunção compensatória das glândulas paratireóides.

Syrj nen & Lampainen⁷³ (1983) descrevem como alterações radiográficas comumente descritas no hiperparatireoidismo as alterações no padrão trabecular, adelgaçamento ou

ausência de corticais e densidade óssea diminuída. Os autores estudaram 18 pacientes com doença renal e hiperparatireoidismo secundário concomitante por meio de radiografias panorâmicas, utilizando método morfométrico quantitativo com ênfase especial à densidade óssea, padrão trabecular e extensão do osso compacto. Concluíram que a radiografia panorâmica não é adequada para avaliar a lâmina dura, alteração na densidade óssea e no padrão trabecular. Os autores sugerem que, além do antebraço, a mandíbula também parece ser afetada pelo hiperparatireoidismo secundário.

Wood & Goaz⁷⁹ (1983) relatam que o hiperparatireoidismo secundário é descoberto com mais frequência, sendo uma das patologias causais da disfunção renal, quando provoca um desvio do equilíbrio iônico do sangue e determina, por fim, a baixa do teor de cálcio sérico. Essa redução leva à hiperplasia das glândulas e ao aumento da produção do PTH que, por sua vez, causa a reabsorção óssea e a volta do cálcio ao sangue, para manter os níveis normais de cálcio sérico. Nos casos de moderados a graves, é removida uma quantidade suficiente de mineral dos ossos para torná-los rarefeitos, o que é perceptível radiograficamente (osteíte fibrosa cística). Nos pacientes submetidos a diálise prolongada observa-se o mesmo fenômeno. Nos casos graves de hiperparatireoidismo, as tábuas corticais são especialmente adelgadas e a lâmina dura pode não aparecer nas radiografias. O tumor marron é encontrado com certa frequência nos maxilares. As características clínicas,

radiográficas e histológicas são idênticas à lesão central de células gigantes mas têm alto índice de recidiva se o problema sistêmico não for resolvido.

Ainda segundo o mesmo autor, o paciente com hiperparatireoidismo secundário usualmente tem sintomas e história de doença renal. O grupo etário envolvido é mais velho que no hiperparatireoidismo primário (50 a 80 anos), e acomete duas vezes mais mulheres que homens. Os exames de laboratório revelam uma relação invertida entre os níveis de cálcio e fósforo séricos, em comparação aos encontrados no hiperparatireoidismo primário (os níveis de cálcio sérico estão normais ou diminuídos, enquanto os níveis séricos de fosfato e fosfatase alcalina estão aumentados). O tumor marron regride com o tratamento do problema sistêmico, não sendo necessária cirurgia da lesão. O tratamento do defeito renal é mais complicado.

Smith & Bradley⁷⁰ (1987) afirmam que o hiperparatireoidismo secundário é decorrente de hipocalcemia que leva à hiperplasia da glândula paratireóide.

Berkow⁴ (1989) relata que o hiperparatireoidismo secundário se refere à hipocalcemia por condições que podem diminuir o cálcio sérico, tais como a síndrome de insuficiência e má absorção intestinal, nas quais a secreção aumentada do hormônio representa uma resposta adaptativa ao estímulo normal. Estes distúrbios são caracterizados por hipocalcemia ou, menos frequentemente, por normocalcemia. Quando o hiperparatireoidismo estiver estabelecido por algum tempo, a

sensibilidade da paratireóide ao cálcio pode estar diminuída devido à pronunciada hiperplasia glandular e elevação do “ponto de ajuste” do cálcio (isto é, a quantidade de cálcio necessária para reduzir a secreção de hormônio em 50%). Assim, a hipersecreção de hormônio da paratireóide pode continuar na presença de normocalcemia ou mesmo, hipercalcemia, caracterizando o hiperparatireoidismo terciário.

McWhorter & Layton⁴⁵ (1989) afirmam que o hiperparatireoidismo secundário é mais comumente encontrado em pacientes com doença renal crônica.

Crespi¹⁸ (1991) define a forma secundária como uma resposta compensatória à hipocalcemia, com pode ser encontrada na insuficiência renal.

c) Hiperparatireoidismo terciário

De acordo com Wood & Goaz⁷⁹ (1983), ocasionalmente, após o hiperparatireoidismo secundário de longa duração, desenvolvem-se neoplasias das paratireóides, e esta condição é conhecida como *hiperparatireoidismo terciário*. Na verdade, um hiperparatireoidismo secundário transformou-se em um tipo de hiperparatireoidismo primário. Os níveis elevados de PTH produzem aumento da reabsorção óssea e resultam em hipercalcemia.

O hiperparatireoidismo terciário ocorre em pacientes com doença renal crônica ou má absorção e

hiperparatireoidismo secundário por muito tempo, segundo Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988). Muitas das manifestações articulares descritas no hiperparatireoidismo foram analisadas em pacientes com doença renal crônica sob diálise. No pseudohiperparatireoidismo a hipercalcemia é uma complicação conhecida de outros estados como as neoplasias; 10 a 20% dos pacientes com neoplasias malignas apresentam níveis aumentados de cálcio.

Knezevic et al.⁴⁰ (1991) conceituam o hiperparatireoidismo terciário como consequência de longa duração de hiperplasia quando o hiperparatireoidismo secundário se desenvolve em um tipo de hiperparatireoidismo primário. Este autor encontrou aspecto radiográfico de *vidro despolido* com perda de trabeculado e da lâmina dura ao redor dos dentes. Concluiu que não existe tratamento cirúrgico para lesão central de células gigantes dos maxilares antes que o diagnóstico do hiperparatireoidismo seja eliminado ou confirmado, ou ainda antes de fazer a paratireoidectomia; a intervenção cirúrgica não é necessária após a paratireoidectomia, pois o defeito ósseo pode restaurar espontaneamente; dependendo da idade do paciente e tamanho da lesão, o período de tempo para a regeneração óssea varia de meses em jovens a anos em idosos.

De acordo com Cohen et al.¹⁶ (1970) a incidência de hiperparatireoidismo secundário aumenta de acordo com os anos de diálise.

Segundo Shapiro⁶⁸ (1972) a osteodistrofia renal indica metabolismo ósseo anormal associado a doença renal. O hiperparatireoidismo ou a osteomalácia podem predominar na doença renal crônica. Foi estimado que pelo menos 30% do osso mineral deva ser perdido antes que se possa detectar radiograficamente. Em casos extremos, a erosão pode envolver a maioria do esqueleto; entretanto, apresenta-se com frequência ao longo das margens radiais das falanges médias do segundo e terceiro dígitos, a lâmina dura pode estar afetada e a reabsorção subperiosteal é caracterizada pela perda de definição da cortical e áreas de rarefação subcortical. Este autor relata ter visto erosão subperiosteal das falanges apenas no hiperparatireoidismo. Podem ainda aparecer lesões ósseas destrutivas localizadas em qualquer parte do esqueleto, mas são mais comuns na mandíbula e ossos faciais. Estas lesões são bem delimitadas, geralmente expandem a cortical, podem ser únicas ou múltiplas. Fraturas ósseas podem comumente ocorrer nas costelas e vértebras. A maioria dos pacientes exibe densidade esquelética diminuída, além de aparência de *vidro despolido* da calvária com pouca definição das tábuas ósseas.

Bishop et al.⁷ (1972) relatam que em pacientes binefrotomizados espera-se evidência de uma maior susceptibilidade à osteomalácia que outros pacientes dializados.

Amann & Uthman² (1976) relatam que os pacientes submetidos a longo período de hemodiálise sofrem reabsorção óssea sistêmica excessiva. Eles examinaram 10

pacientes submetidos a hemodiálise por mais de seis meses. Os resultados mostraram alto grau de osteoporose nos maxilares e 60% dos pacientes apresentavam perda de lâmina dura, além de tecidos gengivais edemaciados e anêmicos.

Fletcher et al.²³ (1977) declaram que os pacientes com hiperparatireoidismo secundário relacionado a hemodiálise apresentam cálcio sérico normal ou diminuído, com valores elevados de fosfato sérico e fosfatase alcalina. Os autores apresentam caso de um paciente de 42 anos em tratamento de hemodiálise há 10 anos com padrão trabecular e lâmina dura alterados, aparência radiográfica de *vidro despolido* e desenvolvimento de lesão radiolúcida na área de segundo molar inferior esquerdo.

Smith & Bradley⁷⁰ (1987) afirmam que o hiperparatireoidismo terciário resulta de hiperplasia da paratireóide, de longa duração, secundária à doença renal crônica.

No hiperparatireoidismo, segundo Berkow⁴ (1989), o cálcio sérico ionizado está elevado, embora o nível possa flutuar. O nível sérico de fosfato sugere alguma forma de hiperparatireoidismo, especialmente quando conjugado a um *clearance* elevado de fosfato (reabsorção tubular de fosfato diminuída) e hipercloremia leve (com ou sem acidose). Pode ser difícil distinguir o hiperparatireoidismo primário do secundário na presença de insuficiência renal. O cálcio sérico alto e o fosfato sérico normal sugerem hiperparatireoidismo primário, especialmente em pacientes não dialisados.

Segundo Bridge⁹ (1968) o diagnóstico precoce do hiperparatireoidismo é importante para prevenir lesão renal e subsequente formação de cálculo renal, bem como o risco de fratura. O autor relata um caso de hiperparatireoidismo onde as primeiras manifestações foram sinais e sintomas bucais; nas radiografias foi observada área radiolúcida desde o primeiro molar inferior direito até o ângulo da mandíbula, e áreas radiolúcidas de padrão multilocular na região de incisivos inferiores, reabsorção radicular do segundo molar inferior direito e ainda evidência radiográfica de expansão das corticais vestibular e lingual na região de molares inferiores direitos.

Lekkas⁴² (1989) menciona que entre os fatores gerais mais comumente relacionados à perda de dimensão vertical das mandíbulas edêntulas estão a deficiência hormonal e o hiperparatireoidismo. Ele define o hiperparatireoidismo como uma doença causada pela superprodução do paratormônio pelas glândulas paratireóides, que é conhecida por levar à desmineralização do esqueleto. Revela ainda que a revisão da literatura médica mostra que os efeitos do hiperparatireoidismo no esqueleto dependem da severidade da condição. O autor tentou determinar a relação entre o grau de reabsorção da mandíbula e a concentração de paratormônio bioativo intacto na circulação; com base nesta investigação, ele concluiu que o hiperparatireoidismo não tem influência apreciável no processo de redução local da altura da mandíbula em pacientes edêntulos.

Bridge⁹ (1968) afirma que se o esqueleto está generalizadamente envolvido, o nível de fosfatase alcalina aumentado pode ocorrer.

Weiss et al.⁷⁸ (1980) indicam a necessidade de incluir o tumor marron no diagnóstico diferencial de qualquer lesão óssea de paciente com doença renal crônica e também afirmam que o exame radiográfico revela reabsorção subperiosteal.

Rosen & Palmer⁶² (1981) chamam a atenção para a associação entre a hiperfunção da glândula paratireóide e doença óssea aparentemente não relacionada, levando à especulação quanto à patogênese do processo, além da necessidade em estabelecer os níveis séricos de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina em pacientes com doenças ósseas, particularmente neoplásicas.

Nidoli et al.⁴⁹ (1989) acreditam que o tumor marron consequente ao hiperparatireoidismo em paciente com hemodiálise é um problema relevante para o estomatologista e cirurgião buco maxilofacial. De importância fundamental para o diagnóstico é a dosagem sanguínea e urinária de PTH, cálcio e fósforo. O tratamento é apenas cirurgia da glândula paratireóide envolvida.

Davis et al.¹⁹ (1991) recomendam a solicitação de exames para o peptídeo relacionado ao paratormônio (parathyroid hormone-related peptide-PTHrP), em pacientes que apresentem múltiplas lesões centrais de células gigantes e testes

normais de paratormônio. O PTHrP é produzido por muitos carcinomas de células escamosas. O PTHrP tem considerável homologia estrutural com o PTH.

A regulação do *turnover* ósseo e a atividade de remodelação local são parcialmente determinadas por fatores que controlam a homeostase do cálcio como o paratormônio e a vitamina D. A remodelação do osso alveolar é um processo fisiológico contínuo, embora a direção seja localmente alterada pela aplicação de forças ortodônticas. Nesta linha, Engström et al.²¹ (1988), autores que observaram aumento da reabsorção radicular em grupos hipocalcêmicos, sugeriram então estar este aumento relacionado a uma elevação no metabolismo ósseo e *turnover*. Apesar do aumento do nível de PTH sérico ter papel importante na regulação da atividade de reabsorção óssea, uma diminuição nos níveis de cálcio é necessária para que ocorra a reabsorção radicular. A reabsorção severa constatada em aproximadamente 10% das pessoas poderia ser causada por um índice de *turnover* dessas pessoas semelhante às aquelas as quais revelam nenhuma ou leve reabsorção radicular após tratamento ortodôntico. A monitoria da progressão inicial do movimento dentário e o exame radiográfico regular são recomendados durante todo o tratamento ortodôntico, especialmente em pessoas que usam drogas que afetam a atividade metabólica nos tecidos periodontais.

Os casos relatados por Quick et al.⁵⁷ (1980) ilustram a dificuldade em se fazer o diagnóstico diferencial das

lesões centrais de células gigantes e enfatizam a importância dos achados clínicos, laboratoriais, radiográficos e histológicos.

Gurumurthy et al.³⁰ (1982) citam como locais comuns de manifestação do tumor marron do hiperparatireoidismo a pelvis, costelas, clavículas e extremidades.

Du Boulay²⁰ (1984) e Pullon & Miller⁵⁶ (1984) descrevem a aparência radiográfica de *vidro despolido* do osso alveolar. O primeiro autor citado descreve ainda a ausência de lâmina dura e cortical mandibular delgada como achados radiográficos do hiperparatireoidismo.

Burkes Junior & White Junior¹⁰ (1989) relatam caso onde uma lesão de células gigantes periférica levou ao diagnóstico do hiperparatireoidismo. Os autores indicam que pacientes com história prévia de cálculo renal sejam avaliados quanto ao hiperparatireoidismo.

Robinson & Woodhead⁶¹ (1988) enfatizam a importância em estimar o nível de cálcio nos casos de lesões centrais de células gigantes pela dificuldade em se distinguir histologicamente do tumor marron, e para que não seja feita intervenção cirúrgica antes que o caso esteja totalmente elucidado, visto que o tratamento no hiperparatireoidismo é a remoção cirúrgica da glândula envolvida no processo.

De acordo com os relatos de Fletcher et al.²³ (1977), a perda da lâmina dura foi por muito tempo aceita como um sinal cardinal do hiperparatireoidismo; recentemente, entretanto, a importância diagnóstica deste achado tem

diminuído. A manutenção dos níveis de cálcio e fósforo é extremamente importante em pacientes submetidos à hemodiálise. As glândulas paratireóides sofrem hiperplasia nos estágios iniciais de doença renal. As manifestações dentais do hiperparatireoidismo ocorrem em estágios avançados da doença; iniciado o desenvolvimento, o progresso da lesão é rápido.

McWhorter & Layton⁴⁵ (1989) afirmam que o hiperparatireoidismo prolongado ou severo causa reabsorção progressiva e destruição óssea para manter os níveis de cálcio e fosfato. O crânio pode apresentar aspecto radiográfico de *sal e pimenta*, reabsorção subperiosteal das falanges, ausência de lâmina dura, osteoalgia e tumor marron.

Nitzan et al.⁵¹ (1981) indicam a osteomalácia como diagnóstico diferencial do hiperparatireoidismo.

Levin⁴³ (1965) afirma que as manifestações bucais do hiperparatireoidismo, lesões ósseas dos maxilares, osteoporose, ausência de lâmina dura e diminuição na espessura da cortical mandibular, podem levar ao reconhecimento precoce da doença. A reabsorção subperiosteal das falanges também pode ocorrer. A ausência de lâmina dura, entretanto, não deve ser aceita como sinal patognomônico da doença.

Para Cassatly et al.¹² (1988) a reabsorção radicular é incomum nas lesões centrais de células gigantes. No caso relatado por eles, a paciente de 27 anos apresentava lesão central de células gigantes bilateral na mandíbula, e os dentes envolvidos eram vitalizados.

Para Ghadour & Yates²⁶ (1990) a diferenciação entre lesão central de células gigantes e o tumor marron do hiperparatireoidismo deve ser feita pelo exame clínico e bioquímico. Na avaliação clínica, a punção pode levar à obtenção de sangue. De acordo com esses autores, 11 casos de hiperparatireoidismo por milhão/ano podem apresentar manifestações no complexo maxilo-mandibular.

Para Shanmugham & Alhady⁶⁷ (1984), a paratireoidetomia é usualmente seguida de melhora marcante na condição geral do paciente, com rápida reversão dos ossos ao normal.

Segundo Berkow⁴ (1989) o tratamento é cirúrgico caso a doença seja sintomática ou progressiva. O resultado terapêutico depende da remoção bem sucedida de todo o excesso de tecido glandular funcionante e da reversibilidade do dano renal; a insuficiência renal pode progredir, apesar da cura da doença de base.

2.4 Gônadas

De acordo com Berkow⁴ (1989) as gônadas são representadas pelos testículos e pelos ovários, que desempenham função em relação à reprodução e também produzem hormônios importantes ao crescimento e desenvolvimento.

Os mesmos autores citam que os testículos secretam diversos hormônios sexuais masculinos que são, em conjunto, chamados de androgênios. Entretanto, um deles, a testosterona, é tão abundante e potente que pode ser considerado como o hormônio significativo para a produção dos efeitos hormonais masculinos. A testosterona é formada pelas células intersticiais de Leydig, localizadas no interstício dos túbulos seminíferos, e constituem perto de 20% da massa do testículo adulto, algum tempo depois da puberdade.

A glândula hipófise anterior secreta dois hormônios gonadotróficos diferentes: o hormônio folículo estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH). Estes dois hormônios exercem as principais funções no controle da função sexual masculina (Berkow⁴, 1989).

Durante a vida fetal, os ovários apresentam a sua superfície externa recoberta por um epitélio germinativo, cuja origem embriológica provém diretamente do epitélio dos cordões sexuais primitivos (Guyton³¹, 1989).

O sistema hormonal feminino é composto por três diferentes hormônios:

- os fatores liberadores hipotalâmicos - o fator liberador do hormônio folículo estimulante (follicle-stimulating releasing factor - FRF) e o fator liberador do hormônio luteinizante (luteinizing releasing factor - LRF) os quais podem ser, de fato, um mesmo fator.

- os hormônios da adenohipófise - o FSH e o LH, secretados em resposta aos fatores liberadores ou fatores do hipotálamo.
- os hormônios ovarianos - o estrogênio e a progesterona, que são secretados pelos ovários em resposta aos dois hormônios da glândula adenohipófise.

2.4.1 Hipogonadismo

Berkow⁴ (1989) cita que os testículos servem a duas funções: síntese e secreção de testosterona pelas células intersticiais (células de Leydig) e produção de espermatozoides nos túbulos seminíferos. O hipogonadismo pode referir-se à hipofunção de algum componente.

Segundo o mesmo autor, a gônada embrionária tem o potencial para tornar-se um testículo ou ovário. O antígeno H-Y, um produto do cromossomo Y, interage com receptores da membrana plasmática para induzir a diferenciação das células de Sertoli que, depois, dirigem a distribuição das células germinais no desenvolvimento dos testículos. As células de Sertoli secretam um peptídeo que causa regressão do ducto mülleriano primordial. Sob influência do cromossomo Y, as células de Leydig fetais maduras, em resposta ao LH, secretam testosterona. Este hormônio causa a diferenciação dos ductos deferentes e vesículas seminais, enquanto a diidrotestosterona, metabólito reduzido da testosterona, induz a diferenciação da próstata e genitália externa.

Ainda, após o nascimento, as células de Leydig regredem e ficam quiescentes até a puberdade. O corpo dos testículos é composto dos túbulos que crescem na pré-puberdade. Por volta dos 9 anos, os níveis plasmáticos do FSH começam a aumentar, havendo rápido crescimento tubular e aumento de volume testicular. A regulação testicular segue o estímulo das células de Leydig via AMP - cíclico (AMPc) pelo LH. O FSH liga-se apenas às células de Sertoli, gera AMPc e ativa a espermatogênese por mecanismos ainda desconhecidos. O FSH age sinergicamente com o LH para aumentar a secreção de testosterona.

As células de Leydig secretam testosterona e pequenas quantidades de diidrotestosterona e estradiol. A testosterona e seus metabólitos, diidrotestosterona e estradiol, agem em sítios pituitários e hipotalâmicos, na alça de *feedback* negativo moduladora da secreção de LH. Estes esteróides junto à iníbia, proteína secretória tubular, suprimem a secreção de FSH. Assim, a destruição dos túbulos aumenta o FSH, enquanto a perda da função das células de Leydig causa aumento do LH e FSH. A síntese e secreção de gonadotropina estão reguladas pela secreção pulsátil do hormônio peptídico hipotalâmico, hormônio liberador de gonadotropina (GnRH), de acordo com Berkow⁴ (1989).

O referido autor relata que a ausência de testosterona resulta em fenótipo feminino. Os pacientes geralmente apresentam baixo crescimento e desenvolvimento,

ausência de barba e bigode, espermatogênese ausente, próstata pequena, pênis pequeno e escroto não-pigmentado e não enrugado, desenvolvimento muscular pobre e às vezes imaturidade psicossocial. A disfunção da célula de Leydig (hipogonadismo primário) ocorre na desnutrição, insuficiência renal e distrofia miotônica.

a) Síndrome de Klinefelter

Para os autores Gorlin et al.²⁷ (1976), a síndrome de Klinefelter aparece em uma frequência de 2:1000 homens na população em geral, e em aproximadamente 10% dos homens que manifestam esterilidade. As características clínicas podem variar, mas os pacientes com a síndrome XXY têm, após a idade da puberdade, ginecomastia variável e altos níveis de gonadotrofinas na urina. O comportamento social, especialmente o comportamento sexual, está geralmente alterado.

Segundo os mesmos autores, outras variantes, incluindo as síndromes XXXY e XXXXY têm sido observadas, resultantes da não disjunção tanto na primeira quanto na segunda divisão de meiose. Os indivíduos com a síndrome XXXXY apresentam as anomalias mais severas, as quais incluem: retardo mental, hipotonia, pênis pequeno, sinostose radioulnar com reduzida habilidade de projetar o antebraço, idade óssea retardada, alongamento da ulna distal e rádio proximal, hipoplasia da falange média do 5º dígito e vértebras cervicais

malformadas. Os pacientes com a variante XXYY tendem a ser mais baixos e mais agressivos do que aqueles com a síndrome de Klinefelter tipo XXY.

De acordo com Gorlin et al.²⁸ (1965), na síndrome XXXXY, XXXY, XXYY as anomalias esqueléticas são comuns, sinostose radioulnar proximal uni ou bilateral, centros de ossificação anormais e pseudo epífises, ausência de seios frontais, idade óssea e tônus muscular diminuídos. Conforme aumenta o número de cromossomos X de 1 para 4, a relação mandíbula maxila torna-se mais prognata, especialmente após a puberdade. Os autores sugerem que o número de cromossomos X influencia a forma do palato e, baseado em seus estudos, o cromossomo Y parece ter influência também. Eles levantaram as seguintes hipóteses:

- os genes no cromossomo X têm grande efeito na forma do palato, sendo relativamente alto e estreito em indivíduos XO e baixo e largo nos indivíduos XXXXY.
- os genes no cromossomo X têm efeito no crescimento mandibular relativo ao crescimento maxilar, sendo que o crescimento da mandíbula progride de retrognata em indivíduos XO para severamente prognata em indivíduos XXXXY.

b) Síndrome de Turner

Na síndrome de Turner (XO), segundo Garn et al.²⁵ (1965), existem características de osteoporose juvenil, múltiplos defeitos na coluna vertebral e comprimento radicular comumente afetado.

De acordo com Gorlin et al.²⁷ (1976), a síndrome consiste de baixa estatura (usualmente 127 a 147 cm), amenorréia primária, útero infantil, vagina e tórax infantis, agenesia do ovário; a frequência é de cerca de 1:2.500 nascimentos do sexo feminino. A citologia bucal revela um padrão de cromatina negativa, na maioria dos pacientes onde usualmente apenas 45 cromossomos estão presentes, devido à perda de um dos cromossomos X. Muitas variantes têm sido descritas.

Na síndrome de Turner os dentes são frequentemente hipoplásicos, de acordo com os achados de Kosowicz & Rzymiski⁴¹ (1977); entretanto, a erupção é normal.

2.4.2. Hipergonadismo

O hipergonadismo ocorre quando a atividade andrógena ou gonádica está aumentada ou prematura (Bogliolo⁸, 1978).

Distinguem-se:

- puberdade precoce verdadeira

- pseudo puberdade precoce testicular
- puberdade precoce ovariana
- hiperestrogenismo precoce ou tardio
- hiperprogesteronismo (hiperluteinismo)

De acordo com Levin⁴³ (1965), o conceito de que durante a gravidez o cálcio pode ser perdido do dente é errôneo, porém ocorrem alterações gengivais na puberdade, durante a gravidez e no período pré-menstrual. Com a manutenção de boa higiene, a gengiva volta ao normal após esses períodos. No climatério aparece queimação bucal, perda total de apetite ou paladar, anemia perniciosa e outros tipos de anemia, descamação crônica envolvendo a língua, a membrana mucosa da boca e da gengiva; às vezes é notada xerostomia na velhice. Na precocidade sexual, este autor relata a erupção acelerada dos dentes.

Keller³⁷ et al. (1970) encontraram idade óssea avançada na avaliação de pacientes com puberdade precoce.

A precocidade sexual verdadeira é uma aceleração do processo normal, no qual a hipófise anterior libera gonadotrofinas levando ao estímulo gonadal e liberação dos hormônios sexuais, resultando no desenvolvimento de características sexuais secundárias. Em contraste, a pseudoprecocidade sexual é o resultado da secreção de hormônios sexuais por uma variedade de neoplasias produtoras de hormônios. Neste caso, a secreção de gonadotrofinas é

suprimida e a ovulação e a espermatogênese não ocorrerão, segundo Warrick⁷⁷ (1973).

Rieth et al.⁶⁰ (1984) relatam que na puberdade precoce há elevação de gonadotrofinas, estrógeno e andrógenos devido à ativação hipotalâmica hipofisária. O ultrassom pélvico é útil na diferenciação da puberdade precoce verdadeira da pseudo puberdade precoce, porque pode demonstrar causas específicas como o cisto do ovário e neoplasias.

a) Síndrome de McCune-Albright

O dentista está em condição estratégica para avaliar alterações precoces de coloração na cabeça e pescoço, de acordo com Marlette⁴⁶ (1975). Para o autor, as alterações locais e gerais de coloração são frequentemente relatadas em descrições clínicas de saúde e doença; a revisão da literatura revela várias síndromes e doenças sistêmicas que incluem alterações de cor da pele como manifestação primária ou secundária das condições patológicas. Essas alterações devem ser identificadas como benígna, maligna ou manifestação de desordem sistêmica.

Cavanah & Dons¹³ (1993) relatam que a síndrome de McCune-Albright (McCune-Albright syndrome- MAS) foi descrita em 1937 por Fuller Albright.

Warrick⁷⁷ (1973) relata que o diagnóstico clínico da MAS foi feito em idades diferentes como resultado de fraturas, osteoalgia (usualmente devido a fraturas incompletas) e deformidades, pigmentação cutânea e precocidade sexual. O

autor considerou as características radiográficas de acordo com o grupo etário. Na infância, as primeiras alterações são em pequenos focos de lesões semelhantes a cistos ou de alteração tipo *vidro despolido* com córtex expandido, podendo ser encontradas áreas características de *vidro despolido* na medula óssea. No adulto jovem, a maioria das lesões ósseas aparece durante a infância e a extensão rápida da doença em osso aparentemente normal pode ser observado na primeira década; o envolvimento da epífise pode ocorrer antes da fusão ou se tornar aparente logo após; há perda da diferenciação entre cortical e medula. No idoso, observou calcificação linear.

Ainda baseado no trabalho deste autor, as manifestações endócrinas (precocidade sexual, hipertireoidismo, acromegalia, síndrome de Cushing, aceleração do crescimento e ginecomastia) podem resultar de estimulação da hipófise anterior por uma produção aumentada de hormônios hipotalâmicos na MAS. Nesta síndrome, as desordens da tireóide são a terceira manifestação de anormalidade endócrina mais comum, sendo que as primeiras são a aceleração no crescimento ósseo e precocidade sexual. As glândulas mostram alteração sugestiva de hiperplasia da tireóide na MAS por algum tempo, tal como pode ser visto em resposta à super produção de TSH endógeno.

Marlette⁴⁶ (1975) observa que a alteração de pigmentação parece ocorrer em 43% dos casos de MAS relatados, além da displasia fibrosa polióstótica e disfunção endócrina. A assimetria facial pode resultar do envolvimento dos

ossos faciais. As lesões intra bucais são raras, entretanto podem ocorrer como manchas de coloração marron, irregulares, que são usualmente encontradas na mucosa da bochecha. O prognóstico depende da extensão do envolvimento do esqueleto.

Rosen & Palmer⁶² (1981) caracterizam a MAS como displasia fibrosa polióstótica, puberdade precoce em meninas, áreas de pigmentação cutânea e a ocorrência de desordens endócrinas tais como hipertireoidismo, doença de Addison e acromegalia. O fechamento precoce das epífises ocorre resultando em baixa estatura. Têm sido notadas variações que podem ocorrer nesta síndrome: a combinação de lesões ósseas apenas, e puberdade precoce. De acordo com esses autores, a doença afeta predominantemente mulheres.

Cabral et al.¹¹ (1984) descreveram caso clínico de uma paciente com MAS, cuja menarca iniciou-se aos 4 anos de idade. A paciente apresentava assimetria facial, manchas *café com leite* e displasia fibrosa polióstótica. O exame radiográfico panorâmico revelou alteração óssea expansiva radiopaca, comprometendo hemi maxila esquerda, e lesões radiolúcidas bilaterais na mandíbula.

Rieth et al.⁶⁰ (1984) consideram a associação de alterações endócrinas com a MAS de grande interesse, particularmente a acromegalia, a precocidade sexual, síndrome de Cushing, hipertireoidismo e hiperprolactinemia, bem como hiperplasia generalizada das glândulas endócrinas. Esses autores indicam que nos casos suspeitos de MAS, a avaliação

radiográfica deveria incluir a determinação da idade óssea que geralmente estará aumentada, conforme os achados clínicos do estudo feito por eles. O exame do crânio e dos ossos longos deve ser feito pois pode revelar a displasia fibrosa. Os mesmos autores ainda recomendam a tomografia computadorizada da hipófise/hipotálamo para avaliar a ocorrência de hiperplasia ou adenoma da hipófise ou do hipotálamo, particularmente em crianças suspeitas de terem puberdade precoce verdadeira idiopática.

Para Harris³³ (1985) a MAS permanece enigmática até hoje e todos os pacientes afetados necessitam avaliação endócrina cuidadosa.

Present et al.⁵⁵ (1986) relatam o caso de um paciente com a MAS que apresentou envolvimento dos ossos craniofaciais, distúrbios endócrinos incluindo a acromegalia, hipertireoidismo e hipertensão, além de um osteosarcoma condroblástico na mandíbula. Entretanto, tal paciente não apresentava pigmentação cutânea.

De acordo com Viljoen et al.⁷⁵ (1988) a MAS é uma desordem incomum, não hereditária, de severidade variável.

Para Feuillan et al.²² (1990), esta síndrome é caracterizada pela displasia fibrosa poliestótica, pigmentação *café com leite* e puberdade precoce, além de outras alterações de hiperfunção endócrina que têm sido descritas em conjunto com a MAS. Em estudo feito por esses autores, 100% dos pacientes

apresentavam pigmentação *café com leite* e 42% deles disfunção da tireóide.

De acordo com Cavanah & Dons¹³ (1993), O hipertireoidismo é a segunda endocrinopatia mais associada à doença, entretanto várias outras alterações endócrinas podem estar presentes. Os pacientes acometidos pela MAS atingem estatura normal, a não ser nos casos onde a puberdade ocorre em tenra idade. A precocidade sexual nesta síndrome deveria ser denominada *puberdade pseudo precoce*, já que geralmente é aceito que não é mediada via maturação do eixo hipotálamo-pituitária-ovário.

Entretanto, segundo Vogl et al.⁷⁶ (1994), a MAS usualmente apresenta um crescimento rápido inicial e um fechamento prematuro das epífises.

2.5 Glândulas adrenais

Pelos relatos de Gardner²⁴ (1975) podemos conhecer um pouco em relação ao histórico que diz respeito ao conhecimento das glândulas adrenais, como se segue.

As glândulas adrenais foram descritas e ilustradas primeiramente em 1565 por Eustáquio. Grande progresso ocorreu durante o século XIX em relação à morfologia e embriologia das adrenais. Balfour em 1878 foi o primeiro a enfatizar a origem diferente e o significado dos dois tipos de células encontradas nas adrenais. Em 1855, Thomas Addison descreveu duas novas

doenças conhecidas atualmente como anemia perniciosa e doença de Addison. Em 1856, o fisiologista francês Brown-Séquard, estudou os efeitos de adrenalectomia total em mamíferos.

Em 1806, Meckel fez correlação entre o tamanho das adrenais e os órgãos sexuais. Em 1891, o patologista alemão Felix Marchand foi o primeiro a relatar uma conexão entre pseudo hermafroditismo e hiperplasia do córtex da glândula.

Em 1926, Stewart e Rogoff iniciaram experimentos em cães adrenalectomizados para determinar as alterações fisiológicas e o período de sobrevivência após a operação. No ano seguinte iniciaram a administração de extratos da adrenal a esses cães. Estes extratos foram efetivos em prolongar a vida e em aliviar os sintomas da adrenalectomia. Imediatamente foi dado início ao tratamento clínico da doença de Addison.

Hartman em 1930 e Swingle e Pfiffner em 1931 obtiveram preparos muito mais potentes. Em 1933, Loeb estudou o efeito benéfico de sais de sódio em pacientes com insuficiência cortical e contribuindo assim para o entendimento do papel dos mineralocorticóides.

As glândulas adrenais localizam-se nos pólos superiores dos dois rins, são compostas de duas regiões distintas, a medula e o córtex. A medula está relacionada funcionalmente com o sistema nervoso simpático e secreta os hormônios adrenalina ou epinefrina e noradrenalina ou norepinefrina em resposta a uma estimulação simpática. Estes hormônios

desempenham papel essencial na manutenção da pressão sanguínea, controle da contratilidade e excitabilidade do miocárdio, e na regulação do metabolismo do corpo (Guyton³¹,1989).

O córtex adrenal produz três classes diferentes de hormônios: os glicocorticóides, os quais ajudam a regular o metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras, e são importantes no controle supressivo da inflamação; os mineralocorticóides (principalmente a aldosterona) que ajudam a manter o equilíbrio do sódio e do potássio; e os hormônios sexuais, que representam papel secundário na manutenção da sexualidade. Todos são sintetizados a partir de acetil coenzima A ou do esteróide colesterol. A produção de glicocorticóides é controlada pelo ACTH, produzido pela hipófise anterior. A produção do ACTH é controlada pelo fator de liberação de corticotropina (corticotrofin releasing factor - CRF) produzido pelo hipotálamo. O cortisol circulante, por sua vez, retroalimenta e regula a frequência hipotalâmica e hipofisária (Guyton³¹, 1989).

2.5.1 Síndrome Adrenogenital

Keller³⁷ et al. (1970) encontraram idade óssea avançada nos pacientes com a síndrome adrenogenital, porém idade dentária dentro da normalidade.

De acordo com Berkow⁴ (1989) a síndrome adrenogenital é caracterizada por um grupo de distúrbios causados por deficiências enzimáticas nas vias biossintéticas do córtex adrenal, relacionadas com herança autossômica recessiva. Ocorre a masculinização de mulheres 46, XX (pseudo hermafroditas femininas). É a hiperplasia adrenal congênita virilizante.

2.5.2 Doença de Addison (hipossupra-renalismo)

A doença de Addison resulta da insuficiência dos córtices supra-renais em produzir os hormônios adrenocorticais; isto é freqüentemente relacionado à atrofia primária dos córtices supra-renais, provavelmente por auto-imunidade contra os córtices, mas com freqüência também por destruição das glândulas supra-renais pela tuberculose ou invasão dos córtices supra-renais por neoplasias (Berkow⁴, 1989).

De acordo com Gardner²⁴ (1975) a doença de Addison está frequentemente associada com hipoparatireoidismo e candidíase.

Para Marlette⁴⁶ (1975), na doença de Addison ocorre hiperpigmentação da mucosa bucal, perda de peso, problemas gastrointestinais e pigmentação aumentada da pele; tal hiperpigmentação parece ser relacionada à produção aumentada de ACTH, MSH ou ambos.

Levin⁴³ (1965) descreve que a pigmentação da mucosa bucal pode ocorrer nos lábios, mucosa da bochecha, gengiva, palato duro e úvula. Em alguns pacientes pode ser vista pigmentação na língua. A exodontia em paciente não tratado pode provocar crise adrenal com desidratação severa e choque. O prognóstico da doença é grave.

Resnick & Niwayama⁵⁸ (1988) descrevem que as manifestações clínicas são usualmente relacionadas à deficiência de aldosterona (perda de peso, fraqueza, hipovolemia, hipotensão, débito cardíaco diminuído, acidose, síncope e choque) e cortisol (anorexia, náusea, vômito, dor abdominal, letargia, psicose, hipotensão, hipoglicemia e hiperpigmentação).

2.5.3 Síndrome de Cushing (hipersupra-renalismo)

Esta síndrome foi primeiramente descrita por Cushing em 1932 (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

É um complexo de efeitos hormonais causado pela hipersecreção do córtex supra-renal resultante de neoplasia secretora de cortisol ou de hiperplasia geral de ambos os córtices supra-renais. A hiperplasia, por sua vez, é causada por uma secreção aumentada de ACTH pela adenohipófise. Característica especial é a mobilização dos lipídios da parte inferior do corpo, com deposição de gordura na região torácica, dando origem ao chamado *dorso de búfalo*. A secreção excessiva de esteróides também origina uma aparência edematosa da face, e a potência

androgênica de alguns dos hormônios provoca acne e hirsutismo. A aparência da face é freqüentemente descrita como *face lunar* (Guyton³¹, 1989).

Para Grant et al.²⁹ (1983) a síndrome de Cushing é diagnosticada pelos níveis elevados de corticosteróides na urina e no plasma.

A administração excessiva de corticosteróide pode levar inclusive à manifestação exógena da doença (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

É mais frequente em mulheres entre 20 e 60 anos. O desenvolvimento de púrpura, especialmente nas mãos e antebraço, pode ser uma manifestação precoce da síndrome. Nas mulheres, a irregularidade das menstruações ou até amenorréia pode evidenciar o início da doença. A obesidade generalizada, fraqueza muscular e distúrbio hormonal são sinais e sintomas comuns. Ao exame físico os pacientes podem exibir *face lunar* (aumento na face e bochechas), *dorso de búfalo* (depósito de gordura sobre a coluna dorsal), transparência aumentada da pele, estria púrpura abdominal e axilar, distribuição anormal de cabelo com hirsutismo, hipertensão e fragilidade óssea. Os testes laboratoriais revelam leucocitose e tolerância à glicose com resultados característicos do *diabetes mellitus*. A hipercalcúria modesta é frequente. Os exames radiográficos revelam achados típicos de osteoporose. A osteoporose pode envolver o crânio. A perda de lâmina dura é raramente observada nesta doença (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

A avaliação médica do paciente com suspeita de síndrome de Cushing inclui a determinação do ACTH e do cortisol plasmáticos, dos 17-hidroxycorticosteróides e 17-cetosteróides na urina. A avaliação por imagem deve incluir a ultra-sonografia, a tomografia axial computadorizada e a arteriografia. (Berkow⁴, 1989)

Bridge⁹ (1968) afirma que a lâmina dura está ocasionalmente ausente na síndrome de Cushing e na doença de Paget.

Os exames radiográficos do esqueleto podem demonstrar osteoporose, particularmente nas vértebras e base do crânio. A osteoporose é tão rara em crianças que sempre deveria sugerir possível síndrome de Cushing. O excesso de glicocorticóides causa retardo na maturação esquelética. Atrofia do timo ou depósito de gordura em excesso pode ser observada (Gardner²⁴, 1975).

Os objetivos da terapia são corrigir hipercortisolismo, preferivelmente sem produzir deficiências hormonais concorrendo a remoção das neoplasias correlatas, sendo a remoção cirúrgica o tratamento apropriado para uma neoplasia adrenal (Gardner²⁴, 1975).

2.6 Pâncreas

O pâncreas é composto de dois tipos principais de tecidos: ácinos de que resulta o suco pancreático excretado através do canal pancreático, e as ilhotas de Langerhans, as quais secretam a insulina e o glucagon diretamente para o sangue. No ser humano as ilhotas de Langerhans contêm três tipos principais de células, as alfa, beta e delta, distintas entre si por sua morfologia e características tintoriais. As células beta secretam a insulina, as células alfa o glucagon e as células delta secretam a somatostatina, cujas funções de importância ainda não foram esclarecidas (Guyton³¹, 1989).

Levin⁴³ (1965) declara que o pâncreas tem função endócrina e exócrina. As ilhotas de Langerhans secretam insulina para manter o nível normal de glicose no sangue.

2.6.1 *Diabetes Mellitus*

De acordo com Berkow⁴ (1989) o *diabetes mellitus* é causado por secreção diminuída de insulina pelas células beta das ilhotas de Langerhans. Usualmente é considerado como sendo de dois tipos: o diabetes juvenil que, usualmente, embora nem sempre, tem início em idade precoce, e o diabetes adulto, com início na idade adulta, principalmente em pacientes obesos.

Os mesmos autores relatam que a hereditariedade desempenha papel importante no desenvolvimento dos dois tipos de diabetes. O tipo juvenil resulta, em alguns casos, de predisposição ao desenvolvimento de anticorpos para as células beta ou de simples degeneração dessas células. O tipo adulto de diabetes é, aparentemente, causado pela degeneração das células beta, como resultado de um *envelhecimento* mais acelerado em pessoas suscetíveis. A obesidade predispõe uma pessoa a esse tipo de diabetes visto que são necessárias quantidades maiores de insulina para o controle metabólico em obesos do que em pessoas normais. A maior parte das condições patológicas do *diabetes mellitus* pode ser atribuída a um dos três efeitos principais da falta de insulina:

- utilização diminuída da glicose pelas células sangüíneas, resultante da concentração da glicose no sangue de 300 até 1.200 mg por 100 ml
- mobilização de gordura muito aumentada em suas áreas de reserva de gordura, causando um metabolismo lipídico anormal bem como deposição de lipídios nas paredes vasculares, levando à aterosclerose
- depleção das proteínas nos tecidos do corpo.

Levin⁴³ (1965) relata que no diabético, a susceptibilidade à doença periodontal é bastante característica. Podem ser observados problemas periodontais como: piorrêia e inflamação gengival, além de língua fissurada e algumas vezes

inflamada. A necessidade de enfatizar a higiene bucal é de grande responsabilidade do dentista.

Keller et al.³⁷ (1970) estudou crianças e adultos com *diabetes mellitus* os quais exibiram desenvolvimento dentário e ósseo normais.

Bernick et al.⁵ (1975) relatam que o diabetes juvenil é uma entidade clínica distinta caracterizada pela perda da habilidade de secretar insulina. A perda da capacidade de secretar insulina endógena leva a uma dependência absoluta de insulina exógena.

Os mesmos autores citam alguns dos sinais e sintomas bucais do diabético como xerostomia, sensações de queimação na língua e mucosa da bochecha, tecidos gengivais hiperêmicos e edemaciados que podem levar tal paciente a procurar o cirurgião dentista. Os distúrbios metabólicos podem causar hipocalcificação em algum estágio específico da dentição. As manifestações mais frequentemente vistas nos tecidos gengivais e estruturas de suporte são: a papila gengival é dolorida e sangra ao mínimo toque. A língua também apresenta várias manifestações, principalmente glossite com fissuras sintomáticas. Em pacientes diabéticos não controlados, a incidência de cárie tem aumento marcante. Os sinais e sintomas bucais são notados com maior frequência em diabéticos não controlados. A duração da doença aumenta significativamente a profundidade de bolsa periodontal e a formação de tártaro. Na avaliação feita pelos autores, a idade não afetou os resultados dos *scores* gengivais e

periodontais; achados adicionais mostraram aumento da hipoplasia do esmalte, alterações na língua e perda óssea observada radiograficamente em crianças com *diabetes mellitus*. O estudo clínico feito pelos autores com 50 crianças diabéticas e 36 crianças controle mostrou grande incidência de inflamação gengival no grupo diabético, tendo ambos os grupos índices de higiene bucal similar.

2.6.2 Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

Em mulheres gestantes é importante definir e classificar a síndrome tão acuradamente quanto possível, porque as alterações metabólicas complexas da gestação normal complicam o controle do diabetes e podem prejudicar o feto. Em consequência, guias individuais de tratamento são recomendadas para mulheres com diferentes tipos de diabetes. Para o sucesso da gestação de uma mulher diabética, requerem-se: aconselhamento pré concepcional e um ótimo controle do diabetes antes, durante e após a gestação, e tratamento meticoloso por uma equipe com um obstetra familiarizado com diabetes e gestação, além de um pediatra; pronto diagnóstico e tratamento das complicações da gestação; época exata do parto; no parto, assistência de um pediatra que conheça o tratamento e cuidados de uma criança de mãe diabética; proximidade com enfermaria de cuidados neonatais intensivos (Berkow⁴, 1989).

Segundo os mesmos autores o DMG ocorre em uma categoria especial de mulheres gestantes, definida como a intolerância aos carboidratos de grau variável, que se inicia ou é primeiramente reconhecida durante a presente gestação. Todas as mulheres gestantes devem ser estudadas em relação ao DMG, porque a tolerância gestacional aos carboidratos não-reconhecida e não tratada, está associada ao aumento das perdas fetais e neonatais, e com elevação da morbidade neonatal e materna. O DMG ocorre em 1 a 3% de todas as gestações. Ainda, todas as mulheres gestantes com alto risco de diabetes gestacional devem ser selecionadas na primeira visita pré-natal. Os fatores de risco são glicosúria, história familiar de diabetes em parentes de primeiro grau, história de parto natimorto ou de aborto espontâneo, presença de um feto morto numa gestação prévia, presença de um recém nascido grande para a idade gestacional, obesidade na mãe, uma idade materna alta, ou gestação de 5 ou mais.

3 PROPOSIÇÃO

Os processos patológicos de caráter sistêmico, caracterizados por desvios de atividades hormonais, são infreqüentes e muitas vezes não se manifestam com sinais e/ou com sintomas específicos nas estruturas do complexo maxilo-mandibular. Destarte, é de grande importância o conhecimento por parte do profissional da área estomatológica, visto que o diagnóstico precoce pode, por vezes, ser feito pelo cirurgião-dentista. Este trabalho propõe-se a deixar claro à classe odontológica a sua responsabilidade em interpretar os achados radiográficos relacionados às manifestações no complexo maxilo-mandibular, que possam ser inerentes às principais endocrinopatias.

4 DISCUSSÃO

Na discussão deste trabalho os principais achados radiográficos, bem como os sinais e sintomas decorrentes dos distúrbios hormonais que se manifestam nas estruturas do complexo maxilo-mandibular e anexos, são abordados.

O hipopituitarismo, de acordo com relatos de Berkow⁴ (1989), pode estar associado à fissura palatina, sendo o retardo do crescimento com proporções normais característico na infância. Os estudos radiográficos, em indivíduos com nanismo hipofisário, mostram atraso na rizólise e na exfoliação dos dentes decíduos, retardo marcante na erupção dos permanentes e sua retenção na maxila e mandíbula, ausência dos terceiros molares, bem como redução no tamanho da maxila e mandíbula, apinhamento dentário (Shaw & Foster⁶⁸ 1989; Kosowicz & Rzymiski⁴¹, 1977).

Kosowicz & Rzymiski⁴¹ (1977) observam o desenvolvimento das raízes dos dentes retidos, e pouco desenvolvimento dos seios maxilares, ângulo da mandíbula e mento, estando a idade dentária atrasada em todos os pacientes.

Em contraposição, Sarnat et al.⁶⁴ (1988) consideram que, apesar de se esperar alta prevalência de impatações e apinhamento devido ao pouco desenvolvimento da mandíbula, isto provavelmente não ocorra por terem os dentes

uma distância mesio-distal menor e pela ausência dos terceiros molares.

Na hiperfunção da hipófise as radiografias do crânio revelam espessamento cortical, aumento dos seios frontais, aumento e erosão da sela túrcica (Berkow⁴, 1989). Na acromegalia ocorre espessamento dos ossos do crânio, nariz e mandíbula (Guyton³¹, 1989); ainda, podem ser observados aumento da mandíbula, maloclusão com diastemas e proeminência da língua (Levin⁴³, 1965; Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988), porém não ocorrendo alteração no tamanho dos dentes (Levin⁴³, 1965).

As alterações relacionadas ao hipotireoidismo mais relatada pelos autores é o atraso na exfoliação dos dentes decíduos e erupção dos dentes permanentes (Garn et al.²⁵, 1965; Hinrichs Junior³⁵, 1966; Kosowicz & Rzymiski⁴¹, 1977; Loevy et al.⁴⁴, 1987; Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988; Shaw & Foster⁶⁹, 1989). O prognatismo mandibular (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988), tendência à hipoplasia do esmalte, edema de língua, inflamação gengival e cárie rampante também são relatados (Levin⁴³, 1965). Radiograficamente as câmaras pulpares são amplas e pode-se observar ausência de rizólise dos decíduos (Salzmann & Stanley⁶³, 1952). Hinrichs Junior³⁵ (1966) encontrou hipocalcificação e hipoplasia do esmalte.

As glândulas paratireóides, responsáveis pelo metabolismo do cálcio, exercem grande influência no tecido ósseo, o que pode vir a ser notado pelo cirurgião dentista; os

achados radiográficos típicos do hipoparatireoidismo incluem a radiodensidade aumentada do esqueleto, adelgaçamento da calvária e dentição hipoplásica, este último também encontrado no hipopituitarismo e hipotireoidismo (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

No pseudo-hipoparatireoidismo, o paciente apresenta as coroas dos dentes com formato normal; radiograficamente existe um retardo no desenvolvimento das raízes, a dentina e a foramina apical são usualmente distorcidas e delgadas, podendo ser notadas calcificações pulpares e, no crânio, há adelgaçamento da calvária e fechamento prematuro das suturas (Sedano et al.⁶⁶, 1977).

As crianças afetadas pela síndrome de DiGeorge apresentam microqueilia, hipertelorismo, micrognatia, fissura palatina e úvula bífida (Berkow⁴, 1989).

No hiperparatireoidismo, as manifestações ósseas podem incluir reabsorção óssea subperiosteal das falanges, tumor marron e desmineralização tipo *sal e pimenta* (Schweitzer et al.⁶⁵, 1986). Apesar de relato de perda de lâmina dura feito por vários autores (Levin⁴³, 1965; Vender et al.⁷⁴, 1971; Shapiro⁶⁸, 1972; Amann & Uthman², 1976; Fletcher et al.²³, 1977; Kelly et al.³⁸, 1980; Wood & Goaz⁷⁹, 1983; DuBoulay²⁰, 1984; Smith & Bradley⁷⁰, 1987; Mc Worther & Layton⁴⁵, 1989; Knezevic et al.⁴⁰, 1991) ser aceito como sinal cardinal do hiperparatireoidismo, a importância diagnóstica deste achado tem diminuído (Fletcher et al.²³, 1977), não devendo mais ser

considerado como sinal patognomônico da doença (Levin⁴³, 1965). A perda da lâmina dura pode acompanhar-se de afecção dentária, displasia fibrosa, doença de Paget, síndrome de Cushing, hiperfosfatemia e osteomalácia (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

O tumor marron do hiperparatireoidismo é diferenciado da lesão central de células gigantes apenas bioquimicamente, visto que as características clínica, radiográfica e histológica são idênticas (Wood & Goaz⁷⁹, 1983), aparece como lesão radiolúcida bem definida isolada ou múltipla (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988), de crescimento lento (Robinson & Woodhead⁶¹, 1988), sendo encontrado nos maxilares, expandindo a cortical (Bridge⁹, 1968; Shapiro⁶⁸, 1972). A reabsorção radicular associada ao tumor marron do hiperparatireoidismo, o que é incomum, foi relatada por Smith & Bradley⁷⁰ (1987).

Knezevic et al.⁴⁰ (1991) chamam atenção para que o tratamento cirúrgico das lesões centrais de células gigantes não seja levado a efeito antes que o diagnóstico do hiperparatireoidismo seja eliminado ou confirmado, ou antes da paratireoidectomia. Confirmado o diagnóstico de tumor marron do hiperparatireoidismo sua intervenção cirúrgica é desnecessária, pois após a paratireoidectomia o defeito ósseo tende a se restaurar espontaneamente. O período de tempo para a regeneração óssea varia de meses a anos, guardando relação direta com idade do paciente e tamanho da lesão.

Nidoli et al.⁴⁹ (1989) relatam caso onde foi feita maxilectomia devida a um tumor marron do hiperparatireoidismo. A mutilação à qual o paciente foi submetido é injustificável, tendo em vista o tratamento cirúrgico estar apenas relacionado à remoção da glândula paratireóide comprometida (Shanmugham & Alhady⁶⁷, 1984).

Alguns achados radiográficos do hiperparatireoidismo podem não ser específicos, mas a combinação das alterações é mais fácil de ser interpretada (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988). Aqui fica claro o papel do cirurgião dentista e a necessidade do conhecimento abrangente dos sinais e sintomas que podem estar presentes.

A hipercalcemia, encontrada na hiperfunção das glândulas paratireóides, é uma complicação relacionada com outros estados, entre os quais as neoplasias (Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988). A recomendação feita por Davis et al.¹⁹ (1991) da solicitação de exames para o PTHrP, produzido por muitos carcinomas de células escamosas, vem acrescentar dados ao processo diagnóstico.

Dentre as anormalidades relacionadas às gonadas, de interesse estomatológico, estão as hipóteses sugeridas por Gorlin et al.²⁸ (1965) onde os autores relacionam o número de cromossomos X às alterações no palato, bem como a influência do cromossomo Y, vistos na síndrome de Klinefelter.

Na síndrome de Turner os dentes hipoplásicos relatados por (Kosowicz & Rzymiski⁴¹, 1977) e no

hipergonadismo, principalmente as alterações gengivais que ocorrem na puberdade, durante a gravidez e no período pré menstrual (Levin⁴³, 1965), são anormalidades às quais o profissional deve estar atento.

O dentista está em condição estratégica para detectar as alterações precoces de coloração na cabeça e pescoço (Marlette⁴⁶, 1975), as quais podem estar relacionadas a neoplasias benígnas, malignas, síndrome de McCune-Albright (MAS), doença de Addison, e outras.

Na MAS a determinação da idade óssea deve ser incluída na avaliação radiográfica junto ao exame do crânio e ossos longos, pois pode revelar displasia fibrosa (Rieth et al.⁶⁰, 1984).

Keller et al.³⁷ (1970) encontraram idade óssea avançada nos pacientes com síndrome adrenogenital, porém idade dentária dentro da normalidade.

A doença de Addison, frequentemente associada à candidíase (Gardner²⁴, 1975), também apresenta hiperpigmentação cutânea (Marlette⁴⁶, 1975; Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988), sendo que a mesma pode ocorrer nos lábios, bochecha, gengiva, palato duro, úvula e, em alguns pacientes, língua (Levin⁴³, 1965).

Na síndrome de Cushing a perda da lâmina dura pode ser observada raramente (Bridge⁹, 1968; Resnick & Niwayama⁵⁸, 1988).

Os pacientes diabéticos exibem desenvolvimento dentário e esquelético normais (Keller et al.³⁷, 1970). Os sinais e sintomas bucais incluem: xerostomia, sensação de queimação na língua e mucosa da bochecha, tecidos gengivais hiperêmicos e edemaciados, hipocalcificação da dentição, glossite com fissuras sintomáticas e maior incidência de cárie em pacientes não controlados. Levin⁴³ (1965) relata que o diabético tem maior susceptibilidade à doença periodontal.

5 CONCLUSÃO

Quando de distúrbios endócrinos, este trabalho procurou ater-se aos principais aspectos afeitos à Odontologia. Assim sendo, relatou-se de maneira a mais objetiva possível os tipos de afecções do complexo maxilo-mandibular as quais, de maneira direta ou indireta, possam relacionar-se com endocrinopatias específicas.

Outrossim, abordaram-se de forma sucinta outros sinais e sintomas aos quais o profissional deve estar afeito, para levantar a hipótese diagnóstica de doenças nas quais concorram distúrbios hormonais.

Destarte deve ficar claro ao cirurgião-dentista sua responsabilidade perante a minuciosa interpretação dos exames radiográficos realizados no complexo maxilo-mandibular, visto que achados como retardo ou precocidade na erupção dentária, alterações do trabeculado e densidade ósseas, além de alterações periodontais, podem refletir sinais de endocrinopatia.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- 1 ABBATIELLO, A., SECONDARI, C., DE STEFANO, C.A.
Alterazioni dell' eruzione e della morfogenesi dentária in
un caso di ipoparatiroidismo. *Minerva Stomatol.*, v.38,
p.725-7, 1989.
- 2 AMANN, G.I. & UTHMAN, A.A. Osteoporosis of jaws and
loss of lamina dura in hemodialysis patients. *J. Dent. Res.*,
v.55, sp. iss. B, p.B304, 1976. (Abstract 1970)
- 3 ANDERSEN, H.J., HOLST, G. Endocrine disorders. In:
GORLIN, R.J., GOLDMAN, H.M. (Ed) *Thoma's oral
pathology*. 6.ed. St. Louis: Mosby, 1970. v.2, p.618-35.
- 4 BERKOW, R. (Ed.) *Manual Merck de Medicina: diagnóstico e
tratamento*. 15.ed. São Paulo:Roca, 1989.
- 5 BERNICK, S.M. et al. Dental disease in children with diabetes
mellitus. *J. Periodontol.*, v.46, p.242-5, 1975.

*Baseado em:

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS, Rio de Janeiro.
Referências Bibliográficas NBR 6.023. Rio de Janeiro, 1989. 19p.

- 6 BIRMAN, E.G. Manifestações bucais de doenças endócrinas.
In: TOMMASI, A.F. *Diagnóstico em patologia bucal*. 2.ed.
São Paulo: Artes Médicas, 1989. p.535-48.
- 7 BISHOP, M.C. et al. Effects of haemodialysis on bone in
chronic renal failure. *Br. Med. J.*, v.3, p.664-7, 1972.
- 8 BOGLIOLO, L. *Patologia geral básica*. Rio de Janeiro:
Guanabara Koogan, 1978. p.214-47.
- 9 BRIDGE, A.J. Primary hyperparathyroidism presenting as a
dental problem. *Br. Dent. J.*, v.20, p.172-6, 1968.
- 10 BURKES JUNIOR, E.J., WHITE JUNIOR, R.P., A
peripheral giant - cell granuloma manifestation of primary
hyper-parathyroidism: report of case. *J. Am. Dent. Assoc.*,
v.118, p.62-4, 1989.
- 11 CABRAL, L.A.G. et al. Síndrome de Mc Cune-Albright:
relato de um caso. *Enc. Bras. Odontol.*, v. 2, p. 209-15,
1984.
- 12 CASSATLY, M.G., GREENBERG, A.M., KOPP, W.K.
Bilateral giant cell granulomata of the mandible: report of
case. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.117, p.731-3, 1988.

- 13 CAVANAHA, S.F.W., DONS, R.F. Mc Cune - Albright Syndrome: how many endocrinopathies can one patient have? *South. Med. J.*, v.86, p.364-7, 1993.
- 14 COHEN, B. A study of bone lesions in a case of hyperparathyroidism. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.12, p.1347-56, 1959.
- 15 COHEN, D.A. Shortened roots in the maxilla and mandible. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.71, p.252, 1991.
- 16 COHEN, M.E.L. et al. Renal osteodystrophy in patients on chronic haemodialysis: a radiological study. *Clin. Radiol.*, v.21, p.124-34, 1970.
- 17 CONLEY, H. et al. Clinical and histologic findings of the dentition in a hypopituitary patient: report of case. *J. Dent. Child.*, v.57, p.376-9, 1990.
- 18 CRESPI, P. Doenças metabólicas e genéticas dos maxilares. In: REGESI, J.A., SCIUBBA, J.J. *Patologia bucal: correlações clinicopatológicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.317-40.

- 19 DAVIS, J.P. et al. Multiple recurrent giant cell lesions associated with high circulating levels of parathyroid hormone - related peptide in a young adult. *Br. J. Oral Maxillofacial Surg.*, v.29, p.102-5, 1991.
- 20 DU BOULAY, G.H. (Ed.) The head and the central nervous system. In: *A Textbook of radiological diagnosis*. 5.ed. London: H.K.Lewis, 1984. v.1.
- 21 ENGSTRÖM, C., GRANSTRÖM, G., THILANDER, B. Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, v.93, p.486-95, 1988.
- 22 FEUILLAN, P.P. et al. Thyroid abnormalities in the McCune-Albright Syndrome: ultrasonography and hormonal studies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v.71, p.1596-601, 1990.
- 23 FLETCHER, P., SCOPP, I.W., HERSH, R.A. Oral manifestations of secondary hyperparathyroidism related to long term hemodialysis therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.43, p.218-27, 1977.

- 24 GARDNER, L.I. (Ed.) *Endocrine and genetic diseases of childhood and adolescence*. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1975.
- 25 GARN, S.M., LEWIS, A.B., BLIZZARD, R.M. Endocrine factors in dental development. *J. Dent. Res.*, v.44, Suppl.1, p.243-58, 1965.
- 26 GHADOUR, K., YATES, C. Primary hyperparathyroidism presenting as a massive maxillary swelling. *Br. Dent. J.*, v.168, p.112-5, 1990.
- 27 GORLIN, R.J., PINDBORG, J.J., COHEN JUNIOR, M.N. *Syndromes of the head and neck*. 2.ed. New York: McGraw-Hill, 1976.
- 28 GORLIN, R.J., REDMAN, R.S., SHAPIRO, B.I. Effect of X - chromosome aneuploidy on jaw growth. *J. Dent. Res.*, v.44, suppl.1, p.269-82, 1965.
- 29 GRANT, S.J.B. et al. Venous ACTH sampling in Cushing's syndrome. *Med. J. Aust.*, v.1, p.336-7, 1983.
- 30 GURUMURTHY, K. et al. Maxillary brown tumor caused by secondary hyperparathyroidism in an infant. *J. Pediatr.*, v.100, p.245-7, 1982.

- 31 GUYTON, A.C. Endocrinologia e reprodução. In:____. *Fisiologia humana e mecanismos das doenças*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989. p.469-544.
- 32 HAMORI, J., GYULAVARY, O., SZABO. Tooth size in pituitary dwarfs. *J. Dent. Res.*, v.53, p.1302, 1974.
- 33 HARRIS, R.I. Polyostotic fibrous dysplasia with acromegaly. *Am. J. Med.*, v.78, p.539-42, 1985
- 34 HIGASHI, T., SHIBA, J.K.C., IKUTA, H. *Atlas de diagnóstico oral por imagens*. São Paulo: Editora Santos, 1991.
- 35 HINRICHS JUNIOR, E.H. Dental changes in juvenile hypothyrodism. *J. Dent. Child.*, v.33, p.167-73, 1966.
- 36 HOUSSAY, B.A. *Fisiologia humana*. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. p.437-555.
- 37 KELLER, E.E., SATHER, A.H., HAYLES, A.B. Dental and skeletal development in various endocrine and metabolic diseases. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.81, p.415-9, 1970.
- 38 KELLY, W.H. et al. Radiographic changes of the jawbones in end stage renal disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.50. p.372-81, 1980.

- 39 KENNETT, S., POLLICK, H. Jaw lesions in familial hyperparathyroidism. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.31, p.502-10, 1971.
- 40 KNEZEVIC, G. et al. Primary hyperparathyroidism: evaluation of different treatments of jaw lesions based on case reports. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.29, p.185-7, 1991.
- 41 KOSOWICZ, J., RZYMSKI, K. Abnormalities of tooth development in pituitary dwarfism. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* v.44, p.853-63, 1977.
- 42 LEKKAS, C. Systemic bone diseases and reduction of the residual ridge of the mandible; primary hyperparathyroidism: a preliminary report. *J. Prosthet. Dent.*, v.62, p.546-50, 1989.
- 43 LEVIN, H.L. Some dental aspects of endocrine diseases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* v.19, p.466-77, 1965.
- 44 LOEVY, H.T., ADUSS, H., ROSENTHAL, I.M. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.115, p.429-31, 1987.

- 45 McWHORTER, A.C., LAYTON, S. Giant cell lesion associated with secondary hyperparathyroidism: case report. *Pediatr. Dent.*, v.11, p.55-8, 1989.
- 46 MARLETTE, R.H. Generalized melanoses and non-melanotic pigmentations of the head and neck. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.90, p.141-7, 1975.
- 47 MILLER, A.S., PULLON, P.A. Radiolucent region in the mandible. *Gen. Dent.*, v.30, p.117,119, 1982.
- 48 NEWMAN, G.V. Diagnosis and orthodontic treatment of a patient with hypothyroidism: report of case. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.85, p.358-62, 1972.
- 49 NIDOLI, G. et al. Tumore bruno del mascellare superiore. *Dent. Cadmos*, v.11, p.70-86, 1989.
- 50 NISHI, Y. et al. Pituitary abnormalities detected by high resolution computed tomography with thin slices in primary hypothyroidism and Turner syndrome. *Eur. J. Pediatr.*, v.142, p.25-8, 1984.

- 51 NITZAN, D.W., MARMARY, Y., AZAZ, B. Mandibular tumor-induced muscular weakness and osteomalacia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.52, p.253-6, 1981.
- 52 NUKINA, S. et al. A case of incomplete DiGeorge syndrome associated with partial monosomy 22q.11.1 due to maternal 14; 22 translocation. *Jpn. J. Human Genet.*, v.34, p.235-41, 1989.
- 53 PHILLIPS, V.M. et al. Secondary hyperparathyroidism manifesting in the mandible. *J. Dent. Assoc. S. Afr.*, v.37, p.373-5, 1982.
- 54 PIRINEN, S. et al. Craniofacial features in patients with deficient and excessive growth hormone. *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.*, v.14, p.144-52, 1994.
- 55 PRESENT, D., BERTONI, F., ENNE KING, W.F. Osteosarcoma of the mandible arising in fibrous dysplasia: a case report. *Clin. Orthop.*, p.238-44, 1986.
- 56 PULLON, P.A., MILLER, A.S. Pain in the mandible. *Gen. Dent.*, v.32, p.452,455, 1984.
- 57 QUICK, C.A. et al. Giant cell tumors of the maxilla in children. *Laryngoscope*, v.90, p.784-91, 1980.

- 58 RESNICK, D., NIWAYAMA, G. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1988. v.4, p.2172-317.
- 59 REULAND-BOSMA, W. DIBBETS, J.M.H. Mandibular and dental development subsequent to thyroid therapy in a boy with Down syndrome: report of case. *J. Dent. Child.*, v.58, p.64-8, 1991.
- 60 RIETH, K.G. et al. Pituitary and ovarian abnormalities demonstrated by CT and ultrasound in children with features of the McCune Albright syndrome. *Radiology*, v.153, p.389-93, 1984.
- 61 ROBINSON, P.J., WOODHEAD, P. Primary hyperparathyroidism presenting with a maxillary tumour and hydrocephalus. *J. Laryngol. Otol.*, v.102, p.1164-7, 1988.
- 62 ROSEN, I.B., PALMER, J.A. Fibroosseous tumors of the facial skeleton in association with primary hiperparathyroidism: an endocrine syndrome or coincidence? *Am. J. Surg.*, v.142, p.494-8, 1981.
- 63 SALZMANN, J.A., STANLEY, L.W. Dental correlation in pituitary dwarfism: report of a case. *Am. J. Orthod.*, v.38, p.674-86, 1952.

- 64 SARNAT, H. et al. Comparison of dental findings in patients with isolated growth hormone deficiency treated with human growth hormone (hGH) and in untreated patients with Laron-type dwarfism. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.66, p.581-6, 1988.
- 65 SCHWEITZER, V.G., THOMPSON, N.W., McCLATCHEY, K.D. Sphenoid sinus brown tumor, hypercalcemia and blindness: an unusual presentation of primary hyperparathyroidism. *Head Neck Surg.*, v.8, p.379-86, 1986.
- 66 SEDANO, H.O., SAUK, J.J., GORLIN, R.J. Systemic inherited disorders with dental involvement. In: *Oral manifestations of inherited disorders*. Boston: Butterworths, 1977. p. 24-43.
- 67 SHANMUGHAM, M.S., ALHADY, S. F. Hyperparathyroidism with osteitis fibrosa cystica in the maxilla. *J. Laryngol. Otol.*, v.98, p.417-20, 1984.
- 68 SHAPIRO, R. Radiologic aspects of renal osteodystrophy. *Radiol. Clin. North Am.*, v.10, p.557-68, 1972.

- 69 SHAW, L., FOSTER, T.D. Size and development of the dentition in endocrine deficiency. *J. Pedod.*, v.13, p.155-60, 1989.
- 70 SMITH, A.C., BRADLEY, J.C. Non-surgical management of hyperparathyroidism of the jaws. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.45, p.176-81, 1987.
- 71 SMITH, P.G., MARROGI, A.J., DELFINO, J.J. Multifocal central giant cell lesions of the maxillofacial skeleton: a case report. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 48, p.300-5, 1990.
- 72 SONIS, S.T., FAZIO, R.C. FANG, J. Avaliação e tratamento do paciente com endocrinopatia. In:____. *Medicina oral*. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984. p. 110-47.
- 73 SYRJÄNEN, S., LAMPAINEN, E. Mandibular changes in panoramic radiographs of patients with end stage renal disease. *Dentomaxillofac. Radiol.*, v.12, p.51-6, 1983.
- 74 VENDER, I., LOVELY, F.W. YORK, S.E. Lamina dura and other metabolic changes in hyperparathyroidism. *J. Can. Dent. Assoc.*, v.36, p.261, 1971.

- 75 VILJOEN, D.L. et al. Polyostotic fibrous displasia with cranial hyperostosis: new entity or most severe form of polyostotic fibrous dysplasia? *Am. J. Med. Genet.*, v.29, p.661-7, 1988.
- 76 VOGL, T.J. et al. CT of the "Tegernsee Giant": juvenile gigantism and polyostotic fibrous dysplasia. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, v.18, p.319-22, 1994.
- 77 WARRICK, C.K. Some aspects of polyostotic fibrous dysplasia possible hypothesis to account for the associated endocrinological changes. *Clin. Radiol.*, v.24, p.125-38, 1973.
- 78 WEISS, R.R. et al. Maxillary brown tumor of secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient. *J. Am. Med. Assoc.*, v.243, p.1929-30, 1980.
- 79 WOOD, N.K., GOAZ, P.W. *Diagnóstico diferencial das lesões bucais*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.
- 80 WORRALL, S.F., CANNELL, H. Salvage surgery for hyperparathyroidism affecting the jaws. *Br. Dent. J.*, v.15, p.368-70, 1985.

- 81 ZAMUROVIC, D. et al. Concomitant osteitis fibrosa cystica and ameloblastoma of the mandible. *J. Rheumatol.*, v.16, p.397-401, 1989.

ALMEIDA, J.D. *Achados clínicos e radiográficos das doenças endócrinas de interesse estomatológico*. São José dos Campos, 1995. 112 p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Câmpus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

O estudo das endocrinopatias é de importância indiscutível para os profissionais da área de saúde. Muitas vezes o diagnóstico precoce pode ser feito pelo cirurgião dentista, prevenindo assim a ocorrência de conseqüências irreversíveis. Neste trabalho, os achados radiográficos relacionados com doença endócrina específica são abordados. Como os ossos maxilares são radiografados com maior freqüência que quaisquer outros ossos do corpo humano, fica estabelecida a responsabilidade do cirurgião dentista quanto à detecção das alterações subclínicas de doenças que possam afetar as estruturas do esqueleto ósseo. Consideramos ainda os sinais e sintomas que possam objetivar a hipótese da vigência de distúrbio hormonal responsável pelo achado radiográfico.

Palavras chave: Glândulas endócrinas, doenças; radiografia, diagnóstico; arcada óssea dentária.

ALMEIDA, J.D. *Clinical and radiographic findings of endocrine diseases with stomatologic involvement*. São José dos Campos, 1995. 112 p. Dissertation (Master of Science) - Faculty of Dentistry, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

Abstract

Endocrine diseases study is of foremost importance for health professionals. Early diagnosis may often be made by the dentist avoiding therefore irreversible sequelae. Radiographic findings related to specific endocrine diseases are approached in this study. Considering that the jaws are the most frequently bones examined radiographically, the dentist has a great responsibility in detecting subclinical changes that may affect bone structures. In order to support the hypothesis of existence of an endocrinopathy causative of the radiographic findings, the signs and symptoms reported were also evaluated.

Key-word: Endocrine diseases; radiography; jaw.