

DISFUNÇÕES ENDÓCRINAS E SUA INFLUÊNCIA NO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO*

Paulo Rogério Figueiredo Maia**

RESUMO: Neste artigo pretende-se apresentar as influências das alterações endócrinas no aparelho estomatognático, abordando essencialmente as alterações na quantidade de ossificação, momento de fecho das suturas erupção dos dentes definitivos e reabsorção dos dentes decíduos.

Após uma breve introdução, apresentam-se as alterações endócrinas de cada glândula e a sua influência no sistema estomatognático.

ABSTRACT: This article is about the influence of endocrine pathology on the facial growth, skull structure and teeth development.

Palavras-chave: Glândulas endócrinas, Desenvolvimento ósseo, Desenvolvimento dentário.

Key-words: Endocrinal dysfunction, Facial Growth

I — INTRODUÇÃO

A patologia endócrina provoca alterações a nível do osso maxilar, mandibular e peças dentárias em virtude do desenvolvimento destas estruturas serem directamente ou indirectamente influenciadas por numerosas hormonas. As alterações ocorridas funcionam como um registo funcional e permanente da lesão endócrina e são limitadas ao período em que ocorreram.

A patologia endócrina pode apresentar um hiperfuncionamento em que há aumento da quantidade de hormona produzida e um hipofuncionamento em que há diminuição da quantidade de hormonas produzidas.

Quando é uma patologia endócrina materna

* Comunicação apresentada na I Reunião Anual de Estomatologia e Medicina Dentária.

** Médico-Dentista

durante o período de gestação pode haver o aparecimento logo à nascença de estruturas calcificadas ou hipoplasia do esmalte no recém-nascido.

Quando a patologia endócrina ocorre na criança podemos observar atraso ou aceleração na maturação ou ainda alterações estruturais.

II — PATOLOGIA GLANDULAR

1 — Hipófise

Localizada na sela turca é formada por duas porções: a hipófise anterior e a hipófise posterior.

No âmbito deste artigo vamos unicamente debruçarmo-nos sobre a patologia da hipófise anterior pois é a única que pode provocar o aparecimento de alterações no sistema estomatognático.

A hipófise anterior secreta numerosas hormo-

nas que actuam a nível de glândulas alvo excepto a hormona de crescimento ou hormona somatotrófica. Do ponto de vista de alterações crâneo faciais só nos interessa estudar a hormona de crescimento, pois que alterações nas outras hormonas vão influenciar directamente as glândulas alvo.

Da hormona de crescimento podemos dizer, generalizando, que ela actua em todos os tecidos do organismo capazes de "crescer". Ao nível do osso e da cartilagem actua indirectamente. Ela promove a formação de somatomedina no fígado e rins: esta vai promover o aumento do tamanho dos ossos e cartilagens.

Podemos encontrar situações de hiperfuncionamento e de hipofuncionamento.

1.1 — Hiperfuncionamento

Podemos dividir em duas patologias: Gigantismo e Acromegália.

No gigantismo, aumento de produção de hormonas na infância e adolescência, os pacientes apresentam dentes de tamanho proporcional ao resto do corpo, podendo todavia as raízes serem mais longas que o normal. É possível o aparecimento de diastemas, traduzindo um hiperdesenvolvimento do arco dentário. Pode haver um desenvolvimento dentário acelerado com erupção precoce dos dentes.

Em pacientes com acromegália podem-se observar numerosas alterações sendo de realçar as ocorridas a nível crâneo-facial:

- Mento bastante saliente
- Hipertrofia da mandíbula
- Aumento ou alargamento dos espaços interdentários
- Perda do articulado dentário
- Alterações da visão
- Outras alterações craneanas

De maior interesse é de destacar a hipertrofia mandibular com abertura do ângulo. Os pacientes acromegálicos apresentam uma face alongada no sentido vertical, com as proeminências ósseas assinaladas, lábios espessos, sulcos lábio nasais longos com zonas de hiperpigmentação e macroglossia com papilas linguais hipertrofiadas.

Em consequência da hipersecreção da somatotrofina ocorrer em idade adulta vamos observar uma estimulação dos centros de crescimento que

ainda apresentam potencial de crescimento. Importante é o crescimento que vai ocorrer a nível do côndilo mandibular, promovendo o aumento da altura do ramo ascendente com deslocamento anterior e inferior do corpo e sínfise mandibular. Para promover o equilíbrio perdido vai haver deposição de cimento dentário para manutenção do equilíbrio oclusal bem como deposição de osso alveolar e aumento da altura do corpo da mandíbula.

Em estudos recentes conclui-se que a maioria dos doentes acromegálicos possuíam classe III de Angle com uma mordida cruzada que pode ser total ou parcial. O grande desenvolvimento do crescimento mandibular associado à pressão exercida por uma língua volumosa na arcada alveolar pode levar a um prognatismo mandibular com o aparecimento de diastemas dentários. Segundo Korkhaus (1933), estes diastemas são o sinal que permite distinguir um prognatismo de etiologia acromegálica de um outro de origem hereditária ou genética.

Associado a estas patologias e como consequência de uma maloclusão poderemos encontrar um aumento da incidência da doença periodontal.

1.2 — Hipofuncionamento

Numa criança com hipopituitarismo podemos observar numerosas alterações que vão desde atraso no crescimento, atraso ósseo ou sutural, atraso no desenvolvimento das gónodas com atraso pubertario, atraso na erupção dos dentes definitivos, etc.

Com a diminuição da hormona de crescimento todo o desenvolvimento osteo-cartilaginoso fica comprometido, surgindo assim crianças com um maciço facial pouco desenvolvido com retrognatismo, provocado por um deficiente estimulação do centro de crescimento da mandíbula. Os pacientes apresentam micrognatia, malposição dentária por atraso na rizálise dos dentes temporários e atraso na erupção dos dentes definitivos.

O atraso dentário é menos acentuado que o atraso ósseo. Há o aparecimento de maloclusões por haverem arcadas dentárias curtas.

Morfologicamente os dentes apresentam raízes curtas com apices abertos com câmaras pulpares volumosas.

Num estudo cefalométrico realizado por Spiegel e Col., em 1971, em 25 pacientes, chegaram à conclusão que havia um maior atraso na altura facial posterior do que na anterior, bem como um atraso no crescimento e aumento da flexão da base do crânio. O maxilar é menos afectado que a mandíbula, apresentando esta um crescimento vertical insuficiente e ramos ascendentes curtos.

2 — Tiroide

Localizada abaixo da laringe, secreta três hormonas: a tiroxina, triiodotironina e a calcitonina. As duas primeiras apresentam efeitos idênticos no organismo, desempenhando um importante papel em numerosos sistemas e metabolismos quer de substâncias endógenas quer exógenas. Importante é o seu papel no crescimento ósseo bem como no de outros tecidos e o encerramento antecipado das epífises. Um aumento destas duas hormonas leva a um crescimento acelerado que termina precocemente, caracterizado por um encerramento precoce das epífises.

A tiroide é controlada pela hormona estimulante da tiroide (STH), secretada pela adenohipófise.

2.1 — Hiperfuncionamento

Apresenta sinais crânio-faciais e dentários reduzidos, em virtude desta patologia aparecer tardiamente.

Podemos observar uma perda precoce dos dentes decíduos com uma erupção antecipada dos dentes permanentes. Não observamos alterações morfológicas dos dentes, podemos em casos avançados de hiperparatiroidismo observar uma atrofia alveolar.

Num estudo cefalométrico realizado em 1968, por Keller em 6 pacientes hipertiroideus, chegou-se à conclusão que havia um aumento do crescimento facial, com uma altura facial anterior grandemente aumentada, promovendo o aparecimento de uma mordida aberta. Alguns destes pacientes apresentam aumento do comprimento da base do crânio em virtude do aumento do crescimento endocondral.

Pode haver o aparecimento de tecido tiroideu na língua na zona do canal tireoglossos.

Recém-nascidos filhos de mães hipertiroideias

podem apresentar estruturas dentárias logo à nascença.

2.2 — Hipofuncionamento

Podem ser descritas três estados patológicos diferentes dependendo da idade do aparecimento do hipofuncionamento:

- Cretinismo: Hipotiroidismo ao nascer
- Mixedema juvenil: Hipotiroidismo aparece na 1.^a e 2.^a infância
- Mixedema do adulto: Hipotiroidismo aparece após a puberdade

Os pacientes com cretinismo apresentam atraso no desenvolvimento osseo e dentário. A mandíbula é desproporcionalmente subdesenvolvida; o maxilar é de pequenas dimensões em relação à base do crânio, atraso no encerramento das fontanelas com o aparecimento de crâneos com uma largura elevada.

A erupção dos dentes permanentes bem como a esfoliação dos dentes decíduos encontram-se atrasadas. Morfológicamente apresentam hipoplasia do esmalte em ambas as dentições, atraso na formação da dentina, desenvolvimento radicular incompleto com o conseqüente aparecimento de canais largos.

A língua é de elevadas dimensões, provocando elevada pressão nas arcadas dentárias contribuindo para que estes pacientes apresentem mordida aberta e maloclusões. As arcadas dentárias apresentam diastemas.

Nos pacientes com mixedema juvenil vamos encontrar as mesmas alterações atrás descritas, sendo de realçar a hipoplasia que ocorre nos dentes definitivos, que ocorre predominantemente nos incisivos e primeiros molares sendo rara nos segundos molares e pré-molares. Estes pacientes apresentam uma idade cronológica diferente da dentária; sendo esta menor que a cronológica.

Num estudo cefalométrico realizado em 1972, por Spiegel e Col. em 12 pacientes hipotiroideus, conclui-se que apresentavam uma altura facial diminuída, um crescimento facial imaturo, comprimento da base posterior do crânio diminuída e aumento da flexão da base do crânio. Este estudo corrobora um efectuado em 1970 por Keller e Col., em 15 pacientes hipotiroideus. Este estudo permitiu observar que por terapêutica de substituição podem corrigir-se algumas alterações e

que o atraso dentário é de recuperação mais difícil e lenta que o atraso ósseo.

3 — Paratiróideias

Localizadas posteriormente à glândula tireóide, segregam a parathormona que é responsável pelo mecanismo de absorção do cálcio.

Um hiperfuncionamento provoca um aumento da absorção do cálcio e um hipofuncionamento uma diminuição na absorção do cálcio com o consequente aparecimento de tetanias.

3.1 — Hiperfuncionamento

Dois tipos de hiperparatiroidismo podem ser descritos:

- Hiperparatiroidismo primário, em que o aumento exagerado da secreção hormonal é devido a patologia da própria glândula.
- Hiperparatiroidismo secundário, o aumento da secreção de hormona serve para compensar numerosos distúrbios hormonais.

Os pacientes com hiperparatiroidismo apresentam a seguinte imagem radiográfica:

- Nos maxilares vamos observar imagens quísticas e um trabeculado ósseo mais delgado. Aparece uma imagem semelhante à do vidro fosco. Segundo Stafne as linhas ósseas mais finas (seios maxilares, canal dentário inferior e fossas nasais) desaparecem e as mais amplas sofrem uma atenuação.
- A nível dentário observamos alterações que vão desde atrasos no desenvolvimento e na calcificação da dentina até à perda precoce dos dentes.

Em 25 a 30% dos pacientes com hiperparatiroidismo, observamos uma maloclusão que segundo alguns autores é consequência do aumento da mobilidade dentária, havendo outros que afirmam que pode ser devida a um colapso e desmineralização da ATM bem como do osso envolvente.

3.2 — Hipofuncionamento

O hipoparatiroidismo pode ser provocado por dois grandes grupos de causas:

- Remoção accidental ou dano causado a estas glândulas durante uma tireoidectomia.
- Causas idiopáticas

Nos pacientes com esta patologia vamos encontrar:

- Alterações da densidade óssea
- Mineralização ectópica dos tecidos moles
- Hipoplasia do esmalte. Albright e Strock em 1933, observaram que a esta hipoplasia podia estar associada uma hipoplasia dentinária, evidenciada por dentes com raízes curtas e câmaras pulpares aumentadas. Os dentes afectados apresentam alterações na formação da matriz e na sua posterior calcificação. Os dentes mais afectados são os pré-molares e segundos molares.

O aparecimento da patologia dentária depende da idade em que surge a patologia endócrina. Quando esta surge posteriormente à erupção dentária observamos unicamente alterações ósseas, sendo frequente o aparecimento de exostoses mandibulares.

4 — Glândulas Supra-Renais

Localizadas nos pólos superiores dos rins, são constituídas por duas porções:

- Medula supra-renal: Secreta mineralo-corticoides e glicocorticoides.
- Córtex supra-renal: Secreta corticosteróides.

Esta glândula é controlada pela ACTH secretada pela adenohipófise.

4.1 — Síndrome adrenogenital

Patologia também designada por precocidade sexual incompleta, resulta de um aumento da secreção de androgénios pelo cortex supra-renal. Pode ter duas causas:

- Hiperplasia adrenocortical secundária a um defeito na biossíntese do cortisol.
- Neoplasia funcional benigna ou maligna do cortex supra-renal.

Em pacientes com este síndrome vamos observar um desenvolvimento sexual somático, e esquelético precoce, havendo contudo paragem do crescimento precocemente.

Assim vamos observar indivíduos de estatura

baixa por ter havido um encerramento precoce dos núcleos de crescimento epifisários.

Em relação ao desenvolvimento dentário a controversia é grande; havendo autores que defendem um desenvolvimento dentário avançado casos de Gan e Al (1965), Gorlin e al (1960), Wagner e al (1963); outros como Keller e col. (1970) defendem que o desenvolvimento dentário é normal.

Quanto à relação entre o crescimento facial e síndrome adrenogenital a controversia também existe. Seckel em 1950 e Cohen em 1959, descreveram um avanço no crescimento facial em pacientes com este síndrome. Num estudo cefalométrico em 8 pacientes realizado por Keller em 1968, ele observa um crescimento facial normal, exceptuando um deslocamento anterior da mandíbula que em relação à base do crâneo estava avançada. Estas conclusões foram contrariadas pela revisão dos mesmos casos feita por Spiegel e col. em 1971, que concluíram que havia um avanço no crescimento e aumento da flexão da base do crâneo, bem como um deslocamento anterior da mandíbula em relação ao maxilar. Isto traduz o efeito selectivo dos androgénios sobre a ossificação endocondral (base do crâneo e condilo mandibular), em contraste com a ossificação intramembranosa da porção média da face.

4.2 — Síndrome de Cushing

Nestes pacientes há um aumento da produção de glicocorticoides.

Radiograficamente observamos um aumento da radiolucidez dos maxilares.

Em casos graves poderemos observar um atraso no desenvolvimento dentário e osseo.

5 — Pâncreas

Nos diabéticos vamos encontrar uma maior incidência de doença periodontal.

6 — Gónodas

A patologia destas glândulas leva ao aparecimento de defeitos osseos sendo os mais comuns a nível crâneano a micrognatia e a bradicefalia.

6.1 — Ovários

A nível cervico-facial a patologia que maiores alterações provoca é o síndrome de Turner. É uma patologia genética provocando o aparecimento de genótipos 45X0 ou formas mosaico 45X0/46XX.

Os pacientes apresentam numerosas alterações morfológicas. Vamos encontrar pacientes com palato ogival e micrognacia. Na face encontramos fendas palpebrais oblíquas, comissuras bucais e "bochechas" repuxadas para baixo dando o aspecto de esfinge. A anomalia mais característica é a forma do pescoço. Tem uma forma espalmada — "pteryg colli".

Podemos ainda observar dismorfias e displasias dentárias, osteoporose difusa com alveólise e mobilidade dentária.

6.2 — Testículos

A síndrome que alterações mais importantes provoca a nível crâneo-facial é o síndrome de Klinefelter. É uma patologia de origem genética, em que podem aparecer numerosos tipos de cariotipos:

- Poli XY (48XXXY; 49XXXXXY)
- Mosaicismos
- Cariótipos do tipo 46XX com fenótipos masculinos

Estes pacientes apresentam caras compridas, maloclusão, osso palatina plano e osso maxilar hipoplásico.

III — BIBLIOGRAFIA

1. ABREU, João L. Maló. Apontamentos das aulas de odontopediatria I Coimbra 1989.
2. ARAÚJO, Ney Soares de e ARAÚJO, Vera Cavalcanti de. Patologia Bucal. Artes Médicas, 1984.
3. COLAÇO, F. Magalhães. Endocrinologia — Conceitos actuais. Fundação Calouste Gulbenkian.
4. FREITAS, Aguinaldo de e outros. Radiologia Odontológica. 4.ª edição. Interamericana, 1986.
5. GIBILISCO, Joseph A.. Diagnóstico Radiográfico Bucal de Stafne, 5.ª edição. Interamericana, 1986.
6. GIRARD, Patrick e PENNE, Guy. Medecine et Chirurgie Dentaire. Editions Cdp, 1988.
7. GRABER, T.M.. Orthodontics — Principles and Prati-

DISFUNÇÕES ENDÓCRINAS E SUA INFLUÊNCIA NO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO

- ce, 3.^a edição Saunders Company, 1972.
8. GUYTON, Arthur C.. Tratado de Fisiologia Médica, 6.^a edição. Editora Interamericana.
 9. HAUPL, Karl e outros. Tratado General de Odonto-Estomatologia, Tomo V. Editorial Alhambra S.A., 1965.
 10. KOSOWICZ, J. e RZYMSKI, K. Abnormalities of tooth development in pituitary dwarfism. *American Journal of Orthodontics*, Novembro 1978; N.º 5, Vol. 74.
 11. KOSOWICZ, J. e RZYMSKI, K. *Oral Surgery*, n.º 44. Dezembro 1977.
 12. MARQUES, Alberto B.V. Manifestações Buco-Dentárias das Doenças endócrinas. *Revista da S.P.E.N.D.*, Janeiro / Março 1979. N.º 1, Vol. XX.
 13. MCDONALD, Ralph E.. *Odontopediatria*, 2.^a edição. Guanabara Koogan, 1977.
 14. PINDBORG, J.J.. *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*, 4.^a edição Salvat, 1989.
 15. ROBBINS, Stanley e outros. *Patologia estrutural e funcional*, 3.^a edição. Editora Guanabara, 1986.
 16. ROSE, Louis F. e KAYE, Donald. *Internal Medicine for Dentistry*. The C.V. Company, 1983.
 17. ROUVIÉRE, H. e DELMAS, A.. *Anatomie Humaine*, 12.^a edição. Tomo I Masson, Paris, 1985.
 18. SHAFER, WILLIAM G. e outros. *Tratado de patologia bucal*, 4.^a edição Editora Guanabara, 1987.
 19. SNAWDER, Kenneth D.. *Manual de Odontopediatria Clínica*. Editorial Labor S.A.
 20. THOMPSON, James e THOMPSON, Margaret W.. *Genética Médica*, 3.^a edição Editora Guanabara, 1980.