

FABIANA SCARPELLI CASONATO

DIABETES MELLITUS
E
DOENÇA PERIODONTAL

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia.

PIRACICABA
2000

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA



1290004711

TCE/UNICAMP
C27d
FOP

FABIANA SCARPELLI CASONATO

DIABETES MELLITUS

E

DOENÇA PERIODONTAL

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia.

Orientador: Profa. Dra. Silvana Pereira Barros

061

PIRACICABA
2000

N.º Classif. _____
N.º autor Casonato
N.º _____
Tombo 4711

Unidade - FOF/UNICAMP
TCE/UNICAMP
Ed. _____
Vol. _____ Ex. _____
Tombo 4711
 C D
Proc. 16.P-334/2010
Preço R\$ 31,00
Data 13/04/2010
Registro 767596

Ficha Catalográfica

C27d	Casonato, Fabiana Scarpelli. Diabetes mellitus e doença periodontal. / Fabiana Scarpelli Casonato. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2000. 48f. Orientadora : Profª Drª Silvana Pereira Barros. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Periodontia. 2. Periodontite. 3. Glicemia. I. Barros, Silvana Pereira. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
------	---

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Dedico este trabalho aos meus pais pelo carinho durante essa fase de minha vida, compreensão nos momentos difíceis e pela formação digna de toda a minha vida.

Dedico também aos meus irmãos e amigos por me apoiarem e me suportarem nas horas difíceis.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me dar força e coragem para essa nova etapa de minha vida

Ao Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, pela orientação, compreensão e amizade durante todos esses anos de minha formação.

Aos Professores, Dr. Edwil Cantadori Junior, Dr. Enilson Antonio Sallum, Dr. Francisco H. Nociti Junior, pela amizade e dedicação dos conhecimentos e ensinamentos transmitidos.

Aos Colegas cirurgiões Vinicius e Jorge pela sua dedicação e amizade.

Aos meus colegas de Curso de Especialização: Antonieta, Claudio, Danielle, Estefania, Luciana Santos, Luciana Yazawa, Marcelo, Roberta, Rosane

A minha amiga e colega cirurgiã Tania Morbeck pelo companheirismo, amizade, dedicação e contribuição para a realização desse trabalho.

Aos meus pais, irmãos e amigos por me incentivarem nos momentos de desânimo

À dona Cida e Eliete por ter nos ajudos na clínica e tentado solucionar nos problemas

A minha secretária Silmara por ter me ajudado durante este periodo

A todas as pessoas que participaram, direta ou indiretamente, contribuindo para realização deste trabalho, meus agradecimentos.

O futuro tem muitos nomes:
Para o fraco, ele é o inatingível
Para os temerosos, é o desconhecido
Para os corajosos, é a chance

Victor Hugo

SUMÁRIO

RESUMO	08
1. INTRODUÇÃO	09
2. CLASSIFICAÇÃO DA DIABETES MELLITUS	11
2.1 DIABETES TIPO 1	11
2.2 DIABETES TIPO 2	11
2.3 DIABETES GESTACIONAL	13
2.4 TOLERANCIA DEFICIENTE A GLICOSE/GLICOSE EM JEJUM DEFICIENTE	12
3. COMPLICAÇÕES DA DIABETES	14
4. TESTES PARA DETERMINAR NÍVEIS DE GLICOSE SANGUÍNEA	15
5. TRATAMENTO MÉDICO	16
6. DIABETES E DOENÇA PERIODONTAL	19
6.1 EFEITOS DA INFECÇÃO PERIODONTAL NA GLICEMIA	19
6.2 INFLUÊNCIA DA DIABETES SOBRE O PERIODONTO	21
6.2.1 Perda de Inserção e Profundidade de Sondagem	23
6.2.2 Gengivite e outras manifestações orais	26
6.2.3 Efeitos Imunológicos	28
6.2.4 Efeitos no Colágeno	29
6.2.5 Associações de Bactérias no Periodonto	30
7. TRATAMENTO ODONTOLÓGICO	30
7.1 Anamnese dirigida	30
7.2 Redução do stress	31
7.3 Cuidados com a dieta nos períodos pré e pós operatórios	31
7.4 Anestesia Local	32

7.5 Uso de Antibióticos	32
7.6 Uso de Insulina	33
7.7 Tratamento Periodontal	34
8. EMERGÊNCIAS MÉDICAS	35
9. CONCLUSÃO	37
ABSTRACT	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40

RESUMO

A diabetes mellitus tem um grande impacto sobre a saúde oral. Existem trabalhos indicando que há uma forte relação entre diabetes e doença periodontal, e que a periodontite pode ser agravada principalmente nos pacientes diabéticos com longa duração da doença e pobre controle glicêmico. Evidências sugerem que alterações na defesa do hospedeiro, na homeostase dos tecidos periodontais, aumento da colagenase interferem na progressão da doença periodontal e na cicatrização do paciente. Os tratamentos médicos utilizados pelos pacientes diabéticos, como as insulinas e agentes orais, contribuem para diminuir os riscos das complicações da diabetes, porém podem aumentar o risco de uma hipoglicemia durante o tratamento odontológico, portanto é importante que o periodontista tenha consciência do tratamento médico utilizado pelo paciente. Os mecanismos específicos que participam dessa relação entre diabetes e periodontite ainda não são totalmente conhecidos, mais pesquisas são necessárias para delinear precisamente a interação entre essas duas doenças.

1. INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus é uma doença do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas, desenvolvendo-se a partir de uma produção deficiente de insulina, pela ação deficiente desta, ou pela associação destas duas alterações. Como consequência ocorre uma hiperglicemia (aumento de glicose sanguínea), e pode ocorrer danos em alguns órgãos causando poliúria, polidipsia e polifagia.

Foi estabelecido, em 1997 pela Academia Americana de Diabetes, a classificação atual da diabetes em diabetes Tipo 1, anteriormente chamada de diabetes insulino dependente, diabetes Tipo 2, anteriormente chamada de diabetes não insulino dependentes, diabetes gestacional, tolerância deficiente a glicose, glicose deficiente em jejum, e outras diabetes menos comuns, como aquelas relacionadas a defeitos genéticos, infecções, doenças pancreáticas e desordens endócrinas.

Estima-se que aproximadamente 16 milhões de americanos, de 6 a 7% da população, tem diabetes e que metade desses indivíduos não sabem que tem a doença. A prevalência mundial poderá dobrar entre 1994 e 2010, podendo chegar a 240 milhões de indivíduos diabéticos, devido ao aumento da população e expectativa de vida, combinada ao aumento da obesidade.

No Brasil estima-se que a população de diabéticos chegue ao redor de 13 milhões, sendo que 90% desses pacientes são diabéticos tipo 2, que ocorre principalmente em adultos e apenas 10% do tipo 1 que predomina em jovens.

Devido a esta alta prevalência da diabetes, é comum dentistas encontrarem pacientes diabéticos em seus consultórios. Estima-se que num consultório de 2000 pacientes cerca de 6 a 7% dos pacientes sejam diabéticos.

As alterações periodontais causadas pela diabetes, tem sido discutidas com frequência na literatura, e tentam responder a perguntas como:” Como a diabetes interfere no periodonto? Pacientes com pobre controle glicêmico podem desenvolver doenças periodontais?”

Outras questões discutidas na literatura também são constantes: “Doenças periodontais podem influenciar no controle glicêmico do paciente diabético? Qual a melhor conduta e os cuidados necessários que o dentista deve tomar para realizar tratamento odontológico nesses pacientes?”

Este trabalho visa atualizar o cirurgião dentista sobre diagnóstico e conduta em pacientes com diabetes mellitus, sua relação com as doenças periodontais e estabelecer considerações para uma conduta odontológica frente aos pacientes diabéticos.

2. CLASSIFICAÇÃO DA DIABETES MELLITUS

2.1 DIABETES TIPO 1

Diabetes tipo 1 é causada pela destruição auto-imune das células β , responsáveis pela produção de insulina pelo pâncreas. A destruição das células β é variável, podem ter uma destruição rápida como também serem destruídas lentamente.

A diabetes tipo 1 tem pré-disposição genética, mas também esta ligada a fatores ambientais. Um possível fator ambiental desencadeante pode ser uma infecção viral, por citomegalovirus, infecções de rubéola, apesar de não serem evidências comprovadas.

O início dos sintomas clínicos são normalmente repentinos, onde a maioria dos indivíduos diabéticos tipo 1 são magros ou de peso normal. Frequentemente é descoberta antes dos 30 anos de idade e os indivíduos dependem de insulina exógena para sobreviver (MEALEY, 2000).

Indivíduos com diabetes tipo 1 tem tendência a cetoacidose (DE SANCTIS, DEC GW, 1995), por falta de níveis adequados de insulina. Cetoacidose é normalmente encontrada quando pacientes diabéticos tipo 1 permanecem hiperglicêmicos por vários dias, devido a quantidade inadequada de insulina exógena ou excessiva quantidade de glicose ingerida. Por um controle glicêmico inadequados os diabéticos tipo 1 podem sofrer vários episódios de cetoacidose.

2.2 DIABETE TIPO 2

Diabetes tipo 2 é muito mais comum que a diabetes tipo 1, constituindo 90 % de todos os casos de diabetes. Estima-se que 12 a 14 milhões de pessoas nos Estados Unidos tenham diabetes, sendo que apenas metade dos afetados estejam diagnosticados (NATIONAL DIABETES DATA GROUP, 1985; HARRIS et al, 1987) . A diabetes tipo 2 leva o indivíduo não somente a hiperglicemia, mas também a chamada “Síndrome de resistência a insulina “ ou a “Síndrome X” constituída de hipertensão, dislipidemia (triglicérides elevado e/ou lipoproteína de alta densidade diminuída), obesidade central (abdominal) e aterosclerose (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1997; REAVEN, 1988).

A fisiopatologia da diabetes tipo 2 é caracterizada por: resistência periférica a insulina, principalmente nos músculos; secreção pancreática de insulina deficiente; aumento na produção de glicose pelo fígado. O efeito clínico dessas desordens é a hiperglicemia. Evidências sugerem que o defeito inicial da patogênese da diabetes tipo 2 é a resistência a insulina seguida por secreção deficiente de insulina (ERIKSSON et al, 1989)

A maioria dos indivíduos com diabetes tipo 2 são obesos e tendem a exibir significativa resistência a insulina acompanhada por hiperinsulinemia (aumento compensatório na produção de insulina pelo pâncreas). Indivíduos magros com diabetes tipo 2 sofrem principalmente de secreção de insulina deficiente (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1997).

Diferencialmente aos diabéticos tipo 1 , os diabéticos tipo 2 não tem sintomas clínicos repentinos, podendo permanecer não diagnosticados por anos, a maioria não são dependentes de insulina exógena para sobreviver , pois ainda produzem insulina endógena, mas muitos utilizam injeções de insulina como parte do tratamento.

Pacientes diabéticos tipo 2 são resistentes a cetose , podendo em condições de stress desenvolver a cetoacidose (MEALEY, 2000).

2.3 DIABETES GESTACIONAL

Diabetes gestacional geralmente se desenvolve durante o primeiro trimestre de gestação, sendo mais comum em mulheres com excesso de peso, idade maior de 25 anos, história familiar de diabetes, grupos étnicos com auto índice de prevalência de diabetes tipo2 (DIETRICH et al, 1987; MARQUETTE et al, 1985). Esta diabetes esta associada a resistência a insulina.

Este tipo de diabetes aumenta a morbidade e mortalidade perinatal, e também o índice de cesariana (MAGEE et al, 1993). A maioria das pacientes voltam a normalidade pós parto, outras podem ser diagnosticadas com diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, tolerância deficiente a glicose (IGT) ou Glicose em jejum deficiente (IFG). Estima-se que 30 a 50% das mulheres com história de diabetes gestacional irão desenvolver diabetes tipo 2 dentro de 10 anos após o diagnostico inicial (MEALEY, 2000).

2.4 TOLERÂNCIA DEFICIENTE A GLICOSE/ GLICOSE EM JEJUM DEFICIENTE

Existem dois tipos de estados metabólicos entre glicemia normal e diabetes, que não são considerados entidades clínicas por si só, mas são considerados fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes no futuro (CHARLES et al, 1991). São elas: tolerância deficiente a glicose (IGT), manifestam hiperglicemia somente após consumo elevado de glicose e o restante do tempo glicemia normal; e glicose em jejum deficiente (IFG), tem elevados níveis de glicose em jejum , mas os níveis de glicose podem ser normais quando alimentados (MEALEY,2000).

Essas manifestações tem produção de insulina endógena normal, e estão associadas com resistência a insulina e com a “Síndrome X” (REAVEN, 1988). Cerca de 30 a 40% dos pacientes com IGT/IFG irão desenvolver diabetes tipo 2 dentro de 10 anos após o diagnóstico inicial, devido a mudanças na função das células β , aumento da resistência a insulina e secreção de insulina deficiente (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1997).

3. COMPLICAÇÕES DA DIABETES

Complicações vasculares da diabetes são devido a espessamento da parede dos vasos, metabolismo anormal e deposição de lipídeos e formação de ateromas, resultando em microangiopatia aterosclerose, doenças cerebrovasculares ateroscleróticas, cardiovasculares e doenças vasculares periféricas (MEALEY, 1999)

Retinopatia é causa por mudanças na retina, quando ocorre uma dilatação e permeabilidade aumentada dos vasos, resultando em microaneurisma e exudato na retina. Esse tipo de complicação ocorre quando a diabetes é de longa duração e é mais comum em pacientes diabéticos tipo 1 onde a prevalência é de 95% de ocorrência da doença após 15 anos.

Falha renal é a principal causa de morte nos pacientes diabéticos tipo 1. Aproximadamente de 35 a 45% dos pacientes tipo 1 desenvolvem nefropatia comparados a 20% dos diabéticos tipo 2. O primeiro sinal de nefropatia é a microalbumina (secreção de pequenas quantidade de albumina na urina), e com a progressão da diabetes e a redução da filtração glomerular pode se chegar a proteinúria (proteínas excretadas pela urina). Com a evolução da diabetes pode ocorrer nefropatia terminal e o paciente serão tratados com hemodiálise ou transplante renal.

Neuropatia ocorre em aproximadamente 50% dos casos de diabetes, afetando os nervos sensoriais e autônomos, causando paralisção ou formigamento dos dedos dos pés, acompanhado de fraqueza muscular, cainbra alterações no andar e dor. Como o paciente é incapaz de sentir dor pode ocorrer traumas repetitivos e causar até amputação dos pés.

Proteínas que contem carboidratos, as quais se acumulam em pacientes com hiperglicemia sustentada, são conhecidas como produtos finais de glicolisação (AGEs), e podem ter uma contribuição grande para as complicações da diabetes. Os AGEs podem se acumular nas artérias centrais e periféricas, pode ocorrer modificação do colágeno na membrana basal das paredes dos vasos sanguíneos, alterando o transporte homeostático normal através das membranas (MEALEY, 2000).

4. TESTES PARA DETERMINAR NÍVEIS DE GLICOSE SANGUÍNEA

Tradicionalmente, os principais testes para diagnosticar e monitorar a diabetes tem sido: glicose em jejum; pós-prandial, que é uma combinação da glicose em jejum mais um teste após 2 horas a introdução de glicose; e teste de tolerância de glicose oral (MEALEY,1999)

O teste de hemoglobina glicolisada mede a quantidade de glicose irreversivelmente ligada a molécula de hemoglobina, a qual permanece ligada durante toda a vida da célula vermelha, de 30 a 90 dias. Portanto esse teste mede a glicose sanguínea dos últimos 30 a 90 dias. Existem 2 tipos de teste de hemoglobina glicolisada: a) hemoglobina A1, onde o valor normal é menor que 8% ($HbA1 < 8\%$); b) hemoglobina A1c, onde o valor normal é menor que 6 ou 6,5% ($HbA1c < 6,0$ ou $6,5\%$) (MEALEY, 1998; TSUJI et al, 1991; PICHE et al , 1989).

Glucosímetros são utilizados, pelos pacientes diabéticos, para monitoramento caseiro dos níveis de glicose sanguínea. Podem ser utilizados por cirurgiões dentistas por serem simples, baratos e de suficiente exatidão para reconhecimento de pacientes diabéticos. A Associação Americana de Diabetes recomenda o uso desses aparelhos para pacientes com gravidez complicada por diabetes, que tratam com insulina, para aqueles que possuem diabetes instável, pré disposição a cetose e hipoglicemia severas, e em programas de tratamento intensivo (UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP, 1998; MEALEY,1999)

5. TRATAMENTO MÉDICO

O tratamento da diabetes tem como objetivo, atingir os níveis de glicose sanguínea mais próximos do normal e evitar as complicações associadas a doença. Também pode-se incluir dentro dos objetivos da terapia, manter o crescimento e desenvolvimento normais, alcançar o peso ideal, evitar hiperglicemia sustentada, hipoglicemia sintomática, prevenir cetoacidose diabética e acidose não cetônica, detectar e tratar imediatamente as complicações diabéticas (MEALEY, 2000). A Associação Americana de Diabetes recomenda que os níveis de glicose sanguínea sejam de HbA1c < 7% (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1993).

O tratamento da diabetes tipo 2 inclui dieta, exercícios, controle de peso, medicação oral e injeções de insulina. A obesidade é comum na diabetes tipo 2, contribuindo para a resistência a insulina, assim uma dieta apropriada a base de carboidratos, proteínas e gorduras compatíveis a necessidade nutricional é essencial para o controle de peso e da doença. Associado a isso, os exercícios

também contribuem para o controle de peso, sensibilidade tecidual a insulina e utilização de glicose pelos tecidos.

Medicação oral para os diabéticos tipo 2 , aumentando a secreção pancreática de insulina, diminuindo a produção de glicose pelo fígado e melhoram a sensibilidade tecidual a insulina e absorção de carboidratos. A droga sulfonilureia estimula as células β do pâncreas a secretar mais insulina. Os agentes de segunda geração (glipizide, glyburide, e glimepiride) são os mais utilizados, pois são mais potentes, produzem menos efeitos colaterais, tem menos interações com drogas, porém podem causar hipoglicemia mais frequentemente. A duração de ação dessas drogas são de 12 a 24 horas. A droga repaglinide é um novo medicamento que também aumenta a secreção de insulina pelo pâncreas, tem um pico plasmático de 30 a 60 minutos, é rapidamente absorvida, e diminui os picos de glicose sanguínea pós-prandial comum nos diabéticos tipo 2. Metformim também é utilizado, abaixa a glicose sanguínea prevenindo a glicogenólise no fígado, aumenta a captura de glicose pelos tecidos, neutraliza a resistência a insulina, raramente causa hipoglicemia. Troglitasone também aumenta a sensibilidade tecidual a insulina, estimula a utilização de glicose pelo músculo, e geralmente não causa hipoglicemia. Alfa-glucosidase inibitor acarbose, também é utilizado para diabéticos tipo 1, é ingerido com as refeições , tornando a digestão mais lenta, diminui os níveis de glicose pós-prandial, efeitos colaterais gastrointestinais podem ocorrer, não causa hipoglicemia , mas pode causar quando associado ao uso de insulina e sulfonilureia .

O tratamento da diabetes tipo 1 também inclui dieta, exercícios, controle de peso, e as injeções de insulina são essenciais. A insulina permite que a glicose seja removida da corrente sanguínea e seja utilizada e armazenada pelos tecidos, diminuindo os níveis de glicose sanguínea. Diminuição de insulina na corrente sanguínea causa hiperglicemia, enquanto que o excesso de

insulina causa hipoglicemia. Para pacientes não diabéticos os níveis de glicose sanguínea variam entre 60mg/dl e 150mg/dl (MEALEY,2000).

Insulina injetável está disponível em 4 formas: forma de ação rápida, com duração de menos de 5 horas (insulina lispro); forma de ação curta, duração de 4 a 12 horas (regular e semilenta); de ação intermediária com duração de 18 a 20 horas (isofane lenta e NPH-neutral protamine hagedorn); de ação longa com mais de 30 horas de atividade (ultralenta). Essas insulinas podem ser obtidas de 3 fontes: humana, suína e bovina. A insulina mais usada atualmente é a humana, tendo o seu início mais rápido e duração mais curta de atividade em relação a suína, e a insulina bovina tem seu início mais lento e maior duração de atividade (MEALEY, 1998).

Algumas terapias convencionais de insulina são utilizadas: a) uma única injeção de insulina de ação intermediária pela manhã; b) uma injeção de insulina de ação intermediária misturada a a insulina regular ou lispro pela manhã; c) injeção de insulina intermediária duas vezes ao dia; d) injeções de insulina de ação intermediária misturada a insulina lispro ou regular duas vezes ao dia. Foi declarado pelo Estudo do Controle e das Complicações Diabéticas (DCCT) , que o controle glicêmico com terapias convencionais foi pobre comparado a regimes intensivos. Regimes intensivos de insulina , igual aos usados pelo DCCT, administram uma injeção de insulina regular ou lispro antes de cada refeição, sendo programada para que coincida o pico de insulina plasmática com o pico de glicose pós-prandial (MEALEY,2000).

Os estudos relatados pelo DCCT, iniciou-se em 1985, e comparou os efeitos da terapia intensiva com insulina, com efeitos da terapia convencional. Foram estudados 1441 indivíduos com diabetes tipo 1, e divididos em 2 grupos. O primeiro grupo usava 1 ou 2 injeções de insulina por dia , seguindo a terapia convencional e o segundo grupo seguia a terapia intensiva da insulina, o qual administrava 3 a 4 injeções de insulina , ou usavam a bomba externa subcutânea para infusão de insulina. Os resultados demonstraram que um melhor controle

glicêmico, alcançado pela terapia intensiva, inibiu e retardou as complicações diabéticas, 76% de redução no risco de desenvolver retinopatia, progressão de retinopatia diminuiu para 54%, albuminúria reduziu para 54%, neuropatia clínica diminuiu para 60% (DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, 1986, 1993, 1995).

Num outro estudo relatado por OHKUBO et al , em 1995, os pacientes diabéticos tipo 2 , que mantinham o controle glicêmico compatível com a normalidade por mais de 6 anos, tiveram 69% de redução no risco de retinopatias, 57% de redução no risco de neuropatia e 70% no risco de nefropatia.

De acordo com os estudos feito por UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP (UKPDS), e relatado por MEALEY (1999), mostrou uma redução nas complicações diabéticas, associadas a diabetes tipo 2, onde ocorreu uma redução de 25% no risco de desenvolver retinopatias e e nefropatia em torno de 5000 pacientes. Foi usado como tratamento a insulina, sulfonilureias e metformin.

Hipoglicemia é a complicação mais comum da terapia com insulina, podendo ocorrer também em pacientes que usam agentes orais como a sulfonilureia. O DCCT constatou que a incidência de hipoglicemia severa é 3 vezes maior nos pacientes tratados com regime intensivo de insulina, do que em pacientes tratados com terapia convencional (DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, 1997).

6. DIABETES E DOENÇA PERIODONTAL

6.1 Efeitos da Infecção Periodontal na Glicemia

Alguns estudos demonstram que a infecção periodontal pode exercer influência sobre o controle glicêmico de pacientes diabéticos. Num estudo, feito em pacientes diabéticos tipo 2, com hemoglobina glicolisada (HbA1c) menor que 9%, tinham um bom controle glicêmico, com ou sem periodontite severa, após 2 anos os pacientes com periodontite severa estavam com controle glicêmico ruim (HbA1c > 9%) comparados aos pacientes sem periodontite severa, isto foi associado que pacientes com periodontite severa tem um risco seis vezes maior de ter um controle glicêmico deficiente (TAYLOR et al, 1996).

Outro estudo feito por THORSTENSSON et al (1996), demonstrou que pacientes diabéticos com periodontite severa tinham maiores complicações cardiovasculares e renais, durante um acompanhamento de 1 a 11 anos, comparados com os pacientes diabéticos que tinha gengivite ou periodontite moderada, apesar dos níveis glicêmicos serem similares para ambos os grupos, indicando um nível de controle glicêmico similar a longo prazo.

Num estudo, onde foi realizado tratamento periodontal associado a terapia antibiótica sistêmica, em 9 pacientes com periodontite severa, a maioria dos indivíduos com uma melhora na saúde periodontal, teve uma diminuição na administração de insulina diária (WILLIAMS, MAHAN, 1960).

Num outro estudo feito por MILLER e colaboradores (1992), avaliaram o efeito da raspagem e alisamento radicular associado com administração de doxyciclina sistêmica, em 9 pacientes diabéticos tipo 1, mal controlados e com periodontite. Relataram que 5 pacientes tiveram melhora no sangramento a sondagem e no controle glicêmico, e 4 pacientes não tiveram melhora no sangramento a sondagem nem no controle glicêmico, sugerindo que pacientes com boa saúde periodontal, podem ter um melhor controle da diabetes.

Nos estudos feitos por GROSSI e colaboradores, relatados em 1996 e 1997, em pacientes diabéticos tipo 2, com controle glicêmico deficiente e com periodontite severa foi realizado raspagem radicular associado com doxyciclina

(100mg/dia) ou com placebo por 14 dias. Os pacientes que foram tratados com antibiótico tiveram melhora no quadro periodontal e redução significativa no teste de hemoglobina glicolisada (HbA1c) em 3 meses e gradualmente reverte-se aos níveis de base em 6 meses, isto resultou em melhora a curto prazo no controle metabólico. Os pacientes que foram tratados com placebo tiveram melhora no quadro periodontal, mas não tiveram mudanças no controle glicêmico.

Outros estudos demonstraram que pacientes, com controle moderado ou com bom controle da diabetes e com periodontite, tratados periodontalmente sem a associação de antibiótico sistêmico, podem apesar de ter uma melhora no periodonto, não demonstrar mudanças no controle glicêmico (ALDRIDGE et al, 1995; CHRISTGAU et al, 1998).

O controle glicêmico pode ser agravado, pelo aumento de resistência a insulina, devido a infecções virais e bacterianas. Portanto, é possível que infecções periodontais gram-negativas possam estar associada a um aumento da resistência a insulina e um pobre controle glicêmico. Com a diminuição das bactérias e da inflamação, após o tratamento periodontal, pode melhorar a sensibilidade a insulina e restaurar o controle glicêmico (MEALEY,2000)

6.2 Mecanismo da Influência da diabetes sobre o periodonto

OLIVER RC e TERVONEN T em 1994, relataram mudanças na microbiota subgengival, níveis de glicose GCF, vascularização periodontal, resposta do hospedeiro e metabolismo de colágeno como alguns dos mecanismos que influenciam o periodonto em pacientes diabéticos.

Em relação a microbiota alguns estudos tem demonstrado pouca diferença em relação a pacientes diabéticos e não diabéticos. Sítios de doença

periodontal em pacientes diabéticos possuem espécies similares a de sítios de pacientes não diabéticos, (CHRISTGAU et al, 1998; ZAMBON et al, 1988; SASTROWIJOTO et al, 1989), sugerindo que a prevalência aumentada de periodontite em diabéticos pode ser devido a resposta do hospedeiro e não somente da microbiota (MEALEY,2000).

Alguns estudos (GUSBERTI et al, 1982; MASHIMO et al, 1983) demonstraram que pacientes diabéticos tipo 1 com periodontite tinham uma flora bacteriana composta por *Capnocytophaga*, vibrios anaeróbicos e espécies de *Actinomyces* e pequenos números de *P. gingivalis*, *Prevotella Intermedia* e *A. actinomycetemcomitans*, os quais também são comuns em pacientes não diabéticos.

Níveis altos de glicose GCF, encontrados em pacientes diabéticos, podem afetar a cicatrização do periodonto e a resposta do hospedeiro. Isto ocorre, porque há uma diminuição da quimiotaxia dos fibroblastos do ligamento periodontal para a PDGF, quando colocados num meio hiperglicêmico (KJELLMAN, 1970; FICARA et al, 1975; NISHIMURA et al, 1998).

Alguns estudos, tem demonstrado que no periodonto de pacientes diabéticos podemos encontrar, um aumento na espessura da membrana basal da células endoteliais dos capilares gengivais e das paredes de pequenos vasos sanguíneos, dificultando a distribuição de oxigênio e nutrientes, alterando a homeostase do tecido periodontal, ocorrendo também uma diminuição de restos metabólicos, contribuindo para um aumento da severidade da periodontite e uma diminuição na cicatrização (FRANTZIS et al, 1971; SEPPALA et al, 1997)

Alguns estudos tem demonstrado que defeitos na aderência, quimiotaxia e fagocitose de leucócitos polimorfonucleares tem sido observados em pacientes com diabetes, sugerindo até haver uma hiper resposta ou um maior numero de PMN no sulco gengival de pacientes com diabetes mal controlados, indicado por níveis elevados de enzima β -glucoronidase derivada de PMN

(MANOUCHER-POUR et al, 1981; McMULLEN et al, 1981; OLIVER et al, 1993).

Mudanças no metabolismo de colágeno contribuem para alterações de cicatrização e para iniciação e progressão da doença periodontal. No periodonto, as metalo-proteínases da matriz são responsáveis pela destruição óssea e de tecido conjuntivo, quando ativadas pela citocinas e fatores de crescimento, PMNs, fibroblastos, macrófagos, células endoteliais, osteoblastos e osteoclastos. Essa degradação de colágeno pela estimulação da atividade de collagenase tem sido observada no periodonto de pacientes com diabetes (RYAN et al, 1996; BIRKEDAL-HANSEN, 1993; RAMAMURTHY, GOLUB, 1983).

6.2.1 Perda de Inserção e Profundidade de Sondagem

Existem trabalhos sugerindo que, em pacientes onde a diabetes é de longa duração ocorre perda de inserção mais frequente e mais avançada (BELTING et al, 1964; GLAVIND et al, 1968). Neste trabalho GLAVIND et al (1968) estudou pacientes diabéticos bem controlados com pacientes não diabéticos, e demonstrou que não houve diferença até a idade de 30 anos. Porém nos pacientes maiores de 30 anos e com diabetes diagnosticada a mais de 10 anos tinham perda de inserção periodontal significativamente maior.

COHEN et al (1970) compararam pacientes diabéticos e não diabéticos por um período de mais de 2 anos e observaram mais inflamação gengival e mais perda de inserção nos pacientes diabéticos a cada exame. Apesar de ambos os grupos apresentarem acúmulo de placa dental, a quantidade presente no grupo dos pacientes diabéticos era menor.

Num estudo feito por SNAJDER et al (1978), foram examinados 83 diabéticos e 65 não diabéticos com idade entre 9 a 50 anos, e relataram perda de

inserção aumentada nos diabéticos com mais de 30 anos e não tinha diferença significativa de placa e cálculo entre os diabéticos e não diabéticos.

TERVONEN e KNUUTILA (1986) relataram não haver diferença no grau de periodontite quando se compara diabetes bem controlada a pacientes controle não diabéticos. Porém, pacientes diabéticos mal controlados demonstraram maior perda de inserção e perda óssea.

CANCIOLA et al em 1982 relataram que num estudo realizado com indivíduos diabéticos tipo 1, ocorreu perda de inserção e perda óssea maior que nos pacientes controle, houve maior relação com a idade cronológica e a severidade da doença periodontal pode aumentar com a duração da doença. Nos pacientes diabéticos entre as idades de 4 a 12 anos não houve periodontite, mas nos pacientes com 13 anos ocorreu um aumento marcante da periodontite. Nas idades entre 13 a 18 anos, 11,3 a 16% dos pacientes diabéticos tiveram periodontite, e ocorreu um aumento significativo da doença em 39% nos maiores de 19 anos. No geral, dentre os pacientes de 11 a 18 anos a periodontite foi encontrada em 9,8% dos pacientes diabéticos, comparados a 1,7% dos pacientes controle.

Também tem sido encontrado que, pacientes com qualquer tipo de diabetes que não possuem um controle adequado da doença tem perda de inserção maior e mais frequente que pacientes bem controlados (SHLOSSMAN et al, 1990; TERVONEN, OLIVER, 1993).

Um estudo feito com 71 pacientes com diabetes tipo 1, com duração média da doença de 16,5 anos, foram divididos em grupos de pacientes mal controlados e com bom controle glicêmico. Sob condições similares de controle de placa, os pacientes com diabetes mal controlada tinham maior perda de inserção (osso e ligamento) e maior perda óssea proximal do que nos pacientes controlados (SAFKAN-SEPPALA, AINAMO, 1992).

Foi realizado por NOVAES et al (1991) um estudo com brasileiros diabéticos tipo 1, com idade entre 5 a 18 anos, e pacientes controle não

diabéticos. Eles concluíram que: 1) um acúmulo de placa estatisticamente maior ocorre nos pacientes diabéticos, nas mulheres diabéticas e nos mais idosos; 2) o índice gengival foi maior nos diabéticos do que nos controles, sem diferença significativa entre idade e sexo; 3) profundidade de sondagem não difere significativamente entre diabéticos e controle com relação a aumento da idade, mas sim em relação ao sexo, mulheres diabéticas demonstraram bolsas mais profundas na região palatina; 4) perda óssea foi significativamente maior em diabéticos do que em não diabéticos.

EMRICH et al (1991) estudaram a relação entre diabetes e doença periodontal em 1342 índios Pima do Arizona, a qual possui a maior população com maior prevalência de diabetes tipo 2 do mundo. A prevalência da perda óssea era de 3,4 vezes maior e a perda de inserção era de 2,8 vezes maior, dentre a população diabética comparada a indivíduos controle não diabéticos, em todas as faixas etárias. Esse risco aumentado de desenvolver doença periodontal não pode ser explicado por idade, sexo, métodos de higiene, e outras medidas odontológicas.

Foi realizado um estudo avaliando a progressão doença periodontal em pacientes diabéticos tipo 1 de longa duração, entre 35 a 55 anos. Considerando idade, sexo, tipo e duração da diabetes, meio ambiente e nutrição, os participantes deste estudo constituíam um grupo homogêneo. Foi relatado que sob condições similares de placa, diabéticos mal controlados tem mais gengivite, mais sangramento a sondagem, maior perda óssea e mais perda de inserção que os diabéticos bem controlados (SEPALLA et al, 1993).

Num estudo feito por BACIC et al (1988) foram encontradas bolsas profundas em maior quantidade nos pacientes com diabetes que nos pacientes controle. Em outro estudo, relatado por TERVONEN e OLIVER (1993), encontrou-se 2,5% de sítios com profundidade de sondagem maior ou igual a 4mm, comparados com pacientes diabéticos pobremente controlados, onde o achado foi de 11,2%, indicando que em pacientes diabéticos menos controlados

ocorre piores condições periodontais, que nos pacientes diabéticos bem controlados.

Uma análise de dados de diversos estudos da diabetes tipo 2 e doença periodontal foi realizada, incluindo um total de 3.524 adultos com mais de 18 anos, onde foi demonstrado uma associação significativa entre periodontite e diabetes mellitus. Foi demonstrado que a maioria dos estudos mostra uma condição periodontal mais severa em pacientes adultos com diabetes do que em adultos não diabéticos, e que a diabetes pode influenciar não somente a prevalência e severidade da periodontite, mas também a progressão da doença (PAPANOU, 1996).

TAYLOR et al (1998) demonstraram que a diabetes tipo 2 aumentou significativamente a taxa de progressão de perda óssea num período de 2 anos, quando comparados a pacientes não diabéticos, e que pobre controle glicêmico estava associado a risco significativamente maior de perda óssea progressiva comparado a melhor controle glicêmico. O risco de progressão de perda óssea foi de 4,2 vezes maior em pacientes diabéticos, com maior aumento de risco nos pacientes abaixo de 34 anos.

Num estudo realizado com 45 pacientes diabéticos com idade entre 10 e 18 anos, não foi encontrado relação entre o grau de controle diabético ou duração da diabetes, comparados ao índice gengival e índice periodontal (BARNETT et al, 1984).

6.2.2 Gengivite e outras manifestações orais

GUSBERTI et al (1983) estudaram 77 crianças diabéticas tipo 1 entre 6 e 15 anos, mediram os níveis de glicose sanguínea e a incidência da gengivite. Antes da puberdade os pacientes diabéticos mal controlados com hiperglicemia

tinham uma maior incidência de gengivite do que os diabéticos controlados. Quando atingiram a puberdade houve um aumento geral da gengivite, independente dos níveis de glicose.

Num estudo feito por DE POMMEREAU V et al (1992) foi demonstrado que crianças diabéticas tem mais gengivite quando comparadas com crianças não diabéticas e com nenhuma diferença de índice de placa. Em outro estudo, foi relatado que crianças diabéticas com pobre controle glicêmico, tem mais inflamação gengival comparados com as não diabéticas (GISLEN G et al, 1980). De acordo com FAULCONBRIDGE et al (1981), relatado por LINDHE, crianças diabéticas com a doença bem controlada, tem mais gengivite do que as das mesma idade não diabéticas.

Foram estudados 263 pacientes com diabetes tipo 1, comparados a 108 pacientes controle com as mesmas idade, que variava entre 4 a 33 anos, sendo que a maioria estava entre 4 a 18 anos. Foi demonstrado que ocorreu um aumento significativo da gengivite após a idade de 11 anos nos pacientes diabéticos (CIANCIOLA et al, 1982).

ERVASTI et al (1985) estudaram 50 pacientes diabéticos tipo 1 adultos que eram combinados por idade, sexo, e classe social a um grupo controle. Não encontraram diferenças significantes entre o grupo controle e os grupos com diabetes. Porém quando separaram os pacientes diabéticos em grupos de pacientes diabéticos bem controlados, mal controlados e moderadamente controlados, os achados foram diferentes. Diabéticos mal controlados tinha sangramento gengival maior, do que os diabéticos bem e moderadamente controlados, ou do grupo controle. Os diabéticos bem controlados tinham sangramento menor do que o grupo controle.

Outras manifestações orais são encontradas em pacientes diabéticos como diminuição do fluxo salivar, queimação da língua e aumento das glândulas parótidas (MURRAH et al, 1985; THORSTENSSON et al, 1989).

Em estudos relatados por FICARA et al (1975) e KJELLMANN (1970), demonstraram que ocorre um aumento de glicose no fluido gengival, o que altera o meio e pode permitir o crescimento de diferentes bactérias subgengivais e/ou alterar a função dos PMN.

6.2.3 Efeitos imunológicos

Vários trabalhos sugerem que, a susceptibilidade do paciente diabético, a infecções esteja relacionada com a função reduzida e deficiente dos leucócito polimorfonucleares (PMN), já que estes são responsáveis em grande parte pela manutenção da saúde gengival e periodontal. Essas deficiências dos PMN resultam em quimiotaxia prejudicada, fagocitose e aderência defeituosa (BAGDADE et al, 1978; IACONO et al, 1985; GOTEINER et al, 1986; KJERSEM et al, 1988; LINDHE, 1989; CARRANZA, 1996).

Alguns estudos tem demonstrado que pacientes diabéticos com periodontite severa, comparados com pacientes diabéticos com periodontite moderada e com pacientes não diabéticos que possuem doença periodontal, tem mais deficiência na quimiotaxia de PMN (MANOUCHERHR-POUR et al, 1981; BISSADA et al, 1982).

Um outro estudo relatado por MCMULLEN em 1981, demonstrou que em uma família de diabéticos e doença periodontal severa a quimiotaxia de PMN estava deficiente, o que sugere que essa disfunção pode ter origem genética.

LEEPER et al (1985) demonstraram que irmãos normais de pacientes diabéticos tinham quimiotaxia de PMN diminuída, o que pode estar associado a genética.

6.2.4 Efeitos no Colágeno

Num estudo relatado por SORSA e colaboradores em 1992, tiveram como resultado que em pacientes diabéticos, a atividade de collagenase do fluido crevicular estava aumentada, e que essa pode ser inibida *in vitro* pela tetraciclina.

Num outro estudo, realizado com ratos em condições germ-free, onde foi induzida a diabetes a collagenase também estava aumentada e não tinha o envolvimento de bactérias (GOLUB, et al, 1983).

Estudos realizados, com fibroblastos em condições hiperglicemicas, tem demonstrado que a síntese de colágeno e glicosaminoglicanos e a proliferação e crescimento celular estavam diminuídos (GOLDSTEIN, 1984; LIEN et al, 1984; SEIBOLD et al, 1985; WILLERSHAUSCHEN-ZONCHEN et al, 1991).

Alguns estudos relatam, que em pacientes diabéticos, os monócitos produzem uma quantidade maior de interleucina 1 (IL) , fator de crescimento tumoral α (TNF) e PGE 2 , quando comparados aos pacientes não diabéticos. Clinicamente, em pacientes diabéticos com periodontite, esses níveis aumentados de IL-1 e PGE2 também são encontrados quando comparados com pacientes não diabéticos com periodontite (SALVI et al, 1997; SALVI et al, 1997).

Num estudo relatado por SCHMIDT e colaboradores em 1996, foi encontrado a formação de AGE em tecidos gengivais de pacientes diabéticos, aumentando o stress oxidante nestes tecidos, quando comparados a pacientes não diabéticos, o que pode ser responsável por um aumento na susceptibilidade da destruição tecidual (SCHMIDT et al, 1996).

6.2.5 Associação de Bactérias no Periodonto

Alguns estudos tem demonstrado que espécies de *Capnocytophaga* predominam em lesões periodontais em pacientes com diabetes tipo 1, assim como os *Actinobacillus actinomycetemcomitans* também são encontrados. *Prevotella intermedia* é encontrada em maior número em sítios de doença periodontal quando comparada a sítios sem doença periodontal. *Fusobacterium* e *bacteroides* gram-negativos foram encontrados em menor porcentagem (SASTROWIJOTO et al, 1989; MASHIMO et al, 1983; MANDELL et al 1992).

Para pacientes diabéticos tipo 2 foram encontrados, em 67 a 88% dos casos, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* e *Porphyromonas gengivalis* em maior número e *A. actinomycetemcomitans* foi encontrado em menor quantidade (ZAMBON et al, 1988).

7. TRATAMENTO ODONTOLÓGICO

7.1 Anamnese Dirigida

Se durante a anamnese de rotina, o dentista suspeitar que o paciente pode ser portador de diabetes, uma anamnese dirigida deve ser feita. Deve-se investigar história de polidipsia (sede intensa), poliúria (micções frequentes), polifagia (fome exagerada), xerostomia (boca seca), perda de peso inexplicada e história familiar de diabetes (MEALEY, 2000).

Em pacientes suspeitos de diabetes mal controlada, deve-se restringir apenas aos cuidados odontológicos emergenciais, e encaminhar o paciente para controle médico com uma descrição dos achados intra orais, resumo das

necessidades do tratamento odontológico, pedir avaliação médica do controle da doença e manejo médico antes de iniciar o tratamento (MEADLEY, 1998).

Pacientes diabéticos com bom controle glicêmico e sem complicações significantes, podem ser tratados similarmente aos não diabéticos, com monitoramento para os sintomas de hipoglicemia durante o tratamento (REES, 1994; MEALEY, 1996).

7.2 Redução do Stress

Redução do stress, medo e ansiedade, controle da dor são importantes no tratamento com pacientes diabéticos, pois pode ocorrer um aumento na secreção de epinefrina e cortisol causando um aumento nos níveis de glicose sanguínea e interferência no controle glicêmico. Sendo assim o uso de analgesia e sedação pré-operatória é indicado para diminuir apreensão do paciente e minimizar o desconforto (MEALEY, 1996; GALILI, 1994).

7.3 Cuidados com a Dieta nos Períodos Pré e Pós Operatórios

Modificação na dieta do paciente, pode ser necessária devido a dificuldade de se alimentar, após alguns procedimentos odontológicos. No caso de tratamento periodontal, que necessita de procedimentos cirúrgicos o paciente deve consultar o médico para que prescreva uma dieta pré e pós operatória (MEALEY, 1998; REES, 1994).

7.4 Anestesia Local

O uso de anestésicos locais, com vasoconstritores (epinefrina 1:100.000), tem efeitos mínimos sobre os níveis de glicose sanguínea, provavelmente devido a sua absorção mais lenta, baixas concentrações e a diminuição de epinefrina endógena (MEALEY, 1998).

PÉRUSSE et al (1992), num de trabalho de revisão sobre as contra-indicações do uso de vasoconstritores em odontologia, sugerem que ao mesmos podem ser empregados com segurança na maioria dos pacientes diabéticos em condições estáveis, tratados através de dieta ou por agentes hipoglicemiantes orais.

Segundo MUNROE (1983), pacientes diabéticos tipo 1, podem utilizar anestésicos locais com adrenalina a 1:100.000 na mínima dose compatível com uma anestesia profunda e de duração suficiente.

7.5 Uso de Antibióticos

Os antibióticos não são necessários no tratamento de rotina dos pacientes diabéticos, mas pode ser utilizado na presença de infecções evidentes, devido ao potencial de baixa resistência do hospedeiro e cicatrização retardada (MEALEY, 1998).

Antibioticoterapia deve ser usada em pacientes diabéticos mal controlados, ou em casos de emergências como abscessos periodontais, onde o tratamento vai ser adiado até o controle glicêmico do paciente (REES, 1994).

GOLUB et al (1983) descobriram que a administração de minociclina reduzia a atividade de colagenase em 62% dos ratos convencionais. Em

humanos a minociclina reduziu a degradação de colágeno intacto e inibiu a produção de fragmentos de digestão do colágeno.

Tetraciclina combinada com raspagem e alisamento radicular, pode promover um grande efeito no controle da glicemia de alguns pacientes diabéticos. Se a tetraciclina estiver indicada para o caso, muitos médicos preferem a doxacyclina que não é metabolizada nos rins, onde pode ter ocorrido nefropatia ou outro dano menos severo (MILLER et al, 1992; GROSSI et al, 1997; ALDRIDGE et al, 1995).

7.6 Uso de Insulina

As consultas devem se marcar, quando possível, para antes ou após os períodos de pico de atividade das insulinas, já que as hipoglicemias geralmente ocorrem quando os níveis de insulina estão altos (MEALEY, 1996, 1998).

Os dentistas devem saber o tipo de insulina que o paciente usa, início de atividade e o tempo do pico de atividade. O maior risco de hipoglicemia geralmente é durante o pico de atividade da insulina que é de: a) para lispro insulina é de 30 a 90 minutos após a injeção; b) insulina comum é de 2 a 4 horas após a injeção; c) insulina lenta ou NPH é de 6 a 8 horas após a injeção. Deve-se saber também se o paciente alimentou-se normalmente, sem pular nenhuma refeição ou diminuir a quantidade de alimento antes da consulta odontológica, onde poderá ocorrer uma hipoglicemia durante o tratamento.

Se a consulta for marcada dentro do pico de atividade de insulina, o dentista deve informar ao paciente que ele está sob risco de hipoglicemia, conferir o nível de glicose sanguínea pré tratamento com o glucometro, e ter uma porção de carboidrato disponível, 120 ml de suco de fruta.

Se o paciente necessitar de mudanças na dieta antes ou após o tratamento odontológico, o regime de insulina deve ser alterado antes do tratamento (MEALEY, 2000).

7.7 Tratamento Periodontal

WESTFELT et al (1996) estudaram pacientes diabéticos e não diabéticos com moderada e avançada periodontite que foram tratados com raspagem e alisamento radicular, retalho modificado de Widman e terapia periodontal de suporte a cada 3 meses. Cinco anos depois do início do estudo havia uma porcentagem similar de sítios demonstrando ganho, perda ou nenhuma mudança nos níveis de inserção clínica quando comparados. A maioria dos pacientes desse estudo tinham glicemia bem controlada ou moderadamente controlada.

Num estudo relatado por TERVONEN E KARJALAINEN (1997) foi demonstrado que pacientes com diabetes mal controlada normalmente tem uma resposta menos favorável ao tratamento, tem uma recorrência mais rápida de bolsas profundas e uma resposta de longa duração também menos favorável, que os pacientes diabéticos bem controlados.

CHRISTGAU et al (1998) realizou um estudo com pacientes diabéticos predominantemente controlados e doença periodontal moderada e avançada, e encontraram respostas similares quando comparados a pacientes não diabéticos, após 4 meses do tratamento com procedimentos não cirúrgicos de raspagem e alisamento radicular. Ocorreu melhoras similares em profundidade de sondagem, níveis de inserção e microbiota subgingival.

8. EMERGÊNCIAS MÉDICAS

A emergência mais comum no consultório odontológico é a hipoglicemia, onde suas causas mais frequentes são injeção de insulina excessiva, atrasar ou pular uma refeição enquanto se usa insulina ou sulfonilureia oral, exercício excessivo, consumir álcool e confundir sinais de hipoglicemia com as da intoxicação alcoólica e stress (MEALEY, 1998; REES, 1994).

Os sinais e sintomas de hipoglicemia normalmente ocorrem se o nível de glicose sanguínea cai para menos de 60mg/dl. Sinais e sintomas de hipoglicemia são confusão mental, mudança repentina de humor, tremores, agitação, sudorese, taquicardia, perda da consciência, e se não for tratada pode levar a morte. Para o tratamento da hipoglicemia o paciente deve ingerir de 15 gramas de carboidrato oral, que seja rapidamente absorvido, aproximadamente 120 a 180 ml de suco de frutas ou refrigerante normalmente é suficiente. Pode-se usar também de 3 a 4 colheres de açúcar .

Nos casos onde é preciso utilizar a via parenteral, 25 a 30ml de dextrose 50% ou 1mg de glucagon podem ser administrados. Se o paciente não melhorara entre 5 a 15 minutos deve-se chamar assistência emergencial.

Hiperglicemia é menos comum de ocorrer em consultório odontológico, e os seus sintomas podem ser confundidos com os de hipoglicemia. Sendo assim, pacientes diabéticos, que apresentarem sintomas semelhantes com os de hipoglicemia, devem ser tratados com administração imediata de carboidratos ou de medicação que eleve a glicemia. Mesmo que este paciente tenha tido uma crise hiperglicêmica, a quantidade a mais de carboidratos não terá efeito significativo (MEALEY,2000).

Ocorrência de emergências hiperglicêmicas tem início mais lento que as de hipoglicemia, e requerem avaliação médica e tratamento imediato.

Procedimentos básicos como desobstrução de vias aéreas, administração de oxigênio e transporte para o hospital o mais rápido possível, devem ser realizados (MEALEY, 1998; RESS, 1994).

9. CONCLUSÃO

Diabetes mellitus é uma doença do metabolismo de carboidratos. Existem duas formas mais comuns da doença, sendo diabetes tipo 1, que é causada pela destruição das células β , e a diabetes tipo 2, que é mais comum que a do tipo 1, e é causada por resistência à insulina, secreção de insulina deficiente ou pela associação de ambas.

Os sinais e sintomas da diabetes incluem polifagia, poliúria, polidipsia e xerostomia. Esses sinais são resultados diretos da hiperglicemia proveniente da diabetes, como as complicações sistêmicas também são resultado de uma hiperglicemia prolongada por esses pacientes. As complicações mais comuns da diabetes são vasculares, cardiovasculares, retinopatia, nefropatia e neuropatia.

Os níveis de glicose sanguínea normais de um paciente deverão estar entre 60 a 150mg/dl, ou quando utilizado o exame da hemoglobina glicolisada (HbA1c), deverá estar menor que 7% (HbA1c < 7%).

Para o tratamento da diabetes tipo 1 é essencial o uso de insulina injetável, e para os pacientes diabéticos tipo 2 medicação oral e injeção de insulina dependerá da gravidade da doença.

Pacientes diabéticos com periodontite severa podem ter um controle glicêmico deficiente. Com o tratamento periodontal, esses pacientes podem ter uma melhora nos níveis glicêmicos, e associações com antibióticos, como a doxacyclina, também podem ajudar nesse controle. Portanto é possível que infecções periodontais possam estar associadas a um aumento da resistência à insulina e um pobre controle glicêmico. Isto, ainda não está bem explicado pela literatura, o que necessita de mais pesquisas para saber a verdadeira relação entre controle glicêmico e doença periodontal.

A associação de bactérias na microbiota de pacientes diabéticos com periodontite, não tem demonstrado diferenças significativas em relação a microbiota de pacientes não diabéticos.

Pacientes com diabetes tem uma incidência maior de gengivite que os pacientes não diabéticos. Entre os pacientes diabéticos, os com pobre controle glicêmico tem maior índice de inflamação gengival, que os pacientes com bom controle glicêmico.

Ocorre maior perda óssea e perda de inserção em pacientes diabéticos comparados aos pacientes não diabéticos. Entre os pacientes diabéticos com periodontite ocorre maior perda óssea e perda de inserção, portanto agravamento da periodontite, nos pacientes com idade mais avançada, pobre controle glicêmico e maior duração da diabetes.

Pacientes diabéticos com periodontite severa tem demonstrado, defeitos na aderência, quimiotaxia, e fagocitose de leucócitos PMN, diminuição da quimiotaxia de fibroblastos, aumento da colagenase, diminuição da distribuição de oxigênio e nutrientes, conseqüentemente diminuição na eliminação de restos metabólicos, o que leva a um aumento na severidade da doença periodontal e alterações na cicatrização.

Para pacientes diabéticos com glicemia mal controlada, o tratamento deve ser apenas emergencial até que o paciente tenha a diabetes controlada. Para os pacientes diabéticos que estão bem controlados o tratamento pode ser similar ao usado nos pacientes não diabéticos, tomando os devidos cuidados para a ocorrência de uma hipoglicemia. Caso isso aconteça o paciente deverá ingerir aproximadamente de 120 a 150ml de suco de frutas ou refrigerante.

Pacientes diabéticos bem controlados, tratados periodontalmente, demonstraram ter melhora no quadro periodontal similar aos paciente não diabéticos.

ABSTRACT

Diabetes mellitus has a great impact on oral health. Several studies indicate a strong relation between diabetes and periodontitis. Periodontal disease can be aggravated specially in poor glicemic controlled and long-term diabetic patients. Evidences suggest that altered host defense, altered periodontal tissues homeostase, and increased collagenase interfere in the periodontitis progression and wound healing. Medical treatments used by diabetic patients, such as insulin and oral agents, contribute to hipoglicemia during dental appointments, therefore the periodontist should be aware about patient's treatment. The specific mechanisms in the relation of diabetes and periodontal diseases are still not very well established, more researches are necessary to explain better the relation of both diseases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALDRIDGE JP, LESTER V, WATTS TLP, et al. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. **J Clin Periodontol** 1995;22:271-275.
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care** 1997;20:1183-97.
3. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Self-monitoring of blood glucose (consensus statement). **Diabetes Care** 1993;16:60-5.
4. BACIC M, PLANCAK D, GRANIC M. CPITN assessment of periodontal status in diabetics patients. **J Periodontol** 1988;59:816-822.
5. BAGDADE JD, STEWART M, WALTERS E. Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. **Diabetes** 1978;27:677-681.
6. BARNETT ML et al. Absence of periodontitis in a population of insulin dependent diabetes mellitus patients. **J Periodontol** 1984;55:402-405.
7. BELTING CM, HINIKER JJ, DUMMETT CO. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal diase. **J periodontol** 1964;35;476-480.
8. BIRKEDAL-HANSEN H. Role of Matrix mettalloproteinases in human periodontal disease. **J Periodontol** 1993;64:474-84.
9. BISSADA NF. et al. Neutrophil functional activity in juvenile and adult onset diabetic patients with mild and severe periodontitis. **J Periodont Res** 1982;17:500-502.
10. CARRANZA JR. Influência de doenças sistêmicas no periodonto *In Periodontia Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1997, 192-214.

- 11.CHARLES MA. et al. Risk factors for NIDDM in White populations: Paris Prospective Study. **Diabetes** 1991;40:796-9.
- 12.CHRISTGAU M. et al. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. **J Clin Periodontol** 1998;25:112-24.
- 13.Cianciola LJ.et al Prevalence of periodontal disease in insulin dependent mellitus. **J. Am Dent Assoc** 1982;104:653-660.
- 14.Cohen DW.Diabetes mellitus and periodontal disease: Two year longitudinal observations. **J Periodontol** 1970;41:709-712.
- 15.De Pommereau V. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. **J Clin Periodontol** 1992;19:628-632.
- 16.De Sanctis RW, Dec GW. Cardiomyopathies. *In: Scientific American Medicine*. Dale DC, Federman DD, editors.. New York; 1995.
- 17.DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. **Diabetes** 1997;46:271-86.
- 18.DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. **Ophthalmology** 1995;102:647-61.
- 19.DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): design and methodologic considerations for the feasibility phase. **Diabetes** 1986;35:530-45.
- 20.DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. **N Engl J Med** 1993;329:977-86.

21. DIETRICH ML, DOLNICEK TF, RAYBURN WR. Gestational diabetes screening in a private Midwestern American population. **Am J Obstet Gynecol** 1987;156:1403-8.
22. EMRICH LJ, SHOSSMAN M, GENCO RJ. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. **J Periodontol** 1991;62:123-131.
23. ERIKSSON J. et al. Early metabolic defects in persons at increased risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med** 1989;321: 337-43.
24. ERVASTI T. et al. Relation between control of diabetes and gingival bleeding. **J. Periodontol** 1985;56:154-157.
25. FICARA AJ. Et al A comparison of the glucose and protein content of gingival crevicular fluid from diabetics and nondiabetics. **J Periodontal Res** 1975;10:171-175.
26. FRANTZIS TG, REEVE CM, BROWN AL. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva of diabetic and non-diabetic patients with periodontal disease. **J Periodontol** 1971;42:406-411.
27. GALILI D, FINDLER M, GANFUNKEL AA. Oral and dental complications associated with diabetes and their treatment. **Compend Contin Educ Dent** 1994;1:256-509.
28. GISLEN G, NILSSON KO, MATSSON L. Gingival inflammation in diabetic children relates to degree of metabolic control. **Acta Odontol Scand** 1980;38:241-246.
29. GLAVIND L, LUND B, LOE H. The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. **J periodontol** 1965;39:341-347.
30. GOLDSTEIN S. Cellular and molecular biological studies on diabetes mellitus. **Pathol Biol (Paris)** 1984;32:99-106.
31. GOLUB LM, et al. Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes. Preliminary observations and a proposed new mechanism of action. **J Periodont Res** 1983;18:516-526.

- 32.GROSSI SG. et al. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. **J Periodontol** 1996;67:1094-102.
- 33.Grossi SG. et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. **J Periodontol** 1997;68:713-719.
- 34.Gusberti FA. et al. Puberty Gengivitis in insulin-dependent diabetic children. Cross-sectional observations. **J Periodontol** 1983;54:714-720.
- 35.Harris MI. et al. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in the U.S.population aged 20-74 years. **Diabetes** 1987;36:523-534.
- 36.Iacono VJ. et al. In vivo assay of crevicular leukocyte migration. Its development and potential applications. **J Periodontol** 1985;56 (Suppl. 2):56-62.
- 37.KJELLMAN O. The presence of glucose in gingival exudate and resting saliva of subjects with insulin-treated diabetes mellitus. **Swed Dent J** 1970;63:11-9.
- 38.KJERSEM H.et alPolymorphonuclear leucocyte dysfunction during short-term metabolic changes from normo- to hyperglycemia in type I (insulin dependent) diabetic patients. **Infection** 1988;16:215-221.
- 39.LEEPER SH, KALKWARF KS, STROM EA. Oral status of ‘controlled’ adolescent type 1 diabetics. **J Oral Med** 1985;40:127-133.
- 40.LIEN YH. et al. Inhibition of collagen fibril formation in vitro and subsequent crosslinking by glucose. **Science** 1984 225:1489-1491.
- 41.LINDHE J. Manifestações de doenças sistêmicas no periodonto *In Tratado de periodontologia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1992, 203-214
- 42.MAGEE MS, WALDEN CE, BENEDETTI TJ. Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes and perinatal morbidity. **JAMA** 1993;269:609-15.

43. MANDELL RL. et al. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly-controlled insulin dependent diabetics. **J Periodontol** 1992;63:274-279.
44. MANOUCHEHR-POUR M, SPAGNUOLO HM, BISSADA NF. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis. **J Dent Res** 1981;60:729-730.
45. MANOUCHEHR-POUR M. et al. Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. **J Periodontol** 1981;52:410-415.
46. MARHOFFER W. et al. Impairment of polymorphonuclear leucocyte function and metabolic control of diabetes. **Diabetes care** 1992;15:256-260.
47. MARQUETTE GP, KLEIN VR, NIEBYL JR. Efficacy of screening for gestational diabetes. **Am J Perinatol** 1985;2:7-14.
48. MASHIMO PA. et al. The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture, immunofluorescence, and serum antibody studies. **J Periodontol** 1983;54:420-430.
49. MCMULLEN JA. et al. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. **J Periodontol** 1981;52:167-173.
50. MEALEY BL. 1996 World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal implications: medically compromised patients. **Ann Periodontol** 1996;1:256-321.
51. MEALEY BL. Diabetes mellitus *In Periodontal medicine*. Hamilton:BC Decker INC, 2000, 121-150
52. MEALEY BL. et al. Diabetes and periodontal diseases. **J. Periodontol** 1999;70: 935-949.
53. MEALEY BL. Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. **Compend Contin Educ Dent** 1998;19;41-58.

54. MILLER LS. et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. **J Periodontol** 1992;63:843-848.
55. MUNROE CO. the dental patient and diabetes mellitus. **Dent. Clin. N. Am** 1983;27:329-340.
56. MURRAH VA. et al. Parotid gland basementmembrane variation in diabetes mellitus. **J Oral Pathol** 1985;14:236-246.
57. NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Diabetes in America; **Diabetes data compile** 1984. Bethesda;NIH;1985;Publication No. 851268.
58. NISHIMURA F, et al. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. **Ann Periodontol** 1998;3:20-9.
59. NOVAES AB. et al. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. **J Periodontol** 1991;61:116-122.
60. OHKUBO Y. et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in a Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. **Diabetes Res Clin Pract** 1995;28:103-17.
61. OLIVER RC, TERVONEN T. Diabetes — a risk factor for periodontitis in adult? **J Periodontol** 1994;65:530-8.
62. OLIVER RC. et al. Enzyme activity in crevicular fluid in relation to metabolic control of diabetes and other periodontal risk factors. **J Periodontol** 1993;64:358-62.
63. PAPANANOU PN. 1996 World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann Periodontol** 1996;1:1-36.
64. PÉRUSSE R, GOULET JP, TURCOTTE JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part II. **Oral Surg** 1992;74:687-691.

65. PICHE JE, SWAN RH, HALLMON WW. The glycosylated hemoglobin assay for diabetes: Its value to the periodontist. Two case reports. **J Periodontol** 1989;60:640-642.
66. RAMAMURTHY NS, GOLUB LM. Diabetes increases collagenase activity in extracts of rat gingival and skin. **J Periodontal Res** 1983;18:23-30.
67. REAVEN GM. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** 1988;37:1595-607.
68. REES TD. The diabetic dental patient. **Dent Clin North Am** 1994;38:447-463
69. RYAN ME, RAMMURTHY NS, GOLUB LM. Matrix metalloproteases and their inhibition in periodontal treatment. **Curr Opin Periodont** 1996;3 85-96.
70. SAFKAN-SEPPALA B, AINAMO J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics mellitus. **J Clin Periodontol** 1992;19:24-29.
71. SALVI GE. et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. **J Periodontol** 1997;68:127-135.
72. SALVI GE. et al. Monocytic TNF- α secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. **J Clin Periodontol** 1997;24:8-16.
73. Sastrowijoto SH. et al. Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in Type I diabetes mellitus patients. A prospective study. **J Clin Periodontol** 1989;16:233-242.
74. SASTROWIJOTO SH. et al. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. **J Clin Periodontol** 1989;16:316-22.
75. SCHMIDT AM. et al. Advanced glycation (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: A potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. **J Periodont Res** 1996;31:508-515.

76. SEIBOLD JR. et al Collagen synthesis and collagenase activity in dermal fibroblasts from patients with diabetes mellitus and digital sclerosis. **J Lab Clin Med** 1985;105:664-667.
77. SEPPALA B, SEPPALA M, AINAMO J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. **J Periodontol** 1993;20:161-165.
78. SEPPALA B, SORSA T, AINAMO J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. **J Periodontol** 1997;68:1237-45.
79. Shlossman M. et al. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. **J Am Dent Assoc** 1990;121:532-536.
80. SORSA T. et al. Cellular source and tetracycline inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. **J Clin Periodontol** 1992;19:146-149.
81. Sznjader N. et al. Periodontal findings in diabetic and non-diabetic patients. **J Periodontol.** 1978;49:445-448.
82. TAYLOR GW. et al. Noninsulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. **J periodontol** 1998; 69:76-83.
83. TAYLORJ GW. et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. **J Periodontol** 1996; 67:1085-93.
84. TERVONEN T, KARJALAINEN K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. **J Clin Periodontol** 1997;24: 505-10.
85. TERVONEN T, KNUUTTILA M. Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1986;61:346-349.
86. TERVONEN T, OLIVER R. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. **J Clin Periodontol** 1993;20:431-435.

87. THORSTENSSON H, KUYLENSTEIRNA J, HUGOSON A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. **J Clin Periodontol** 1996;23:194-202.
88. THORSTENSSON H. et al. Some salivary factors in insulin-dependent diabetics. **Acta Odontol Scand** 1989;47:175-183.
89. TSUJI I. et al. Receiver operating characteristic analysis of fasting plasma glucose, HbA1c, and fructosamine on diabetes screening. **Diabetes Care** 1991;14:1075-1077
90. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. **Lancet** 1998;352:854-865.
91. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. **Lancet** 1998;352:837-853.
92. WESTFELT E. et al. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. **J Clin Periodontol** 1996;23:92-100.
93. WILLERSHAUSCHEN-ZONCHEN B, LEMMEN C, HAMM G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. **J Clin Periodontol** 1991;18:190-195.
94. WILLIAMS RC, MAHAN CJ. Periodontal disease and diabetes in young adults. **JAMA** 1960;172:776-778.
95. ZAMBON JJ. et al. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. **J Periodontol** 1988;59:23-31.