



1290005187

TCE/UNICAMP
G947d
FOP

MARÍLIA DE CARVALHO FLOREZ GUIMARÃES

Cirurgiã Dentista

DIABETES MELITO E DOENÇA PERIODONTAL

Monografia apresentada à
disciplina de Periodontia da
Faculdade de Odontologia
de Piracicaba - Unicamp
para obtenção do título de
Especialista.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

218

Piracicaba, Junho de 1985

AGRADECIMENTO

Ao Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

responsável pelo Curso de Especializ

zação em PERIODONTIA da Faculdade de

Odontologia de Piracicaba - UNICAMP mess

tre e amigo, pelo incentivo, apoio e confi

fiança com que sempre nos distinguiu e cuju

sa segura orientação permitiu a execução dessa

sa MONOGRAFIA

nosso respeito e gratidão.

CONTEÚDO

	Pág.
CAPÍTULO I	
1. HISTÓRICO	2
CAPÍTULO II	
2. CONSIDERAÇÕES GERAIS	4
CAPÍTULO III	
3. REVISTA DA LITERATURA	
3.1- Diabetes Melito e Alterações Vasculares ...	8
3.2- Diabetes Melito e Alterações no Colágeno ..	12
3.3- Aspectos Clínicos da Doença Periodontal no Diabetes Melito	14
CAPÍTULO IV	
4. CONCLUSÕES	20
CAPÍTULO V	
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	26
CAPÍTULO VI	
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

CAPÍTULO I

1. HISTÓRICO

1. HISTÓRICO

A primeira referência à importância do pâncreas para a completa utilização dos carboidratos por parte do organismo, partiu de CONRAD vom BRUNNER, em 1682. Um século - mais tarde, o fisiologista inglês CAWLY, estabeleceu a primeira relação entre pâncreas e diabetes. Posteriormente, em 1889, coube a MERING e MINKOWSKI demonstrar que a pancreatectomia em cães resultava numa condição praticamente idêntica à do diabetes melito no homem.

No entanto, quase quatro séculos decorreram e o mecanismo pelo qual o diabetes melito se instala no organismo continua sendo um mistério. Tanto é, que não se fala em moléstia, mas em síndrome diabética, e sob tal denominação agrupa-se um complexo de sintomas, cujas causas permanecem ainda desconhecidas. Os mais evidentes são: sede intensa (polidipsia); aumento do apetite (polifagia), o que não impede que o doente emagreça, embora se alimente melhor, e eliminação de urina aumentada (poliúria). Cansaço e dificuldade em concentrar-se são outros sinais, que reunidos aos primeiros, fazem pensar em diabetes. O exame de sangue (dosagem da glicemia) é a confirmação final.

O controle da moléstia, que se desenvolve lentamente, é feito através de dieta, exercícios e administração subcutânea de insulina. A dieta visa a diminuir a ingestão de carboidratos; os exercícios provocam aumento do transporte de glicose para as células musculares e a insulina regula o nível hormonal compensando a secreção deficiente.

Embora a origem e o mecanismo do diabetes não estejam definitivamente esclarecidos, vários fatores que intervêm no seu aparecimento já podem ser apontados com segurança. São eles: herança, lesões pancreáticas diretas, choques emocionais, raça, obesidade, além de sexo e idade.

. CAPÍTULO II

2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Atualmente reconhece-se ser o Diabetes Meli to um defeito metabólico crônico, caracterizado por distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e gorduras, e que no decorrer da história natural da doença é acompanhado de complicações que afetam os vasos sanguíneos, sistema nervoso, tecidos ósseo e cartilaginoso. O defeito fisiopatológico - básico no diabetes é a insuficiência insulínica. Ou a insulina não é apropriadamente secretada (produção inadequada ou falência das células beta em reconhecer os estímulos para a secreção insulínica) ou a sua ação está prejudicada. Mais sucintamente: o diabetes melito é causado, quase sempre, pela diminuição dos índices de secreção de insulina pelas ^{células} beta das ilhotas de Langerhans.

Geralmente ele é dividido em dois tipos diferentes: "diabetes juvenil", que em geral - porém nem sempre inicia-se nos primeiros anos de vida, e o "diabetes com início na idade adulta" que de hábito - porém nem sempre - inicia-se em fase ulterior da vida e ocorre principalmente nas pessoas obesas.

A hereditariedade desempenha importante papel no aparecimento de ambos os tipos de diabetes. O tipo juvenil costuma ter início rápido e parece resultar da predisposição hereditária a: 1- desenvolvimento de anticorpos contra as células beta causando, assim, sua destruição auto-imune; 2- possível destruição das células beta por enfermidade viral; 3- possível simples degeneração dessas células. O diabetes de início na maturidade parece resultar da degeneração das células beta em consequência do envelhecimento mais rápido nas pessoas susceptíveis que em outras. A obesidade predispõe a esse tipo de diabetes, porque quantidades maiores de insulina são necessárias para o controle metabólico nos obesos, em relação/

às pessoas normais.

As complicações do diabetes envolvem principalmente uma aceleração das debilidades ligadas à idade. Uma das mais importantes é a aterosclerose. Outras alterações incluem rigidez da parede arterial, com aumento da espessura da membrana basal dos capilares, em especial nos rins, pele e retina, diminuição da elasticidade pulmonar, decréscimo da massa óssea, e especialmente modificações nas propriedades do colágeno. Uma das consequências deste último aspecto é a deficiência no processo de cicatrização de feridas, que está diretamente associada a alterações no metabolismo das proteínas.

Outras lesões orgânicas causadas pelo diabetes incluem nefrose glicogênica, que leva a uma hipertensão do rim produzindo esclerose glomerular e lesões oculares, das quais a mais importante é a alteração capilar da retina, com aneurismas, hemorragias e lesões nos nervos periféricos, com degeneração da mielina.

A maior parte da patologia do diabetes melito pode ser atribuída a um dos três grandes efeitos da falta de insulina: 1- diminuição da utilização de glicose pelas células orgânicas, com o conseqüente aumento da concentração da glicemia para até 300 a 1200 mg/100 ml de sangue; 2- aumento acentuado da mobilização das gorduras contidas nas áreas de armazenamento, ocasionando metabolismo anormal da gordura, bem como deposição de lipídeos nas paredes vasculares, causadora de aterosclerose, e 3- diminuição da proteína nos tecidos do organismo.

Com relação às estruturas orais, tem sido verificadas, e serão melhor detalhadas na Revista da Literatura, diversas alterações relacionadas ao diabetes. Dentre estas pode-se citar: decréscimo na solubilidade do colágeno gengival, diminuição na capacidade das células estimularem a cicatrização, envelhecimento prematuro do tecido conjuntivo, atrasos na

cicatrização de ferimentos causados por extração dental, dificuldades nos processos de diferenciação de fibroblastos e osteoblastos, osteoporose do osso alveolar e retardo na deposição do cimento.

Em vista do exposto e dada a importância do assunto, resolvemos realizar este estudo procurando relacionar as alterações periodontais que ocorrem em organismos diabéticos, bem como, dentro da realidade, demonstrar ao cirurgião-dentista as consequências desagradáveis que o diabetes melito pode provocar nos pacientes que o procuram.

CAPÍTULO III

3. REVISTA DA LITERATURA

3. REVISTA DA LITERATURA

3.1. Diabetes Melito e Alterações Vasculares:

Anormalidades da membrana basal dos capilares parecem representar uma lesão básica em pacientes com Diabetes Melito. Este conceito surgiu de estudos de vários órgãos de pacientes diabéticos, através da microscopia eletrônica, a qual tem confirmado e ampliado o nível de observações de estruturas, feitas através dos tempos, com a microscopia ótica.

A informação a respeito de alterações na membrana basal dos capilares do tecido gengival, ainda não foi avaliada. Sabe-se todavia que tais alterações, se presentes na gengiva, podem ser indicativas de aumento na severidade e frequência da doença periodontal em pacientes diabéticos.

Assim sendo, FRANTZIS, REEVE e BROWN (1971) propondo-se a investigar a ultra estrutura da membrana basal nos capilares gengivais de pacientes normais, diabéticos com doença periodontal e não diabéticos com doença periodontal concluíram que há espessamento maior da membrana basal dos capilares gengivais nos indivíduos diabéticos com doença periodontal do que nos pacientes não diabéticos mas também portadores de doença periodontal.

Segundo esses mesmos autores, o espessamento ocorre devido a um aumento da própria substância da membrana o que impede por sua vez, a difusão de oxigênio e a eliminação de resíduos metabólicos provocando uma anormalidade fisiológica que induz à uma severidade da doença periodontal.

Este estudo, realizado ao nível da microscopia eletrônica está concorde com o achado por outros autores (RAY, 1948 e RUSSEL, 1966, e Mc MULLEN, LEGG e GOTTSEGEN, 1967) que, à luz da microscopia ótica expressaram opiniões semelhantes, levando-se em conta a natureza generalizada das microangi

opatias diabéticas.

Por outro lado, ELGENEIDY, STALLARD, FILLIOS e GOLDMAN (1974) analisando o nível de glicose e glicogênio tecidual e a severidade da reação inflamatória periodontal em ratos diabéticos, observaram, histologicamente, no periodonto as seguintes alterações: gengivite precoce com espessamento do epitélio sulcular e oral; infiltração de células inflamatórias no tecido conjuntivo subjacente; periodontite moderada com migração do epitélio sulcular ao longo da superfície da raiz; formação precoce de bolsas; rompimento do ligamento periodontal e presença de um infiltrado inflamatório crônico com leve grau de reabsorção óssea. Em alguns animais o nível de severidade foi maior, encontrando-se reabsorção óssea com envolvimento de furca e grande infiltrado crônico de células inflamatórias. Nenhuma alteração vascular foi observada, sob microscopia ótica. Com relação ao glicogênio hepático, não foram encontradas diferenças significantes entre os animais controles e diabéticos.

Ainda em 1974, RICKER, LASTER, SHAPIRO e COHEN, estudando biopsias gengivais de indivíduos diabéticos e não diabéticos sendo que, dessas biopsias, metade era de tecido clinicamente normal e metade, de tecido gengival inflamado e também, através de microfotografias eletrônicas dos capilares, para se comparar espessura da lâmina basal, demonstraram que todas as biopsias (ã excessão de uma única) apresentaram capilares com múltiplas camadas da lâmina basal. Esse aumento marginal, apesar de estatisticamente significante, na opinião dos autores não é suficiente para auxiliar o diagnóstico da doença periodontal.

Entretanto, ANAPOLLE, ALBRIGHT e CRAFT (1977) através da biopsia de tecidos gengivais e orais de ratos normais e diabéticos concluíram que, enquanto a membrana basal dos capilares dos animais normais exibia uma largura média de 2.000A os capilares dos animais diabéticos apresentavam espessu

ra de 8.000A. Enfatizaram os autores que essas biopsias gengivais ou orais podem, perfeitamente, substituir outras (de músculos, por exemplo) como instrumento eficaz de diagnóstico em pacientes diabéticos e pré-diabéticos.

O efeito de diabetes experimental (aloxânico) sobre as reações inflamatórias na região gengival tem sido bastante analisadas pelos pesquisadores.

Sob esse aspecto, pode-se observar o estudo de MATSSON, ATTSTROM e GRANATH (1980) que demonstraram redução da permeabilidade vascular em cães diabéticos experimentais, - com desenvolvimento de placa dental, bem como alterações nas funções vasculares e nas propriedades dos leucócitos polimorfo nucleares (diminuição da migração) o que prejudica o mecanismo de defesa do organismo contra o agente invasor.

Este trabalho é concorde com as observações feitas por ISMAIL et al (1965) e LLORACH et al (1976) que relataram menor permeabilidade vascular relacionada ao diabetes.

Contrariamente, porém, um aumento da permeabilidade vascular em diabéticos foi relatada por outros pesquisadores (TRAP-JENSEN, 1967; DITZEL, 1968; ALPERT et al, 1972).

A diminuição da quimiotaxia dos leucócitos/polimorfonucleares em pacientes diabéticos foi relatada, por MOLENAAR et al (1976). Sugeriu este autor, ser esta diminuição de caráter genético.

Posteriormente, outros investigadores (LAVINE et al, 1979 e VANDYKE, 1970) demonstraram uma diminuição da resposta quimiotática desses leucócitos em pacientes com periodontite juvenil e periodontite rápida progressiva. Estas observações dizem ser a diminuição da quimiotaxia, o fator mais importante na predisposição dos pacientes à uma destruição periodontal severa.

Acreditando-se ser o diabetes melito o fator que provoca uma diminuição da resistência do periodonto à

fatores locais, tal quadro patológico deve induzir, consequentemente, à uma periodontite severa.

Analisando o problema sob esse ângulo, MANOUCHEHR-POUR, SPAGNUOLO, RODMAN e BISSADA (1981) procuraram avaliar a relação entre a severidade da periodontite e anormalidades quimiotáticas dos leucócitos polimorfonucleares em pacientes diabéticos e não diabéticos e, ao mesmo tempo, procuraram correlacionar essas anormalidades dos leucócitos com o grau de inflamação gengival e com a quantidade de perda de inserção.

Concluíram os autores que o índice de quimiotaxia dos leucócitos em pacientes diabéticos com periodontite moderada não foi significativamente diferente do observado em pacientes não diabéticos que apresentavam periodontite moderada ou severa.

No entanto, o índice quimiotático dos leucócitos de diabéticos com periodontite severa foi significativamente menor quando comparado ao mesmo índice, em pacientes diabéticos com doença periodontal moderada.

Nessa pesquisa foi considerada periodontite severa quando a perda média de inserção era maior que 4 mm, e pelo menos 6 dentes periodontalmente afetados, com mais de 50% de perda de inserção.

Com relação ao grau de inflamação gengival/ou à perda de inserção não houve correlacionamento com as respostas quimiotáticas dos leucócitos polimorfonucleares.

Ainda em 1981, Mc MULLEN, VAN DYKE, HOROSWICZ e GENCO avaliaram a resposta quimiotática dos neutrófilos no sangue periférico de indivíduos com antecedentes diabéticos na família, classificados como indivíduos com potencial para a tolerância anormal de glicose (FOT.AGT) e de indivíduos com doença periodontal severa porém, sem antecedentes diabéticos.

Observaram os autores que 13 dos 24 pacien-

tes do Grupo POT.AGT exibiram uma diminuição na quimiotaxia dos neutrófilos. Em contraste, essa quimiotaxia foi tanto normal, quanto elevada em 19 dos 20 pacientes que apresentavam doença periodontal severa porém, sem antecedentes diabéticos.

Ficou demonstrada, dessa forma, que existe relação entre história familiar diabética positiva e quimiotaxia de neutrófilos diminuída.

Resultados análogos foram relatados por MANOUCHEHR-POUR, SPAGNUOLO, RODMAN e BISSADA (1981) que afirmaram que é possível que a quimiotaxia alterada dos neutrófilos possa contribuir para a severidade da periodontite em pacientes diabéticos.

3.2. Diabetes Melito e Alterações no Colágeno:

A reparação tecidual deve constituir o último estágio de uma inflamação que atingiu sua finalidade biológica, ou seja, neutralizar os efeitos da agressão e restabelecer a normalidade da estrutura atingida. A fase de reparação começa com a proliferação dos fibroblastos e outras células do tecido conjuntivo e a multiplicação de pequenos vasos sanguíneos, constituindo o tecido de granulação, que é de grande importância no processo de reparo.

O colágeno é formado pelos fibroblastos que são células do tecido conjuntivo e é o mesmo, o principal elemento estrutural desse tecido. Da mesma forma, os fibroblastos produzem também os glicosaminoglicanos (mucopolissacarídeos ácidos) do tecido de granulação, responsáveis pela agregação do colágeno.

Sabe-se que o diabetes melito é acompanhado por vários defeitos no tecido conjuntivo (BERENSON et alii, -

1972).

Do mesmo modo, tem sido postulado que alterações no colágeno e/ou nas glicoproteínas componentes das membranas basais poderiam ser somente um aspecto do distúrbio geral na regulação da biossíntese da matriz intracelular em diabéticos (ROBERT, 1971 e KERN, LAURENT e REGNAULT, 1972).

RAMAMURTHY, ZEBROWISKY e GOLUB (1974) verificaram que o metabolismo do colágeno nos tecidos gengivais de ratos diabéticos experimentais encontrava-se alterado, tornando-se menos solúvel.

Contrariamente à posição desses autores, GRANT, HARWOOD e WILLIAMS (1976), não verificaram alterações significativas na síntese colagênica em ratos diabéticos.

Induzindo inflamação crônica através da injeção do complexo antígeno-anticorpo em gengiva de ratos diabéticos aloxânicos GOLUB, GARANT e RAMAMURTHY (1977) observaram que o diabetes provocou aumento da excreção urinária de hidroxiprolina e diminuição na extratibilidade do colágeno. Verificaram porém, que essas alterações foram, completa ou parcialmente, normalizadas pela insulino-terapia e pelo controle do estado hiperglicêmico.

A redução na capacidade das células responderem à inflamação e estimular a cicatrização é característica dos tecidos diabéticos (GOLUB, SCHNEIR e RAMAMURTHY, 1978). Estes autores demonstraram um decréscimo na solubilidade do colágeno gengival de ratos diabéticos, o que indica um processo de envelhecimento.

GRANDINI (1978) estudando ratos diabéticos/pancreatectomizados, observou um atraso na cicatrização do ferimento causado pela extração dental. Estas diferenças foram observadas no processo de diferenciação dos fibroblastos e osteoblastos. Conseqüentemente, a maturação do tecido conjuntivo e o desenvolvimento das propriedades osteogênicas foram marca-

damente diminuídas nos animais diabéticos.

Em 1984, LUCIANO observou deficiência na gênese e desenvolvimento dos tecidos de reparo de animais diabéticos aloxânicos. Verificou também que a administração de Parotin (princípio biologicamente ativo das glândulas salivares) mostrou efetividade em acelerar o processo de reparo no tecido de granulação desses mesmos animais.

3.3. Aspectos Clínicos da Doença Periodontal no Diabetes Mellito:

A doença periodontal é a causa mais comum de perda de dentes em adultos. Ela é predominantemente inflamatória em sua natureza, porém ocasionalmente há manifestações degenerativas. As áreas afetadas são as estruturas de suporte e revestimento dos dentes (gingiva, ligamento periodontal e osso alveolar).

Inicialmente há uma reação tecidual aos irritantes locais, dentro do sulco gengival (espaçomargeado de um lado pelo epitélio sulcular e do outro, pela estrutura dental). O rompimento na integridade dessa linha epitelial permite a migração apical da placa bacteriana transformando essa entidade morfo-fisiológica, em uma bolsa Periodontal.

A medida em que se desenrola essa condição, o exame das gengivas revela edema, inflamação hiperplasia, exudato purulento, hemorragia e odor fétido.

A partir do clássico trabalho de SEIFERT (1862), existem controvérsias na literatura no que diz respeito aos efeitos do diabetes sobre a saúde periodontal e sobre outros tecidos orais.

Em estudos realizados em humanos, as evidên

cias foram tanto a favor como contra uma relação entre diabetes e doença periodontal (RUDY e COHEN, 1938; RUTLEDGE, 1940; WILLIAMS e MAHAN, 1960 e MACKENZIE, 1963).

GOTTESEGEN (1962) realizando uma investigação sobre desordens dentais e orais, em diabéticos, concluíram, entretanto, que estudos futuros seriam necessários para se esclarecer esta relação.

Várias pesquisas tem sido realizadas com esse intuito.

Dessa forma, COHEN et al (1966) observaram em hamsters com diabetes hereditário espontâneo, o desenvolvimento de patologia periodontal severa, quando o diabetes surgia cedo (juvenil) e era de longa duração. Nos animais controles, os tecidos periodontais eram normais. Portanto, concluíram que uma relação entre diabetes e doença periodontal - ficou claramente estabelecida.

Numa revisão feita por FINESTONE e BOORUJY (1967) demonstrou-se que o índice periodontal é elevado em pacientes diabéticos. Esse índice aumenta com a idade principalmente nos diabéticos. Isto indica que algum componente básico da síndrome diabética está continuamente ativo para iniciar e dar continuidade ao processo. Ficou demonstrado também, que o controle cuidadoso da glicemia nos diabéticos, levava a uma diminuição na prevalência e severidade da doença periodontal.

Na esperança de encontrar evidências quanto à natureza da relação entre diabetes e doença periodontal, HOVE e STALLARD (1970) pesquisaram 28 pacientes diabéticos - comparados com 16 controles. Relataram que o exame clínico indicou um aumento da doença periodontal proporcional à idade dos pacientes. Considerando o método de controle diabético como um indicador da severidade da condição diabética afirmaram que "a severidade do diabetes teve pouco efeito sobre a seve-

ridade da doença periodontal". Quanto aos achados histológicos os mesmos revelaram que as alterações vasculares ocorrem mais frequentemente nos pacientes diabéticos. Concluíram, finalmente, os autores que a doença periodontal aumenta com a idade, - em ambos os grupos (diabéticos e controles) e está diretamente relacionada com o acúmulo de placa e cálculo e que a duração - do estado diabético tem pouco efeito sobre a doença periodon- / tal e sobre a resposta inflamatória.

Com relação à idade, esta pesquisa está con- corde com os achados de BELTING, HINIKER e DUMMETT (1964). - Quanto à severidade da doença periodontal relacionada ao diabe- tes, a discordância é total uma vez que estes demonstraram em 78 pacientes diabéticos diferenças significantes na severidade da doença, as quais persistiam mesmo quando fatores variáveis/ como grau de cálculo e frequência de escovação eram fixados - nos dois grupos (diabéticos e controles).

CASTILHO (1971) afirma por sua vez que o di- abetes melito por si só não causa a doença periodontal, mas sim altera o curso pré-existente de uma alteração periodontal.

Em 1974, BAY, AINAMO e GAD fizeram uma nova tentativa a fim de se determinar o efeito do diabetes melito - na doença periodontal. Ao invés de se medir a destruição perio- dontal já acumulada, em diabéticos, mediram as respostas de - suas gengivas quanto ao tratamento local e quanto aos procedi- mentos dos pacientes em seus cuidados caseiros. Os resultados/ mostraram que 57 adultos jovens diabéticos, após o período ex- perimental de uma semana, apresentaram condições gengivais tão boas quanto às de 49 controles não diabéticos. Concluíram que estando a doença sistêmica sob controle, adultos jovens diabé- ticos não exibem condições gengivais inferiores àquelas das - pessoas do grupo controle e também que o fato de que jovens di- abéticos (provavelmente devido a seus hábitos de dieta) frequen- temente apresentam uma abundante formação de cálculo supra-gen

gival, não resulta necessariamente num aumento no grau de inflamação de suas gengivas.

Por outro lado NICHOLS, LASTER e BODAK-GYOVAI (1978) estudando 54 pacientes diabéticos em relação à doença periodontal chegaram a conclusões análogas às de HOVE e STALLARD (1970) e SZNAJDER et alii (1978) que demonstraram que existe perda de inserção maior no grupo diabético (mais de 30 anos) quando comparado com o grupo controle, na presença de fatores locais semelhantes. Observaram também, índice gengival maior no grupo diabético enquanto que os índices de placa e cálculo não diferiam significativamente. Segundo esses últimos autores o diabetes aparentemente atua como um fator predisponente que pode acelerar a destruição periodontal originada por agentes microbianos.

Uma outra particularidade foi observada por ALEO (1981) o qual estudando a utilização do ácido ascórbico na terapia da doença periodontal demonstrou que a eficácia desse tipo de tratamento está relacionada primariamente com o transporte do ácido através da membrana celular e no caso do diabetes como esse transporte é influenciado pela hiperglicemia, a deficiência do ácido ascórbico intra-celular pode descrever com algum alcance a natureza da doença periodontal no diabetes.

Ainda em 1981, BARTOLUCCI e PARKES analisando a destruição periodontal acelerada, em pacientes diabéticos/demonstraram que o paciente diabético juvenil pode apresentar uma resposta gengival hiperplásica como resultado da supressão da atividade normal dos leucócitos nas fibras colágenas. Relataram também que o acúmulo de placa na área do sulco gengival é o fator etiológico responsável pelas alterações patológicas periodontais vistas em diabéticos.

NASCIMENTO et alii (1985) estudando a lesão periodontal experimental de ratos diabéticos aloxânicos, tratados e não tratados com insulina verificaram que a evolução da

lesão periodontal foi modificada pelo estado diabético, bem - como a reação inflamatória e o processo de reparação. Segundo/esses autores, o irritante gengival porém, foi o fator predisponente para a evolução da lesão periodontal.

CAPÍTULO IV

4. CONCLUSÕES

4. CONCLUSÕES

Em vista do observado na Revista da Literatura, percebe-se ser a relação Diabetes Melito - Doença Periodontal um assunto bastante controverso o qual possibilita um campo de pesquisas proficuo e interessante.

Existem trabalhos históricos, que descrevem a periodontopatia diabética como uma entidade clínica. Outros/ estudos, por sua vez, sugerem que a presença do diabetes altera o curso da doença periodontal inflamatória, resultando numa - resposta tecidual mais severa aos agentes etiológicos locais . Contrariamente, certos relatos falham em observar alguma relação entre essas duas doenças crônicas. Relatos epidemiológicos também revelam resultados variados, de incidência e severidade da doença periodontal na população diabética.

Além disso, periodontopatias severas, cuja etiologia não pode ser explicada somente por fatores locais, - são frequentemente encontradas em diabéticos e em indivíduos - geneticamente predispostos ao diabetes.

Procuraremos, neste capítulo, subdividir as conclusões observadas, em conformidade com o descrito na Revista da Literatura.

Dessa forma, o relacionamento diabetes meli to e alterações vasculares, permitiu-nos concluir o que se segue:

a) cientes de que toda "infecção" e "inflamação severa" parecem ser uma das mais imprevisíveis e devastadoras complicações em diabéticos, a atenção deve sempre ser dirigida para os leucócitos polimorfonucleares (PMN) e para - seu papel na defesa antibacteriana;

b) existe uma significativa diminuição na resposta quimiotática dos PMN, em diabéticos com periodontite/ severa;

c) a quimiotaxia anormal dos PMN contribui para o agravamento da doença periodontal em diabéticos, pois predispõe à infecção bacteriana.

Obviamente que essa quimiotaxia diminuída/ torna-se reversível quando da erradicação da infecção, o que se realiza com medidas de terapêutica periodontal.

Referente às microangiopatias observadas - em pacientes diabéticos existe a agravante do espessamento da membrana basal de capilares, arteríolas e vênulas.

O espessamento da membrana basal dos vasos pode ser atribuído à hiperglicemia uma vez que haveria maior produção de glicoproteínas nessa membrana. Isso poderia impedir o fluxo normal de sangue, induzindo conseqüentemente à - uma quimiotaxia de PMN diminuída, bem como à uma diminuição - na difusão do oxigênio produzindo acúmulo de resíduos metabólicos.

Biópsias de tecido gengival, propostas como instrumento diagnóstico do diabetes melito, não nos parece apresentar credibilidade uma vez que foi observado espessamento da membrana basal dos vasos também em indivíduos não diabéticos.

Concernente ao inter-relacionamento diabetes melito - alterações do colágeno concluímos que:

a) existe um decréscimo na síntese do colágeno gengival;

b) há um aumento no processo de degradação do colágeno gengival, especialmente o recentemente sintetizado.

Essas conclusões indicam que, possivelmente, os fibroblastos de indivíduos diabéticos apresentam uma redução na habilidade de efetuar a remodelação do colágeno, - quando da presença de processos inflamatórios e também, que o estado hiperglicêmico deve estimular a síntese de colágeno#

gingival resultante do aumento nos níveis de AMP cíclico ou pela presença de endotoxinas originárias de organismos GRAM negativos e filamentosos (*L.bucallis*) que podem penetrar no epitélio sulcular e estimular a produção de colagenase, pelos macrófagos da gengiva.

Pode-se observar, dessa forma, que o diabetes melito afeta células (fibroblastos, neutrófilos e linfócitos) bem como processos fisiológicos e que dificulta processos de reparo na cavidade oral podendo ser, portanto, um mediador/da doença periodontal.

Pertinente aos aspectos clínicos da doença/periodontal em pacientes diabéticos podemos concluir o seguinte:

a) A maioria das investigações mostrou uma maior severidade da Doença Periodontal em diabéticos, severidade de esta que aumenta gradualmente ^{com} a idade. Isto é diretamente proporcional ao acúmulo de placa e cálculo.

b) Tanto a Doença Periodontal quanto o Diabetes Melito se tornam mais prevalentes em idades mais avançadas, o que torna uma avaliação da relação entre as duas moléstias extremamente difícil, nos grupos de idade mais avançada. Entretanto, se o tipo avançado de Doença Periodontal geralmente associado à indivíduos mais velhos, (reabsorção de osso alveolar, mobilidade dental e formação de bolsas) é visto com frequência maior do que a esperada, em pacientes diabéticos jovens, a possibilidade de uma relação causal é sugerida.

c) A severidade da destruição periodontal não foi relacionada à severidade, ou duração do estado diabético, mas parece variar com o grau de depósitos de placa e cálculo.

d) Quanto aos índices de placa e de cálculo, há controvérsias. A ocorrência de cálculo dental parece ter sido a mesma, tanto em diabéticos, quanto em não diabéticos, po-

rém, maior quantidade de cálculo supra-gengival tem sido encontrada em diabéticos.

e) Os índices gengivais e periodontais, mostram valores significativamente mais altos para os indivíduos - diabéticos; porém, estando a doença sistêmica sob controle, ela não tem efeitos significantes observáveis na saúde do períodonto, ou seja: As condições gengivais de diabéticos não são inferiores à de pessoas normais, desde que também sejam mantidos os cuidados de uma boa higiene oral.

f) A descoberta de maior quantidade de cálculo em indivíduos diabéticos, do que em indivíduos não diabéticos, mas sem registros de qualquer diferença entre os valores de seus índices gengivais nos leva a pensar que: "Diabetes sob controle apropriado não tem influência no equilíbrio, placa-gengivite".

g) A perda de inserção parece ser maior em diabéticos na faixa de idade de 30-40 anos, quando na presença de fatores locais semelhantes.

h) Os parâmetros clínicos que mostram alterações importantes são: o índice gengival e a perda de inserção.

i) Qualquer aumento clínico na Doença Periodontal em diabéticos, pode ser atribuído mais à um aumento dos fatores etiológicos, do que ao estado da doença em si.

j) Infelizmente, a maioria das investigações clínicas sobre a associação DM-D.P. (com algumas exceções), não são muito objetivas, pois lutam com o grande número de variáveis que se apresentam quando os índices de Doença Periodontal em diabéticos e não diabéticos são medidos e comparados - (variáveis como duração e severidade do diabete, variação da glicemia, tipo de terapia de controle do diabete, hábitos de higiene oral, grau de cálculo, idade). Além de limitações como: a) suposição da normalidade na seleção dos controles; b) falta

de um método seguro reproduzível de se registrar a Doença Peri-
odontal, etc.

1) Parece haver duas síndromes periodontais
clínicas relacionadas à diabete:

(1) a forma aguda, fulminante, encontrada -
mais frequentemente no indivíduo diabético descompensado, e no
indivíduo em que a doença não foi descoberta, particularmente,
do tipo juvenil, e caracterizada por: inflamação gengival, va-
riando de uma gengivite marginal à uma periodontite superativa
aguda, mobilidade, ~~de~~ dor à percussão, rápida perda óssea e ab-
cessos gengivais múltiplos. Com o controle do Diabetes, esse
grupo de sintomas deve diminuir em severidade, e ocasionalmen-
te cessar.

(2) a forma de reabsorção gradativa do osso
alveolar - Esta é a alteração degenerativa mais crônica, que -
parece estar significativamente relacionada à duração da diabete
- (Ellenberg, 1962).

m) Em vista do citado acima, o Diabetes Me-
lito parece ser uma doença sistêmica capaz de aumentar a seve-
ridade e o processo de evolução da Doença Periodontal. Aparen-
temente serve como um fator pré-disponente que "pode" acelerar
a destruição periodontal originada por agentes microbianos.

n) A doença periodontal em diabéticos pare-
ce afetada pelos mesmos fatores etiológicos - (placa, cálculo,
negligência) que seria de se esperar, afetam os pacientes não
diabéticos. Daí resume-se que:

O sucesso do tratamento periodontal de pa-
cientes diabéticos depende: 1) da disposição do paciente em
controlar o diabete; 2) manter uma boa higiene oral.

Quando o estado clínico de deficiência de
insulina é adequadamente tratado, a capacidade do diabético de
resistir à infecção oral é normal.

CAPÍTULO V

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Cirurgião-Dentista deve estar atento aos sinais e sintomas orais, que podem ser os primeiros a "sugerir" a presença do Diabetes - Clássicamente listadas como complicações orais em diabéticos estão: xerostomia, mucosa sensível ou dolorida, sensação de ardor, mobilidade dental, abscessos pericorontais e periapicais, gengiva com tom violáceo, edmaciada e sangrante e formação de bolsas avançadas.

A infecção dental tem sido frequentemente - implicada no agravamento do estado diabético. Sua presença eleva a glicose sanguínea, poderia causar ceto-acidose e precipitar o coma. O controle inicial de um paciente diabético recém detectado, poderia ser difícil ou impossível na presença de infecção ativa periodontal ou periapical. Além disso, o agravamento de uma infecção dental poderia levar um paciente diabético bem controlado, à uma situação de descontrole. Uma vez que nesta doença (D.M.) uma emergência dental pode rapidamente complicar a vida do paciente, é de grande importância - que a saúde dental e periodontal sejam estabelecidas e mantidas.

"Interação do tratamento médico e dental"

Quando se descobre que um paciente com doença dental avançada, tem também diabetes, extrações não deveriam ser realizadas à menos que absolutamente necessário, até - que a condição sistêmica fosse trazida sob controle.

Abcessos agudos, entretanto, necessitam de drenagem imediata. Um controle completo pode não ser possível/ enquanto a infecção dental ainda estiver presente, mas a glicemia pode ser reduzida. Com a melhora do estado diabético, deverá haver grande melhora na condição periodontal aguda. Os dentes podem se firmar, a inflamação gengival diminuir, o exsuda-

to supurativo do sulco gengival pode diminuir assim como a sensibilidade. Nesse estágio, deve ser realizada uma avaliação dental, e instituído o tratamento necessário.

A terapia periodontal, pode baixar as necessidades de insulina e reduzir os níveis incontroláveis de açúcar para um estado mais controlável, portanto, o tratamento da Doença Periodontal pode facilitar a regulação prática dos pacientes diabéticos.

Sob um bom controle médico, e cuidados dentais, o paciente diabético não mostra maiores tendências à complicações pós-cirúrgicas, quando comparados aos pacientes não diabéticos.

O tratamento dental é na maioria das vezes um acontecimento estressante, e portanto, certas precauções no manejo do paciente diabético são aconselháveis: As consultas deveriam ser pela manhã, geralmente cerca de 1 hora e meia após o café e após a administração da insulina matinal. Todos os esforços devem ser feitos para evitar apreensão e minimizar a dor. A administração racional de sedativos e analgésicos pré-operatórios é bastante recomendada.

Várias experiências tem demonstrado claramente que quando o paciente diabético está sob bom controle médico, os procedimentos de cirurgia oral podem ser realizadas exatamente como se estivessem sendo feitos em um paciente não diabético, tanto no que diz respeito à extensão, e quanto à técnica da cirurgia. Procedimentos extensos tais como: extração de boca toda, e gengivectomia na boca toda, tem sido realizados de uma só vez, sem causarem problemas ao paciente, embora isto não seja normalmente recomendado mesmo em indivíduos não diabéticos.

Uma vez sendo o paciente diabético mais sujeito à infecção do que o paciente não diabético, e uma vez que a infecção no diabético representa séria ameaça, é aconse-

lhável realizar todos os procedimentos cirúrgicos com cobertura antibiótica adequada.

CAPÍTULO VI

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEO, J.J. Diabetes and periodontal diseases . Possible role of vitamin C deficiency: An hypothesis. J. Periodontal, 52(5): 251-4, 1981.
2. ALPERT, J.S.; COFFEMAN, J.D.; BALODIMUS, M.C.; KONCZ, L. & SOEL-DNER, J.S. Capillary permeability and blood flow in skeletal muscle of patients with diabetes mellitus and genetic predia-betes. New England Journal of Medicine, 286: 454-60, 1972.
3. ANAPOLLE, S.E.; ALBRIGHT, J.T. & CRAFT, F.O. Microvascular le-sions of gingival and cheek- Pouch tissue in the diabetic chi-nese hamster. J. Periodontal, 48(6): 341-5, 1977.
4. BAY, I.; AINAMO, J. & GAD, T. The response of young diabetics - to Periodontal treatment. J. Periodontal, 45(11): 806-8, - 1974.
5. BARRET, R.A.; CHERASKIN, E.; RINGSDORF, W.M.JR. & BIRMINGHAM, A-
la. Alveolar bone loss and capillaropathy. J. Periodont, -
40: 131-6, 1969.
6. BARTOLUCCI, E.G. & PARKES, R.B. Accelerated periodontal Break-down in uncontrolled diabetes. Pathogenesis and treatment. -
Oral surg, 52(4): 387-90, 1981.
7. BELTING, C.M.; HINIKER, J.J. & DUMMETT, C. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. J. of Peri-
odontal, 35: 476-80, 1964.

8. BERENSON, G.S.; RADHAKRISHNAMURTHY, B.; DALFERES, E.R.; RUIZ, H.; SRINIVASAN, S.R.; PLAVIDAL, F. & BRICKMAR, F. Diabetes, 21: 733-43, 1972.
9. CASTILHO, A.A. Alterações gengivais no diabetes mellitus. Rev. Assoc. Paul. Cirurg. Dent, 25(5): 204-6, 1971.
10. COHEN, M.M.; SHKLAR, G. & YERGANIAN, G. Periodontal disease - in the chinese hamster (*cricetulus griseus*) with hereditary/ diabetes mellitus - (Abstracts of 26 th Annual Meeting Papers). Diabetes, 15: 531, 1966.
11. DITZEL, J. Functional microangiopathy in diabetes mellitus. - Diabetes, 17: 388-97, 1968.
12. EL GENEIDY, A.K.; STALLARD, R.E.; FILLIOS, L.C. & GOLDMAN, H.M. Periodontal and vascular alterations: Their relationship to the changes in tissue glucose and glycogen in diabetic mice. J. Periodontol., 45: 394-401, 1974.
13. ELLENBERG, M.M.D. & RIFKIN, H.M.D. Dental and oral considerations in Diabetes Mellitus. New York State Journal of Medicine. February, 11 389-95, 1962.
14. FINISTONE, A.J. & BOORUJY, S.R. Diabetes mellitus and Periodontal disease. Diabetes, 16: 336-40, may 1967.
15. FRANTZIS, T.G.; REEVE, C.M. & BROWN, A.L.JR. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva - of diabetic and non diabetic patients with Periodontal Disease.

- se. J. Periodont, 42: 406-11, (Jul) 1971.
16. GOLUB, L.M.; GARANT, P.R.; RAMAMURTHY, N.S. Inflammatory changes in gingival collagen in the alloxan-diabetic rat. J. Periodontal Res, 12: 402-18, 1977.
17. GOLUB, L.M.; SCHNEYR, M. & RAMAMURTHY, N.S. Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: in vitro and in vivo evidence. J. Dent. Res., 57(3): 520-5, 1978.
18. GOTTSEGEN, R. Dental and oral considerations in diabetes mellitus. N.Y. State J. Med., 62: 389, 1962.
19. GRANDINI, S.A. The effect of partial - pancreatectomy induced/ diabetes on wound healing subsequent to tooth extraction. - Oral surg, 45(2): 190-9, 1978.
20. GROWER, M.F.; FICARA, A.J.; CHANDLER, D.W. & KRAMER, G.D. Differences in c AMP levels in the gingival fluid of diabetics/ and non diabetics. J. Periodontal, 46(11): 669-72, 1975.
21. HOVE, K.A. & STALLARD, R.E. Diabetes and the Periodontal Patient. J. of Periodontal., 41: 713-18, 1970.
22. ISMAIL, A.A.; KHALIFA, K. & MADWAR, K.R. Capillary loss of radioiodinated serum albumin in diabetics. The Lancet, 2: 810-13, 1965.
23. LAVINE, W.S.; MADERAZO, E.G.; STOLMAN, J.; WARD, P.A.; COGEN, -

- R.B.; GREENBLALT, I. & ROBERTSON, P.B. Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. J. Periodont Res., 14: 10, 1979.
24. LISTGARTEN, M.A.; RICKER, F.H.JR.; LASTER, L.; SHAPIRO, J. & COHEN, D.W. Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingiva of diabetics and non-diabetics. - J. Periodontol., 45(9): 676-84, (Sep.) 1974.
25. LLORACH, M.A.S.; BÖHM, G.M. & GARCIA LEME, J. Decreased vascular reactions to permeability factors in experimental diabetes. British Journal of Experimental Pathology, 57: 747-54, 1976.
26. LUCIANO, E. Influência do princípio ativo das glândulas salivares (Parotin) sobre a gênese do tecido de reparo e sobre a atividade da fosfatase alcalina de ratos diabéticos alexânicos - Tese (Mestrado) - FOP - 1984, 82 pg.
27. MANOUCHEHR-POUR, M.; SPAGNUOLO, P.J.; RODMAN, H.M. & BISSADA, N.F. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis. J. of Dent. Res., 60: 729-30, 1981.
28. MATSSON, L.; ATTSTRÖM, R. & GRANATH, L. Inflammatory reactions in the gingival region during the development of bacterial plaque in alloxan-diabetic dogs. J. of Periodontal Res., 15: 516-24, 1980.

29. MCKENZIE, R.S. & MILLARD, H.D. Interrelated effect of diabetes arteriosclerosis and calculus on alveolar bone loss. - J.Am.Dent.Assoc., 66: 191, 1963.
30. McMULLEN, J.A.; LEGG, M. & GOTTSEGEN, R. Microangiopathy within the gingival tissues of diabetic subjects with special reference to the prediabetic state. Periodontics, 5: 61-9, 1967.
31. MOLENAAR, D.M.; PALUMBO, P.J.; WILSON, W.R. & RITTS, R.E. Leukocyte chemotaxis in diabetic patients and their non-diabetic first degree relatives. Diabetes, 25: 880, 1976.
32. McMULLEN, J.A.; VANDYKE, T.E.; HOROSZEWICZ, H.U. & GENCO, R. J. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced Periodontal Disease and a genetic predisposition to Diabetes Mellitus. J. Periodontol., 52(4): 167-73, (apr) 1981.
33. Mc NAMARA, T.F.; RAMAMURTHY, N.S.; MULVIHILL, J.E. & GOLUB, L.M. The development of an altered gingival crivicular microflora in the alloxan-diabetic rat. Archs oral Biol., 27: 217-23, 1982.
34. NASCIMENTO, A.; GUIMARÃES, A.; VIZIOLI, M.R. & SALLUM, A.W. - Lesões Peridontais em ratos diabéticos alexânicos. Revta Paul. Odont., 3: - , 1985.
35. NICHOLS, C.; LASTER, L.L. & BODAK-GYOVAI, L. Diabetes mellitus and periodontal disease. J. of Periodontol., 49: 85-88, 1978.

36. RAMAMURTHY, N.S.; ZEBROWSKY, E.J. & GOLU, B.L.M. Insulin reversal of alloxan-diabetes induced changes in gingival collagen metabolism of the rat. J. of Periodental Res., 9: 199-206 ,
37. RAY, H.G. A study of the histopathology of the gingiva in patients with diabete mellitus. J. Periodont, 19: 128(Oct.) , 1948.
38. RUDY, A. & COHEN, M.M. The oral aspects of diabetes mellitus , New England J. Med., 219: 503(Oct. 6), 1938.
39. RUSELL, B.G. Gingival changes in diabetes mellitus. Acta Path Microbiol. Scand. 68: 161, 1966.
40. RUTLEDGE, C.E. Oral and reentgenographic aspects of the teeth and jaws of juvenile diabetics. J.Am.Dent.A., 27: 1740(Nov) 1940.
41. SZNAJDER, N.; CARRARO, J.J.; RUGNA, S. & SEREDAY, M. Periodontal findings in diabetic and non-diabetic patients. J.of. - Periodental., 49: 445-48, 1978.
42. TRAP-JENSEN, J.; ALPERT, J.S.; DEL RIO, G. & LASSEN, N.A. Capillary diffusion capacity for sodium in skeletal muscle in long-term juvenile diabetes mellitus. Acta Medica Scandinavica/ (suppl. 476), 182: 135-46, 1967.
43. VAN DYKE, T.; HOROSZEWICZ, H.; CIANCIOLA, L. & GENCO, R.J. Intrinsic neutrophil chemotaxis dysfunction and humoral chemotactic factor inactivator in localized juvenile periodenti-/

tis. Infect. Immun., 27: 124, 1980.

44. WILLIAMS, R.C.JR. & MAHAN, C.J. Periodontal disease and diabetes in young adults, J.A.M.A., 172: 776 (Feb. 20) 1960. .