

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA**

Rosane Bretas Almeida Rosa

**ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO A PACIENTES DIABÉTICOS COM DOENÇA
PERIODONTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE**

**Itabira
2010**

Rosane Bretas Almeida Rosa

**ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO A PACIENTES DIABÉTICOS COM DOENÇA
PERIODONTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE**

Trabalho de conclusão de curso apresentada para
conclusão do Curso de Especialização em
Atenção Básica Saúde da Família do Programa
Àgora / Faculdade de Medicina / Universidade
Federal de Minas Gerais
Orientador: Prof. Marco Túlio de Freitas Ribeiro

Itabira
2010

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu marido Nilo Grisolia Rosa que com amor incondicional fez-me iniciar, persistir e concluir esta caminhada; ao meu filho João Vitor Brugnara Rosa que soube esperar com paciência, abrindo mão da minha presença nos passeios e nas brincadeiras para que eu pudesse me dedicar horas nos estudos e nos encontros presenciais.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A Deus, em primeiro lugar, pelo dom da vida e por ter me concedido mais essa graça de concluir essa pós graduação.

Ao meu orientador, Prof. Marco Túlio de Freitas, pela competência, determinação e confiança na realização desse trabalho.

A minha tutora Ayla Matos pela sua dedicação, carinho e incentivo durante todas as atividades.

Ao Programa Ágora da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, instituição responsável pela minha pós graduação.

A minha irmã Rosilene e a minha tia Inês que me acolheram em Governador Valadares, me cedendo suas casas.

A minha cunhada e amiga Patrícia, pelos momentos que requisitei a sua ajuda para digitar minhas atividades.

A minha mãe pelo seu silêncio e amor.

Ao chefe de sessão de Saúde Bucal da Secretaria Municipal de Itabira, Rômulo Bretas de Almeida, que também é meu irmão e que me disponibilizou materiais necessários para realização de algumas atividades do curso.

À equipe do PSF Jardim das Oliveiras, em especial às Agentes Comunitárias de Saúde, ACS, e as ACS do PSF Santa Ruth pela ajuda e compreensão na realização das atividades do curso.

Aos pacientes que participaram das minhas atividades.

A todos aqueles que de alguma forma se fizeram presentes durante essa importante etapa do meu curso... serei eternamente grata!

RESUMO

As periodontites estão estreitamente relacionadas à diabetes, de acordo com a OMS é a 6ª complicação do diabete, influenciando e sendo influenciada por esta condição sistêmica. Neste sentido esta revisão de literatura mostra a importância do atendimento integral ao usuário. Para realização deste trabalho de conclusão de curso foi realizada pesquisa bibliográfica nos bancos de dados BIREME/OPAS/OMS- Biblioteca Virtual em Saúde e MEDLINE. Foram usadas as seguintes palavras-chaves: 1. *periodont(title)*, 2. *diabet(title)*, 3. *dental care*, 4. *primary care*, 5. *attention* 6. *diabets and periodont*. Os profissionais da ESF, em especial os cirurgiões dentistas têm que ter um maior conhecimento e um olhar mais direcionado para essas duas patologias, elevando assim, o índice de sucesso terapêutico.

ABSTRACT

Periodontitis is strictly related to diabetes. According to OMS, it's the 6° diabetes complication, causing influence and also been influenced by this systemic condition. The review of this literature shows the importance of full assistance to this patient. To carry out this conclusion course work, it was done a bibliographic research with data from BIREME/OPAS/OMS Health Virtual Library and MEDILINE.

The following key words were used: 1. *periodont(title)*, 2. *diabet(title)*, 3. *dental care*, 4. *primary care*, 5. *attention* 6. *diabets and periodont*. Professional from ESF, specially the surgeon dentists must have a great knowledge and a directioneted look over these pathologies, raising the therapeutic success index.

LISTAS DE ABREVIATURA E SIGLAS

ESF- Estratégia Saúde da Família

DM- Diabetes Mellitus

DP- Doença Periodontal

CEABSF- Curso de Especialização em Atenção Básica Saúde da Família

ACS- Agentes Comunitárias de Saúde

UFMG- Universidade Federal de Minas Gerais

SUS- Sistema Único de Saúde

OMS- Organização Mundial de Saúde

CBD- Consenso Brasileiro sobre Diabetes

HbA1c- Hemoglobina Glicosilada

AGES- Compostos derivados da glicose que se acumulam nos tecidos e plasma de diabéticos, formados em quadros de hiperglicemia crônica.

HLA- Antígenos Leucocitários Humanos

AVC- Acidente Vascular Cerebral

CD- Cirurgião dentista

HSV- Herpes Simplex Vírus

HAS- Hipertensão Arterial Sistêmica

DM1- Diabetes Mellitus tipo 1

DM2- Diabetes Mellitus tipo 2

TTGO- Teste de Tolerância à Glicose Oral

SBD- Sociedade Brasileira de Diabetes

WHO- do inglês “World Health Organization” traduzido como Organização Mundial Saúde.

ADA- do inglês “American Diabetes Association” traduzido como Associação Americana de Diabetes

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	9
2- OBJETIVO	11
2.1- Objetivo geral	11
3- MATERIAIS E MÉTODOS	12
3.1- Percurso metodológico	12
3.2- Revisão de literatura	12
4- REVISÃO DE LITERATURA	13
4.1- Diabete Mellitus: Conceituação, etiologia, classificação e fisiopatologia	13
4.2- Tratamento da Diabetes Mellitus e monitoração	15
4.3- Periodontopatias	16
<i>4.3.1- Diabete e Doença Periodontal</i>	17
<i>4.3.2- Idade, Diabetes e doença Periodontal</i>	18
<i>4.3.3- Duração do diabetes</i>	19
<i>4.3.4- Controle metabólico</i>	20
<i>4.3.5- Microbiota periodontal</i>	21
<i>4.3.6- Alterações no metabolismo do colágeno, alterações vasculares, associação com Antígenos Leucocitários Humanos, resposta inflamatória</i>	21
4.4- Manifestações Bucais do Diabete	23
4.5- Tratamento Odontológico no Paciente com Diabete Mellitus	25
5- DISCUSSÃO	29
6- CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
7- PROPOSTA DE INTERVENÇÃO	37
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

INTRODUÇÃO

A operacionalização de todas as ações relativas à atenção básica tem se concentrado no processo de expansão da Estratégia Saúde da Família (ESF), incentivada pelo Ministério da Saúde. É perceptível que um dos aspectos positivos da ESF é seu potencial como mecanismo de promoção da saúde e prevenção de doenças. (MENDES, 2002)

A ESF apresenta como objetivos, segundo Ministério da Saúde (2004), reorganização da prática assistencial em novas bases e critérios, em substituição ao modelo tradicional de assistência, orientado para a cura de doenças no hospital. A atenção está centrada na família, entendida e percebida a partir do seu ambiente físico e social, o que vem possibilitando às Equipes da Família uma compreensão ampliada do processo saúde/doença e da necessidade de intervenções que vão além de práticas curativas.

A ESF é norteada pelos seguintes princípios: 1) caráter substitutivo, alteração das práticas convencionais de assistência por um novo processo de trabalho, concentrado na vigilância à saúde; 2) integralidade e hierarquização, adoção da Unidade de Saúde da Família como primeiro nível de ações e serviços do sistema local de saúde; 3) territorialização e adscrição da clientela, incorporação do território enquanto espaço de abrangência definida; 4) equipe multiprofissional, a equipe de Saúde da Família é composta minimamente por um médico generalista ou médico da família, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e de 4 a 6 agentes comunitários de saúde. (BRASIL, 2004).

Neste sentido a inclusão da Odontologia na ESF, em 2000, representou o cumprimento dos princípios da integralidade e da multiprofissionalidade na atenção à saúde das famílias contribuindo para melhoria da qualidade de vida da população brasileira (CAPISTRANO, 2000).

Dentre as diversas condições que o dentista da ESF observa em sua prática diária, o tema da atenção odontológica aos pacientes diabéticos tem relevância para a Atenção Básica, por se tratar de uma desordem patológica de origem endócrina que provoca inúmeras alterações de ordem sistêmica e bucais, e pelo fato de que devido sua grande incidência é considerada um problema de Saúde Pública. A DM influencia na instalação e progressão da doença

periodontal (DP), mas também sofre influência da mesma, uma vez que o curso clínico da DP pode alterar o metabolismo da glicose e, conseqüentemente, dificultar o controle do diabetes.

Desde a década de 80 com a promulgação da Constituição Federal o conceito de integralidade foi apresentado como um dos pilares para sustentar a criação do SUS cujas diretrizes são descentralização, mando único em cada esfera de governo, atendimento integral e participação comunitária. Nos dias atuais, na busca por uma melhor assistência à saúde faz-se necessário o atendimento integral ao paciente, tendo em vista sua implicação numa prática de qualidade. Com isso a DP passou a ocupar lugar de provável fator de risco para outras doenças como: diabete, doença cardiovascular, induzir partos prematuros, além de ser possível causa de endocardite bacteriana, pneumonia e abscessos cerebrais.

A partir de então, observou-se uma conscientização da importância do tratamento dentário tanto para a saúde bucal como para a saúde sistêmica, integralizando a Odontologia à medicina. Dessa forma, a estreita relação entre DM e DP tem levado os profissionais que atuam na Estratégia Saúde da Família (ESF) organizar a assistência a esses grupos desenvolvendo ações multiprofissionais com finalidade de dar a esses usuários uma melhor qualidade de vida, integralidade no tratamento, diminuindo gastos financeiros com atenção primária, farmácia e atenção terciária.

2- OBJETIVO

2.1- Objetivo geral

A partir de uma revisão de literatura compreender a interferência da DM nas condições de saúde bucal, e em especial na doença periodontal, e assim contribuir para o diagnóstico e prevenção das alterações bucais decorrentes desta patologia.

2.3- Objetivo específico

Aplicação deste trabalho para planejamento e intervenção das ações durante acolhimento, atendimento e acompanhamento dos pacientes portadores de DM nas Unidades Básicas de Saúde no município de Itabira.

3- MATERIAIS E MÉTODOS

O trabalho de conclusão de curso é uma atividade científica de sistematização e aprofundamento sobre um objeto de estudo ou problema relacionado a determinado curso (BRANDÃO, 2009).

3.1- Percurso metodológico

Durante o Curso de Especialização em Atenção Básica Saúde da Família (CEABSF) do Programa Ágora / Faculdade de Medicina / UFMG ao estudar os módulos Saúde Bucal do adulto e do idoso e o módulo Saúde do Idoso pude perceber a necessidade de enfatizar as periodontites como sendo uma das complicações dos diabéticos. Isso me levou a fazer essa revisão de literatura para priorizar o atendimento odontológico a esses usuários do SUS e subsidiar as equipes multiprofissionais da Estratégia Saúde da Família (ESF) quanto ao tipo de atendimento demandado e a importância de um atendimento integral entre os profissionais elevando o índice de sucesso terapêutico aos pacientes diabéticos.

3.2- Revisão de literatura

Para realização deste trabalho de conclusão de curso foi realizada pesquisa bibliográfica nos bancos de dados BIREME/OPAS/OMS- Biblioteca Virtual em Saúde e MEDLINE. Foram usadas as seguintes palavras-chaves: 1. *periodont(title)*, 2. *diabet(title)*, 3. *dental care*, 4. *primary care*, 5. *attention* 6. *diabets and periodont*.

4- REVISÃO DE LITERATURA

4.1- Diabete Mellitus: Conceituação, etiologia, classificação e fisiopatologia

O diabete mellitus (DM) é uma doença metabólica, sistêmica, crônica, é um problema de saúde pública que afeta grandes contingentes populacionais, sendo considerado uma pandemia em expansão global. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima a existência de 140 milhões de diabéticos no mundo, com previsão de 300 milhões em 2025 (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

Esta patologia é classificada em dois tipos principais: o tipo 1, associado à absoluta deficiência de insulina pancreática, em virtude da destruição das ilhotas de Langerhans no pâncreas, com conseqüente cessação da produção de insulina, necessária ao transporte de glicose do sangue para os tecidos. Comumente se desenvolve em indivíduos com menos de 30 anos de idade, e às vezes está presente em crianças e adolescentes. A terapia com insulina é necessária para todos os pacientes portadores desse tipo de diabete (MAIA et al.,2005). Essa patologia acomete 5 a 10% dos pacientes com DM. Quando o quadro clínico se inicia, já houve perda de 80 a 90% da capacidade de produção de insulina (MANNA et al.,2002) .

O tipo 2, associado à deficiência parcial de insulina, afeta principalmente indivíduos obesos, uma vez que a obesidade confere resistência à ação periférica da insulina. Ocorre normalmente na meia idade (40 anos), associada também à hipertensão e dislipidemia. Pode ser tratada por modificações na dieta, hipoglicemiantes orais, podendo requerer terapia insulínica em caso de difícil controle (MAIA et al.,2005).

O diabete tipo 2 é reconhecida como o tipo de maior prevalência na população, sendo responsável por cerca de 90% a 95% dos casos da doença (BRASIL,2001).

Segundo Carboni (2001) tanto o diabete tipo 1 quanto o diabete tipo 2 estão relacionados com seus antecedentes familiares. De acordo com resultado de seus estudos 65% dos diabéticos tipo 1 e 66% dos diabéticos tipo 2 relataram casos de diabetes na família.

Há também a chamada intolerância oral à glicose (incluindo diabetes gestacional); o diabetes secundário, associado a aumento de função das glândulas endócrinas e doenças pancreáticas; a resistência congênita ou adquirida à insulina; o diabetes associado à poliendocrinopatias auto-imunes, desnutrição e outras insulinoopatias (COSTA & ALMEIDA NETO,1998).

A insulina é um hormônio peptídico secretado pelas células pancreáticas, necessário para o transporte transmembrana de glicose e aminoácidos, para a formação de glicogênio no fígado e músculos esqueléticos e para promover a conversão de glicose em triglicerídeos e a síntese de ácidos nucleicos e de proteínas, processo esse que, em sua maioria, diminuem a concentração da glicose no sangue (COTRAN et al., 2000).

Nos pacientes DM, a produção diminuída ou alterada de insulina pelo pâncreas ocasiona modificações no metabolismo de proteínas, gorduras, sais minerais e principalmente da glicose, tendo como consequência múltiplas manifestações clínicas (COSTA & ALMEIDA NETO, 1998). A insuficiente produção de insulina resulta em diminuição no transporte de glicose para o interior das células, elevando a taxa de glicose no sangue (MAIA et al., 2005).

Segundo Alves et al., (2006) a incapacidade de absorção do excesso de glicose pelos rins resulta em glicosúria (presença de glicose na urina), poliúria (aumento do volume urinário, devido à diurese osmótica, causada pelo excesso de glicose), polidipsia (aumento da sede para compensar a perda de água pela urina) e polifagia (aumento da fome, para compensar o estado catabólico resultante da deficiência de insulina), que são sintomas específicos do paciente diabético e podem ser relatados ao dentista por usuários que desconhecem serem diabéticos, assim também outros sintomas como: emagrecimento, fadiga, fraqueza, xerostomia, dor nas pernas, alteração na visão e lesões cutâneas de difícil cicatrização (SES,2006).

Associado à hiperglicemia, o portador de DM poderá desenvolver desordens sistêmicas, incluindo a aterosclerose (macroangiopatia) e microangiopatias, retinopatia, nefropatia, neuropatia, hipertensão arterial e retardo da cicatrização (COSTA & ALMEIDA NETO,1998; GREGORI & CAMPOS, 1999).

O paciente diabético apresenta muitas alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica e a resposta inflamatória, aumentando a susceptibilidade às infecções (BANDEIRA et al., 2003).

4.2- Tratamento da Diabetes Mellitus e monitoração

O tratamento do paciente diabético, segundo Consenso Brasileiro sobre Diabetes, CBD, (2000) inclui as seguintes estratégias: educação, modificações do estilo de vida que incluem a suspensão do fumo, aumento da atividade física e reorganização dos hábitos alimentares e, se necessário, o uso de medicações hipoglicemiantes e/ou insulinas.

Segundo Oliveira et al., (2000) o tratamento do paciente diabético tipo 1 é realizado através da aplicação diária de insulina exógena. A posologia varia de acordo com a alimentação, infecção e alterações glicêmicas do paciente. Sua utilização auxilia na melhoria da qualidade de vida, reduzindo a incidência das principais complicações crônicas do DM, como nefropatias, neuropatias, retinopatias e alterações vasculares

Paralelamente ao tratamento medicamentoso novas opções terapêuticas têm sido empregadas para o tratamento de diabetes tipo 1, como o transplante de pâncreas e os de ilhotas de Langerhans. Com eles têm-se obtido melhores resultados quanto à expectativa de vida destes pacientes (SOGAYAR et al., 2000).

Quanto ao tratamento do paciente diabético tipo 2, têm-se o uso de dietas, hipoglicemiantes orais e em alguns casos, de insulina, quando então ocorre a chamada falha secundária a hipoglicemiantes orais. Essa acontece quando mesmo em altas dosagens, o hipoglicemiante oral já não faz mais efeito, e por isso administrar-se-á a insulina (CBD, 1998).

O exame laboratorial utilizado com maior frequência para obter a glicemia capilar é realizado colhendo-se uma gota de sangue resultante de um pique com estilete na extremidade interna do dedo indicador do paciente. O sangue é colocado sobre uma fita reagente que é introduzida no glicosímetro, onde será lido o valor da glicemia. Se se suspeitar de diabete, deve ser feito um teste de glicemia em jejum (PRICHARD, 1982).

Em indivíduos compensados, a concentração plasmática de glicose situa-se entre 70 e 110 mg/dl de sangue no indivíduo em jejum (ALVES et al.,2006).Essa concentração aumenta para 120 a 140 mg/dl durante a primeira hora , ou mais, após uma refeição. Retornando aos níveis de controle habitual dentro de duas horas (GUYTON, HALL, 2000).

Pode-se dosar, também, a glicemia dos pacientes após as refeições. Pode ser solicitado o teste de tolerância à glicose oral, em que é feita uma curva glicêmica após o paciente ingerir uma solução rica em glicose e observa-se sua depuração. A avaliação dos níveis de hemoglobina glicosilada pode indicar o grau de cronicidade de um estado de hiperglicemia (BARCELLOS et al.,2000).

Fortes et al., (2007) relatam os critérios aceitos para o diagnóstico de Diabete Mellitus: glicemia em jejum maior ou igual a 200mg/dl com sintomas de diabetes; ou glicose plasmática maior ou igual a 200mg/dl após duas horas de sobrecarga de glicose no teste oral de tolerância a glicose ou curva glicêmica.

Para que se consiga um melhor resultado, o paciente e sua família devem ser orientados quanto à importância do tratamento. A automonitoração domiciliar da glicemia permite o conhecimento das variações glicêmicas durante o dia, levando a decisões terapêuticas mais acertadas. A avaliação trimestral da hemoglobina glicosilada (HbA1c) é o padrão-ouro para a monitoração da glicemia. Ela mede a ligação da glicose com a hemoglobina, no interior das hemácias. Como as hemácias têm uma vida média de 3 meses, a HbA1c reflete a média de controle glicêmico nesse período(ALVES et al., 2006).

4.3- Periodontopatias

Almeida et al., (2006) relatam que a Doença Periodontal (DP) é uma infecção crônica, produzida por bactérias gram-negativas. Acomete os tecidos de suporte dos dentes, sendo a maior causa de perdas dentárias em adultos acima de 40 anos, precedida apenas pela cárie dentária como importante problema de Saúde Bucal Coletiva no Brasil.

A Doença Periodontal resulta em uma potente resposta inflamatória, é a manifestação odontológica mais comum em pacientes diabéticos mal controlados. Aproximadamente 75% desses pacientes possuem doença periodontal, com aumento de reabsorção alveolar e alterações inflamatórias gengivais (MONTEIRO et al, 2001).

A DP é uma patologia de etiologia multifatorial. Inicialmente ocorre um desequilíbrio entre bactérias e defesas do hospedeiro que leva a alterações vasculares e à formação de exsudado inflamatório. Esta fase manifesta-se clinicamente com alteração da cor da gengiva, hemorragia e edema, sendo uma situação reversível se a causa for eliminada. Essa situação é definida como Gengivite (ALMEIDA et al., 2006).

Na periodontite há destruição dos componentes do periodonto, ou seja, cemento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar, com formação de bolsa periodontal que é o aprofundamento patológico do sulco gengival (LOWE, 2001).

A resposta imune de cada indivíduo tem um papel importante no início e progressão desta doença e pode ser influenciada por fatores de risco, biológicos e comportamentais como idade, sexo, nível sócio-econômico, e de risco, como placa bacteriana e microbiota, uso do tabaco e condições sistêmicas (ALMEIDA et al.,2006).

4.3.1- Diabete e Doença Periodontal

A patogenia da periodontite associada ao Diabetes Mellitus é multifatorial. Vários estudos têm mencionado os seguintes mecanismos para explicar a susceptibilidade de indivíduos diabéticos à periodontite: 1) microangiopatia; 2) alterações no fluido crevicular gengival; 3) alterações no metabolismo do colágeno; 4) alterações imunológicas; 5) alterações na microbiota subgengival; 6) hereditariedade. Sendo assim, alterações nos tecidos periodontais podem diminuir a resistência do diabético às infecções, como por exemplo, à DP, embora a presença de placa bacteriana seja fundamental para o desencadeamento da DP, assim como ocorre em pacientes não diabéticos (TAYLOR et al., 1998).

Almeida et al, (2006) relatam que das associações observadas entre o estado de saúde oral e as patologias sistêmicas crônicas, a maior ligação é entre a Doença Periodontal e a Diabetes Mellitus.

A associação entre DM e DP é bem descrita na literatura como mostram os estudos de Back et al., (1988); Soskolne (1998); Alpagot et al.,(2001). Esses autores observaram que indivíduos diabéticos tipo 1 e 2 têm uma maior prevalência de DP, quando comparados com indivíduos não diabéticos.

Carboni (2001) realizou um estudo comparativo das manifestações bucais entre os pacientes diabéticos tipo 1 e os pacientes diabéticos tipo 2, neste estudo concluiu-se que a gengivite é a manifestação bucal mais freqüente, independente do tipo de diabetes. Porém, a periodontite é mais comum em pacientes diabéticos tipo 2, que por sua vez eram mais idosos do que os do tipo 1.

Estudos de 1985 foram confirmados em estudos mais recentes de 1991, 1997, 2001 e descritos em revisão sistemática por KAWAMURA, (2002) a respeito da associação entre DM, quimiotaxia de neutrófilos e periodontite. Observaram que há uma diminuição na quimiotaxia de neutrófilos, principalmente em diabéticos mal controlados, a qual pode contribuir para a agressividade da doença periodontal nesses pacientes.

4.3.2- Idade, Diabetes e doença Periodontal

De acordo com Yalda et al., (1994) comparando vários estudos que relacionam diabetes e doença periodontal, observa-se que há uma concordância entre os autores de que há uma maior prevalência de doença periodontal na população diabética com o aumento da idade.

Os diabéticos tiveram maiores índices de doença periodontal, quando comparados com não diabéticos de mesma faixa etária. Contudo, esta diferença não foi significativa em pacientes com mais de 50 anos, ainda que indivíduos diabéticos apresentem periodontite mais cedo que os não diabéticos. Com base nos achados, os autores sugeriram que, após os 50 anos de idade, o diabetes não poderia ser considerado um fator de risco à periodontite. Concluindo que com

o passar dos anos, o efeito da idade pode passar a ser mais significativa do que o próprio diabetes para DP (BELTING et al., 1964 *apud* KAWAMURA, 2002,p.14).

Pacientes diabéticos apresentaram significativamente mais perdas de dentes por problemas periodontais do que os indivíduos normais (sadios) da mesma faixa etária. Até os 34 anos não houve diferença na incidência de bolsas periodontais de 6 mm ou mais entre os dois grupos. Acima dessa idade, contudo, pacientes diabéticos tiveram significativamente mais sextantes com bolsas profundas (BACIC et al., 1988 *apud* KAWAMURA, 2002,p.15).

A DM do tipo 1 é um fator de risco para periodontite em população de 19 a 40 anos de idade. De acordo com os resultados obtidos, os autores concluíram que, supostamente aos 35 anos, uma rápida destruição do periodonto se inicia em pacientes diabéticos. Além disso, concluíram que a doença periodontal ocorre mais cedo e assume forma mais agressiva em pacientes diabéticos do que em pacientes não diabéticos (HABER et al., 1991 *apud* KAWAMURA, 2002,p.15).

Comparando o índice de placa, profundidade de bolsa e perda de osso alveolar entre pacientes portadores de diabetes tipo 1 e indivíduos controle de mesma faixa etária, os índices de placa dos diabéticos foram significativamente maiores (NOVAES JR. et al., 1991 *apud* KAWAMURA, 2002,p.16).

4.3.3- Duração do diabetes

Em revisão de literatura realizada por Oliver & Tervonen (1994), observou-se que o tipo de diabetes não afeta a extensão da doença periodontal quando a duração do diabetes é semelhante, contudo, diabetes do tipo 1 desenvolve a periodontite mais cedo e mais facilmente.

Pacientes com diabetes há mais de 10 anos tiveram mais perdas de estruturas periodontais do que aqueles com diabetes há menos de 10 anos, indicando que a duração da doença é um fator importante no desenvolvimento de DP (GLAVIND et al., 1968 *apud* KAWAMURA, 2002,p.17).

Os trabalhos mostraram que diabéticos de longa duração foram os de maior risco à periodontite, assim como outras complicações como retinopatia, neuropatia e nefropatia (OLIVER & TERVONEN, 1994 *apud* KAWAMURA, 2002, p.19).

Os diabéticos de longa duração com 40 a 49 anos exibiram mais perda óssea do que os de curta duração e não diabéticos de mesma faixa etária. Para os autores, a idade de início da doença parece ser um importante fator de risco para futura destruição periodontal (HUGOSON et al., 1989 *apud* KAWAMURA, 2002,p.19).

A susceptibilidade do diabético em desenvolver doença periodontal está relacionada com a duração do diabetes. Isso ocorre porque a acumulação de AGES (compostos derivados da glicose que se acumulam nos tecidos e plasma de diabéticos, formados em quadros de hiperglicemia crônica) afetaria a migração e atividade fagocitária de células mono e polimorfonucleares, resultando em estabelecimento de maior quantidade de microbiota subgingival patogênica (Grossi & Genco, 1998 *apud* KAWAMURA, 2002, p.20).

4.3.4- Controle metabólico

A agressividade da periodontite foi relacionada com o pobre controle metabólico. Indivíduos inadequadamente controlados apresentam maior perda de inserção e de osso alveolar do que indivíduos com diabetes bem controlado. Tendo sido relatado susceptibilidade 4 vezes maior de indivíduos diabéticos em desenvolver doença periodontal progressiva , quando comparados com indivíduos não diabéticos. Assim, o estado de saúde periodontal parece estar relacionado com o bom controle metabólico do diabetes, indicando melhor resistência do tecido conjuntivo periodontal e osso alveolar, reduzindo a incidência e severidade da DP (GALEA et al., 1986 *apud* KAWAMURA, 2002, p.20).

Pacientes com controle inadequado do diabetes têm significativamente mais sangramento gengival e gengivite do que aqueles com controle moderado e bom e do que pacientes que não apresentam a doença (BARCELLOS et al., 2000). Segundo Castro et al., (2000) a

profundidade de sondagem e o número de dentes perdidos em sextantes com bolsas profundas são maiores em diabéticos com pobre controle metabólico.

Os pacientes com diabetes mal controlado tiveram os níveis de células plasmocitárias elevados, além de um decréscimo na densidade de fibras colágenas. Nenhuma característica específica de alterações vasculares ou de tecido conjuntivo foi detectada em diabéticos bem controlados por longo período. Células endoteliais edemaciadas e proliferadas foram freqüentemente encontradas em diabéticos pobremente controlados. Esses achados de alterações celulares, vasculares e de tecido conjuntivo indicativas de catabolismo aumentado em relação ao anabolismo, estão especialmente associados com diabetes mal controlado (SEPPÄLÄ et al., 1997 *apud* KAWAMURA, 2002, p.25,26).

4.3.5- Microbiota periodontal

Analisando os trabalhos que estudaram a microbiota periodontal em pacientes diabéticos, observa-se que não há um consenso entre Nishimura et al.,(1998); Mandell et al.,(1992); Tervonem et al.,(1994) no que diz respeito à prevalência de periodontopatógenos nesses indivíduos, demonstrando que a microbiota não é específica nos diabéticos mas, a hiperglicemia é um risco para infecções, pois, nível elevado de glicose sanguínea no fluido crevicular gengival favorece o crescimento de certos microorganismos patogênicos. Portanto, cuidados com o controle de placa, incluindo motivação e instrução de higiene oral ao paciente, assim como remoção do cálculo, são importantes para esses pacientes (KAWAMURA, 2002).

4.3.6- Alterações no metabolismo do colágeno, alterações vasculares, associação com Antígenos Leucocitários Humanos, resposta inflamatória

Numa revisão sistemática Kawamura, (2002) descreve um estudo realizado em 1974 que o colágeno gengival é reduzido em diabéticos. Esse decréscimo nos níveis de colágeno dos tecidos periodontais de proteção e suporte, podem predispor o periodonto do diabético à

destruição, que é mais rápida do que normalmente observada durante doença periodontal inflamatória em pacientes sem diabetes.

As alterações vasculares foram relatadas em um estudo realizado em 1962 e confirmado por estudos mais recentes de 1994, 1996 e descritas por Kawamura, (2002) que alterações capilares em arteríolas e vênulas no tecido gengival inflamado de pacientes diabéticos são parcialmente responsáveis pelo aumento da doença periodontal observada clinicamente nestes pacientes.

Freqüentemente indivíduos diabéticos exibem maiores índices de gengivite devido à microangiopatia, que compromete a demanda de nutrientes aos tecidos gengivais e dificulta a eliminação de produtos metabólicos. Ademais, a microangiopatia junto à cetoacidose e hiperglicemia resultam em prejuízo na cicatrização, imunossupressão e susceptibilidade a infecção bacteriana (GRAND-THEULE, 1996 *apud* KAWAMURA, 2002, p.34)

Em estudos de 1971 relatados por Kawamura, (2002) mostra que não havia diferença significativa entre a média de espessura da membrana basal entre os pacientes saudáveis e os não diabéticos com doença periodontal, porém a espessura da membrana basal de pacientes diabéticos foi 4 vezes maior quando comparada com os outros pacientes. Isso sugere que este espessamento impede a difusão de oxigênio e eliminação de resíduos metabólicos, resultando em desequilíbrio fisiológico e aumento na agressividade da doença periodontal.

Os alelos HLA, antígeno leucocitário humanos, desempenham algum papel na susceptibilidade do indivíduo a doenças infecciosas, como por exemplo, a doença periodontal, vários distúrbios imunológicos, como DM do tipo 1, ocorrem com freqüência significativamente maior entre pessoas que possuem alelos HLA específicos do que indivíduos que não exibem estes alelos. (BRODSKY, 1997 *apud* KAWAMURA, 2002, p.35)

Os pacientes diabéticos apresentam uma resposta inflamatória exacerbada, quando comparados com pacientes não diabéticos, uma vez que esses indivíduos reagem com um alto grau de inflamação, para uma carga bacteriana equivalente à encontrada em indivíduos não diabéticos. Isso ocorre devido a uma maior susceptibilidade do diabético não controlado à infecção bacteriana e fúngica porque os fagócitos não conseguem desempenhar suas funções na presença de hiperglicemia. A hiperglicemia altera a capacidade oxidativa do neutrófilo

com isso há uma maior predisposição à proliferação da candidíase (SALVI et al., 1998 *apud* KAWAMURA, 2002, p.43)

4.4- Manifestações Bucais do Diabete

As alterações metabólicas causadas pelo DM levam a uma série de manifestações bucais. Destaque tem sido dado à DP, considerada pela OMS como a sexta complicação crônica do diabetes, acompanhada pela microangiopatia, macroangiopatia, neuropatia, nefropatia e retardo de cicatrização (LÖE, 1993; IACOPINO, 1995).

As manifestações bucais que acometem pacientes diabéticos são a doença periodontal, hálito cetônico, hiperplasia gengival, abscesso periodontal, diminuição de fluxo salivar, língua geográfica, tumefação de glândulas parótidas, candidíase oral, queilite angular, herpes simples, dificuldade de cicatrização e líquen plano (ALVES et al.,2006).

Mudanças alimentares e a diminuição de açúcares na dieta, junto com o maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva favorecem o aumento na quantidade de cálculos e de fatores irritantes nos tecidos (SCHNEIDER et al.,1995).

Muitas evidências têm sugerido o efeito direto do controle da glicemia em diabéticos sobre a inflamação e infecção periodontal. Segundo Kiran et al., (2005) o controle metabólico glicêmico do paciente tende a provocar uma redução nos níveis de gengivite, ocasionando dessa forma, indivíduos com ausência de bolsas periodontais profundas.

A doença periodontal não tem um único fator desencadeante. A presença de placa bacteriana é essencial para o seu desenvolvimento, mas não suficiente isoladamente. Quanto mais descompensado, mais facilmente a agressão bacteriana supera as defesas do indivíduo. Os efeitos da mesma quantidade de placas bacterianas podem ser diferentes no indivíduo controlado e no não controlado, segundo Yao, (2001).

O fator causal primário de desenvolvimento das alterações vasculares no diabético é a prolongada exposição à hiperglicemia. Essas alterações impedem a difusão do oxigênio, a

eliminação de metabólitos, a migração de leucócitos e a difusão de fatores imunes (quimiocinas, por exemplo), contribuindo para o agravamento da periodontite no diabético, de acordo com Madeiro et al., (2005).

O hálito cetônico está presente em pacientes com hiperglicemia alta, causada pela falta ou atraso na administração da insulina. A cetoacidose diabética pode ser desencadeada também por infecções, cirurgias, acidente vascular cerebral (AVC), infarto do miocárdio, estresse emocional ou por causa indefinida, podendo levar o paciente ao coma ou morte. É importante que o dentista saiba detectá-lo e reconhecê-lo para que assim possa ser encaminhado para tratamento e compensação em caráter de urgência (COSTA & ALMEIDA NETO, 1998).

O hálito cetônico serve como sinal clínico importante para o CD, pois reflete a descompensação do paciente (MAGALHÃES et al., 1999).

A hiperplasia gengival associada à periodontite e a má higiene oral, apresentou-se mais freqüente em pacientes adolescentes que estão em alteração hormonal, mudanças de hábitos alimentares e alteração na realização e freqüência de higiene oral (CARBONI, 2001).

O diabete melitus leva a um aumento na viscosidade e diminuição do fluxo salivar, os quais são fatores de risco para a cárie (SCHNEIDER et al.,1995). Muitos autores descrevem a alta incidência de cáries em pacientes diabéticos, principalmente naqueles com pobre controle metabólico, justificando esse fato devido ao aumento de glicose salivar. As cáries cervicais ocorrem por ingestão de carboidratos, sendo mais freqüentes nos pacientes diabéticos tipo 2 , levando à perda dental (BACIC et al., 1988; JOSHIPURA et al.,1991; LIN et al., 1999).

A hipossalivação pode causar glossodinia, úlceras, queilites, língua fissurada, lesões cariosas, proliferação de fungos, principalmente candidíase e dificuldade de retenção de próteses, com trauma dos tecidos moles, o que predispõe a infecções e que agravadas pela má higiene oral, podem levar o paciente diabético a um grande desconforto (ALVES, et al.,2006). A microangiopatia e a neuropatia diabética, além das alterações histológicas das glândulas salivares, também contribuem para afetar a forma e a função de células acinares, diminuindo a atividade das glândulas salivares (MAGALHÃES et al., 1999).

Infecções orais por Herpes Simples Vírus (HSV) são muito freqüentes em pacientes com imunossupressão (CARBONI, 2001).

Murrah (1985) relatou a presença de aumento assintomático de parótida em todos os pacientes diabéticos por ele examinado e sua relação com o pobre controle metabólico.

Indivíduos com DM estão mais propensos a desenvolver infecções e abscessos na cavidade bucal, o que pode agravar o controle metabólico. Essa maior propensão às infecções é favorecida pela hiperglicemia, diminuição do fluxo salivar e alterações na composição da saliva. A susceptibilidade e a progressão da doença periodontal, no paciente diabético, está associada ao descontrole metabólico, à presença de complicações, ao espessamento dos vasos sanguíneos, à redução da quimiotaxia dos neutrófilos, à glicosilação (ligação de glicose a proteínas) de proteínas estruturais, formando produtos avançados de glicosilação (AGEs), função reduzida dos fibroblastos e alterações genéticas, como herança de determinados antígenos de histocompatibilidade (ALVES et al, 2006).

As manifestações bucais observadas no paciente com DM, embora não específica dessa doença, tem sua incidência ou progressão favorecida pelo descontrole glicêmico. O tratamento dentário é importante tanto para saúde bucal como para saúde sistêmica, devendo, portanto, fazer parte do tratamento sistêmico, integralizando desta forma a odontologia à Estratégia Saúde da Família (ALVES et al, 2006).

4.5- Tratamento Odontológico no Paciente com Diabete Mellitus

Muitos trabalhos se preocupam com a tríade: controle metabólico, escovação correta e controle clínico odontológico, com retornos de 2 a 3 meses para se obter uma melhora da saúde oral do paciente diabético (IUGHETTI et al., 1999).

É importante que o cirurgião dentista faça parte da equipe multiprofissional que cuida dos pacientes diabéticos. Cabe ao dentista conhecer melhor essa patologia e suas manifestações bucais, estando preparado, inclusive, para atuar em casos de hipoglicemia, situação em que a glicemia no sangue cai abaixo de 45mg/dl, acompanhado de sinais e sintomas que, quando

reconhecidos, devem ser imediatamente tratados, fazendo-se com que o paciente ingira açúcar puro, água com açúcar, balas, chocolate, etc (GREGORI & CAMPOS, 1999). Nesse caso os sintomas são: fraqueza, palidez, nervosismo, suor frio, irritabilidade, fome, palpitações, ansiedade, visão turva, sonolência, dor de cabeça, perda de concentração, paralisia, distúrbio da memória, confusão mental, incoordenação motora, disfunção sensorial, podendo chegar à manifestações de convulsões e estados de coma. No caso de perda de consciência, a administração de 2cc de glicose a 20% IV geralmente reverte o caso. (GREGORI & CAMPOS, 1999).

Já pacientes hiperglicêmicos com glicemia superior a 400mg/dl devem ser encaminhados para o médico. Nesse caso eles podem revelar sinais e sintomas característicos de cetoacidose metabólica, como a presença de hálito cetônico, náusea, vômito e respiração de Kussmaul (BARCELLOS et al., 2000).

Maia et al., (2005) também relatam que existem dois tipos básicos de diabéticos que chegam ao consultório dentário, o que sabe, e o que não sabe ser portador da doença. Quando o paciente portador tem consciência do problema, o Cirurgião-Dentista tomará alguns cuidados e informações. A época do início, o tipo, a terapia utilizada, a efetividade do controle metabólico, e a ocorrência ou não de complicações secundárias nortearão o enfoque dado ao tratamento dentário. Quando o paciente não sabe que tem a doença, alguns sinais e sintomas podem servir de indícios ao Cirurgião-Dentista na avaliação desses pacientes. A história familiar, o histórico de desmaios, a ocorrência de hálito cetônico, perguntas sobre a poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso, entre outros são subsídios a serem pesados na elaboração de diagnóstico e encaminhamentos.

De acordo com Alves et al., (2006) um número significativo de pessoas com DM2 é assintomática ou oligossintomática . Isso faz com que o diagnóstico seja tardio e muitas delas já apresentam complicações microvasculares ou macrovascular quando do diagnóstico.

Emergências como a hipoglicemia e a cetoacidose metabólica podem ocorrer durante o atendimento, e o cirurgião dentista deve estar atento para suspeitar previamente de um diabete mellitus não diagnosticada (SOUZA & CARVALHO, 2003).

A maioria dos autores afirma que pacientes diabéticos bem controlados podem ser tratados de maneira similar ao paciente não diabético na maioria dos procedimentos dentários de rotina (GREGHI et al.,2002).

O tratamento ambulatorial, muitas vezes cirúrgico, não é recomendado frente à glicemia não normalizada. O médico poderá aumentar a dose de insulina para abaixar a glicemia, para assim o dentista poder intervir (CARBONI, 2001).

Cabe salientar também, que quando removemos um foco infeccioso, temos que encaminhar o paciente para o médico para acerto de sua medicação, seja ela hipoglicemiante oral ou insulina, pois o paciente poderá apresentar hipoglicemia com a mesma dose, na ausência de infecção. Uma vez removido o foco infeccioso a glicemia diminui (CARBONI, 2001).

De acordo com Yao, (2001) os cuidados que devem ser tomados em relação à prevenção e o tratamento dos pacientes portadores de diabetes são os seguintes:

- Medidas de higiene oral e controle de placa bacteriana são essenciais a prevenção da doença periodontal;
- O fumo agrava o quadro da doença periodontal e diminui a resistência imunológica, podendo causar ulcerações na mucosa oral mais fragilizada do diabético;
- Profilaxia com antibióticos em tratamentos cirúrgicos e raspagem subgingival em presença de periodontite supurativa;
- Comunicação com o médico do paciente, pois problemas periodontais graves interferem na quantidade de insulina necessária ao diabético, contribuindo para o agravamento de sua saúde;
- Os pacientes devem ser instruídos para tomar sua medicação como de costume e ingerir sua dieta normal antes do tratamento para evitar hipoglicemia;
- Consultas matinais e curtas são melhores porque os níveis de corticosteróide endógenos nessa hora são maiores, sendo mais bem tolerados procedimentos estressantes.
- Em caso de consulta demorada, especialmente se essa se prolongar pelo tempo da refeição normal, interromper o trabalho para uma refeição ligeira.

Frente às inúmeras alterações bucais encontradas em pacientes diabéticos tipo1 e tipo2, acreditamos que no tratamento odontológico os retornos deverão ser trimestrais. O uso de

antibióticos deverá ser considerado em raspagens subgingivais, endodontias, principalmente com a presença de necrose pulpar, e cirurgias como exodontias onde acontece abscesso gengival ou periodontal, para diminuir o risco de infecções secundárias (CARBONI, 2001).

A anestesia de bloqueio deve ser preferida, evitando-se o uso de soluções que contenham vasoconstritor à base de adrenalina, pois essa promove a quebra de glicogênio em glicose, podendo determinar hiperglicemias (BARCELLOS et al., 2000).

No momento do atendimento odontológico é necessário efetuar a aferição da pressão arterial e dos níveis de glicemia, através de glicosímetro. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) faz, muitas vezes, parte da síndrome que inclui intolerância à glicose, resistência à insulina, obesidade, dislipidemia e doença arterial coronária. A importância do controle de pressão arterial em pacientes com DM foi estimada através de seu impacto na redução do índice de progressão da nefropatia hipertensiva, doenças cerebrovasculares e doenças cardiovasculares (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000).

A elevada frequência com que as alterações dos níveis de glicemia e pressão arterial se manifestam nesses pacientes no momento em que eles se apresentam para o tratamento odontológico reforça a necessidade de um diálogo mais efetivo entre o cirurgião dentista e o médico, para que o paciente seja, enfim, visto como um todo, elevando os índices de sucesso terapêutico (MAGALHÃES et al., 1999).

5- DISCUSSÃO

Segundo autores pesquisados Yabrud et al.,(1993); Souza & Carvalho, (2003); Maia et al., (2005); Alves et al.,(2006); Guimarães et al.,(2007) a DM é definida como uma enfermidade metabólica caracterizada por uma anormalidade no metabolismo de glicose, produzida pela deficiência absoluta ou parcial de insulina, mas sabe-se também que há pacientes com produção regular de insulina que desenvolvem resistência tecidual a este hormônio produzindo taxas elevadas de glicose no sangue. Observou-se que em relação à etiologia, é consenso entre os autores Medina, (1969); Borghelli&Gontarelli, (1970); Arduino, (1980); Carraro, (1980); Anderson 1991 apud Yabrud et al,1993 p. 105, de que a DM é uma doença genética imunologicamente dependente ou mendeliano recessivo, porém a forma ou o tipo de transmissão genética ainda não foi explicado.

Em relação à classificação CBD (2000); Kawamura (2002); Souza & Carvalho, (2003); Alves et al., (2006) utilizam a classificação da diabete baseado no tratamento e na idade dividindo-a em dois tipos (tipo1, tipo 2) . Entretanto de acordo com Verma e Bhat (2004) a American Diabetes Association no ano 2000 alterou a classificação da diabete baseada no tratamento e na idade e introduziu a classificação baseado na etiologia da doença. Segundo esta existe quatro tipos de diabete:

Tipo 1: Causada pela destruição das células, levando a uma deficiência absoluta de insulina.

Tipo 2: Pode ser desde uma resistência à insulina, com relativa deficiência desta, até um defeito secretório predominante, com pequena resistência à insulina.

Tipo 3: Defeitos genéticos na função das células, caracterizados por mutação.

Defeitos genéticos na ação da insulina.

Endocrinopatias.

Doenças do pâncreas exócrino.

Diabetes induzida por drogas ou produtos químicos.

Diabete relacionada à infecções

Outras síndromes genéticas associadas com diabete: Síndrome de Down, Síndrome de Turner, etc

Formas incomuns de diabetes imunologicamente mediadas – presença de anticorpos anti-receptor insulínico.

Tipo 4: Gestacional - descrita como hiperglicemia diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez. A maioria das mulheres tem o quadro revertido para níveis normais de glicose após o parto, porém com substancial risco de desenvolver diabetes posteriormente.

Essa mudança sugerida pela ADA tem o objetivo de diminuir confusão na classificação desta doença, já que tipo 1, de acordo com o tratamento, é insulino – dependente e o tipo 2 é não insulino –dependente, sem considerar a etiologia. É interessante a classificação pela etiologia e não pelo tratamento, pois além do tipo 1 e tipo 2 temos outros tipos de diabetes como: a intolerância à glicose oral, a gestacional, as secundários ao aumento da função de glândulas endócrinas, à doença pancreática, a resistência congênita ou adquirida à insulina, associado a poliendocrinopatias auto-imunes, à desnutrição , à anormalidade morfológica de insulina e que independente de ser tipo 1 se estiver severamente descompensados são insulinos – dependentes.

Magalhães et al., (1999); Souza & Carvalho, (2003); Maia et al.,(2005); Alves et al., (2006) ressaltam que quando o paciente não sabe que tem a DM alguns sinais e sintomas podem servir de indícios ao cirurgião dentista. Dentre estes destacam-se história familiar, histórico de desmaios, ocorrência de hálito cetônico, sintomas de polidipsia, poliúria, polifagia, emagrecimento, distúrbios no processo de cicatrização. Portanto, é importante que os CD realizem sempre uma boa anamnese e estejam atentos para casos suspeitos, pois, se o paciente apresentar sintomatologia oral (candidíase, xerostomia) ou sistêmica sugestiva de DM 1 (poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso) ou DM2 (obesidade, dislipdemia, hipertensão) o dentista pode solicitar a glicemia capilar (glicemia ao acaso) que é realizada em qualquer hora do dia sem levar em consideração o tempo desde a última refeição. Caso este exame se apresente alterado, o CD pode pedir exames laboratoriais como: glicemia em jejum, teste de tolerância à glicose oral – TTGO ou curva glicêmica, tendo, portanto, um papel importante também na triagem e encaminhamento destes pacientes para o serviço médico (ALVES et al., 2006).

Conforme discutido anteriormente, constata-se que é importante que o dentista conheça os principais exames laboratoriais para diagnóstico e seus respectivos valores de referência, que

segundo a literatura são: glicemia em jejum (ausência de ingestão calórica por pelo menos 8 horas) maior ou igual a 126mg/dl, e o TTOG (teste de tolerância oral a glicose) 2 horas após a ingestão de 1,75g/Kg de glicose (máx.75g) maior ou igual a 200 mg/dl nesse caso o paciente é considerado diabético. Os pré- diabéticos (ou seja, compensados, mas com tolerância diminuída à glicose) são aqueles que apresentam a glicemia de jejum com valores variando de 100-125 mg/dl e o TTOG for maior ou igual a 140mg/dl e menor que 200 mg/dl. E é considerado uma glicemia normal quando o TTOG estiver menor que 140mg/dl e a glicemia em jejum apresentar um valor menor que 99mg/dl e maior que 70mg/dl, pois glicemia menor que 70mg/dl já é hipoglicemia e o CD também deverá estar preparado para esses casos (ALVES et al., 2006).

Segundo Maia et al., (2005) quando o nível de glicose sanguínea, em jejum, estiver menor do que 200mg/dl e a hemoglobina glicosilada (A1c) menor que 7% esses pacientes apresentam-se com baixo risco para DM. Quando o nível de glicose sanguínea, em jejum, estiver menor do que 250mg/dl e acima de 200mg/dl e a hemoglobina glicosilada (A1c) de 7% a 9% esses pacientes apresentam-se com médio risco para DM. Quando o nível de glicose sanguínea, em jejum, estiver maior do que 250mg/dl e a hemoglobina glicosilada (A1c) acima de 9% esses paciente apresentam com alto risco para DM.

Para a OMS (1999) e Sociedade Brasileira de diabete (2000) o diagnóstico de diabete em adultos é quando a glicemia pós prandial é igual ou superior a 200mg/dl e quando a glicemia de jejum der 126mg/dl ou mais. Souza & Carvalho (2003), Alves et al., (2006) corroboram com esses dados.

De acordo com CBD (1998) não devem ser utilizados como critérios diagnósticos de DM os valores de hemoglobina glicosilada, frutossamina, peptídeo C ou glicemia pós – prandial. O uso de fitas reagentes de glicemia não se presta para o diagnóstico e sim para o rastreamento da DM. Prichard (1982) fala que o exame laboratorial utilizado com maior frequência é através da fita reagente e que se se suspeitar de diabetes deve ser feito teste de glicemia em jejum e/ou TTGO. E que a avaliação dos níveis de hemoglobina glicosilada podem indicar o grau de cronicidade de um estado de hiperglicemia.

Um aspecto importante de ordem prática observado na literatura refere-se à importância da avaliação do prontuário médico (MAIA et al.,2005), disponível na unidade de saúde, do

paciente diabético, verificando os valores dos últimos exames previamente ao atendimento odontológico, para que o cirurgião dentista possa orientar o plano de tratamento de acordo com o tipo de procedimento que o paciente pode ser submetido. Cabe ao CD saber avaliar os exames constantes nos prontuários, realizando com segurança o atendimento destes pacientes.

Com relação às implicações odontológicas do DM, há um consenso entre Katz (1991) e Kiran et al.,(2005) que existe uma associação entre DP e DM. As periodontites são provocadas pelo biofilme (microbiota presente) e exacerbada pela condição sistêmica. Segundo Roinsiblit e Paszucki (1997) a diabete é um fator sistêmico que agrava a resposta do paciente à placa bacteriana. O índice de inserção gengival e a perda óssea alveolar demonstraram aumento significativo quando associados à diabete. Vernillo (2003) relata que o risco para DP é 3 vezes maior no diabético do que na população em geral. Entretanto, Tsai et al., (2002) apontam controvérsias quanto ao diabete como fator de risco para o desenvolvimento de uma deficiente saúde periodontal. Neste aspecto, Maia et al. (2005) concluem que a diabete não causa problemas periodontais, mas sim alterações na resistência dos tecidos orais.

Corroborando com as conclusões de Maia et al.,(2005) Ervast et al., (1985); Mealey & Ocampo (2000), ressaltam que a Doença Periodontal é a manifestação odontológica mais comum em pacientes diabéticos mal controlados. Pillatti et al., (1995) apontam que o controle metabólico do DM é de grande importância para o controle da DP. Confirmando Maia et al., (2005) diz que apesar da ampla aceitação de que a enfermidade periodontal surge como uma resposta imune à placa bacteriana, se reconhece também que a natureza e severidade desta resposta no paciente diabético está associada ao descontrole metabólico. Guimarães et al. (2007), indo ao encontro dos estudos de Ervasti et al.(1985); Mealey & Ocampo (2000), que demonstraram uma relação entre o controle metabólico do DM com a porcentagem de sítios com sangramento gengival. Esse foi significativamente maior em pacientes diabéticos pobremente controlados do que em pacientes diabéticos bem controlados e pacientes controles. O controle metabólico do DM mostra-se, portanto, de grande importância para o controle da DP. Embora grande parte dos autores consultados Back et al., (1988); Soskolne (1998); Alpagot et al., (2001); Almeida et al.,(2006) descrevam uma associação entre controle glicêmico e a condição periodontal dos pacientes diabéticos, Guimarães et al (2007) descrevem em seus estudos que tanto pacientes compensados quanto os descompensados apresentaram índices médios e altos de gengivite, mostrando ausência de associação estatística significativa entre as variáveis compensação glicêmica e gengivite. Segundo estes

autores, tal resultado decorre da dificuldade em estabelecer o que é e o que não é doença, assim como entender a natureza do processo saúde- doença periodontal no que tange a parâmetros clínicos. Chaves (1986) considera que quase todos os índices periodontais oferecem uma visão parcial da doença, limitando-se ao estudo de uma determinada fase da evolução da doença. Assim, observa-se que embora grande parte dos autores consultados tenham relatado uma pior condição periodontal entre os pacientes descompensados, outros questionam os critérios de classificação destas doenças, bem como de sua mensuração.

Com relação ao tipo de diabetes, Segundo Carboni (2001) a periodontite é mais comum em pacientes diabéticos tipo 2 , porém Løe (1993) observou que pacientes portadores de diabetes tipo 1 com 30 a 40 anos de idade foram os que tiveram maior destruição periodontal. Já Oliver & Tervonen (1994), em uma revisão de literatura mostraram que o tipo de diabetes não afeta a extensão da doença periodontal quando a sua duração é semelhante, mas, contudo o diabetes tipo 1 desenvolve a periodontite mais cedo e mais facilmente. Santana et al.,(2002) concorda com Løe (1993) quando mostra que as manifestações periodontais se fazem mais presente entre os DM tipo 1 do que no tipo 2, mas discorda de Alpagot et al.,(2001) quando explica que essa prevalência nos DM tipo1 ocorre pela maior susceptibilidade desses pacientes à descompensação metabólica.

Glavind et al.,(1968), Hugoson et al.,(1989) observaram que quanto mais tempo de duração da diabetes o paciente tiver mais perdas de estruturas periodontais ele terá comparando com um diabético com menos tempo de duração da doença. Alpagot et al.,(2001) divergiu de autores como Glavind et al., (1968); Thortenson & Hugoson (1993) Santana et al.,(2002) quando concluíram que DP não está associada com a duração e controle metabólico do diabético e sim com elastase neutrofílica, idade do paciente e fumo. Thortenson & Hugoson (1993) diverge de Alpagot et al.,(2001) e concorda com Glavind et al., (1968) pois, mostraram em seus estudos que diabéticos de longa duração exibiram mais perdas ósseas do que os de curta duração e concluíram que a idade de início da doença parece ser um importante fator de risco para a futura destruição periodontal, porém não tem relação com a idade do paciente. Ervasti et al.,(1985) ; Bahru (1992) observaram não ter relação a DP com o tempo de instalação da doença indo de encontro com as colocações de Alpagot et al.,(2001), porém acham , assim como Thortenson & Hugoson, (1993) que a DP em pacientes diabéticos não está relacionada com a idade do paciente, mas sim com o descontrole metabólico e relacionado com alterações vasculares.

Alguns trabalhos consultados destacam o papel da idade em relação a DP em diabéticos, segundo Bacic et al.,(1988), Novaes Jr. et al.,(1991) observam-se um consenso de que existem diferenças quanto a prevalência de doença periodontal em pacientes diabéticos e não diabéticos do mesmo grupo etário. Yalda et al.,(1994), entretanto destaca que em pacientes diabéticos acima de 50 anos a severidade da DP é maior, indo de encontro aos dados de Soskolne (1998), que observou o mesmo nível de perda de inserção periodontal entre diabéticos e não diabéticos aos 50 anos. Tal fato indica que independente da idade, pacientes diabéticos bem controlados podem manter uma condição periodontal satisfatória sem perda de inserção.

No atendimento odontológico destes pacientes há um consenso entre os autores Greggi et al., (2002); Maia et al., (2005) de que: pacientes insulino dependente , mesmo compensados devem ser avaliados por um médico antes do tratamento odontológico e retornar para controle a cada 3 a 4 meses; pacientes insulino dependente, não compensados não devem submeter-se ao tratamento odontológico, sem prévia indicação; paciente não insulino dependente descompensado deve ser primeiramente encaminhado ao médico, podendo-se realizar procedimentos não cirúrgicos e seu controle deve ser a cada 3 a 4 meses; paciente não insulino dependente compensado pode ser tratado de maneira similar ao paciente não diabético.

Quanto à cicatrização, a literatura não foi conclusiva, pois Souza & Carvalho, (2003) relatam que em pacientes diabéticos a reparação cicatricial pós tratamento periodontal cirúrgico é mais difícil, embora Pillatti et al., (1995) não tenham observado diferença na capacidade de reparação tecidual frente ao tratamento periodontal não cirúrgico.

Apesar dos trabalhos consultados não terem se referido aos pacientes diabéticos fumantes, a associação entre fumo e DP (LINDHE, 2005) leva a deduzir que durante tratamento odontológico dos pacientes diabéticos é necessário também abordar nas consultas individuais ou nos grupos operativos que a doença periodontal pode ter seu curso evolutivo agravado por questões relacionadas com o hábito de fumar. Mostrando assim uma possível associação entre a prevalência e a severidade da doença periodontal com o tabagismo e conseqüentemente o descontrole metabólico dos diabéticos.

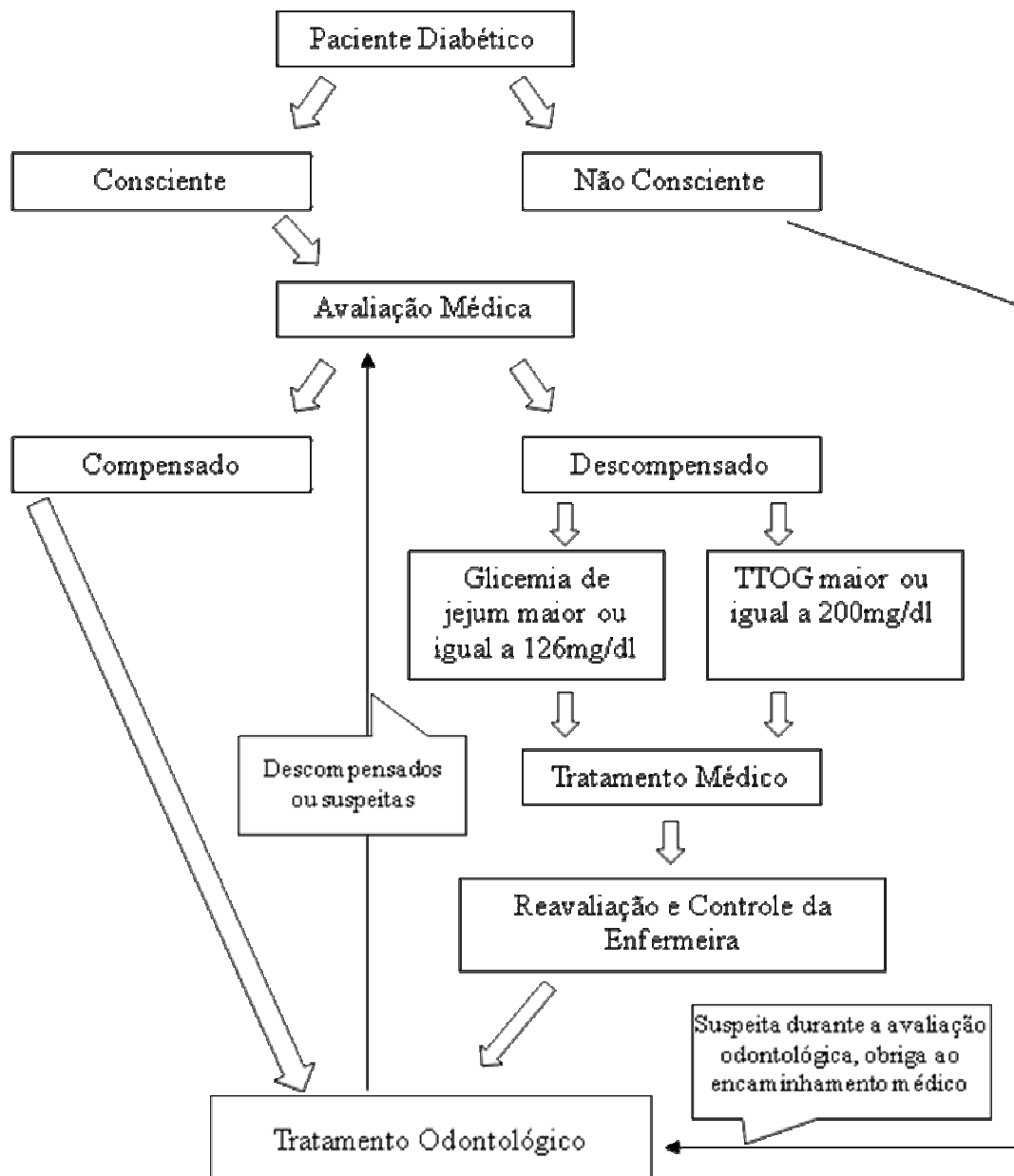
Como a severidade da doença periodontal está relacionada à duração e a quantidade de cigarros fumados, observa-se que os dentistas devem adotar um novo papel, o de instruir a população e engajar-se em campanhas antitabagismo, exercendo assim a função de um verdadeiro promotor de saúde. Uma vez que o fumo está também associado com a incidência e a prevalência de uma variedade de doenças sistêmicas, como o câncer, baixo peso ao nascer, doenças pulmonares, gastrointestinais, cardiovasculares, não se esquecendo que o controle da diabetes pode ser alterado pelo descontrole da inflamação gengival, e vice-versa, indicando que o caminho para resolução ou controle dessas enfermidades está relacionado com uma terapia conjugada.

Considerando a inter-relação Diabetes/Periodontite aqui evidenciada, a equipe de saúde bucal deve desenvolver ações educativas conjuntas com a equipe de saúde da família, com o intuito de esclarecer a população os principais sinais e sintomas do diabetes na cavidade oral, bem como os riscos associados ao não controle da doença. E com isso aumentar as chances de captação de usuários portadores deste distúrbio do metabolismo pela UBS.

6- CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura consultada apontou que os pacientes diabéticos apresentam maior risco de desenvolver DP e que os descompensados apresentam uma pior condição periodontal quando comparados com os compensados. Tal fato demonstra a importância de uma abordagem interdisciplinar do problema. Para isto, é importante que o cirurgião dentista conheça a fisiopatologia desta doença reconhecendo seus sinais e sintomas, saiba avaliar os exames dos prontuários destes pacientes de forma a planejar com segurança seu atendimento e desenvolva ações educativas direcionadas ao controle do problema. As ações educativas devem ser direcionadas a pacientes e ESF de forma a conscientizar também os profissionais da importância de ações preventivas e de promoção de saúde bucal com os pacientes diabéticos.

7- PROPOSTA DE INTERVENÇÃO



8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, R.; PINHO, M.; LIMA, C. Associação entre doença periodontal e patologia sistêmicas. **Revista Port Clin Geral**. v. 22, p. 379 – 390, 2006.

ALPAGOT, T.; SILVERMAN, S.; LUNDERGAN, W.; BELL, C.; CHAMBERS, D. W. Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes. **J Periodontol Res**, Coopenhagen, v. 36, n. 6, p. 169 – 174. June. 2001.

ALVES, C.; BRANDÃO, M.; ANDION, J.; MENEZES, R.; CARVALHO, F. Atendimento odontológico do paciente com Diabetes Melito: recomendações para a prática clínica. Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia-UFBA. **R. Ci. Méd. biol.** Salvador. v.5, n.2, p. 97-110, maio/agosto, 2006.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Recomendações para a prática médica. XI – Nefropatia Diabética. **Diabetes Clínica**, V. 4, n. 6, p. 431 – 434, dez. 2000.

ANDERSON, A. W., Cuidados en la salud bucal de pacientes diabéticos. **Inden**, v.6, n.4, p. 26 a 31, oct / dic, 1991.

ARDUINO, F. Etiopatogenia do Diabetes Mellitus. **In: Diabetes Mellitus**. 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1980, p.200 – 235.

BACIC, M.; PLANCAC, D.; GRANIC, M. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. **J. Periodontol**, Birmingham, v. 59, n. 12, p. 816 – 822. Dec. 1988.

BACK, M.; PLANCAC, D.; GRANIC, M.; Cptin assessment of periodontal disease in diabetic patients. **J. Periodontol**, p. 816 – 822, 1988.

BAHRU, Y.; ABDU, S. S. A study of dental problems in diabetic patients. **Ehiop Med J**, v. 30, n.2, p. 95-103, Apr. 1992.

BANDEIRA, F. et al. **Endocrinologia e diabetes**, Rio de Janeiro: Medsi, p. 1109 . 2003

BARBOSA, S. C.; PAULETTI JÚNIOR, S. R. O. Quimiotaxia de neutrófilos na doença periodontal. **Rev. Inst. Odont. Paulista**. Fac. objetivo. v.5, n.2, p.9-12, 1987.

BARCELLOS, I. F.; et al. Conduta odontológica em pacientes diabéticos. **R. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 6, p. 407 – 410, nov./ dez. 2000.

BELTING, C. M.; HINIKER, J. J.; DUMMETT, C. O. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. **J. Periodontol**, Birmingham, v. 35, n. 11 – 12, p. 476 – 480, nov / dec. 1964.

BORGHELLI, R. F & GONTARELLI, A. J. Genética y diabetes “mellitus”: conceptos de aplicacion en semiologia odontológica. **Rev. Fac. Odont.** Bs. As. p.125-131, jun. 1970.

BRANDÃO, M. L. Manual para publicação científica – elaborando manuscritos, teses e dissertações. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009

BRASIL, Ministério da Saúde. **Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus**. Campanha nacional de detecção de suspeitos de diabetes mellitus. Relatório técnico, Brasília, 2001.

BRASIL, Ministério da Saúde, **Objetivos e princípios do PSF**. Disponível em < <http://www.portaleducacao.com.br/.../objetivos-e-principios-do-psf>, 2004.

BRODSKY, F. M. Apresentação do antígeno e complexo principal de histocompatibilidade. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLow, T. G. **Imunologia médica**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1997. Cap. 6, p. 64 – 72.

CAMPBELL, M. J. A. A light and electron microscope study of blood vessels from the gingival tissues of nondiabetic and diabetic patients. **Aust Dent J**, Sydney, v. 15, n. 4, p. 235 – 239, Aug. 1971.

CAPISTRANO, D. F. **O cirurgião dentista no programa saúde da família**. Revista Brasileira de Odontologia em Saúde Coletiva. v. 1, n. 2, p. 8., 2000.

CARBONI, A. M. G. **Estudo comparativo das manifestações bucais entre os pacientes diabéticos tipo 1 e pacientes diabéticos tipo 2.** 2001. 114f. Dissertação (Mestrado em Patologia Bucal) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

CARRARO, J. J.; et al. Enfermedad periodontal y diabetes. Revision crítica. **Rev. Assoc. Odont. Argent.**, v.68, n.5, p.299-304, sep. 1980.

CASTRO, M. V. M.; et al. Atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico.. **ROBRAC**, Goiânia, v.9, n.28, p.55-58, dez. 2000.

CHAVES, M. M. Odontologia Social. São Paulo: **Artes Médicas**; 1986.

CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES (CBD). **Conceitos e condutas para o Diabetes Mellitus** – Orientação para a prática clínica. Local: Sociedade Brasileira de Diabetes – 1998.

CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES (CBD). **Diagnóstico e classificação do Diabetes Mellitus e tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2.** Sociedade Brasileira de Diabetes – 2000.

COSTA, A. A.; ALMEIDA NETO, J. S. **Manual de Diabetes.** Fatores que precipitam o aparecimento do diabetes. 3 ed. São Paulo. Brasil, 1998.

COTRAN, R. S.; COLLINS, T.; KUMAR, V. **Robbins patologia estrutural e funcional**, 6. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara. Koogan, p. 817 – 829, 2000.

EMINGIL, G.; DARCAN, S.; KESKINOGLU, A.; KÜTÜKÇÜLER, N.; ATILLA, G. Localized aggressive periodontitis in a patient with type 1 diabetes mellitus: a case report. **J Periodontol**, Birmingham, v. 72, n. 9, p. 1265 – 1270, Sept. 2001.

ERVASTY, T.; KNUUTTILA, M.; POHJAMO, L.; HAUKIPURO, K. Relation between controlo of diabetes and gingival bleeding. **J Periodontol**, v.56, n.3, p.154-157, Mar. 1985.

FIGUEIREDO C. R. L. V. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. UFPB. Odontologia. **Cli. Científ**, Recife, 4 (1): 07-12, 2005.

FORTES, R.; EDUARDO, J.; NETO, Z. Pacientes portadores de diabetes mellitus; diretrizes de diagnóstico e controle. **Revista Perionews**. V.1, n.3, p.257 – 263, 2007.

FRANTZIS, T. G.; REEVE, C. M.; BROWN, A. L. The ultrastructure of capillary basement membrane in the attached gingival of diabetic and nondiabetic patients with periodontal disease. **J Periodontol**, Birmingham, v. 42, n. 7, p. 406 – 411, July. 1971.

GALEA, H.; AGANOVIC, I.; AGANOVIC. M. The dental caries and periodontal disease experience of patients with early – onset insulin dependent diabetes. **In Dent J**, Bristol, v. 36, n. 4, p. 219, Apr. 1986.

GLAVIND, L.; LUND, B.; LÖE, H. The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage, and retinal changes. **J. Periodontol**, Birmingham, v. 39, n. 6, p. 341 – 347, June. 1968.

GOULDING, M. J. Periodoentitis in the diabetic; host response and potencial treatment. **Probe**, London, v. 30, n. 4, p. 136 – 138. Apr. 1996.

GRANT – THEULE, D. A. Periodontal disease, diabetes, immune response: a review of current concepts. **J West Soc Periodontal Abstr**, Los Angeles, v. 44, n. 3, p. 69 – 77, Mar. 1996.

GREGORI, C. A.; CAMPOS, A. C. **O paciente com Diabetes Mellitus.**, **RPG**, v.6, n.2, p. 166 – 173, 1999.

GREGHI, S.L.A. et al. Relação entre diabetes mellitus e doença periodontal. **Rev. APCD**, São Paulo, v. 56, n.4, p. 265- 269, jul. / ago. 2002

GROSSI, S. G.; GENCO, R. J. Periodontol disease and diabetes mellitus: a two – way relationship. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 51 – 61, July. 1998.

GUIMARÃES, K. B.; MEIRELES, S. S.; MARQUES, M. S.; COSTA, L. J. Condições periodontais em portadores de Diabetes Mellitus tipo 2 atendidos na Universidade Federal da Paraíba. **Revista Odonto Ciência** – Fac. Odonto / PUCRS, v.22, n.56, abr. / jun. 2007.

GÜNHAN, M.; GÜNHAN, Ö.; CELASUM, B.; AZAL, Ö.; BOSTANCI, H. Gingival Langerhans` cells in type 1 diabetes mellitus. **J Periodontol**, Birmingham, v. 67, n. 1, p.37 – 9, Jan. 1996.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 836, 2002.

HABER, J.; WATTES, J.; CROWLEY, R.; MANDELL, R.; JOSHIPURA, R. Assessment of diabetes as a risk factor for periodontitis. **J Dent Res**, Chicago, v. 70, p. 414. 1991.

HOSTETTER, M. K. Handicaps to host defense. Effects of hyperglycemia on C3 and *Candida albicans*. **Diabetes**, New York, v. 39, n. 3, p. 271 – 275, Mar. 1990.

HUGOSON, A.; THORTENSSON, H.; FALK, H.; KUYLENSTIERNA, J. Periodontal conditions in insulin – dependent diabetics. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 16, n. 4, p. 215 – 223. Apr. 1989.

IACOPINO, A. M. Diabetic periodontitis: possible lipid – induced defect in tissue repair though alteration of macrophage phenotype and function. **Oral Dis**, London, v. 1, n. 4, p. 214 – 29, Dec, 1995.

INOUE, H.; SHINOHARA, M.; OHURA, K. The effect of leucocyte function of streptozotocin – induced diabetes in naturally occurring gingivitis rat. **J Osaka Dent Univ**, Osaka, v. 31, n. 12, p. 47 – 54, Dec. 1997.

IUGHETTI, L.; MARINO, R.; BERTOLANI, M. F.; BERNASCONI, S. Oral health in children and adolescent with IDDM - a review. **J Pediatr Endocrinol Metab**, v.12, n.5 (Suppl 2), p.603-610, 1999.

JOSHIPURA, K.; TAVARES, M.; DEPAPOLA, P.; SOPARKAR, P. The prevalence of root caries in a diabetic population. **J Dent Res**, v. 70, n. 6, p. 979 – 983, June 1991.

KATZ, P. P.; WIRTHLIN JÚNIOR, M. R.; SZPUNAR, S. M.; SELBY, J. V.; SEPE, S. J.; SHOWSTACK, J. A. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. **Diabetes Care**, v.14, n.5, p.375-385, May 1991.

KAWAMURA, J. Y. **Avaliação clínica, radiográfica e imunohistoquímica da doença periodontal em pacientes portadores de Diabetes Mellitus do tipo 1**. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.

KIRAN, M.; ARPAK, N.; ÜNSAL, E.; ERDOGAN, M.F. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. **J Clin Periodontol**, p.266-72,2005.

LEEPER, S. H.; KALKWARF, K. L.; ANN STROM, E. Oral status of “controlled” adolescent type I diabetics. **J Oral Med**, New York, v. 40, n. 3, p. 127 – 133, Mar. 1985.

LIN, BP, TAYLOR, G. W.; ALLEN, D. J.; SHIP, J. A. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. **Spec Care Dentist**, v. 19, n. 1, p. 8 – 14, Jan. / Feb. 1999.

LINDHE, J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia oral**. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

LÖE, H. The sixth complication of DM. **Diabetes care**, Alexandria, v. 16, n. 1, p. 329 – 34, Jan. 1993.

LOWE, G. The relationship Between infection, inflammation, and Cardiovascular Disease: An Overview. **Ann Periodontol**, v.6, p. 1-8, 2001

MADEIRO, A.; BANDEIRA, F.; FIGUEIREDO, C. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. Odontologia. **Clin. Cientif**. Recife, v. 4, n. 1, p. 7 – 12, janeiro / abril, 2005.

MAGALHÃES, M. H. C. G.; HORNO NETTO, L. A.; GEBARA CARBONI, A. M.; FRAIGE FILHO, F. Estudo clínico das alterações bucais de pacientes diabéticos insulino – dependentes – Proposta de protocolo de tratamento odontológico. **Diabetes Clínica**, v. 3, n. 2, p. 56 – 60, abr. 1999.

MAIA, F. R.; SILVA, A. A. R.; CARVALHO, Q. R. M. Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção básica. **Revista Espaço para a Saúde**, Londrina, v.7, n.1, p.16 – 29, dez. 2005.

MANNA, T. D. et. al. Diabetes mellitus na infância e adolescência. In: SETIAN, N. (Ed.). **Endocrinologia pediátrica: aspectos físicos e metabólicos do recém nascido ao adolescente**. 2 ed. São Paulo: Sarvier, 2002. P. 195 – 229.

MANDELL, R. L.; DIRIENZO, J.; KENT, R.; JOSHIPURA, K.; HABER, J. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin – dependent diabetics. **J Periodontol**, Birmingham, v. 63, n.4, p. 274 – 279. Apr. 1992.

MEALEY, B. L.; OCAMPO, G. L. Diabetes Mellitus and periodontal disease. **Periodontol**, 44: 127-153, 2000.

MEDINA, F. P. Diabetes y estomatologia. **Odonto estomat.**, 28: 27-42, ene / feb., 1969.

MENDES A. A política de incentivos do ministério da saúde para a atenção básica: uma ameaça à autonomia dos gestores municipais e ao princípio da integralidade. Pontífica Universidade Católica de São Paulo. **Caderno de Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v. 18, 2002.

MONTEIRO, A. M. D. Doença Periodontal e diabetes mellitus tipo 2: uma correlação em discussão. 124f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2001.

MURRAH, V. A. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. **J Oral Pathol**, v.14, n.4, p.271-281, Apr. 1985.

NISHIMURA, F.; TAKAHASHI, K.; KURIHARA, M.; TAKASHIBA, S.; MURAYAMA, Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 20 – 29, July. 1998.

NOVAES JR, A. B.; PEREIRA, A. L. A.; MORAES, N.; NOVAES, A. B. Manifestations of insulin – dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. **J Periodontol**, Birmingham, v. 62, n.2, p. 116 – 122, Feb. 1991.

OLIVEIRA, A. E. A.; AZEVEDO, C. R.; VENÂNCIO, T. M.; TAVARES, O. L.; XAVIER – FILHO, I. Presença de insulina em plantas: função biológica e possível validação de sua utilização no tratamento do diabetes. **Diabetes Clínica**, v. 4, n. 4, p. 283 – 290, ago. 2000.

OLIVER, R. C.; TERVONEN, T. Diabetes – A risk factor for periodontitis in adults?. **J. Periodontol**, Birmingham, v. 65, n. 5, p.530 – 538, May. 1994.

PILATTI, G. L.; TOLEDO, B. E.C.; EL GUINDY, M. M. Diabetes mellitus e doença periodontal. **R. ABO**, v.3, n.5, p.324-327, out./ nov. 1995.

PRICHARD, J. F. Diagnóstico e tratamento das doenças periodontais na prática odontológica geral. São Paulo: Médica Panamericana, 1982.

RAMAMURTHY, N. S.; ZEBROWSKI, E. J.; GOLUB, L. M.. Insulin reversal of alloxan – diabetes induced changes in gingival collagen metabolism of the rat. **J Periodontal Res**, Copenhagen, v. 9, n. 3, p. 199 – 206, Mar. 1974.

ROISINBLIT, R.; PASZUCKI, L. Influência de los Factores Sistêmicos em los Tejidos Periodontales de los Adultos Mayores. **Rev. Asoc. Odont. Argentina**. 1997; 85: 329-336

RUSSELL, B. G. Gingival changes in diabetes mellitus. Vascular changes. **Acta path et microbial scandinav**, Copenhagen, v. 68, n. 2, p. 161 – 168. Feb. 1966.

SALVI, G. E.; BECK, J. D.; OFFENBACHER, S. PGE₂, IL-1 β , and TNF – α responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n.1, p. 40 – 50, July. 1998.

SANTANA, D.; et al. Manifestações orais em diabéticos metabolicamente descompensados. **RGO**, Porto Alegre, v.50, p.23-29, 2002.

SCHNEIDER, M.; BERND, G.; NURKIN, N. L. Diabetes Mellitus e suas manifestações sobre o periodonto: uma revisão bibliográfica. R. **Odonto Cienc.**; Porto Alegre, v. 10, n. 20, p.89 – 98, dez. 1995.

SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE. Linha Guia **Atenção em Saúde Bucal**, 2006.

SEPPÄLLÄ, B.; SORSA, T.; AINAMO, J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long – term insulin – dependent diabetes. **J Periodontol**, Birmingham, v. 68, n. 12, p. 1237 – 1245, Dec. 1997.

SOGAYAR, M. C.; ENGLER, S. S.; AITA, C. A. M.; OLIVEIRA, E. M. C.; KROGH, K.; LOLI, D.; NORONHA, I. L.; CORRÊA, M. L. C.; PEROSA, M. M.; GENZINI, T.; ELIASCHEWITZ, F. G. **Transplante de ilhota: situação atual. Diab clin**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 4, p. 291 – 298, apr. 2000.

SOSKOLNE, W. A. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 3 – 12, July. 1998.

SOUZA, R. A.; CARVALHO, A. M. **Programa de Saúde da Família e qualidade de vida: um olhar da Psicologia**. Estudos de Psicologia UFMG. 2003; 8 (3): 515-523.

STAHL, S. S.; WITKIN, G. H.; SCOOP, I. W. Degenerative vascular changes observed in selected gingival specimens. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St. Louis, v. 15, n. 12, p. 1495 – 1504, Dec. 1962.

TAYLOR, G. W.; BURT, M. P. B.; SHLOSSMAN, M.; KNOWLER, W. C.; PETTITT, D. J. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. **J Periodontol**, v. 69, p. 76 – 77, 1998.

TERVONEN, T.; OLIVER, R. C.; WOLFF, L. F.; BEREUTER, J.; ANDERSON, L. A.; AEPPLI, D. M. Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 21, n. 6, p. 375 – 379, July. 1994.

THORTENSSON, H.; HUGOSON, A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.20, n.5, p.352-358, May. 1993.

TOMITA, N. E.; CHINELLATO, L. E. M.; PERNAMBUCO, R. A.; LAURIS, J. R. P.; FRANCO, L. J. Condições periodontais e diabetes mellitus na população nipo – brasileira. **Rev. Saúde Pública**, v. 36, n. 5, p. 607 – 13. 2002.

TSAI, C.; HAYES, C.; TAYLOR, G. W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**. 30: 182-192, 2002.

VERMA, S.; BHAT, K.M. Diabete melito: A modifier of periodontal disease expression. **J Int Acad Periodontol**, n. 6, p. 13-20. 2004.

VERNILLO, A. T. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.134, p. 245-335, 2003.

WINTER, W. E. Type I insulin – dependent diabetes mellitus: a model for autoimmune polygenic disorders. **Adv Dent Res**, Washington, v. 10, n. 1, p. 81 – 87, Jan. 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION DEFINITION (WHO). Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. **Report of a WHO Consultation Diabetes Mellitus**, 2000.

YABRUD, M.L.A.; FILHO, J.B.O.; SANTOS, R. A. Saúde Bucal dos Pacientes Diabéticos. **RGO**, v.41, n.2, p.105-109, mar/abr., 1993.

YALDA, B.; OFFENBACHER, S.; COLLINS, J. C. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. **Periodontology** 2000, Copenhagen, v. 6, n.10, p.37 – 49, oct. 1994.

YAO, C. Relação de pacientes diabéticos e doenças periodontais. **Saúde & CIA**. Ano 2, n. 10, março / abril, 2001.

ZIEGLER, A. G.; STANDL, E. Loss of Ia-positive epidermal Langerhans`cells at the onset of type I (insulin – dependent) diabetes mellitus. **Diabetologica**, Berlin, v. 31, n. 8, p. 632 – 635. Aug. 1988.