



ODONTOLOGIA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

UMA PUBLICAÇÃO DA COLGATE-PALMOLIVE PARA PROMOVER A EDUCAÇÃO CONTINUADA AOS PROFISSIONAIS DE ODONTOLOGIA

Colgate

ANO 2 | NÚMERO 2 - JANEIRO 2009

DIABETES MELLITUS

Inter-relação da doença periodontal
e diabetes mellitus

ARTHUR BELÉM NOVAES JÚNIOR

Professor Titular de Periodontia da Faculdade
de Odontologia de Ribeirão Preto – USP

PATRÍCIA FREITAS DE ANDRADE

Mestre e Doutoranda em Periodontia pela Faculdade de
Odontologia de Ribeirão Preto – USP

GUILHERME DE OLIVEIRA MACEDO

Especialista, Mestre e Doutorando em Periodontia pela
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – USP

ANTONIO MANUEL DE LA ROSA R.

C.D., M.C., Coordenador da Pós-graduação em Periodontia da
Faculdade de Odontologia da U.A.N.L. (Universidad Autónoma
de Nuevo León, México), Presidente do Conselho Mexicano de
Periodontia, Prática Privada à Periodontia, Monterrey, Me

ADRIANA CASTELLANOS T.

C.D., M.C.O., Professora da Pós-graduação em Periodontia
na Faculdade de Odontologia da U.A.N.L., Examinadora
do Conselho Mexicano de Periodontia, Prática limitada à
Periodontia e à Endodontia em Guadalajara Jal





Apresentação

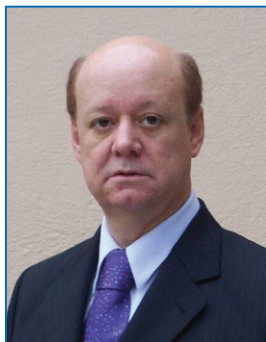
A diabetes mellitus e a periodontite são doenças de alta prevalência na população mundial e a inter-relação entre ambas representa um exemplo clássico de como uma doença sistêmica pode predispor a uma infecção oral e de como esta pode exacerbar uma condição sistêmica.

Fortes evidências demonstram que a diabetes é um fator de risco para a ocorrência e severidade da doença periodontal e que o nível do controle glicêmico parece ser importante nesta relação. Paralelamente, a doença periodontal pode ter um impacto significativo sobre a diabetes, contribuindo para agravar o controle glicêmico.

Desta forma, a diabetes mellitus e a periodontite podem ser consideradas como doenças bidirecionais, na medida em que a presença de uma condição influencia a outra e, conseqüentemente, o controle meticuloso de uma pode também ajudar no tratamento da outra.

Estudos têm sido realizados a fim de avaliar os efeitos do tratamento periodontal sobre o controle glicêmico de pacientes diabéticos tipo I e II. Evidências sugerem que a incorporação de antibioterapia local ou sistêmica ao tratamento periodontal pode resultar tanto na redução da infecção e da inflamação periodontal, como também dos níveis sanguíneos da hemoglobina glicada, o que caracteriza uma melhoria do controle glicêmico da diabetes mellitus.

Este volume patrocinado pela Colgate visa atualizar os profissionais de saúde em relação a esta inter-relação da diabetes mellitus e da periodontite, de modo que, ao refletir sobre a complexidade do tema, tenham em mente que uma conduta terapêutica adequada (com uma abordagem médico-odontológica) é fundamental para otimizar a promoção da saúde geral do paciente.



**ARTHUR BELÉM
NOVAES JÚNIOR**
Professor Titular de
Periodontia da Faculdade
de Odontologia de
Ribeirão Preto – USP



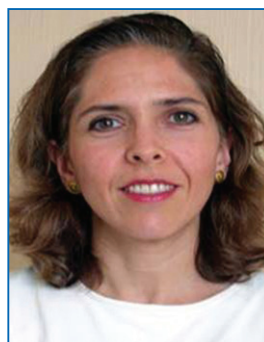
**PATRÍCIA FREITAS
DE ANDRADE**
Mestre e Doutoranda em
Periodontia pela Faculdade
de Odontologia de Ribeirão
Preto – USP



**GUILHERME DE
OLIVEIRA MACEDO**
Especialista, Mestre e
Doutorando em Periodontia
pela Faculdade de
Odontologia de Ribeirão
Preto – USP



**ANTONIO MANUEL
DE LA ROSA R.**
C.D., M.C., Coordenador da
Pós-graduação em Periodontia
da Faculdade de Odontologia da
U.A.N.L. (Universidad Autónoma
de Nuevo León, México),
Presidente do Conselho Mexicano
de Periodontia, Prática Privada à
Periodontia, Monterrey, Me



**ADRIANA
CASTELLANOS T.**
C.D., M.C.O., Professora da
Pós-graduação em Periodontia
na Faculdade de Odontologia
da U.A.N.L., Examinadora
do Conselho Mexicano de
Periodontia, Prática limitada
à Periodontia e à Endodontia
em Guadalajara Jal

INTER-RELAÇÃO DOENÇA PERIODONTAL E DIABETES MELLITUS

Colgate-Palmolive Indústria e Comércio Ltda. Rua Rio Grande, 752 -
Vila Mariana - São Paulo/SP - CEP 04018-002.

(11) 5088-5000. www.colgate.com.br | www.colgateprofissional.com.br.

Coordenação: Patrícia Scolletta.

Produção: Cadaris Comunicação | cadaris.com.br.

Proibida reprodução total ou parcial sem prévia autorização.

ÍNDICE

Introdução	04
Diabetes mellitus como fator de risco para a doença periodontal	06
Efeitos da diabetes na resposta ao tratamento periodontal	08
Doença periodontal como fator de risco para a diabetes mellitus	09
Efeitos do tratamento da doença periodontal no controle glicêmico da diabetes	10
Diagnóstico e manejo clínico em pacientes com diabetes tipo 1 e 2	12
Implantes em pacientes diabéticos	13
Considerações finais	14





Introdução

A periodontite é caracterizada pela perda das estruturas de suporte dos dentes, isto é, perda de cimento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar e o seu tratamento visa, essencialmente, a recuperação da condição de saúde e sua manutenção a longo prazo. A prevalência da doença periodontal varia entre os estudos, devido aos diversos métodos de avaliação utilizados, diferenças entre populações e faixas etárias analisadas. A periodontite severa generalizada pode ser diagnosticada em cerca de 5% a 20% de qualquer população, enquanto a periodontite leve a moderada afeta a maioria dos indivíduos adultos (Burt, 2005).

A periodontite tem etiologia multifatorial, na qual além de agentes etiológicos específicos (placa dentobacteriana específica) podem estar envolvidos fatores genéticos, sistêmicos, comportamentais e ambientais de risco. O conceito atual de etiologia multifatorial inclui o hospedeiro como componente fundamental e, desta forma, a doença só ocorre quando há um desequilíbrio entre a agressão microbiana e a resposta do hospedeiro. Doenças debilitantes (diabetes mellitus e AIDS, por exemplo), fatores psicossomáticos (estresse), uso de medicamentos, adoção de hábitos (fumo) e fatores genéticos podem diminuir as defesas do hospedeiro, provocando este desequilíbrio, o que resulta na ocorrência clínica da doença periodontal. Desta forma, a diabetes mellitus pode ser considerada como um fator de risco para a ocorrência e severidade da doença periodontal, uma vez que provoca a diminuição das defesas do hospedeiro, frente à ação da placa dentobacteriana.

A diabetes mellitus consiste em um grupo de doenças metabólicas caracterizadas pela hiperglicemia resultante da falha na secreção ou na ação da insulina, podendo ser dividida em três tipos principais: tipo 1 (diabetes insulino dependente), tipo 2 (diabetes não insulino dependente) e diabetes gestacional (que ocorre durante o período de gravidez). As diabetes tipo 1 e 2 possuem etiopatogenias diferentes. A tipo 1 está relacionada à destruição auto-imune das células β pancreáticas, quais são responsáveis pela produção da insulina, o que pode levar à perda total da secreção deste hormônio. A identificação de marcadores de destruição auto-imune pode ser útil para o diagnóstico e avaliação de risco da doença. Normalmente, a diabetes tipo 1 é diagnosticada em crianças e adolescentes, embora alguns estudos tenham demonstrado que 15 a 30% dos casos são diagnosticados nos pacientes acima de 30 anos de idade (Mealey & Oates, 2006). Nos pacientes mais velhos, a destruição das células ocorre mais vagarosamente e, desta forma, o aparecimento dos sintomas é menos repentino. O ritmo e a extensão da destruição das células variam entre os pacientes, os quais necessitam de insulina exógena (diabetes insulino dependente). Na ausência de insulina, poderá haver um quadro de cetoacidose, condição que pode levar à morte. Já a diabetes tipo 2 (não insulino dependente) está relacionada à resistência celular à insulina (alterações na molécula de insulina ou alterações nos receptores celulares deste hormônio) (Mealey, 1999, Donahue & Wu, 2001). Estes pacientes têm também alterações na produção de insulina, pois no início da doença, a produção do hormônio pelas células pancreáticas é aumentada, de modo a compensar a resistência celular a ela. Com o progresso da doença, a produção tende a

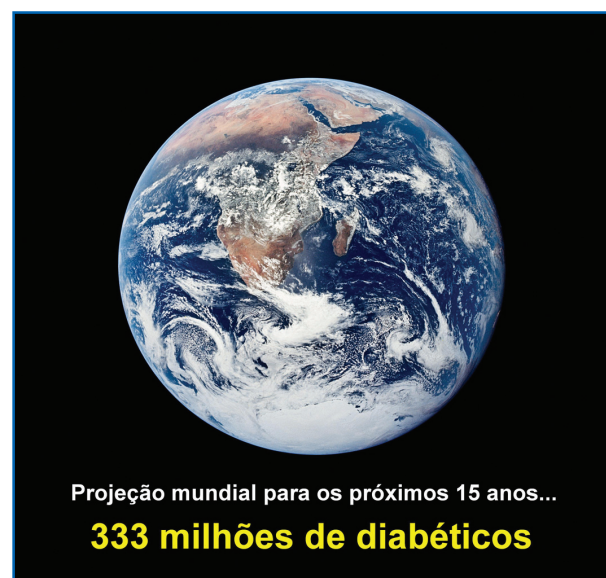


Figura 1





diminuir ao longo do tempo, tornando-se insuficiente para compensar a resistência celular à insulina. O risco de cetoacidose nestes pacientes é menor, uma vez que ainda há a produção do hormônio. Contudo, em situações de estresse ou infecções, este risco aumenta. A maioria dos pacientes diabéticos tipo 2 são obesos ou tem uma alta taxa de gordura corporal, principalmente, na região abdominal. O tecido adiposo contribui para o aumento da resistência celular à insulina, devido ao aumento nos níveis sanguíneos de ácidos graxos livres derivados de adipócitos, menor secreção de adiponectina e aumento da produção de TNF- α , IL-6 e proteína C reativa (Mealey & Oates, 2006).



Figura 2

A diabetes mellitus é reconhecida como um dos principais problemas de saúde na América Latina, afetando quase 19 milhões de pessoas na região. No Brasil, estima-se que a prevalência média desta enfermidade seja de 7,6% na população acima de 40 anos. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2030, a diabetes mellitus será a segunda causa de morte na América Latina. Assim, a doença duplicará seu impacto e, em comparação aos 5% de mortes que provoca atualmente, passará a causar 10% dos óbitos. De acordo com os indicadores da OMS, o mundo já vive uma epidemia de diabetes. Em 1985, a doença atingia aproximadamente 30 milhões de pessoas. O número aumentou para 135 milhões em 1995 e para 177 milhões em 2000. A organização estima que a prevalência da diabetes deva alcançar 333 milhões de pessoas em 2025. No Brasil, estima-se que a diabetes mellitus deverá atingir cerca de 11,6 milhões de pessoas em 2025. Embora os países desenvolvidos apresentem uma maior prevalência da doença, a incidência tende a ser maior nos países em desenvolvimento, como consequência do envelhecimento da população e das mudanças nos padrões nutricionais, que levam ao aumento da prevalência do sobrepeso e da obesidade (King et al., 1998).

As projeções feitas pela OMS são preocupantes, uma vez que a diabetes mellitus está associada a inúmeras doenças e complicações sistêmicas, tais como, doenças cardiovasculares, insuficiência renal, neuropatia, retinopatia, deficiência visual, cegueira e também à doença periodontal. Os sinais e sintomas da doença periodontal são reconhecidos como a sexta complicação da diabetes (Loe, 1993).

O desenvolvimento científico tem proporcionado um amplo conhecimento em nível celular e molecular da diabetes mellitus e da periodontite, contribuindo para um melhor entendimento a respeito da etiopatogênese e da inter-relação entre elas e, conseqüentemente, para a realização de abordagens de tratamento mais efetivas.

A literatura relata que a doença periodontal é mais prevalente e mais severa em pacientes diabéticos do que em não diabéticos (diabetes como fator de risco para a doença periodontal) e que a infecção periodontal pode prejudicar o controle glicêmico dos diabéticos (Mealey & Oates, 2006). Desta forma, estas duas doenças podem ser consideradas bidirecionais, na medida em que a presença de uma condição influencia a outra e, conseqüentemente, o controle metódico de uma pode também ajudar no tratamento da outra (Mealey & Oates, 2006).



Diabetes mellitus como fator de risco para a doença periodontal

O osso alveolar é um tecido dinâmico que está em constante remodelação. Este processo fisiológico caracteriza-se por reabsorção óssea seguida de neoformação. Na doença periodontal, a reparação do tecido ósseo é incompleta, verificando-se uma perda de osso alveolar. Isto ocorre devido ao número elevado de mediadores inflamatórios, tais como, interleucina (IL-1) e fator de necrose tumoral (TNF-alfa), responsáveis pela morte de fibroblastos e osteoblastos.

Um dos mecanismos pelo qual a diabetes pode ser considerada como um fator de risco para a ocorrência e severidade da doença periodontal foi observado em estudos realizados em animais, os quais demonstraram que na diabetes ocorre uma alta produção do fator de necrose tumoral (TNF-alfa), o que impede a reparação do tecido ósseo (Graves et al., 2004).

A hiperglicemia altera também o ambiente local da bolsa periodontal, uma vez que a alta concentração de glicose no fluido crevicular gengival afeta a composição da placa dentobacteriana, através do aumento do número de anaeróbios Gram-negativos. Paralelamente a isto, a hiperglicemia é responsável pela diminuição das defesas do hospedeiro frente aos patógenos periodontais, exacerbação da resposta inflamatória, alterações microvasculares, retardo na cicatrização, além de impedir a reparação de novo osso (Lalla et al., 2001, Graves et al., 2004, Graves et al., 2006).

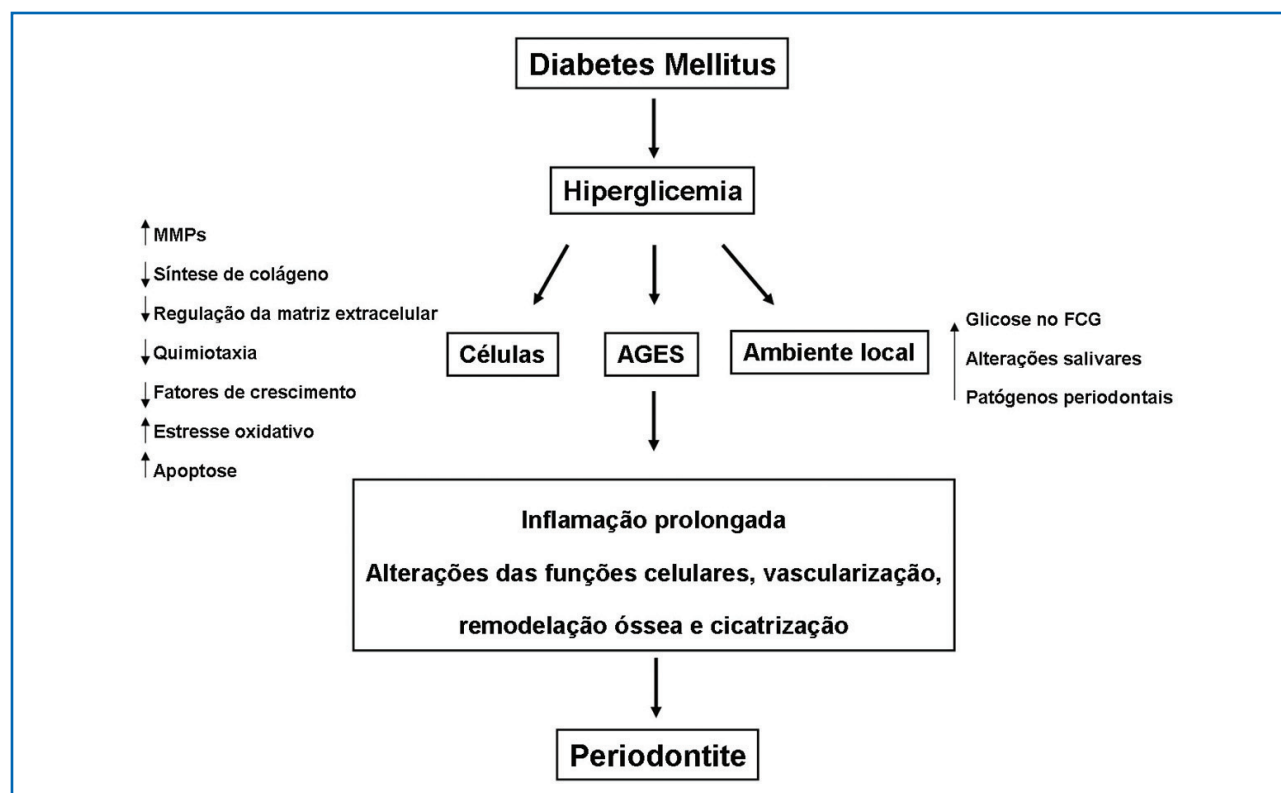


Figura 3- Mecanismos para explicar a diabetes como fator de risco para a periodontite.
AGES = produtos finais de glicosilação; FCG = fluido crevicular gengival; MMPs = metaloproteases



A base bioquímica por meio da qual a diabetes está associada à maior severidade da doença periodontal é decorrente do crescente acúmulo de produtos finais de glicosilação (AGES) no plasma e tecidos. Os AGES se formam através da glicosilação e oxidação de proteínas e lipídeos e têm a capacidade de se ligar a receptores de membranas das células (RAGE – receptor de produtos finais glicosilados), os quais estão presentes em células endoteliais, monócitos/macrófagos, células do sistema nervoso e também células musculares. A interação AGE-RAGE em células endoteliais provoca um aumento da permeabilidade vascular e favorece a formação de trombos. Já em monócitos/macrófagos, esta interação aumenta o estresse oxidativo celular, o que resulta em maior produção e secreção de citocinas inflamatórias, tais como, fator de necrose tumoral- α (TNF- α) e interleucina-1 β (IL-1 β), que estão associadas à diferenciação e atividade de osteoclastos (reabsorção óssea alveolar) e também à produção de metaloproteases da matriz (MMPs - destruição de colágeno), atuando, portanto, efetivamente na patogênese da doença periodontal.

Enquanto, evidências indicam que um bom controle glicêmico diminui o risco e a severidade da doença periodontal, um pobre controle aumenta a susceptibilidade de ocorrência da doença periodontal e o desenvolvimento desta (Safkan-Seppälä & Ainamo, 1992), sendo possível verificar uma maior presença de biofilme dental periodontopatogênico, aumento das profundidades de bolsas à sondagem e maior perda de inserção periodontal em pacientes diabéticos com pobre controle metabólico (Novaes Jr et al., 1991, Novaes Jr et al., 1997).



Figuras 4 e 5- Paciente diabético com pobre controle glicêmico





Efeitos da diabetes na resposta ao tratamento periodontal

Na literatura, existem poucas evidências disponíveis a respeito da resposta ao tratamento periodontal, comparando pacientes diabéticos não controlados, diabéticos controlados e não diabéticos. Pacientes diabéticos controlados parecem responder ao tratamento periodontal não cirúrgico, em termos clínicos e microbiológicos, de forma semelhante aos pacientes não diabéticos (Christgau *et al.*, 1998). Westfelt *et al.* (1996) realizaram um estudo longitudinal, no qual 20 pacientes diabéticos (maioria bem ou moderadamente controlados) e 20 não diabéticos foram tratados com raspagem e alisamento radicular, cirurgias a retalho de Widman modificado e tratamento periodontal de suporte. Após cinco anos, os dois grupos de pacientes demonstraram condições periodontais similares. Embora diabéticos possam apresentar uma melhora nos parâmetros clínicos imediatamente após o tratamento da doença periodontal, aqueles com pobre controle glicêmico podem ter uma rápida recorrência da doença e uma resposta menos favorável em longo prazo (Tervonen & Karjalainen, 1997), corroborando os estudos que demonstram que a diabetes é um fator de risco para o desenvolvimento da periodontite. Futuros estudos longitudinais são necessários, a fim de comparar a resposta cicatricial após tratamento periodontal não cirúrgico ou cirúrgico entre pacientes diabéticos e não diabéticos.



Doença periodontal como fator de risco para a diabetes mellitus

As doenças periodontais podem ter um impacto significativo no controle metabólico da diabetes, podendo piorar o controle glicêmico ao longo do tempo e aumentar o risco de complicações associadas à diabetes (Mealey & Oates, 2006).

A relação entre a doença periodontal e níveis glicêmicos elevados foi verificada por Katz (2001) após exame de 10.590 indivíduos, demonstrando uma forte associação entre a presença da doença periodontal e a hiperglicemia. Num estudo longitudinal, diabéticos tipo 2 com periodontite severa apresentaram um controle glicêmico significativamente pior do que diabéticos com mínima destruição periodontal (Taylor *et al.*, 1996). Além disso, a presença de doença periodontal severa pode aumentar o risco de complicações micro e macrovasculares em diabéticos (Thorstensson *et al.*, 1996). No período de 1 a 11 anos, diabéticos com doença periodontal severa apresentaram uma maior prevalência de proteinúria e um número maior de complicações cardiovasculares do que diabéticos com mínimas alterações periodontais (AAP, 2000). Pacientes diabéticos, apresentando periodontite severa, quando comparados a diabéticos sem doença periodontal ou com periodontite leve ou moderada, demonstraram um risco 3,2 vezes maior de mortalidade devido a doenças cardiorenais (Saremi *et al.*, 2005).

A doença periodontal é uma infecção crônica, cuja etiologia está relacionada à presença de um biofilme bacteriano aderido à superfície dental. Este biofilme contém uma enorme quantidade e diversidade de microorganismos, que podem ter acesso ao tecido conjuntivo e a vasos sanguíneos através do epitélio da bolsa periodontal. É interessante observar que em pacientes com periodontite moderada a severa, a área do epitélio da bolsa em contato com o biofilme é surpreendentemente larga e seu tamanho pode ser comparado à área da palma da mão ou ser ainda maior, nos casos de periodontite muito avançada (Page, 1998). Além desta passagem natural de bactérias e de suas toxinas para os tecidos e para a corrente sanguínea, bacteremias transitórias importantes podem ocorrer durante atos simples do cotidiano, como a mastigação e a escovação dental. Isto tudo resulta em um aumento considerável dos níveis de citocinas inflamatórias em nível sistêmico e na sensibilização do sistema imunológico. Pacientes diabéticos apresentam altos níveis de marcadores inflamatórios no sangue, como TNF- α , IL-6, proteína C reativa e fibrinogênio, os quais estão relacionados à resistência à insulina (Mealey & Oates, 2006). Desta forma, a presença da doença periodontal resulta na elevação dos níveis sanguíneos destes marcadores, o que induz maior resistência à insulina, prejudicando o controle glicêmico (Mealey & Oates, 2006). Isto explica o aumento das complicações associadas a diabetes em pacientes que também apresentam periodontite.

Nishimura *et al.* (2003) levantaram a hipótese de que o TNF- α circulante em um processo inflamatório gengival exacerbado pode estar associado diretamente ao mecanismo de resistência à insulina por influenciar órgãos como fígado, músculos e tecido adiposo e, indiretamente, por aumentar a liberação

de moléculas, como ácidos graxos livres, os quais também produzem resistência à insulina. Além disso, o TNF- α tem sido identificado como um potente bloqueador do receptor de insulina. Esta citocina induz a fosforilação dos receptores de insulina, prejudicando, conseqüentemente, sua fosforilação pela insulina, o que é fundamental para a ação do hormônio (Kanety *et al.*, 2005, Paz *et al.*, 1997).

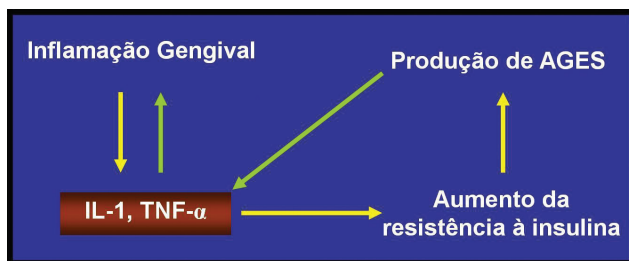


Figura 6





Efeitos do tratamento da doença periodontal no controle glicêmico da diabetes

Muitos estudos têm demonstrado que o controle da infecção periodontal pode melhorar o controle glicêmico do diabético. Isto pode ser explicado pelo fato do tratamento periodontal resultar na diminuição dos níveis de mediadores inflamatórios no sangue, que estão relacionados à resistência à insulina (Mealey & Oates, 2006). A avaliação da influência da inflamação gengival em diabéticos tipo 1 é de difícil observação. Por serem insulino-dependentes, estes indivíduos possuem um controle glicêmico próximo das medicações utilizadas, com ajustes freqüentes na dosagem de insulina, a fim de serem evitadas crises hipoglicêmicas. Assim, é difícil aferir a influência do tratamento periodontal no controle metabólico nesses indivíduos. Na diabetes tipo 2, há a resistência à ação da insulina, ou seja, a insulina é produzida, porém sua ação é reduzida (Expert Committee, 2003). Os pacientes normalmente realizam o controle do seu estado glicêmico por meio de dieta, hipoglicêmicos orais e, em certos casos, administração de doses de insulina, o que torna o seu controle mais susceptível a mudanças comportamentais e a tratamentos de alterações inflamatórias e infecciosas, como a doença periodontal.

A resolução da inflamação periodontal pode ser alcançada através da realização da terapia mecânica associada ou não à antibioticoterapia. Resultados de estudos que aplicaram somente a terapia periodontal mecânica resultaram numa melhora, apesar de discreta, do controle glicêmico de diabéticos tipo 2. Kiran *et al.* (2005), demonstraram uma redução dos níveis de HbA1c (hemoglobina glicada) em diabéticos tipo 2, assim como foi observado anteriormente por Stewart *et al.* (2001). Apesar de existirem estes e outros relatos positivos apenas com o tratamento periodontal mecânico, a associação de antibioticoterapia parece trazer benefícios adicionais ao tratamento. Antibióticos, como doxiciclina e minociclina tópica, ambos do grupo das tetraciclina, promovem redução adicional de patógenos periodontais, inibição da secreção de citocinas inflamatórias, como IL1- β e TNF- α , além de produzir um efeito inibitório sobre a glicosilação não enzimática. Grossi *et al.* (1997) demonstraram uma redução significativa da HbA1c até 3 meses pós-terapia com a utilização de doxiciclina sistêmica, bem como Iwamoto *et al.* (2001) que demonstraram uma redução tanto da HbA1c, como do TNF- α , com aplicação tópica de minociclina até um mês pós-tratamento não cirúrgico. A associação de amoxicilina/ácido clavulânico parece não ter efeito adicional direto à terapia mecânica, como observado por Rodrigues *et al.* (2003). Neste estudo, o tratamento periodontal não cirúrgico resultou em diminuição do nível glicêmico e da infecção periodontal. O'Connell *et al.* (2008) avaliaram os efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico nos níveis séricos de HbA1c, na glicemia em jejum e nos níveis de mais de 20 citocinas pró-inflamatórias 3 meses pós-terapia.



Este estudo foi duplo-cego placebo controlado, no qual 30 pacientes com diabetes tipo 2 não controlada (HbA1c inicial > 8) foram divididos aleatoriamente em 2 grupos: grupo 1, que recebeu raspagem e alisamento radicular associada a um placebo, e grupo 2, que foi tratado com raspagem e alisamento radicular associada a doxiciclina sistêmica. Observou-se uma melhora significativa nos parâmetros clínicos de inflamação/ destruição periodontal, nos níveis de controle glicêmico e uma redução dos níveis séricos de vários marcadores inflamatórios após a realização do tratamento periodontal não cirúrgico. Houve uma redução significativa das seguintes citocinas: IL-6, IL-2p70, IP-10, RANTES, G-CSF, e sFasL. Entretanto, apenas no grupo tratado com doxiciclina houve uma redução estatisticamente significativa de 13 % nos níveis séricos de HbA1c contra uma diminuição de 7% no grupo que recebeu o placebo. Essa melhora do controle glicêmico foi superior à média de 10,3% de redução da HbA1c observada em estudos anteriores. Janket *et al.* (2005), numa análise sistemática e estatística (meta-análise) dos resultados dos estudos mais relevantes sobre a influência do tratamento periodontal no controle glicêmico do paciente diabético, verificaram que o tratamento periodontal é capaz de diminuir os níveis de HbA1c, apesar deste resultado não ser estatisticamente significativo. A avaliação dos cinco estudos considerados mais relevantes no tratamento de diabéticos tipo 2 (Christgau *et al.*, 1998, Taylor *et al.*, 1996, Thorstensson *et al.*, 1996, Rodrigues *et al.*, 2004, Stewart *et al.*, 2001) apontou ainda uma redução média em cerca de 0,71% dos valores iniciais de HbA1c, o que não foi estatisticamente significativo, e uma maior redução dos níveis glicêmicos, quando a antibioticoterapia foi aplicada como terapia adjuvante ao tratamento periodontal. Os autores desta meta-análise apontaram numerosos problemas em relação a esses estudos, tais como, tamanho inadequado das amostras, avaliação simultânea de pacientes com diabetes tipo 1 e 2 e presença de fatores de risco nas amostras, como fumo, índice de massa corporal, medicações, etc. Desta forma, futuros estudos são requeridos, a fim de determinar se realmente o tratamento periodontal beneficia de forma significativa o controle glicêmico.

Esses estudos indicam, entre outros fatores, a importância da participação microbiana na inter-relação inflamação periodontal e diabetes e a importância da associação de antibióticos ao tratamento periodontal na redução da HbA1c. Apesar de existirem trabalhos que demonstrem uma relação positiva entre controle da inflamação periodontal e controle metabólico da diabetes, o estudo de Janket *et al.* (2005) aponta a necessidade da realização de mais trabalhos para que se possa definir de maneira clara o tipo ideal de tratamento e a antibioticoterapia mais eficaz na redução da glicemia de pacientes diabéticos.





Diagnóstico e manejo clínico em pacientes com diabetes tipo 1 e 2

Durante a anamnese, ao constatar que o paciente é diabético, o clínico deverá obter informações sobre o tipo de diabetes e verificar se o paciente possui um acompanhamento médico regular, de modo a manter um contato com o mesmo, informando-se sobre o grau de controle glicêmico do paciente (valores de hemoglobina glicosilada, os quais determinam os níveis de glicose sangüínea durante os 30 a 90 dias prévios a obtenção da amostra de sangue. A Associação Americana de Diabetes recomenda que os pacientes mantenham a taxa de hemoglobina glicada $< 7\%$), manejo médico e se houve complicações recentes.

Na avaliação do paciente, o clínico deverá ser capaz de identificar sinais e sintomas sugestivos de diabetes mellitus, como diminuição da secreção de saliva (xerostomia: boca seca), sensação de ardor e queimadura nos tecidos bucais, alterações no paladar, presenta de abscessos múltiplos recorrentes, edema gengival sem causa aparente, rápida destruição de osso alveolar e retardo na cicatrização, principalmente, após a realização de procedimentos cirúrgicos.

O diagnóstico periodontal deverá ser obtido através do índice gengival, índice de placa, determinação das profundidades de sondagem periodontal, perdas de inserção e exame radiográfico para verificar o grau de perda óssea alveolar.

Pacientes diabéticos tipo 1 e 2 bem controlados podem ser tratados como indivíduos não diabéticos (Hallmon & Mealey, 1992, Mealey, 1996), uma vez que a resposta clínica e microbiológica aos procedimentos periodontais destes pacientes é similar a dos não diabéticos (Christgau et al., 1998). Se houver a necessidade de realização de cirurgias, o periodontista deverá orientar o paciente a manter o controle de sua dieta pós-cirúrgica ou ainda poderá recomendar suplementos dietéticos. A terapia de suporte periodontal deverá ser realizada em intervalos de 2 a 3 meses.

O ideal é que pacientes diabéticos pobremente controlados ou não controlados recebam tratamento periodontal somente após a estabilização de sua condição médica. Estes pacientes têm uma rápida recorrência de bolsas profundas e perda de inserção, apresentando uma resposta menos favorável a longo prazo (Tervonen & Karjalainen, 1997). Em casos de emergência, terapia profilática com antibióticos deverá ser utilizada, com o intuito de diminuir o risco de infecção e o retardo na cicatrização. Entretanto, o clínico precisa estar ciente de que a terapia periodontal poderá trazer benefícios não só à saúde do periodonto, mas também ao controle metabólico destes pacientes. Nestes casos, a associação de antibioticoterapia ao tratamento periodontal parece torná-lo mais eficiente na redução da glicemia, contudo, mais estudos são necessários para que se possa avaliar a melhor abordagem terapêutica.





Implantes em pacientes diabéticos

Pacientes diabéticos representam uma porção significativa da população que requer tratamento reabilitador com implantes (Fiorellini & Nevins, 2000). Contudo, como a colocação de implantes nestes pacientes é controversa, é necessário avaliar o risco individual de cada caso em particular.

Um paciente com diabetes de início tardio, controle rigoroso da dieta, que não apresente perda dentária em decorrência do desenvolvimento da doença periodontal, necessitando, por exemplo, da instalação de um único implante, apresentará menor risco de insucesso. A literatura relata uma porcentagem de sucesso de 92.7% a 94.5% em diabéticos tipo 2 com controle glicêmico adequado (Balshi & Wolfinger, 1999). Contrariamente, um paciente diabético juvenil, insulino-dependente, com perda de múltiplos dentes, devido a doença periodontal, apresentará um alto risco de insucesso.

Em relação aos protocolos de carga imediata ou tardia, não existem evidências baseadas em um número considerável de pacientes, entretanto, parece razoável pressupor que a diabetes tipo 2 não seja um fator de risco absoluto para a realização de um protocolo de carga imediata (Ganeles et al., 2001).

É de extrema importância que o paciente diabético esteja ciente da necessidade de manter um adequado controle metabólico durante todo o período de cicatrização dos implantes, a fim de otimizar o processo de osseointegração.



Considerações finais

A doença periodontal e a diabetes mellitus são doenças de alta prevalência na população e apresentam uma inter-relação bidirecional, cujo mecanismo biológico envolve a síntese e a secreção de citocinas pró-inflamatórias. A diabetes é um fator de risco para a periodontite e mecanismos biológicos plausíveis, exemplificando esta inter-relação, têm sido demonstrados. Já o impacto das doenças periodontais sobre o controle glicêmico da diabetes e os mecanismos desta associação têm sido sugeridos, mas outros estudos são requeridos para elucidar esta questão.

Como a relação entre inflamação periodontal e diabetes é bidirecional, a terapia periodontal poderá trazer benefícios não só à saúde do periodonto, mas também ao controle metabólico de pacientes diabéticos. A associação de antibioticoterapia ao tratamento periodontal o torna mais eficiente na redução da glicemia em diabéticos tipo 2, entretanto, mais estudos são necessários para que se possa avaliar a melhor abordagem terapêutica. Da mesma forma, o controle glicêmico de pacientes diabéticos poderá beneficiar os resultados do tratamento periodontal em longo prazo, diminuindo a recorrência da periodontite.

Embora futuras pesquisas ainda sejam necessárias para elucidar algumas questões a respeito da inter-relação entre a doença periodontal e a diabetes mellitus, as evidências disponíveis na literatura ressaltam a importância da adoção de condutas terapêuticas adequadas que incluam uma abordagem médico-odontológica, de modo a otimizar a promoção da saúde geral do paciente.



Bibliografia recomendada

Burt, B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*, v.76, n.8, p.1406-19, 2005.

Mealey, B.L.; Oates, T.W. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*, v.77, n.8, p.1289-303, 2006.

Mealey, B. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol*, v.70, n.8, p.935-49, 1999.

Donahue, R.P.; Wu, T. Insulin resistance and periodontal disease: an epidemiologic overview of research needs and future directions. *Ann Periodontol*, v.6, n.1, p.119-24, 2001.

King, H.; Aubert, R.E.; Herman, W.H. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, v.21, n.9, p.1414-31, 1998.

Loe, H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, v.16, n.1, p.329-34, 1993.

Graves, D.T.; Al-Mashat, H.; Liu, R. Evidence that diabetes mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models. *Compend Contin Educ Dent*, v.25, n.7, p.38-45, 2004.

Lalla, E.; Lamster, I.B.; Stern, D.M.; Schmidt, A.M. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol*, v.6, n.1, p.113-18, 2001.

Graves, D.T.; Liu, R.; Alikhani, M.; Al-Mashat, H.; Trackman, P.C. Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis-impact on periodontal pathology. *J Dent Res*, v.85, n.1, p.15-21, 2006.

Safkan-Seppälä, B.; Ainamo, J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*, v.19, n.1, p.24-29, 1992.

Novaes Jr, A.B.; Pereira, A.L.; de Moraes, N.; Novaes, A.B. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. *J Periodontol*, v.62, n.2, p.116-22, 1991.

Novaes Jr, A.B.; Silva, M.A.; Batista Jr, E.L.; dos Anjos, B.A.; Novaes, A.B.; Pereira, A.L. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. A 10-year follow-up study. *J Periodontol*, v.68, n.4, p.328-34, 1997.

Christgau, M.; Palitzsch, K.D.; Schmalz, G.; Kreiner, U.; Frenzel, S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol*, v.25, n.2, p.112-24, 1998.

Westfelt, E.; Rylander, H.; Blohme, G.; Jonasson, P.; Lindhe, J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*, v.23, n.2, p.92-100, 1996.

Tervonen, T.; Karjalainen, K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol*, v.24, n.7, p.505-10, 1997.

Katz, J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol*, v.28, n.7, p.710-2, 2001.

Taylor, G.W.; Burt, B.A.; Becker, M.P.; Genco, R.J.; Shlossman, M.; Knowler, W.C.; Pettitt, D.J. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*, v.67, p.1085-93, 1996.

Thorstensson, H.; Kuylensstierna, J.; Hugoson, A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*, v.23, p.194-202, 1996.

Committee on Research, Science and Therapy. American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol*, v.71, n.4, p.664-78, 2000.

Saremi, A.; Nelson, R.G.; Tulloch-Reid, M.; Hanson, R.L.; Sievers, M.L.; Taylor, G.W.; Shlossman, M.; Bennett, P.H.; Genco, R.; Knowler, W.C. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, v.28, n.1, p.27-32, 2005.

Page, R.C. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol*, v.3, n.1, p. 108-20, 1998.

Nishimura, F.; Iwamoto, Y.; Mineshiba, J.; Shimizu, A.; Soga, Y.; Murayama, Y. Periodontal disease and diabetes mellitus: the role of tumor necrosis factor-alpha in a 2-way relationship. *J Periodontol*, v.74, n.1, p.97-102, 2003.

Kanety, H.; Feinstein, R.; Papa, M.Z.; Hemi, R.; Karasik, A. Tumor necrosis factor alpha-induced phosphorylation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1). Possible mechanism for suppression of insulin-stimulated tyrosine phosphorylation of IRS-1. *J Biol Chem*, v.270, n.40, p.23780-4, 1995.

Paz, K.; Hemi, R.; LeRoith, D.; Karasik, A.; Elhanany, E.; Kanety, H.; Zick, Y. A molecular basis for insulin resistance. Elevated serine/threonine phosphorylation of IRS-1 and IRS-2 inhibits their binding to the juxtamembrane region of the insulin receptor and impairs their ability to undergo insulin-induced tyrosine phosphorylation. *J Biol Chem*, v.272, n.47, p.29911-8, 1997.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, v.26, p.5-20, 2003.

Kiran, M.; Arpak, N.; Unsal, E.; Erdogan, M.F. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*, v.32, n.3, p.266-72, 2005.

Stewart, J.E.; Wager, K.A.; Friedlander, A.H.; Zadeh, H.H. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*, v.28, n.4, p. 306-10, 2001.

Grossi, S.G.; Skrepickinski, F.B.; DeCaro, T.; Robertson, D.C.; Ho, A.W.; Dunford, R.G.; Genco, R.J. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol*, v.68, n.8, p.713-9, 1997.

Iwamoto, Y.; Nishimura, F.; Nakagawa, M.; Sugimoto, H.; Shikata, K.; Makino, H.; Fukuda, T.; Tsuji, T.; Iwamoto, M.; Murayama, Y. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol*, v.72, n.6, p.774-8, 2001.

Rodrigues, D.C.; Taba, M.J.; Novaes, A.B.; Souza, S.L.; Grisi, M.F. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol*, v.74, n.9, p.1361-7, 2003. Erratum in: *J Periodontol*, v.75, n.5, p.780, 2004.

O'Connell, P.A.; Foss, M.C.; Uyemura, A.S.; Suaid, F.A.; Trevisan, G.L.; Souza, S.L.; Grisi, M.F.M.; Palioto, D.B.; Nomizo, A.; Novaes Jr, A.B.; Taba Jr, M. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol*, v.79, n.5, p.774-83, 2008.

Janket, S.J.; Wightman, A.; Baird, A.E.; Van Dyke, T.E.; Jones, J.A. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res*, v.84, n.12, p. 1154-9, 2005.

Hallmon, W.W.; Mealey, B.L. Implications of diabetes mellitus and periodontal disease. *Diabetes Educ*, v.18, n.4, p.310-5, 1992.

Mealey, B.L. Periodontal implications: medically compromised patients. *Ann Periodontol*, v.1, n.1, p.256-321, 1996.

Fiorellini, J.P.; Nevins, M.L. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000, v.23, p. 73-7, 2000.

Balshi, T.J.; Wolfinger, G.J. Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. *Implant Dent*, v.8, n.4, p.355-9, 1999.

Ganeles, J.; Rosenberg, M.M.; Holt, R.L.; Reichman, L.H. Immediate loading of implants with fixed restorations in the completely edentulous mandible: report of 27 patients from a private practice. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.16, n.3, p. 418-26, 2001.



Você acha que todos os cremes dentais são iguais?

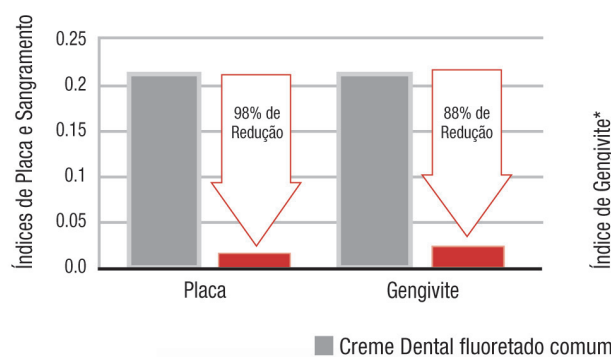
Colgate Total® comprovadamente ajuda a prevenir a inflamação gengival¹.

Colgate Total® contém uma fórmula com Triclosan + Copolímero que ajuda a prevenir a inflamação gengival de duas maneiras^{1,2,4}:

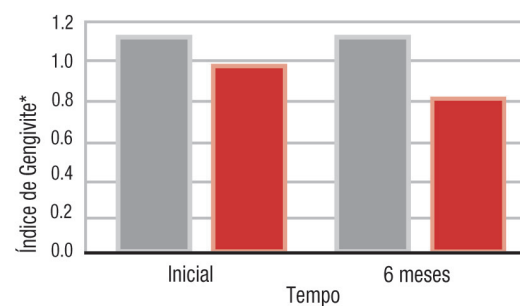
1. Forma uma barreira antibacteriana² de 12 horas que ajuda a prevenir a formação de placa em até 98% e a gengivite em até 88%³.

2. Ajuda a prevenir a inflamação gengival⁴.

Redução comparada com controle



Ajuda a reduzir a inflamação gengival em locais sem placa visível



* Em locais com índice de placa = 0



Veja os usos aprovados na embalagem

12 Horas de Proteção Antibacteriana, ajuda a prevenir inflamações periodontais e melhora a saúde bucal.

1. Panagakos F, et al. *J Clin Dent.* 2005; 16 (Suppl): S1-S20. 2. Amornchat C, et al. *Mahidol Dent J.* 2004; 24: 103-111. 3. Garcia-Godoy F, et al. *Am J Dent.* 1990; 3 (Special Issue): S15-S26. 4. Lindhe et al. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 323-334, supplemental report on file.

©2007 Colgate-Palmolive Company.

Para mais informações, acesse www.colgateprofissional.com.br