

Cristina Alexandra Silva Gomez

Tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Cristina Alexandra Silva Gomez

Tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Cristina Alexandra Silva Gomez

Tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para
obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Resumo

A diabetes *mellitus* é um síndrome ou distúrbio na homeostase da glicose causada por uma deficiência de insulina ou por uma ação anormal desta no metabolismo de hidratos de carbono, proteínas e gordura. É a desordem endócrino-metabólica mais comum na infância e adolescência, com consequências no desenvolvimento físico e emocional dos seus portadores. (Meyle *et alii*, 2001)

O objetivo do presente trabalho é caracterizar o paciente diabético, reconhecendo as suas características particulares, limitações e possíveis complicações e relacioná-lo com o tratamento ortodôntico, referindo as alterações orais que um paciente diabético pode apresentar aquando do tratamento; para além disto, é também focada a importância da saúde periodontal para estes pacientes, pois esta, juntamente com o bom controlo metabólico da doença, permite a realização do tratamento ortodôntico em condições favoráveis.

A realização desta Monografia insere-se no Mestrado Integrado em Medicina Dentária e tem como base um estudo de literatura científica nas áreas da Biologia, Anatomia, Medicina e Ortodontia, tendo sido utilizados diversos motores de busca para o efeito.

Palavras-chave: diabetes, metabolismo, tratamento ortodôntico, alterações metabólicas, insulina, doença periodontal

Abstract

Diabetes mellitus is a syndrome or disturb in the glucose homeostasis, caused by a insulin deficiency or by a abnormal action of this hormone in the carbohidrates, protein and fat metabolism. It's the most common endocrine-metabolic disease in childhood and adolescence, which has several consequences in the physical and psychological development of those who have it. (Meyle *et alii*, 2001)

The purpose of this work is to characterize the diabetic patient, recognizing its particular characteristics, limitations and possible complications, and relate it with and orthodontic treatment, presenting as well the oral alterations that this patients can present at the time of the orthodontic treatment; it is as well refered the importance of periodontal health to this patients because this, combined with a good metabolic control, allows the realization of the treatment in good conditions.

This monography was undertaken within the Master in Dental Medicine and was based in a scientific literature study based os areas such as Biology, Anatomy, Medicine and Orthodontics.

Keywords: diabetes, metabolism, orthodontic treatment, metabolic alterations, insulin, periodontal disease

Agradecimentos

Em primeiro lugar, aos meus pais, pois sem o grande esforço que fizeram todos os dias ao longo destes anos, este sonho não se teria proporcionado.

À minha orientadora, Dr^a. Maria Gabriel Queirós, pela disponibilidade, simpatia, rigor e competências que me soube inculcar ao longo deste trabalho, bem como pelas críticas e sugestões construtivas.

Ao Professor Doutor Carlos Silva, por despertar o meu interesse pela Ortodontia ao longo das suas aulas.

Ao Ricardo, por ser a inspiração para este trabalho e para a vida!

À Alice e à Sofia, pela amizade e companheirismo do trio flúor ao longo deste percurso...

À Adriana, pela ajuda e disponibilidade para a concretização deste trabalho, e pela amizade pré-histórica...

Ao meu irmão Luís por todo o companheirismo!

Índice Geral

Índice de figuras	vi
Lista de abreviaturas e siglas	vii
I-Introdução	1
II- Desenvolvimento	3
1. Materiais e Métodos	3
2. Caracterização do paciente diabético	3
2.1. Tipos de diabetes e suas etiologias:	4
2.1.1. Diabetes tipo 1 imuno-mediada:	4
2.1.2 Diabetes tipo 1 idiopática:	5
2.1.3 Diabetes tipo 2:	5
2.1.4. Diabetes gestacional	7
2.1.5. Outros tipos específicos de diabetes	8
2.1.5.1. Defeitos genéticos da função das células beta	8
2.1.5.2. Defeitos genéticos da ação da insulina	9
2.1.5.3. Doenças exócrinas do pâncreas	10
2.1.5.4. Endocrinopatias	11
2.1.5.5. Induzida por fármacos ou químicos:	11
2.2. Manifestações clínicas	13
2.3. Diagnóstico	14
2.4. Características orais	15
2.4.1. Xerostomia	15
2.4.2. Alterações no paladar	17
2.4.3. Sialoadenose	17
2.4.4. Cárie Dentária	18
2.4.5. Periodontais	18
2.4.6. Ósseas	20
2.4.7. Infecções por Candida albicans	20
2.5. Complicações crônicas:	21
2.5.1. Neuropatia diabética	21
2.5.2. Retinopatia Diabética	22
2.5.3. Problemas renais	22

2.5.4. Problemas Macrovasculares	23
2.6. Tratamento.....	25
3. Tratamento Ortodôntico	26
3.1. O atendimento de pacientes diabéticos em consultório dentário (na perspectiva do Médico Dentista)	26
3.2. Importância do diagnóstico no sucesso do tratamento ortodôntico.....	27
4. O tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos.....	28
4.1. Efeitos do tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos	31
4.1.1. Ósseos.....	31
4.1.2. Periodontais	32
4.1.3. Vasculares.....	33
4.1.4. Na microbiota oral.....	34
4.1.5. Dificuldade de cicatrização	35
5-A saúde periodontal como um fator de sucesso no tratamento ortodôntico de pacientes diabéticos	36
5.1. Doença periodontal e diabetes mellitus	40
6. Discussão.....	42
III- Conclusão.....	43
IV- Referências Bibliográficas	45

Índice de figuras

Figura 1- Metabolismo dos Hidratos de Carbono, insulina e diabetes (tipo 1 e 2). Adaptado de Mealey, L. 2006.

Figura 2- Distúrbios da glicemia: etiologia, tipos e estadios. Adaptado de American Diabetes Association, 2013.

Figura 3- Gengivite com eritema gengival difuso. [Em linha]. Disponível em: <<http://www.aafp.org/afp/2010/1201/p1381.html>>. [Consultado em 05/09/2014].

Figura 4- Mecanismo de ação do *stress* oxidativo sobre os tecidos da retina, rim e nervos periféricos. Adaptado de Brown, 2008.

Figura 5- Recolha de amostra no sulco gengival para detecção dos microorganismos mais frequentes na área sub-gengival. Adaptado de Naranjo *et alii*, 2006.

Figura 6- Constituintes do periodonto. Adaptado de Lindhe, 2003.

Figura 7- Microorganismos dos complexos laranja e vermelho. Adaptado de Lindhe, 2003.

Lista de abreviaturas e siglas

OND: Observatório Nacional da Diabetes

DM: Diabetes *mellitus*

β: Beta

GH: Hormona do crescimento

GAD₆₅: Ácido glutâmico descarboxilase

AVC: Acidente Vascular Cerebral

ADA: American Diabetes Association

MODY: Maturity onset diabetes of the young

IGF-1: Insulin growth factor 1

T3: Triiodotironina

T4: Tiroxina

TSH: Hormona estimuladora da tiróide

ATP: Adenosina trifosfato

DM1: Diabetes *mellitus* tipo 1

DM2: Diabetes *mellitus* tipo 2

mg/dl: Miligramas por decilitro

mmol/L: Milimol por litro

HbA_{1c}: Hemoglobina glicosilada

OMS: Organização Mundial de Saúde

%: Percentagem

ml/min: Mililitros por minuto

μ: Micro

LP: Ligamento periodontal

DP: Doença periodontal

MPM: Metaloproteinases

Pg: Prostaglandinas

PgE₂: Prostaglandina E₂

IL-1: Interleucina 1

IL-6: Interleucina 6

TNF: Fator de necrose tumoral

I-Introdução

A diabetes atinge atualmente mais de 382 milhões de pessoas no Mundo; a tendência é que no ano de 2035, esta patologia acometa cerca 592 milhões de habitantes mundiais. Segundo o Observatório Nacional da Diabetes (OND), Portugal está entre os países europeus com maior prevalência da doença e só em 2012, cerca de 12,9% dos habitantes portugueses com idades entre os 20 e os 79 anos possuíam diabetes tipo I ou II. (Correia *et alii*, 2013)

O número de crianças e jovens com diabetes tipo I, com idades compreendidas entre os 0 e os 19 anos tem-se demonstrado crescente, o que exige um maior conhecimento dos Médicos Dentistas sobre o que é esta patologia, os valores glicémicos de referência, e os sintomas perante uma crise de hipo ou hiper glicémia. (OMD, 2010; Correia *et alii*, 2013)

A ortodontia é uma especialidade da Medicina Dentária que se ocupa da prevenção, diagnóstico e tratamento de maloclusões dentárias e das bases ósseas correspondentes. Com a procura crescente desta especialidade por razões funcionais, mas principalmente estéticas, a possibilidade do Ortodontista se deparar com características particulares como as de um paciente diabético é grande.

A presente revisão bibliográfica tem como objetivo caracterizar os diferentes tipos de diabetes, particularmente a diabetes tipo I, por ser a mais frequente nos pacientes que procuram a intervenção do Ortodontista. As características metabólicas e orais serão também abordadas, bem como todo o processo do tratamento ortodôntico, desde as considerações antes do tratamento, às recomendações a um paciente diabético após a intervenção do ortodontista, passando também pelas fases do tratamento ortodôntico.

Por último será abordada a importância da saúde periodontal nestes pacientes, e em especial, a relação entre o diabético, a saúde periodontal e a ortodontia.

A motivação para a realização deste trabalho prende-se com o facto de cada vez mais, o Médico Dentista, e neste caso em particular, o Ortodontista, se deparar com pacientes “especiais” como os portadores de diabetes. A necessidade de relacionar as características destes pacientes com as implicações e alterações biológicas que o tratamento ortodôntico proporciona foram a principal razão para a escolha deste tema.

II- Desenvolvimento

1. Materiais e Métodos

A pesquisa para esta revisão bibliográfica foi realizada nos motores de busca PubMed, B-On, Springer, Elsevier e Science Direct durante os meses de Setembro de 2013 a Dezembro de 2014. Inicialmente foi feita uma restrição temporal para os artigos, de 2003 a 2013, mas uma vez que este tema parece não ser ainda muito abordado, foi retirada a limitação temporal. Foram pesquisados artigos em Inglês e Português, utilizando as seguintes palavras-chave: “orthodontic treatment”, ”diabetes”, ”periodontal disease”, ”metabolism”, ”metabolic alterations” e “insulin”, sendo encontrados 137 artigos, dos quais foram utilizados 91, bem como 9 livros da especialidade. Os artigos não utilizados foram rejeitados por falta de informação relevante, informação repetida ou por não se enquadrarem na temática abordada.

2. Caracterização do paciente diabético

A diabetes *mellitus* (DM) é uma doença metabólica causada por hiperglicemia resultante de um déficit de secreção de insulina no organismo, déficit na sua ação, ou ambos. A hiperglicemia crônica da diabetes está frequentemente associada a dano e disfunção de vários órgãos, especialmente dos olhos, rins, sistema nervoso, coração, e vasos sanguíneos. (ADA, 1997)

Existem diversos processos envolvidos na patogênese da doença, que variam desde destruição autoimune das células β das ilhotas pancreáticas, com consequente déficit de insulina, até anomalias no metabolismo de hidratos de carbono, proteínas e lípidos que resultam na resistência do organismo à ação da insulina. (Fauci *et alii*, 2009)

Alterações genéticas, hiperfunção pituitária (superprodução da hormona de crescimento (GH), acromegalia), doença de Cushing e iatrogenia após administração de

corticosteróides são também apontados como possíveis fatores desencadeantes. (Bensch *et alii*, 2004)

Os sinais e sintomas da doença incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, polifagia, e problemas de visão, para além de menor resistência a infeções e maior tempo de cicatrização. (ADA, 1997)

Esta patologia é a desordem endócrino-metabólica mais comum na infância e adolescência, com consequências no desenvolvimento físico e emocional dos seus portadores. (Meyle *et alii*, 2001)

2.1. Tipos de diabetes e suas etiologias:

2.1.1. Diabetes tipo 1 imuno-mediada:

É sabido que a destruição auto-imune de células β pancreáticas é a causa deste tipo de diabetes; no entanto, a sua etiopatologia permanece ainda pouco esclarecida. Embora este tipo de diabetes possa ser controlada com insulina exógena, o que é certo, é que as flutuações hipo e hiperglicémicas podem levar a complicações cardiovasculares, falência renal, cegueira, disfunções cognitivas, neuropatia, ulcerações, e até, morte, o que sugere uma possível relação com o sistema nervoso. (Tsui *et alii*, 2007)

Alguns autores consideram que esta patologia resulta de uma espécie de “quebra” na tolerância imune, resultando na infiltração de células T autoreactivas nas ilhotas pancreáticas. (Maganti *et alii*, 2014)

Os marcadores desta destruição imunologicamente mediada incluem variados auto-anticorpos, tais como:

- Auto-anticorpos das células das ilhotas;
- Auto-anticorpos para a insulina;

- Auto-anticorpos para a ácido glutâmico descarboxilase (GAD₆₅) ;
- Auto-anticorpos para as tirosinas fosfatase IA-2 e IA-2β. (Maganti *et alii*, 2014)

Estes pacientes estão também mais predispostos a outras doenças auto-imunes tais como doença de Graves, tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, vitiligo e anemia perniciosa. (ADA, 1997)

2.1.2 Diabetes tipo 1 idiopática:

Este sub-tipo da doença é considerado muito raro, no entanto, na literatura consultada, vários foram os relatos encontrados. É uma patologia que por não se enquadrar em nenhuma das outras formas de diabetes, se designou por idiopática, uma vez que nesta, não existem os marcadores imunológicos presentes na diabetes tipo 1 imuno-mediada (mas todos os sinais e sintomas correspondem a este tipo de diabetes), e os pacientes não possuem o sobrepeso característico da diabetes tipo 2. (ADA, 1997; Babiker *et alii*, 2014)

A particularidade desta diabetes é que possui um período de remissão da doença em que os pacientes podem ficar até 4 anos com valores glicêmicos normais, não necessitando por isso de insulina exógena. Esta não deve ser, no entanto, confundida com o chamado “período de lua-de-mel” existente na diabetes tipo 1 imuno-mediada. (Babiker *et alii*, 2014)

Os estudos feitos até à data demonstram que esta patologia é relativamente rara em indivíduos brancos, sendo mais frequente em indivíduos asiáticos. (Imagawa, 2000)

2.1.3 Diabetes tipo 2:

É o tipo de diabetes mais prevalente, tendo-se vindo a observar um aumento epidémico de pacientes com diabetes tipo 2. Normalmente desenvolve-se em idades mais avançadas (apesar do crescente aumento de jovens com este tipo da doença), e embora possa ter uma predisposição genética, são fatores ambientais como a obesidade e o sedentarismo os

principais responsáveis pela alteração na homeostase da insulina. (Bensch *et alii*, 2004; Leahy, 2005; Rahati *et alii*, 2014)

Em alguns países desenvolvidos, é a quarta ou quinta principal causa de morte, com a ocorrência de problemas cardíacos tais como isquemia cardíaca, enfarte agudo do miocárdio e falência cardíaca, bem como outros problemas como Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico, problemas arteriais periféricos, e problemas renais. (Mainar e Artieda, 2014)

Segundo Rahati *et alii*. (2014), os principais fatores precipitantes são:

- Dieta baseada em macronutrientes;
- Quantidade de tecido adiposo abdominal elevado;
- Inatividade física;
- Dieta pobre em vitamina E, Magnésio e Crômio (estes micronutrientes previnem o risco de diabetes tipo 2, bem como de outras doenças crônicas, diminuindo a resistência à insulina);
- Hábitos tabágicos e etílicos.

A figura 1 explica sucintamente a relação entre os hidratos de carbono provenientes da alimentação e a ação da diabetes tipos 1 e 2 no metabolismo da glicose.

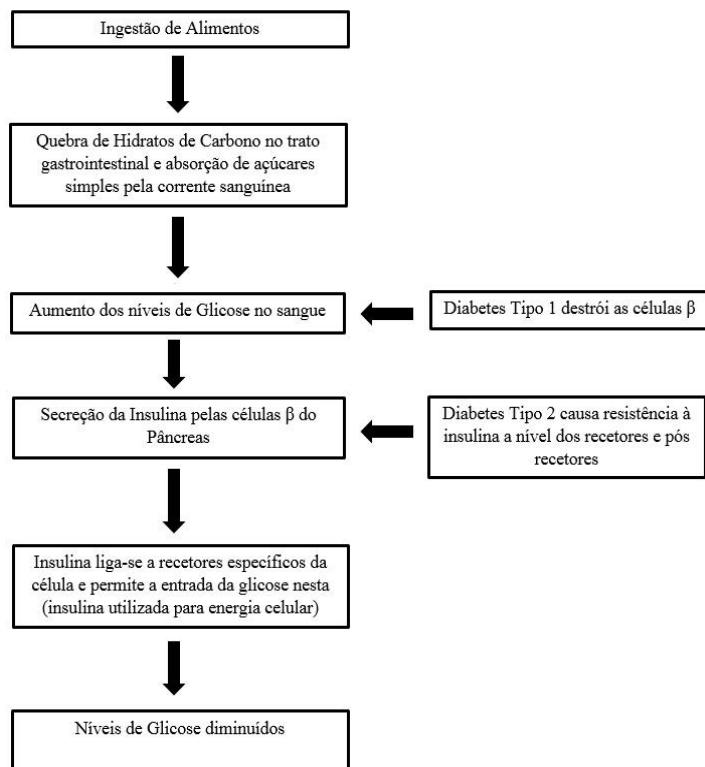


Fig1. Metabolismo dos Hidratos de Carbono, insulina e diabetes (tipo 1 e 2). Adaptado de Mealey, L. (2006).

2.1.4. Diabetes gestacional

A diabetes gestacional é definida como uma intolerância à glicose ou uma “dificuldade” que o organismo da grávida desenvolve em reconhecer a glicose. Aproximadamente 7% das grávidas são acometidas por esta doença durante a gravidez, que normalmente desaparece após o parto. (ADA, 2003; Benhalima *et alii*, 2014)

De acordo com Petry (2010), os principais fatores de risco para este tipo de diabetes são:

- História prévia deste tipo de diabetes ou de intolerância à insulina;
- Obesidade;

- Afinidade populacional (maior risco em mulheres hispânicas, africanas, do sul ou este asiático e nativo-americanas);
- Idade materna avançada;
- Hipertensão induzida pela gravidez ou pré-existente;
- Hábitos tabágicos.

Para um melhor controlo da doença é recomendado a estas mulheres que tenham aconselhamento dietético com um nutricionista, a realização de exercício físico regular e moderado (sempre que permitido pelo médico obstetra), e a monitorização regular dos níveis de glicose. O principal objetivo com estas medidas é atingir valores glicémicos inferiores a 140 mg/dl 1 hora após as refeições, mas no caso de isso não acontecer, é recomendada a terapêutica com insulina. (Benhalima *et alii*, 2014)

2.1.5. Outros tipos específicos de diabetes

A American Diabetes Association (ADA) reconhece mais de 56 tipos de diabetes, alguns deles muito raros. Muitas destas formas da doença não têm uma etiologia relacionada com a mediação imunológica das células β pancreáticas, sendo que algumas delas advêm de fibrose cística, trauma, pancreatite aguda ou crónica, ressecação parcial ou total do pâncreas, hemocromatose, entre outras.

2.1.5.1. Defeitos genéticos da função das células beta

Maturity onset diabetes of the young (MODY) é um subtipo de diabetes não insulino-dependente com características clínicas e genéticas heterogéneas, que se manifesta precocemente (geralmente em indivíduos com menos de 25 anos), e que tem uma transmissão autossómica dominante (determinada em 3 gerações ou mais) e alta penetrância. (Velho e Froguel, 1998; Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2012)

É causada por mutações nos cromossomas 20q, 7p e 12q, afetando os fatores de transcrição nucleares e os genes da glucocinase (responsável pela transformação da

glucose em Glucose-6-fosfato), resultando na disfunção das células β do pâncreas, e consequentemente na produção de insulina. (Velho e Froguel, 1998; Nyunt *et alii*, 2009)

2.1.5.2. Defeitos genéticos da ação da insulina

Os principais tipos de diabetes associados a defeitos genéticos da ação da insulina são a resistência à insulina tipo A e a diabetes lipoatrófica.

Embora também exista em indivíduos do sexo masculino, a resistência à insulina tipo A ocorre maioritariamente em mulheres jovens com sinais de androgenismo, ovários poliquísticos, amenorreia, obesidade e acantose *nigricans*. (Olefsky, 1981; Fukushima *et alii*, 1984)

Segundo Olefsky (1981), a resistência à insulina deve-se a:

- Anomalia das secreções das células β : molécula de insulina anormal ou conversão incompleta de pré-insulina em insulina;
- Presença de um antagonista de insulina na circulação: elevado número de hormonas contrarregulatórias e anticorpos antirecetores;
- Defeitos nas células-alvo: defeito nas células recetoras de insulina e defeito no pós-recetor de insulina;
- Metabolismo da insulina aumentado.

Estes problemas no metabolismo da insulina devem-se a mutações no recetor da insulina ou no gene transportador da glicose (GLUT 4, GLUT 1), num total de cerca de 30 mutações diferentes. (Patel e Davies, 2003)

Quanto à diabetes lipoatrófica ou síndrome de Berardinelli-Seip, sabe-se que esta é uma doença autossómica recessiva resultante de uma mutação no gene AGPAT2 do cromossoma 9q34, que se caracteriza pela ausência de tecido adiposo subcutâneo, presença de diabetes, aterosclerose de início precoce, hepatomegalia, acantose *nigricans*,

e hipertrigliceridemia. Esta patologia tem diversas consequências a nível metabólico tais como alterações no coração, rins e ovários, atraso mental e distúrbios psiquiátricos. (Gomes *et alii*, 2004)

Na diabetes lipoatrófica, o défice de leptina, um aminoácido importante no metabolismo da glicose, leva a uma alteração no funcionamento das células β pancreáticas, resultando na resistência à insulina. (Barra *et alii*, 2011)

2.1.5.3. Doenças exócrinas do pâncreas

O pâncreas, através da sua secreção exócrina de enzimas, desempenha uma função bastante importante nos processos digestivos. A secreção destas enzimas permite o desdobramento das proteínas, hidratos de carbono e gorduras provenientes da alimentação em moléculas menores, permitindo assim a absorção pelo epitélio intestinal. (Sociedade Portuguesa de Gastreenterologia, 2009)

A secreção endócrina do pâncreas está relacionada com a produção de insulina, e portanto, em doenças como a pancreatite crónica, em que o alcoolismo é o principal fator etiológico e existe uma inflamação permanente do mesmo (conduzindo à sua destruição), a diabetes é uma das suas principais consequências. (Marques, 2011)

A hemocromatose é outra patologia que pode levar à resistência de insulina, em grande parte devido à acumulação de ferro no fígado. Esta acumulação desencadeia a produção excessiva de radicais livres de oxigénio, levando à falência das células β pancreáticas pelo *stress* oxidativo. (Gouveia *et alii*, 2014)

Pessoas portadoras de fibrose cística apresentam também muito frequentemente diabetes *mellitus* tipo 2, pois desenvolvem maior risco para anomalias do metabolismo de hidratos de carbono, levando à falência das células β pancreáticas. Assim, os pacientes com fibrose cística apresentam uma progressão mais rápida da doença do que os pacientes com diabetes tipo 2 sem esta doença. (Manna *et alii*, 2008)

2.1.5.4. Endocrinopatias

A literatura refere a acromegalia, o Síndrome de Cushing, e o hipertiroidismo como algumas das principais endocrinopatias com envolvimento de diabetes. (Ramos, 2003)

A acromegalia corresponde a uma secreção excessiva da hormona de crescimento (GH) e é causada em 99% dos casos por um adenoma pituitário. Relaciona-se metabolicamente com a diabetes uma vez que provoca o antagonismo da ação da insulina, impedindo também a utilização de proteínas para a gluconeogénese. A associação destas duas patologias acarretam grandes riscos cardiovasculares, que podem ser minimizados com um bom controlo glicémico e com a supressão da GH e o controlo dos níveis de IGF-1 (Insulin Growth Factor 1) também presentes nestes indivíduos. (Lombardi *et alii*, 1996; Rosario, 2011; Hossain e Drake, 2013)

O Síndrome de Cushing advém de um excesso crónico de glucocorticoides geralmente associado a um adenoma adrenal de difícil diagnóstico. Esta hormona é responsável pela regulação da transcrição genética de várias enzimas envolvidas em processos metabólicos como a gluconeogénese. (Terzolo *et alii*, 2007; Tan *et alii*, 2014)

No hipertiroidismo, as principais ações do excesso das hormonas tiroideias na diabetes são a nível da oposição à ação da insulina através da lipólise e da glicogenólise, causando a hiperglicemia. Estas duas doenças estão também relacionadas pelo efeito de níveis altos de glicemia, que interferem com os níveis das hormonas triiodotironina, tiroxina e estimuladora da tiróide (T3, T4 e TSH). (Silva, 2005; Kadiyala, Peter e Okosieme, 2010)

2.1.5.5. Induzida por fármacos ou químicos:

Nos dias de hoje, existem diversos fármacos que perturbam o metabolismo dos hidratos de carbono; muitos destes agravam a hiperglicemia e implicam um ajuste na terapêutica da diabetes. Pensa-se que poucos agentes são causadores de diabetes em pessoas

previamente saudáveis, sendo que estes apenas agravam a condição hiperglicêmica já existente. (Lohani, 2010)

De entre os fármacos que se consideram diabetogênicos encontram-se as Estatinas (como por ex. a sinvastatina), que interferem com os níveis de Co-enzima Q10, um importante componente na produção de adenosina trifosfato (ATP). Um atraso na produção de ATP vai, assim, influenciar os níveis de insulina libertados. Este fármaco está também envolvido na disfunção mitocondrial das células β pancreáticas e dos adipócitos, que também estão envolvidos na patogênese da diabetes. (Aiman, Najmi e Khan, 2014)

Para além destes diversos subtipos de diabetes, existem também hormonas denominadas de diabetogênicas, cuja ação contrapõe a eficiência da insulina se secretadas em excesso. São elas:

- Cortisol (síndrome de Cushing);
- Hormona do crescimento (Acromegalia);
- Glucagon (glucagonoma pancreático);
- Epinefrina (feocromocitoma). (ADA, 2007)

Na figura 2 estão resumidos os distúrbios da glicemia, bem como a respectiva necessidade de insulina para o seu controle.

Estágios Tipos	Normoglicemia	Hiperglicemia			
	Regulação de Glicose Normal	Tolerância à Glicose alterada Ou Glicose em Jejum Alterada (Pré-Diabetes)	Diabetes Mellitus		
			Insulina não necessária	Insulina necessária para controle	Insulina necessária para a sobrevivência
Tipo 1	←————→				
Tipo 2	←————→				
Outros Tipos Específicos **	←————→				
Diabetes Gestacional **	←————→				

Fig.2. Distúrbios da glicemia: etiologia, tipos e estadios**Por vezes estes subtipos podem necessitar de insulina para a sobrevivência. Adaptado de American Diabetes Association, 2013.

2.2. Manifestações clínicas

Na prática, os pacientes com diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) são geralmente indivíduos magros, jovens, e com características clínicas e analíticas de insulinopenia. Já os diabéticos não insulino-dependentes são caracterizados pela ausência de marcadores imunológicos que caracterizam a DM1 e normalmente, em estadios iniciais da doença, são assintomáticos ou os sintomas são de difícil percepção. (Guelho *et alii*, 2013; ADA, 2013; Ministério da Saúde, 2013).

As características mais marcantes da DM1 são, segundo a American Diabetes Association (ADA) e o Ministério da Saúde:

- Hiperglicemia;

- Poliúria;
- Polidipsia;
- Perda de peso repentino;
- Polifagia ocasional;
- Dores de cabeça, náuseas e vômitos;
- Grande fadiga, acompanhada de dores musculares intensas;
- Visão turva (menos comum)

Já as manifestações mais comuns da diabetes *mellitus* tipo 2 (DM 2) são:

- Hiperglicemia;
- Poliúria;
- Polidipsia;
- Polifagia;
- Fadiga;
- Prurido no corpo, principalmente nos órgãos genitais;
- Visão turva.

2.3. Diagnóstico

Devido à grande heterogeneidade da DM e à dificuldade de utilizar critérios etiopatogênicos para o seu diagnóstico, foi necessária a criação de uma classificação e de critérios de diagnóstico universais, baseados nas manifestações clínicas ou necessidades terapêuticas, criando assim um consenso na hora de fazer o diagnóstico da patologia. (Paiva, 2001)

A maneira mais eficaz de fazer o diagnóstico será através da observação dos sintomas, juntamente com o teste da glicemia plasmática em jejum e da glicemia ocasional, por serem métodos simples e acessíveis. O valor para o estabelecimento da diabetes é de ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/L) para a glicemia plasmática em jejum e de ≥ 200 mg/dl (11,1mmol/L) para a glicemia ocasional, sendo que a confirmação poderá ser feita

repetindo o teste num dia diferente. Outro método bastante usado é o da A₁C, isto é, da hemoglobina glicosilada (também muito referenciada como a HbA_{1c}); esta constitui um “marcador” da glicemia crónica, pois reflete os níveis de glicose de um período entre 2-3 meses, sendo que, se o resultado for maior ou igual a 6.5%, é diagnosticada a diabetes. Este teste é, portanto, considerado essencial para verificar as possíveis complicações micro e macro-vasculares da doença. (ADA, 2009; ADA, 2013)

Estes métodos vieram substituir os critérios da OMS de 1985, em que se afirmava estar perante um caso de diabetes quando houvesse sintomas clássicos de hiperglicemia, juntamente com a medição de um valor de glicemia ao acaso igual ou superior a 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/L), ou glicemia plasmática em jejum igual ou superior a 140 mg/dl ($\geq 7,8$ mmol/L); a razão para esta substituição deveu-se ao facto de cerca de 10-20% dos doentes apresentarem nefropatia e retinopatia antes de atingir o limite dos 140 mg/dl em jejum. (Harris *et alii*, 1992)

2.4. Características orais

Uma avaliação cuidadosa da cavidade oral na consulta de medicina dentária pode ser uma mais-valia quer na deteção de doenças sistémicas, na qual a diabetes *mellitus* se inclui, quer no auxílio à deteção precoce das mesmas. É importante a observação das mucosas, de alterações periodontais como o sangramento e o edema, e o estado geral dos dentes. (Chi *et alii*, 2010)

2.4.1. Xerostomia

A saliva, entre outras funções, permite lubrificar o ambiente oral através de mucinas, diluir alimentos frios, quentes ou picantes, manter um pH de aproximadamente 7, bem como criar um ambiente oral que protege os dentes contra a desmineralização e as infeções bacterianas. (Yeh *et alii*, 2012; Ekström *et alii*, 2012)

A xerostomia é a sensação subjetiva de secura da mucosa oral, e muitas vezes é confundida com hipofunção salivar. A hipofunção salivar é a existência de um fluxo salivar não estimulado, inferior a 0.1ml/min e um fluxo salivar estimulado total, inferior a 0.7 ml/min. Estes dois fenômenos podem ou não, estar relacionados, sendo que cerca de 55% das pessoas com xerostomia possuem efetivamente um fluxo salivar diminuído. (Ekström *et alii*, 2012)

O estudo de Yeh *et alii* (2012) com ratos Akita diabéticos, induzidos artificialmente, permitiu chegar à conclusão que estes apresentavam um volume salivar particularmente reduzido ou até mesmo nulo, o que sugere uma relação entre o controle glicémico deficiente e a perda de função das glândulas salivares submandibulares.

Tendo em conta que os exames às glândulas dos ratos demonstraram uma normal morfologia, função e quantidade de ductos, sem inflamação ou sialite associadas, o problema foi detetado a nível dos grânulos secretores dos ácinos, que apresentaram uma ultraestrutura diferente quando comparada às dos grânulos dos ratos não diabéticos. Assim, os dados indicam que a produção de saliva foi consideravelmente diminuída devido, provavelmente, a um defeito neurológico.

A xerostomia é uma das causas da hipomineralização do esmalte/dentina, o que pode contribuir para o aparecimento de cáries e pulpites, infeções por *Candida albicans* e fissuras labiais, entre outros. (Fávaro, Ferreira e Martins, 2006)

O melhor tratamento para estes casos será a utilização de saliva artificial, colutórios e géis orais, sendo estes, no entanto, de curta duração. É de extrema importância que os pacientes que sejam acometidos por esta situação tenham uma higiene oral meticulosa, façam visitas regulares ao dentista, utilizem um gel rico em fluor, e evitem bebidas doces, ácidas ou carbonatadas. (Ekström *et alii*, 2012)

2.4.2. Alterações no paladar

As papilas gustativas estão distribuídas predominantemente na cavidade oral; no entanto, estas existem também na laringe, faringe e epiglote, e podem ser mais especificamente encontradas nas dobras epiteliais das papilas foliadas e circunvaladas, e em menor número nas papilas fungiformes. Os locais recetores do paladar encontram-se nas microvilosidades que emergem das células recetoras do paladar. (Mese e Matsuo, 2007)

As microvilosidades são expostas na cavidade oral através de poros gustativos com cerca de 5-12 μm de diâmetro, e estes contêm fluidos que derivam da saliva, uma vez que a saliva não tem contacto direto com os recetores gustativos. No entanto, a saliva tem uma função crucial no mecanismo do paladar, pois as mucinas salivares aderem à mucosa oral, promovendo uma camada viscosa sobre esta. As substâncias provenientes da alimentação devem ser dissolvidas na saliva, de modo a atingir e estimular os recetores gustativos. Para além disto, a saliva é imprescindível para manter o bom funcionamento da zona dos recetores gustativos, protegendo-a de infeções, do *stress* mecânico e químico e favorecendo a renovação celular deste local. (Mese e Matsuo, 2007)

Uma hipofunção salivar, como a que pode ocorrer em diabéticos mal controlados, poderá afetar todo este mecanismo, e causar alterações no paladar, dificuldade em comer, mastigar e engolir os alimentos, particularmente alimentos secos, necessitando frequentemente da ajuda de ingestão de líquidos. Os pacientes queixam-se também de halitose, e sensação de ardor e dificuldade em comer comidas picantes, o que afeta a sua qualidade de vida. (Negrato e Tarzia, 2010)

2.4.3. Sialoadenose

É uma doença não inflamatória devida a transtornos metabólicos e secretores do parênquima, que é acompanhada por uma tumefação bilateral não dolorosa das glândulas parótidas. É geralmente recorrente e afeta principalmente adultos com mais de 40 anos de idade (mas pode afetar qualquer faixa etária). (Raspal, 1997)

Não é um transtorno das glândulas parótidas em si, mas da sua inervação, que conduz a uma alteração da secreção dos ácinos, sendo que a nível histológico, o tamanho destes aumenta e dão-se alterações das células mioepiteliais. No caso de pacientes diabéticos, designa-se por sialoadenose hormonal. (Raspal, 1997)

2.4.4. Cárie Dentária

A cárie dentária é uma doença multifatorial, infecciosa, transmissível e crónica que leva à desmineralização da estrutura dentária e que depende em grande parte da interação entre diversos fatores como a dieta, a suscetibilidade do hospedeiro, e os microrganismos presentes na cavidade oral. (Lima, 2007)

A cavidade oral de indivíduos com DM apresenta condições propícias ao aparecimento de cáries, que apesar de não comprometerem a sobrevivência do indivíduo, afetam a sua qualidade de vida. Apesar dos pacientes diabéticos ingerirem, à partida, menor quantidade de açúcares (sendo a sacarose o mais cariogénico), não há evidências de que haja uma redução muito significativa de cáries em portadores de DM. Assim sendo, pensa-se que a alteração qualitativa e quantitativa da saliva, havendo um aumento da glicose salivar, bem como a alteração da flora bacteriana nestes doentes, leve a uma maior predisposição para a cárie dentária. (Amaral, 2006)

2.4.5. Periodontais

Segundo Sousa *et alii* (2003), pensa-se que nos diabéticos, o maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva leve a uma maior quantidade de cálculos e fatores irritantes nos tecidos, o que favorece o desenvolvimento da doença periodontal.

O mau controle glicêmico conduz ao sangramento e edema gengival, que representam duas das manifestações orais mais frequentes em pacientes diabéticos, sendo a gengivite e a periodontite muito prevalentes nesta população. (Sousa *et alii*, 2003; Chi *et alii*, 2010)



Fig.3. Gengivite com eritema gengival difuso. [Em linha]. Disponível em <
<http://www.aafp.org/afp/2010/1201/p1381.html>>. [Consultado em 05/09/2014].

É importante que o paciente faça escovagens suficientes ao longo do dia com uma técnica de escovagem correta e com o complemento do fio dentário, de modo a impedir a acumulação do biofilme que leva à doença periodontal. (Meira *et alii*, 2012)

Tem também sido estudada a relação entre a diabetes e o periodonto, sendo que hoje em dia se sabe, que o edema do periodonto tem um papel importante na patogênese da diabetes *mellitus*, e na gravidade das suas complicações. Os mecanismos envolvidos nesta “influência” bilateral são similares aos que envolvem as complicações crônicas da diabetes, como a nefropatia, a retinopatia, a neuropatia, as doenças macrovasculares e a dificuldade de cicatrização. (Mealey, 2006)

Para além disto, outras alterações periodontais em diabéticos não compensados foram referidas na literatura, com destaque para as modificações no tecido conjuntivo gengival e nas fibras do ligamento, bem como síntese retardada de colagénio e de maturação dos fibroblastos deste, o que pode, eventualmente, levar a uma maior dificuldade na reparação deste após um tratamento dentário. As alterações vasculares no periodonto tais como as microangiopatias dos capilares e aumento da membrana basal são também parte

integrante e, a nível epitelial, convém referir também uma menor queratinização do epitélio. (Vieira *et alii*, 2008)

2.4.6. Ósseas

Sabe-se que, de entre as diversas alterações orais que a diabetes provoca, se encontra a perda de cálcio pelo organismo, o que pode levar à descalcificação óssea alveolar. (Sousa *et alii*, 2003)

As principais alterações observadas a nível ósseo são a reabsorção óssea rápida e progressiva e a osteoporose trabecular, não havendo evidências, no entanto, de que um paciente diabético com os níveis glicémicos bem controlados apresente diferenças muito significativas quando comparado a indivíduos sem a doença. (Vieira *et alii*, 2008)

2.4.7. Infeções por *Candida albicans*

O microorganismo *Candida albicans* está presente na flora normal do ser humano, sendo que apenas desenvolve uma infeção oportunista quando se reúnem diversos fatores locais e sistémicos no hospedeiro propícios para que tal aconteça. É a micose mais comum na cavidade oral e encontra-se mais frequentemente na língua, palato e bochecha, áreas mais frequentemente colonizadas por este fungo. (Vasquez e Contreras, 2005)

Os pacientes diabéticos não controlados estão mais suscetíveis a infeções da cavidade oral, como é a candidíase oral. O aparecimento desta, está favorecido pela diminuição do fluxo salivar (com conseqüente perda do efeito de limpeza mecânica da saliva) e alterações da composição da saliva, nomeadamente na quantidade de proteínas antimicrobianas tal como a lactoferrina, lisozimas e lactoperoxidase, bem como alterações de pH. (Negrato e Tarzia, 2010)

O mau controlo glicémico, com presença de níveis elevados de hemoglobina glicosilada (HbA1c), hábitos tabágicos e a utilização de próteses são referidos na literatura como os

principais fatores de risco para o desenvolvimento de candidíase oral num paciente diabético. (Hill *et alii*, 1989)

2.5. Complicações crônicas:

2.5.1. Neuropatia diabética

A neuropatia associada a diabetes *mellitus* é um processo patológico cuja severidade não está diretamente relacionada com os sintomas apresentados; num sentido mais amplo, afeta componentes dos sistemas nervosos periférico e autônomo. Este tipo de complicação pode afetar indivíduos portadores de qualquer tipo de diabetes. (Gagliardi, 2003)

Os pacientes com neuropatia diabética experienciam parestesia, alodínia, hiperalgesia e dor espontânea, o que afeta invariavelmente a qualidade de vida do paciente. Os locais mais frequentemente afetados por esta complicação são os pés, pernas, braços e mãos, podendo também ocorrer eventualmente lesões nervosas na coluna. (Vadivelu, 2013)

De entre as várias hipóteses que explicam o aparecimento da neuropatia em pacientes diabéticos, entre os quais mecanismos vasculares, auto-ímmunes e deficiências neuro-hormonais, a do *stress* oxidativo é a que reúne o maior consenso. Segundo esta teoria, são os radicais livres formados durante o processo glicolítico o principal fator causador desta complicação. A par da formação destes radicais livres, a mitocôndria parece desempenhar um papel também importante na patogénese desta complicação, uma vez que esta está envolvida no processo de morte celular. Com o aumento da entrada de glicose, o elevado transporte de elétrões gera a produção de oxidantes na mitocôndria, que leva a uma deficiente ação desta e a uma menor produção de adenosina trifosfato (ATP). Todo este processo conduz a um atraso na condução nervosa. (Gagliardi, 2003; Yagihashi, Mizukami e Sugimoto, 2011)

A duração da diabetes e os níveis de hemoglobina glicosilada são os principais fatores de risco deste tipo de complicação, sendo que um controlo rigoroso dos níveis de glicose é extremamente benéfico para a prevenção desta e de outras complicações crónicas. (Gagliardi, 2003; Yagihashi, Mizukami e Sugimoto, 2011)

2.5.2. Retinopatia Diabética

A retinopatia diabética resulta do efeito da hiperglicemia nas veias que suprem a retina, que é a região do olho interno que percebe a luz. No início desta complicação, que é mais frequente em pacientes com DM1, apenas um médico oftalmologista é capaz de observar as alterações que ocorrem no olho, sendo que a deteção precoce da doença é essencial para a prevenção do aparecimento de complicações mais graves como o glaucoma, a formação de tecido cicatricial na retina (as imagens parecem trémulas) e a cegueira causada por um edema macular (a mácula é responsável pela visão detalhada). (Zimmerman e Walker, 2002)

Os principais fatores de risco no desenvolvimento desta complicação são a idade do paciente, duração da diabetes, género, níveis de HbA_{1c}, hipertensão arterial, presença de dislipidemia e hábitos tabágicos. (Hammes *et alii*, 2011)

O denominado “exame do fundo do olho” deve ser realizado anualmente como complemento de um exame oftalmológico completo, entre 3 a 5 anos após o diagnóstico, e nunca antes do paciente atingir a puberdade. (Ramos *et alii*, 1999)

2.5.3. Problemas renais

O aumento da esperança de vida em paciente diabéticos leva a uma maior propensão para o desenvolvimento de problemas microvasculares, que se relacionam intimamente com as complicações renais também decorrentes da doença. (Brown, 2008)

A insuficiência renal é uma das complicações mais graves da diabetes *mellitus*, podendo afetar portadores tanto de diabetes tipo 1 como 2, sendo, no entanto, mais frequente em pacientes do tipo 2 pelo longo período de tempo em que o paciente permanece não diagnosticado, dando possibilidade à doença de se instalar e progredir. Assim, nos pacientes tipo 1, esta complicação pode aparecer quando o paciente já tem um longo historial de diabetes mal controlada, enquanto o diagnóstico da nefropatia no tipo 2 é quase concomitante com o de diabetes. (Ayodele, Alebiosu e Salako, 2004)

O aumento da excreção de albumina, detetada na urina, e/ou uma diminuição da filtração glomerular são os sinais iniciais da disfunção renal e indicativos de nefropatia, que tem na sua patologia, entre outras hipóteses, o *stress* oxidativo já referido antes, uma vez que este leva à morte celular e, conseqüentemente, ao dano tecidual dos glomérulos. (Brown, 2008)

As principais alterações estruturais renais são o aumento da membrana basal glomerular, espessamento da membrana basal tubular, micro-aneurismas e arterioesclerose da camada hialina da íntima, podendo também, em fases mais avançadas, ocorrer atrofia tubular e fibrose intersticial. Clinicamente, após a deteção da proteinúria inicial, a doença avança para a perda progressiva da função renal, evoluindo depois para a insuficiência renal crónica num processo que, em regra, ocorre em cerca de 10 anos. (Murussi *et alii*, 2003; Zanatta *et alii*, 2008)

2.5.4. Problemas Macrovasculares

A diabetes mellitus constitui um grande fator de risco para o aparecimento de doenças tais como o enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), e doença vascular periférica. Esta patologia, quando combinada com outros fatores como a dislipidemia, tabaco, hipertensão e obesidade aumentam a probabilidade de aparecimento de doenças macrovasculares. (ADA, 1989; Assman *et alii*, 1999)

As principais alterações relacionam-se com o *stress* oxidativo já sumariamente explicado acima e explicitado na figura 4, com conseqüente disfunção endotelial e perda da capacidade regenerativa dos vasos sanguíneos. (Keymel *et alii*, 2011; Gili *et alii*, 2013)

A figura 4 representa esquematicamente o mecanismo de ação do *stress* oxidativo nos tecidos da retina, rim e nervos periféricos, esclarecendo sumariamente a etiopatologia das complicações crônicas referidas anteriormente.

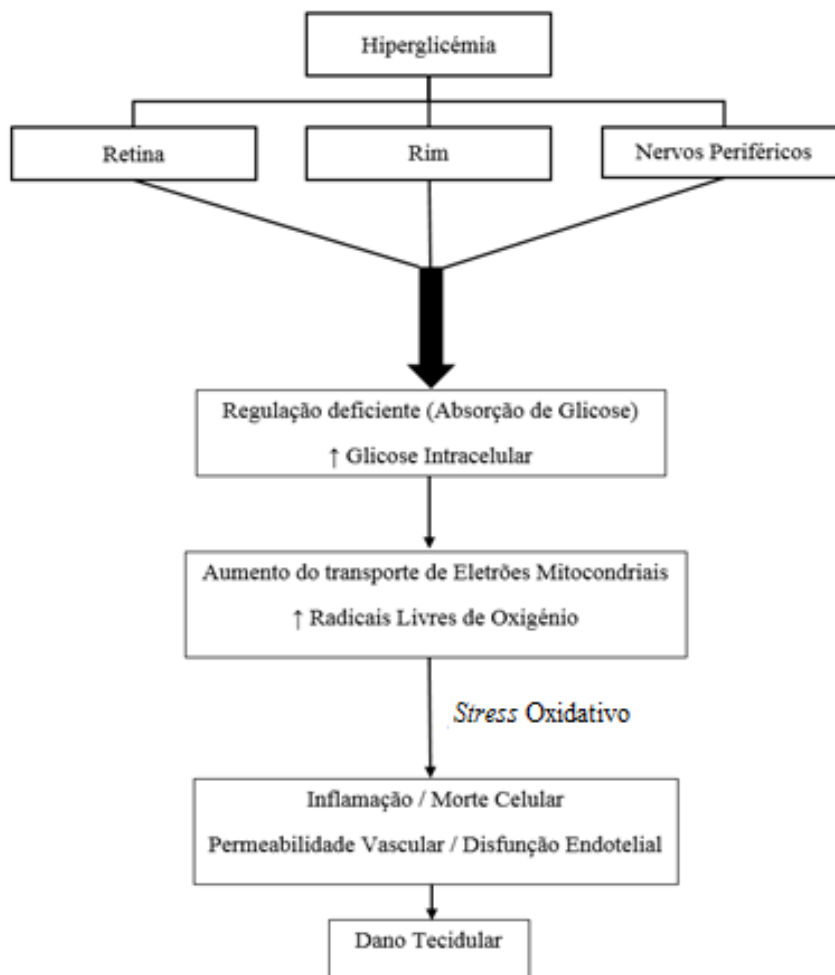


Fig.4. Mecanismo de ação do *stress* oxidativo sobre os tecidos da retina, rim e nervos periféricos. Adaptado de Brown, 2008.

2.6. Tratamento

O tratamento da diabetes *mellitus* implica uma planificação individual de modo a atingirse certos objetivos de vida saudáveis, sem ameaça para o bem-estar do paciente, prevenindo as complicações a curto e a longo prazo. (Hennekens *et alii*, 2014)

Segundo Zimmerman e Walker (2002), os tratamentos mais comuns para a diabetes incluem: planos alimentares, com o objetivo primordial de controlar o peso, os níveis glicémicos e reduzir a necessidade de medidas adicionais; exercício físico, que para além de manter a forma física e o tónus muscular também ajuda ao controlo dos níveis de açúcar no sangue; medicação oral, que permite uma melhor libertação de insulina, reduzindo a glicose disponível no sangue e/ou a resistência à insulina; e por último, o recurso a injeções de insulina, de modo a auxiliar o organismo na sua incapacidade de produzir esta hormona.

É importante ir fazendo um ajuste na quantidade de insulina administrada, conforme os níveis de HbA1c, que, como já foi referido anteriormente, convém testar regularmente. Para além disto, é essencial ter um bom controlo da hipertensão arterial e do colesterol, pois estes dois fatores de risco podem agravar as complicações decorrentes da diabetes. (Meneghini, 2011; Correia *et alii*, 2013)

Na prática, e no caso particular da DM1, é essencial manter um equilíbrio entre a alimentação (responsável pelo aumento dos níveis de açúcar no sangue), a insulina e o exercício físico, sendo que o bom controlo dos níveis glicémicos resulta do balanço ente estes três fatores. Já para a DM2, um controlo rigoroso da alimentação, aliada à prática de exercício físico e à perda do peso em excesso (se existente) é, à partida, suficiente, sendo no entanto, por vezes, necessário recorrer a medicação oral e à insulina. (Correia *et alii*, 2013)

3. Tratamento Ortodôntico:

3.1. O atendimento de pacientes diabéticos em consultório dentário (na perspectiva do Médico Dentista)

É importante que o médico dentista consiga reconhecer as alterações orais e sistêmicas associadas à diabetes, de modo a que se esta for uma situação ainda não diagnosticada, possa solicitar exames complementares de diagnóstico e encaminhar o paciente para o médico assistente para a confirmação da doença. Deve também ser capaz de lhe fornecer instruções de higiene oral e cuidados diários, de modo a que o paciente possa manter uma condição oral favorável aos diversos procedimentos dentários e evitar complicações tal como a doença periodontal, entre outras. (Emeili, Ellison e Walsh, 2010)

É essencial que o consultório dentário esteja provido de um medidor de glicose, para o caso de um paciente apresentar sintomas de hipoglicemia durante um procedimento dentário, e que saiba também reconhecer os sinais e sintomas de uma crise hipoglicémica. (Emeili, Ellison e Walsh, 2010)

Assim, segundo Sousa *et alii* (2003), o profissional de saúde deve estar atento a determinados sintomas, tais como:

- Sintomas adrenérgicos: desmaio, fraqueza, palidez, suores frios, palpitações, ansiedade;
- Sintomas neuroglicopénicos (consequência do défice de aporte de glicose para o cérebro): visão turva, diplopia, sonolência, dores de cabeça, perda de concentração, confusão mental, disfunção sensorial, podendo chegar a convulsões e coma.

Convém também seguir um protocolo adaptado ao paciente diabético, que inclui: a adaptação das doses de insulina a certos procedimentos mais invasivos; o agendamento das consultas durante a parte da manhã, evitando sempre que a consulta decorra durante

o pico de ação da insulina (pois isto pode despoletar uma crise hipoglicêmica); verificação de que o paciente se alimentou convenientemente antes da consulta e antibioterapia após procedimentos mais complexos para prevenir o aparecimento de infeções. (Lalla e D'Ambrosio, 2001)

No entanto, a maioria dos pacientes diabéticos atuais são bem controlados e podem, portanto, ser tratados similarmente aos pacientes sem a patologia na maioria dos procedimentos dentários. (Sousa *et alii*, 2003)

3.2. Importância do diagnóstico no sucesso do tratamento ortodôntico

O diagnóstico de anomalias no sistema estomatognático é essencial para o reconhecimento e tratamento destas, permitindo um correto planeamento dos atos a realizar por parte do médico dentista/ ortodontista. É importante seguir uma metodologia que se inicia com o reconhecimento do problema do paciente, de modo a realizar os exames complementares de diagnóstico necessários, interpretando depois os resultados para se chegar ao diagnóstico final, determinando a etiologia da anomalia e o prognóstico. (Rakosi, Jonas e Graber, 1993)

Conhecer os diversos tipos de maloclusão e os seus possíveis fatores etiológicos é também essencial de modo a obter-se um diagnóstico correto e a planear-se um tratamento adequado, tendo-se sempre em consideração as indicações e contra-indicações de cada procedimento terapêutico e as características e motivação do paciente. (Graber, 1974)

Segundo Durão *et alii* (2014), e Rakosi, Jonas e Graber (1993), o diagnóstico ortodôntico realiza-se com recurso a diversas ferramentas, tais como:

- Exame clínico completo;
- Análise funcional;
- Análise cefalométrica;
- Análise fotográfica intra e extra oral;

- Exame radiográfico (ortopantomografia, telerradiografia de perfil, radiografias periapicais, se necessário);
- Estudo do caso com recurso a modelos de gesso

É importante também realizar um exame psicológico do paciente ao longo da anamnese e do questionário inicial, de maneira a permitir ao profissional a recolha de informações importantes, tais como o motivo da visita ao ortodontista, a motivação do paciente e dos pais (no caso de se tratar de uma criança) para cumprir o tratamento e as recomendações dadas, a avaliação da personalidade e o quociente intelectual do paciente, de modo a que o ortodontista possa adaptar o seu comportamento, se necessário. (Langlade, 1980)

4. O tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos

Com a crescente procura da população por um tratamento ortodôntico, o limite de idade para estes procedimentos é, hoje em dia, praticamente inexistente; por esta razão, o ortodontista é procurado por pacientes portadores tanto de diabetes *mellitus* tipo 1, como do tipo 2. A maioria dos pacientes que realiza tratamento ortodôntico é, no entanto, portadora de diabetes tipo 1 pelo facto de este sub-tipo da doença acometer mais crianças e jovens, que se sabe ser a população mais frequentemente encontrada a realizar um tratamento ortodôntico. (Bensch, Braem e Willems, 2004)

Apesar da estética ser um dos benefícios que resultam da correção da má-oclusão, e de esta ser um dos principais motivos para o paciente procurar o tratamento ortodôntico, esta é apenas uma pequena parte do tratamento, sendo também essencial manter a saúde dentária, a boa função do sistema estomatognático, a longevidade dos dentes e dos tecidos de revestimento e o bem-estar psicossocial. (Graber, 1974)

Uma vez que o tratamento ortodôntico é realizado, geralmente, em pessoas saudáveis, é importante que um paciente diabético que vá realizar tratamento ortodôntico se encontre glicemicamente bem controlado, ou seja, estes procedimentos nunca deverão ser realizados num indivíduo com mau controlo glicémico e níveis de HbA1c alterados

(HbA1c > 9%). O ortodontista deve ter uma boa comunicação com o médico assistente, de modo a que se o paciente não tiver a doença bem controlada, este possa auxiliá-lo de modo a atingir níveis glicêmicos ótimos, pois um paciente bem controlado poderá realizar o tratamento ortodôntico sem precauções especiais, tendo assim um menor risco de complicações. (Bensch *et alii*, 2003)

A melhor maneira de gerar o movimento ortodôntico de um dente é fazer a aplicação contínua de forças ligeiras, sendo que o aparelho de correção ortodôntica deve ser capaz de produzir forças necessárias para a movimentação do dente que não sejam nem muito intensas, nem muito variáveis ao longo do tempo. O osso que se encontra em redor do dente vai sendo remodelado, através da degradação de um lado e da aposição de outro, sendo que o ligamento periodontal é essencial para este fenómeno de remodelação porque funciona como um mediador, permitindo o movimento do dente. (Profit, Fields e Sarver, 2007)

Assim, um dos princípios básicos da movimentação ortodôntica tem a ver com as forças aplicadas ao dente e as consequências deste ato. Quando a força é aplicada, o ligamento periodontal sofre deflexão, causando a deposição óssea do lado de tensão e a reabsorção do lado de pressão; se as forças forem as indicadas, a compressão dos vasos sanguíneos leva à hipoxia, que por sua vez induz a libertação de mediadores celulares como as citocinas e as prostaglandinas, havendo ação dos osteoblastos e dos osteoclastos. Por outro lado, se as forças forem de grande intensidade, os vasos sanguíneos vão ocluir e causar isquémia, e conseqüentemente, necrose dos tecidos, não havendo um movimento ortodôntico benéfico para o paciente. (Davis *et alii*, 2014)

As forças aplicadas podem também gerar consequências em locais relativamente distantes dos dentes, nomeadamente nas suturas da maxila e nas superfícies ósseas da articulação temporomandibular, bem como nos diversos tecidos que fazem parte da cavidade oral. (Profit, Fields e Sarver, 2007)

Tendo em conta que a ortodontia se baseia no princípio de que a aplicação prolongada de forças no dente resulta no movimento deste, como já foi referido antes, e sendo este uma consequência da remodelação óssea envolvente, o sucesso deste tratamento reside principalmente na resposta do osso às forças aplicadas. Assim, a “saúde” do osso, bem como a condição periodontal são essenciais para se obterem os resultados pretendidos; se a diabetes estiver bem controlada, a resposta óssea e periodontal é praticamente normal, se, pelo contrário, o paciente não estiver bem controlado, existe o risco de degradação periodontal e dentária, sendo que é essencial que o ortodontista vá monitorizando a condição periodontal do paciente, o alerta de que o edema gengival é comum nos diabéticos (devido provavelmente à função alterada dos neutrófilos) e o aconselhe acerca dos benefícios de uma boa higiene oral. (Burden, Mullally e Sandler, 2001; Villarino, Lewicki e Ubios, 2011)

Não existem diferenças significativas no método de atuação já descrito anteriormente, quer se trate de um tratamento com aparelho removível ou fixo, isto é, o controlo da doença é essencial para obtenção dos resultados pretendidos, qualquer que seja o método de movimento dentário escolhido, sendo que o tratamento ortodôntico não deve ser realizado em pacientes diabéticos mal controlados, sob risco de se provocar o colapso periodontal e reabsorção óssea extensa. No entanto, como o aparelho fixo implica maior retenção de placa, é importante utilizar métodos auxiliares como o colutório e o escovilhão de maneira preventiva, e o reforço de instruções de higiene oral durante o tratamento. Antes de iniciar o tratamento propriamente dito, deve-se realizar um exame periodontal completo, que deve incluir a avaliação de fatores como:

- Existência ou não de bolsas periodontais;
- Índice de placa;
- Edema e sangramento à sondagem;
- Necessidade de tratamento periodontal antes de iniciar o tratamento ortodôntico. (Bensch, Braem e Willems, 2004; Maia *et alii*, 2011)

4.1. Efeitos do tratamento ortodôntico em pacientes diabéticos

É importante que durante as consultas de controlo do tratamento, o médico dentista faça uma observação sistemática de diversas estruturas que podem sofrer complicações, tais como cáries, áreas de descalcificação, alterações periodontais devido a impactação de alimentos e de má higiene oral, bandas ortodônticas soltas ou deformadas (no caso de se tratar de um tratamento com aparelho ortodôntico fixo), entre outras. (Graber, 1974)

4.1.1. Ósseos

O movimento dentário induzido envolve uma série de alterações bioquímicas, que resultam na reabsorção de tecido ósseo no lado de pressão por ação dos osteoclastos e aposição de osteoblastos no lado de tensão. Como o osso é um tecido dinâmico capaz de sofrer alterações mesmo depois de terminado o crescimento do esqueleto, este é capaz de sofrer a remodelação óssea já referida acima, havendo assim um equilíbrio entre a aposição e a reabsorção. (Vila Real, Ramos e Zanoni, 2009)

Tendo em conta que se sabe que a diabetes *mellitus* provoca alterações no osso, tais como a osteoporose e a perda de densidade óssea, é de esperar que um paciente com a doença mal controlada apresente alterações a este nível. (Braga *et alii*, 2011)

O estudo de Villarino, Lewicki e Ubios (2011) com 3 grupos de ratos Wistar (um grupo de controlo constituído por ratos normais com dispositivo ortodôntico, um segundo grupo, de ratos diabéticamente induzidos com dispositivo ortodôntico, e um ultimo, do qual fazem parte ratos diabéticamente induzidos com dispositivo ortodôntico e tratados com insulina) demonstrou após análise da atividade óssea do alvéolo dentário que existia uma redução significativa de formação óssea (quantidade menor de osteoblastos) e um aumento de reabsorção nos animais diabéticos, quando comparados com os ratos normais com o dispositivo ortodôntico, sendo que os animais diabéticos tratados com insulina tinham uma quantidade de osteoblastos praticamente igual à dos ratos normais, não sendo estatisticamente significativa a diferença entre estes dois grupos.

A explicação para este facto pode residir no péptido amilina, que nos diabéticos está ausente. Este péptido é co-secretado pelas células β do pâncreas e, em indivíduos normoglicémicos, reduz os níveis de cálcio e inibe a ação dos osteoclastos, estimulando os osteoblastos. Como a amilina se encontra ausente em pacientes com diabetes *mellitus*, os osteoclastos não são inibidos e podem exercer o seu papel na reabsorção óssea, conduzindo a uma regeneração óssea retardada. (Vila Real, Ramos e Zanoni, 2009; Maia *et alii*, 2011)

4.1.2. Periodontais

A puberdade e os transtornos hormonais próprios da maioria dos pacientes que procuram um tratamento ortodôntico surtem efeito nos tecidos periodontais; com a colocação de um aparelho ortodôntico nas peças dentárias, estes tecidos de suporte dos dentes têm de se adaptar às alterações provocadas pelo mesmo. A higiene oral constitui, portanto, uma mais-valia importantíssima pois as áreas em volta dos componentes do aparelho são excelentes focos de proliferação bacteriana, podendo causar edema gengival e alterações na consistência desta, bem como hiperémia. (Graber, 1974)

Diversos estudos referem que uma análise histológica e imunohistoquímica da gengiva antes e depois da colocação de um dispositivo ortodôntico, como um aparelho fixo é, em muitos casos (mesmo em pacientes com boa higiene oral), capaz de demonstrar que após a remoção das bandas e brackets, a gengiva se encontra edemaciada, bem como com uma reação inflamatória crónica hiperplásica, na zona das papilas dentárias, de severidades moderada a severa, dependendo dos casos. Apesar disto, a gengiva é capaz de retornar à sua condição normal algum tempo após a remoção do aparelho ortodôntico. (Marthá, Mezei e Jánosi, 2013)

Na DM, a hiperglicemia causa alterações metabólicas que afetam os tecidos vascularizados através da reduzida eficiência dos neutrófilos, aumento da destruição de tecido ósseo, dano vascular (com o enfraquecimento das paredes dos vasos sanguíneos), e uma produção exacerbada de mediadores inflamatórios. No caso particular da cavidade

oral, a conjugação destes fatores leva à progressão e à crescente severidade da doença periodontal, sendo que os tecidos periodontais são dos mais afetados pela doença, podendo ocorrer microangiopatias na gengiva, bem como o aparecimento de hemorragias no ligamento periodontal e espessamento deste (mais marcado do que em pacientes sem DM) aquando do tratamento ortodôntico, em consequência do estiramento das fibras de colagénio. (Vila Real, Ramos e Zanoni, 2009; Maia *et alii*, 2011)

A dificuldade em realizar um tratamento ortodôntico num paciente diabético prende-se com a maior suscetibilidade destes a infeções, destruição tecidual, alterações microvasculares, dificuldades na cicatrização e resposta inflamatória exacerbada, sendo que o controlo glicémico é a maneira mais eficaz de reduzir o impacto destas possíveis complicações, permitindo que o tratamento ortodôntico seja realizado como se de um paciente sem a doença se tratasse. A condição periodontal deve também ser rigorosamente monitorizada durante o tratamento ortodôntico, uma vez que mesmo os pacientes com níveis glicémicos controlados apresentam maior edema gengival. (Burden, Mullally e Sandler, 2001; Maia *et alii*, 2011)

4.1.3. Vasculares

As alterações vasculares degenerativas que podem ocorrer no organismo como consequência da DM mal controlada estão também, muitas vezes, presentes na cavidade oral. Pensa-se que estas alterações interferem no transporte de nutrientes e na migração dos leucócitos para os tecidos gengivais, levando a uma má difusão do oxigénio e falta de eliminação de detritos metabólicos, sendo um grande contributo para a progressão da periodontite e para a dificuldade de cicatrização destes pacientes. (Ryan, Carnu e Kamer, 2003)

Os trabalhos experimentais levados a cabo para a observação das possíveis alterações orais que um tratamento ortodôntico realizado num paciente diabético pode causar, referem assim, a presença de alterações vasculares na cavidade oral, como a microangiopatia, que tem um papel importante no desenvolvimento e progressão da

doença periodontal em pacientes mal controlados e que ocorre geralmente na área apical do dente, podendo causar odontalgia, sensibilidade à percussão, pulpite e até mesmo a necrose do dente. (Bensch, Braem e Willems, 2004)

4.1.4. Na microbiota oral

A dificuldade de realizar higienizações durante um tratamento ortodôntico fixo leva a que este tipo de dispositivos seja mais suscetível à colonização de bactérias. Os pacientes diabéticos mal controlados apresentam frequentemente uma microbiota oral, e especialmente sub-gengival “descontrolada”, havendo mais suscetibilidade para infecções, podendo prejudicar o tratamento ortodôntico, mesmo quando estes pacientes adotam uma dieta pobre em sacarose e em alimentos cariogênicos. (Mattheos, 2008; van Gastel *et alii*, 2011)

Os microorganismos mais frequentemente encontrados e em maior quantidade após a colocação de brackets são, geralmente, a *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium*, quando comparados com pacientes não submetidos a um tratamento ortodôntico. (Naranjo *et alii*, 2006)

O estudo de Sallum *et alii* (2004) revelou que a bactéria *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* estava presente em 60% da placa bacteriana recolhida na área sub-gengival, sendo que este microorganismo é responsável pelo aparecimento do edema gengival e é considerado por alguns autores como um componente essencial, a par da resposta do hospedeiro, para o desenvolvimento de periodontite. O mesmo estudo revelou que após a remoção do aparelho ortodôntico os níveis desta bactéria foram reduzidos em cerca de 50%. A recolha das amostras para a identificação das bactérias é realizada com o auxílio de um cone de papel, que depois de colocado no sulco gengival durante 15 segundos, é posteriormente analisado em laboratório, como ilustra a figura 5.



Figura 5. Recolha de amostra no sulco gengival para detecção dos microorganismos mais frequentes na área sub-gengival. Adaptado de Naranjo *et alii*, 2006.

Pode-se concluir, portanto, que métodos de higiene oral cumpridos com rigor e a eliminação da placa bacteriana em redor dos componentes do aparelho (sempre que possível) são essenciais para a diminuição da proliferação destes microorganismos patogénicos, mantendo uma condição periodontal favorável ao tratamento ortodôntico nos pacientes em geral, mas especialmente em pacientes com DM, pelas características especiais que apresentam. (Naranjo *et alii*, 2006)

4.1.5. Dificuldade de cicatrização

O tratamento ortodôntico com aparatologia fixa necessita, por vezes, de recorrer a extrações programadas; após este procedimento o alvéolo dentário passa por um período de cicatrização, que nos portadores de diabetes pode estar alterada. A cicatrização respeita diversas fases, sendo elas: a hemóstase (que alguns autores não consideram como uma verdadeira fase), edema, formação de novo tecido (fase proliferativa), e remodelação. O coágulo sanguíneo que aparece após a remoção do dente é essencial para a cicatrização, pois liberta fatores para que este processo seja possível. (Cui *et alii*, 2013)

É sabido que os pacientes portadores de DM têm um processo de cicatrização mais retardado, sendo que alguns autores aconselham a que o médico dentista saiba os valores da hemoglobina glicosilada antes de proceder às extrações, de modo a prever as possíveis complicações deste procedimento, ou até mesmo, se a extração está desaconselhada naquele momento. Sabe-se também que o *stress* que um procedimento cirúrgico traz ao paciente pode levar à libertação de diversas hormonas como o glucagon, hormona do crescimento, catecolaminas e glucocorticoides, que podem despoletar uma crise hiperglicémica, sendo que esta condição pode levar a uma cicatrização pós-operatória pior, infeções e inclusive cetoacidose diabética. (Aronovich *et alii*, 2010)

5-A saúde periodontal como um fator de sucesso no tratamento ortodôntico de pacientes diabéticos

O periodonto é o principal responsável por manter o dente inserido no osso alveolar das arcadas dentárias e pela integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral, suportando as forças geradas pela mastigação, fonação e deglutição. Este é constituído por: gengiva, ligamento periodontal (LP), cemento radicular e osso alveolar (como mostra a figura 6), sendo a gengiva denominada de periodonto de proteção e por sua vez, o periodonto de inserção, composto pelo LP, cemento radicular e osso alveolar; é muitas vezes referido como o “aparelho de suporte”, sendo um complexo biológico e funcional que responde a certas alterações como a idade do indivíduo e alterações morfológicas derivadas de alterações funcionais e no ambiente oral. (Martínez, 2001; Lindhe, 2003)

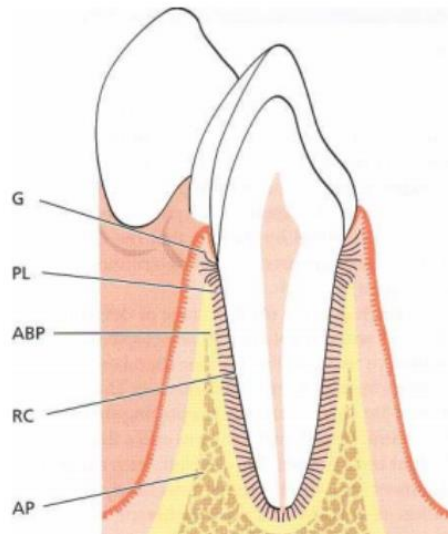


Figura 6. Constituintes do periodonto. G-gengiva; PL-ligamento periodontal; ABP- osso alveolar propriamente dito; RC- cemento radicular; AP- osso alveolar. Adaptado de Lindhe, 2003.

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar do dente e circunda a porção cervical deste sendo dividida em gengiva aderida e gengiva livre; a gengiva livre tem uma configuração marginal arredondada que faz com que haja um espaço entre esta e o dente, o chamado sulco gengival, local onde é inserida a sonda periodontal para avaliar o estado do tecido gengival. Já a área de gengiva que se encontra nos espaços proximais dos dentes é denominada de papila interdentária, tendo um formato piramidal; a gengiva aderida situa-se na zona apical do dente, e apresenta uma consistência firme. (Lindhe, 2003)

Cada dente encontra-se ligado ao osso alveolar e separado do dente adjacente por uma estrutura colagênea de suporte, o ligamento periodontal (LP), que é constituído por fibras de colagénio inseridas no cemento radicular e na lâmina dura; este impede o descolamento do dente para fora do alvéolo durante as funções normais e quando o dente é sujeito a cargas. Para além das fibras, o LP possui elementos celulares, compostos por células mesenquimais (para além de componentes vasculares e neurológicos) que dão origem aos fibroblastos e osteoblastos, e fluidos tecidulares, que fazem com que o movimento ortodôntico seja possível. (Profit, Fields e Sarver, 2007)

O cimento radicular é um tecido mineralizado que recobre principalmente a superfície radicular do dente; este é similar ao osso pois também é constituído por hidroxiapatite, no entanto, o cimento não possui vasos sanguíneos, não é enervado, e não é passível de sofrer reabsorção ou remodelação. As suas principais funções são: aderir as fibras do LP à raiz e contribuir para o processo de reparação da superfície da raiz após esta sofrer algum dano. (Lindhe, 2003)

O osso alveolar é muito importante no âmbito do tratamento ortodôntico, pois a espessura deste, define os limites da movimentação ortodôntica, ou seja, as forças ortodônticas devem ser adequadas de modo a que não se façam sentir efeitos negativos no periodonto do paciente; é composto por uma matriz calcificada com osteócitos, sendo constituído em grande parte por cristais de hidroxiapatite. O processo alveolar é o osso que sustenta os alvéolos dentários; é composto pela parede interna do alvéolo (lâmina cribiforme) que é formada por osso compacto, sendo que o osso de suporte é formado por osso trabecular e esponjoso, e pelas tábuas ósseas vestibular e palatina. (Martínez, 2001; Garib *et alii*, 2010)

A mecânica que envolve um tratamento ortodôntico pode resultar em complicações como a reabsorção óssea, deiscências, frenestrapções e recessão gengival, sendo que a extensão destas relaciona-se com as características iniciais do periodonto, bem como da quantidade de movimentação. (Garib *et alii*, 2010)

A colocação de dispositivos ortodônticos leva também a uma maior acumulação de biofilme bacteriano, o que pode despoletar uma gengivite, que se não tratada convenientemente, pode levar à periodontite. Logo após o início do tratamento ortodôntico começam a haver alterações bacterianas, com o aparecimento de bactérias denominadas periopatogénicas, sendo que estas são intervenientes ativas na progressão da doença; alguns dos microorganismos envolvidos neste processo são:

- Espiroquetas;
- Bactérias fusiformes;

- Bactérias anaeróbias facultativas:
- Lactobacilos;
- *Prevotella intermedia*

Apenas 3 meses após a colocação do dispositivo ortodôntico estão presentes bactérias pertencentes aos complexos vermelho e laranja, como mostra a figura 7, sendo a *Porphyromonas gingivalis* a mais significativa para o desenvolvimento da doença periodontal. (Liu *et alii*, 2011; Davis *et alii*, 2014):

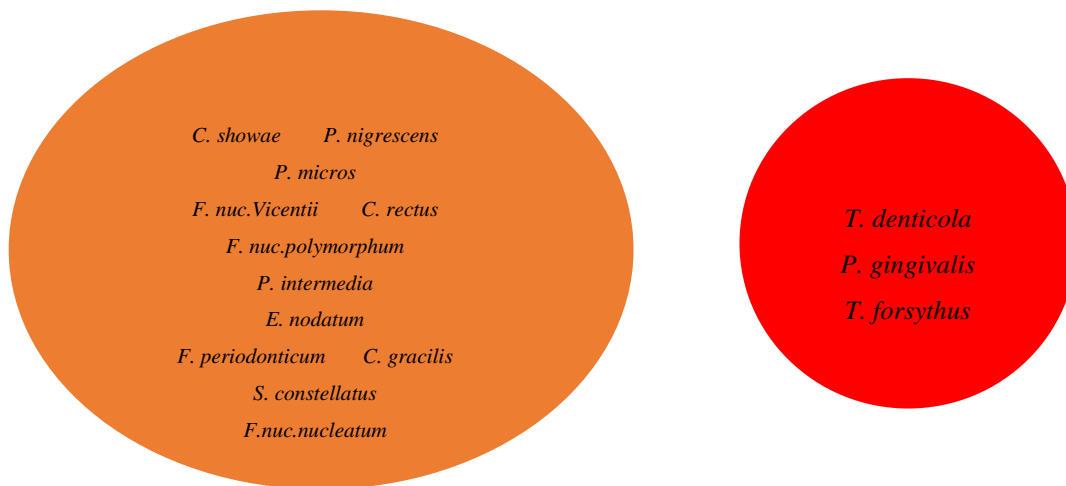


Figura 7. Microorganismos dos complexos laranja e vermelho. Adaptado de Lindhe, 2003.

É importante, portanto, perceber a relação entre estas duas valências da medicina dentária, e saber relacioná-las com um paciente diabético, devido a todas as alterações anteriormente referidas que um tratamento ortodôntico pode acarretar para estes pacientes a nível da cavidade oral. Assim, deve-se manter uma excelente higiene oral durante o tratamento ortodôntico, de modo a manter a condição periodontal favorável à colocação de um dispositivo ortodôntico, bem como a motivação do paciente, especialmente em crianças e jovens. (Davis *et alii*, 2014)

5.1. Doença periodontal e diabetes *mellitus*

A doença periodontal (DP) resulta de um processo de interação entre o biofilme bacteriano e os tecidos periodontais, através de respostas celulares e vasculares destes. O desenvolvimento e progressão da doença dependem de uma série de fenômenos imunopatológicos e inflamatórios. É considerada uma doença inflamatória, crônica, e apesar do biofilme ser o principal fator etiológico, diversas experiências têm sido feitas ao longo dos anos que contrariam esta hipótese única, sendo que hoje em dia, podem ser descritos outros fatores de risco para o aparecimento da periodontite, tais como:

- Condições sistêmicas (como é o caso da DM);
- Tabagismo;
- Má higiene oral;
- Fármacos (como os bloqueadores dos canais de cálcio e ciclosporinas);
- Defeitos nutricionais;
- Idade. (Brunetti, 2003)

Os principais microrganismos envolvidos na doença são: *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Tannerella forsythia*, possuindo fatores de virulência que lhes permitem colonizar a área subgingival e causar danos ao hospede. Esta patologia vai destruindo os tecidos de suporte dos dentes, tendo um grande impacto na vida do paciente, uma vez que pode levar à mobilidade e perda da peça dentária. (Lindhe, 2003)

A doença periodontal inicia-se com uma gengivite, em que o edema se limita à gengiva e que pode ser revertida com o controlo da placa bacteriana e uma boa higiene oral, sendo que são produzidas citocinas e outros mediadores pro-inflamatórios que se traduzem no edema, sangramento e alteração da cor; se esta condição não for controlada, inicia-se o processo de destruição das fibras de colagénio do ligamento periodontal, formando assim uma bolsa entre a gengiva e o dente, progredindo até à reabsorção óssea que deixa o dente sem suporte, causando assim a mobilidade deste. (Pershaw *et alii*, 2012)

A DM é uma das condições sistémicas que está relacionada com a periodontite, sendo esta mais severa em indivíduos jovens diabéticos do que em jovens saudáveis, uma vez que a quantidade de bactérias envolvidas na génese da periodontite é maior nestes pacientes; para além do biofilme bacteriano, o estabelecimento da doença depende também do hóspede, que tem de estar suscetível às alterações periodontais que ocorrem até haver destruição dos tecidos de suporte. (Brunetti, 2003; Lindhe, 2003)

Os microrganismos patogénicos libertam toxinas que permitem a libertação de metaloproteinases (MPM) por parte dos neutrófilos, e prostaglandinas (Pg), em especial a PgE₂, promovidas pelos fibroblastos, células epiteliais e monócitos; as prostaglandinas, por sua vez, levam à libertação de citocinas como a interleucina 1 e 6 (IL-1 e IL-6) e do fator de necrose tumoral (TNF), que levam à reabsorção óssea por ação dos osteoclastos. A estimulação das MPM causa a destruição das fibras de colagénio. (Faria Almeida *et alii*, 2006)

A periodontite avançada caracteriza-se, assim, por:

- Edema gengival;
- Hemorragia espontânea e à sondagem;
- Recessão gengival;
- Mobilidade dentária;
- Grandes profundidades de sondagem;
- Perda óssea comprovada radiologicamente. (Pershaw *et alii*, 2012)

As diferenças entre a gengivite e a periodontite baseiam-se no facto de que na primeira não existe perda de inserção, ou seja, o epitélio mantém-se unido ao dente, e esta condição é reversível, enquanto que na periodontite já existe migração apical do epitélio, com consequente perda de inserção, e é uma condição não reversível. (Faria Almeida *et alii*, 2006)

A literatura refere frequentemente a relação entre a DM como um dos fatores de risco para o aparecimento da doença periodontal, e vice-versa, isto é, sabe-se hoje que a periodontite tem também relação com o controlo glicémico, uma vez que a periodontite severa parece estar implicada em complicações da DM como os problemas cardiovasculares ou a nefropatia, através do aumento da HbA_{1c}. O mecanismo que explica o efeito da doença periodontal na diabetes ainda não é muito bem conhecido, mas pensa-se que tem a ver com o fato de na periodontite se libertar uma grande quantidade de mediadores inflamatórios, como já foi referido anteriormente, e pela própria DM se caracterizar também pela libertação destes, contribuindo para as complicações micro e macro- vasculares; assim, o caráter inflamatório da doença periodontal parece aumentar o estado hiperglicémico. (Preshaw *et alii*, 2012)

6. Discussão

Sabendo que a relação entre uma condição metabólica como a diabetes *mellitus* e a ortodontia não é, ainda hoje, um tema amplamente abordado, o objetivo desta revisão bibliográfica foi, desde o início, compilar as informações relevantes acerca de cada uma das componentes principais desta monografia, isto é, fazer uma descrição das características de um paciente diabético, quais as complicações orais e metabólicas mais frequentes que possam comprometer o tratamento ortodôntico, tentando-se relacionar as duas. Apesar de a bibliografia específica sobre este assunto ser ainda algo limitada, o consenso entre os diversos autores é inequívoco: um bom controlo metabólico da doença, com níveis de glicemia dentro dos parâmetros normais é essencial para a viabilidade de um tratamento ortodôntico nestes pacientes, transformando-os em doentes com características muito semelhantes aos indivíduos que não possuem a doença.

Este trabalho tenta, portanto, contribuir para que os médicos dentistas, em especial aqueles que realizam tratamentos ortodônticos na sua prática clínica diária, possam ter ferramentas para aplicar dispositivos ortodônticos em pacientes diabéticos com segurança, diminuindo o risco de complicações.

III- Conclusão

Com os hábitos de vida praticados na atualidade, a diabetes *mellitus* tem-se tornado uma doença cada vez mais frequente em crianças e jovens; esta é uma patologia metabólica que se caracteriza pelo déficit de produção da hormona insulina, ou da ação desta e que se manifesta por sintomas que o médico dentista, e em especial o ortodontista deve reconhecer, de modo a adaptar o tratamento, ou se for necessário, adiá-lo.

Existem diversos subtipos da doença, sendo os mais comuns a DM tipo 1 e tipo 2, que podem ser diagnosticados utilizando diversos métodos, sendo os mais relevantes: a observação dos sintomas, juntamente com o teste da glicemia plasmática em jejum e da glicemia ocasional, bem como o teste da HbA_{1c} que permite fazer uma análise da glicemia a longo prazo. De ressaltar também a importância das características orais e das complicações crônicas destes indivíduos para que o médico dentista possa realizar os procedimentos ortodônticos de maneira eficaz e segura.

Com a crescente procura da população por cuidados dentários, muitas vezes com finalidades estéticas, o tratamento ortodôntico tem-se tornado cada vez mais utilizado por pacientes de todas as idades, e inclusive, de portadores de doenças metabólicas como a DM; assim sendo, para além da mecânica envolvida nestes procedimentos, torna-se essencial que o ortodontista seja capaz de reconhecer uma crise hiperglicémica nestes pacientes, bem como saber os procedimentos que devem anteceder um tratamento com aparatologia fixa ou removível em pacientes diabéticos, de modo a evitar complicações.

É também referida a relação específica entre o tratamento ortodôntico e os pacientes diabéticos, dando-se especial importância às complicações orais que este tratamento pode trazer ao paciente, sendo que uma das principais conclusões que podemos retirar desta revisão bibliográfica é que todo o paciente portador de DM poderá realizar um tratamento ortodôntico como se de um indivíduo “normal” se tratasse, desde que haja um ótimo controlo metabólico da doença.

A importância da saúde periodontal é também abordada durante esta revisão bibliográfica, bem como a relação bilateral entre a DM e a doença periodontal, uma vez que sem ótimas condições periodontais do paciente diabético, o tratamento não é viável. Para além do controlo da glicemia, o paciente deverá ter um bom controlo da placa bacteriana, evitando a ação de microorganismos responsáveis pela gengivite, e numa fase mais avançada e irreversível, pela doença periodontal; a boa saúde do periodonto facilita a ação do ortodontista e permite bons resultados nestes pacientes, apesar das suas características e limitações.

IV- Referências Bibliográficas

Aiman, U., Najmi, A. e Khan, R. (2014). Statin induced diabetes and its clinical implications. *J Pharmacol Pharmacother*, 5 (3), pp. 181-185.

Amaral, F., Ramos, P. e Ferreira, S. (2006). Study on the frequency of caries and associated factors in type 1 diabetes mellitus. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 50 (3), pp. 516-521.

American Diabetes Association. (1989). Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care*, 12 (8). [Em linha]. Disponível em < <http://care.diabetesjournals.org/content/12/8/573.extract>>. [Consultado em 22/10/2014].

American Diabetes Association. (2003). Gestational Diabetes Mellitus. [Em linha]. Disponível em <http://care.diabetesjournals.org/content/26/suppl_1/s103.full>. [Consultado em 27/09/14].

American Diabetes Association. (2009) International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 32 (7), pp. 1327-1334.

American Diabetes Association. (2013). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. [Em linha]. Disponível em < http://care.diabetesjournals.org/content/36/Supplement_1/S67.full.pdf+html>. [Consultado em 20/07/14].

Aronovich, S. *et alii*. (2010). The Relationship of Glycemic Control to the Outcomes of Dental Extraction. *J Oral Maxillofac Surg*, 68, p. 2958.

Assmann, G. *et alii*. (1999). Coronary Heart Disease: Reducing The Risk: A Worldwide View. *American heart association. Circulation*, 100, pp. 1930-1932.

Ayodele, O., Alebiosu, C. e Salako, B. (2004). Diabetic Nephropathy A Review of the Natural History, Burden, Risk Factors and Treatment. *Journal of the National Medical Association*, 96 (11), pp. 1145-1146.

Babiker, T., Chakera, A., Shepherd, M. e Hattersley, A. (2014). A diagnostic approach for defining idiopathic remitting diabetes: a retrospective cohort study. *BMC Endocrine Disorders*, 14 (45), pp. 1-6.

Barra, C. *et alii*. (2011). Genetic and metabolic description of five patients with Berardinelli-Seip syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 55 (1), pp. 54-59.

Benhalima, K. *et alii*. (2014). The Belgian Diabetes in Pregnancy Study (BEDIP-N), a multi-centric prospective cohort study on screening for diabetes in pregnancy and gestational diabetes: methodology and design. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 14 (226), pp. 1-13.

Bensch, L., Braem, M., e Willems, G. (2004). Orthodontic Considerations in the Diabetic Patient. *Seminars in Orthodontics*, 10 (4), pp.253-257.

Bensch, L. *et alii*. (2003). Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 123 (1), pp.76-77.

Brown, W. (2008). Microvascular Complications of Diabetes Mellitus: Renal Protection Accompanies Cardiovascular Protection. *Am J Cardiol*, 102, pp. 10L-13L.

Brunetti, M. (2003). *Periodontia Médica*. São Paulo, Editora Senac São Paulo.

Burden, D., Mullally, B. e Sandler, J. (2001). Orthodontic treatment in patients with medical disorders. *European Journal of Orthodontics*, 23, pp.368-369.

Chi, A. *et alii*. (2010). Oral Manifestations of Systemic Disease. *Am Fam Physician*, 82 (11), pp. 1381-1388.

Correia, L. *et alii*. (2013). Diabetes: Factos e Números 2013 – Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. *Sociedade Portuguesa de Diabetologia*, 11, pp. 47-48.

Cui, J. *et alii*. (2013). Stromal cell delivered factor-1: Pottentially an important promotor in healing of tooth extraction or dental implantation to stimulate the host healing mechanism. *Indian Journal of Dentistry*, 5, pp. 29-33.

Davis, S. *et alii*. (2014). Consequences s orthodontic treatment on periodontal health: Clinical na microbial effects. *Semin Orthod*, 20, pp. 141-144.

Durão, A. (2014). Influence of lateral cephalometric radiography in orthodontic diagnosis and treatment planning. *Angle Orthod*. Sept. pp. 2-4.

Ekström, J. *et alii*. (2012). Saliva and the Control of its Secretion. *Dysphagia, Medical Diagnosis. Diagnostic Imaging*, 10, pp. 19-29.

Esmeili, T., Ellison, J. e Walsh, M. (2010). Dentists' attitudes and practices related to diabetes in the dental setting. *J Public Health Dent*, 70 (2), pp. 4-7.

Faria Almeida, R. *et alii*. (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Ver Port Clin Geral*, 22, pp. 380-381.

Fauci, S. *et alii*. (2009). *Harrison- princípios de medicina interna*. Nova Iorque, Editora McGraw-Hill.

Fávaro, R., Ferreira, T. e Martisn,W. (2006). Xerostomia: etiologia, diagnóstico e tratamento. *Clin. Pesq.Odontol*, 2 (4), pp. 309-310.

Fukushima, N. *et alii.* (1984). A Case of Insulin Resistance with Acanthosis Nigricans Associated. *Exp. Med*, 144, pp.129-138.

Gagliardi, A. (2003). Angiologia e cirurgia vascular. *J Vasc Br*, 2 (1), pp. 67-74.

Garib, D. *et alii.* (2010). Morfologia alveolar sob a perspectiva da tomografia computadorizada: definindo os limites biológicos para a movimentação dentária. *Dental Press J Orthod*, 15 (5), pp. 200-204.

Gili, M. *et alii.* (2013). Diabetes-associated macrovascular complications: cell-based therapy a new tool? *Endocrine*, 44, pp. 558-562.

Gomes, B. *et alii.* (2004). Caracterização genética e bioquímica de pacientes afetados pelo Diabetes Lipoatrófico Congênito (síndrome de Berardinelli-Seip). *Resumos do 50º Congresso Brasileiro de Genética*, pp. 494.

Gouveia, S., Ribeiro, C. e Carrilho, F. (2014). Sobrecarga de ferro e diabetes mellitus. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*, 9, pp. 74-78.

Graber, T. (1991). *Ortodoncia-Teoria y práctica*. Brasil, Editora Interamericana.

Guelho, D., Paiva, I. e Carvalheiro, M. (2013). Diabetes mellitus – um «continuum» fisiopatológico. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*, 8, pp. 44-49.

Hammes, H. *et alii.* (2011). Diabetic retinopathy in type 1 diabetes- a contemporary analysis of 8,784 patients. *Diabetologia*, 54, pp. 1979-1981.

Hannekens, C. *et alii.* (2014). Treatment of Diabetes Mellitus: The Urgent Need for Multifactorial Interventions. [Em linha]. Disponível em <
<http://www.ajmc.com/publications/issue/2014/2014-vol20-n5/Treatment-of-Diabetes->

Mellitus-The-Urgent-Need-for-Multifactorial-Interventions>. [Consultado em 31-10-2014].

Harris, M. *et alii*. (1992). Onset of NIDDM occurs at least 4 - 7 years before clinical diagnosis. *Diabetes Care*,15, pp. 815-819.

Hill, L. *et alii*. (1989). Association of oral candidiasis with diabetic control. *J Clin Pathol*, 42. [Em linha]. Disponível em <<http://jcp.bmj.com/content/42/5/502.full.pdf+html>>. [Consultado em 9/10/14].

Kadiyala, R., Peter, R. e Okosieme, E. (2010). Thyroid dysfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies. *J Clin Pract*, 64 (8), pp.1130-1139.

Keymel,S. *et alii*. (2011). Characterization of macro-and microvascular function and structure in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiovasc Dis*, 1 (1), pp. 68-75.

Lalla, R. e D'Ambrosio, J. (2001). Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA*,132, pp.1427-1430.

Langlade, M. (1980). *Diagnóstico Ortodôntico*. EUA, Livraria Editora Santos.

Leahy, J. (2004). *Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus*. Burlington, University of Vermont College of Medicine.

Lima, J. (2007). Cárie dentária: um novo conceito. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 12 (6), pp. 121-130.

Lindhe, J. (2003). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Dinamarca, Blackwell Publishing.

Liu, H. *et alii.* (2011). Periodontal Health and relative quantity of subgingival Porphyromonas gingivalis during orthodontic treatment. *Angle Orthodontist*, 81 (4), pp. 610-613.

Lohani, G. (2010). Drug-induced diabetes. *Medicine update*, 20 (8), pp. 71-72.

Lombardi, G. *et alii.* (1996). Cardiovascular Aspects in Acromegaly: Effects of Treatment. *Metabolism*, 45 (8), pp. 57-60.

Maganti, A., Evans-Molina, C., Mirmira, RG. (2014). From immunobiology to β -cell biology: The changing perspective on type 1 diabetes. *Islets*, 6 (2), e-28778-1-5.

Maia, L. *et alii.* (2011). Maxillary ulceration resulting from using a rapid maxillary expander in a diabetic patient. *Angle Orthodontist*, 81 (3), pp. 548-549.

Mainar, A. e Artieda, R. (2014). Use of metformin and vildagliptin for treatment of type 2 diabetes in the elderly. *Drug design, development and therapy*, 18 (8), pp. 811-818.

Manna, T., Setian, N. e Rodrigues, J. (2008). O Diabetes Melito na Fibrose Cística: Uma Comorbidade Cada Vez Mais Freqüente. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 52 (2), pp. 189-195.

Marques, A. (2011). Alcoolismo pode causar insuficiência pancreática exócrina. [Em linha]. Disponível em <<http://www.cppancreas.com/node/19>>. [Consultado em 28/09/14].

Marthá, K., Mezei, T. e Jánosi, K. (2013). A histological analysis of gingival condition associated with orthodontic treatment. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 54 (3), pp. 824-827.

Martínez,A. (2001). *Periodoncia Clínica e Implantologia Oral*. Madrid, Ediciones Avances.

Mattheos, N. (2008). *Metabolic control, oral microbiological and periodontal conditions in patients with diabetes mellitus*. Bern, Master of Advanced Studies (MAS) in Periodontology of the Medical Faculty of The University of Bern. pp.15.

Mealey, B. (2006). Periodontal disease and diabetes.A two-way street. *The Journal of the American Dental Association*, 137, 26S-31S.

Meira, A. *et alii*. (2012). Periodontal treatment in diabetic patients: a literature review. *Braz J Periodontol*, 22 (3), pp. 30-39.

Meneghini, L. (2011). Insulin for intensifying diabetes treatment. *Supplement The Journal of Family Practice*, 60 (9), pp. S24.

Mese, H. e Matsuo, R. (2007). Salivary secretion, taste and hyposalivation. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34, pp. 711-723.

Meyle, J. *et alii*. (2001). Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontology*, 26, pp. 92-112.

Ministério da Saúde, Portal da saúde. (2013). Diabetes. [Em linha]. Disponível em <<http://www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/ministeriosaude/doencas/doencas+cronicas/diabetes.htm>>. [Consultado em 28/09/14].

Murussi, M. *et alii*. (2003). Nefropatia Diabética no Diabete Melito Tipo 2: Fatores de Risco e Prevenção. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 47 (3), pp. 208-215.

Naranjo, A. *et alii*. (2006). Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 130 (3), pp. 275e18-275e21.

Negrato, C. e Tarzia, O. (2010). Buccal alterations in diabetes mellitus. [Em linha]. Disponível em <<http://www.dmsjournal.com/content/2/1/3>>. [Consultado em 28/09/2013].

Nyunt, O. *et alii*. (2009). Investigating Maturity Onset Diabetes of the Young. *Clin Biochem Ver*, 30, pp. 67-68.

Olefsky, J., Ciaraldi, T. e Kolterman, O. (1981). Mechanism of the Postreceptor Defect in Insulin Action in Human Obesity-Decrease in Glucose Transport System Activity. *J Clin Invest American Society for Clinical Investigation*, 68, pp. 875-880.

Ordem dos Médicos Dentistas. (2010). Plano Nacional de Saúde 2011-2016. Estratégia de saúde oral em Portugal- um conceito de transversalidade que urge implementar (proposta conceptual). [Em linha]. Disponível em <<http://pns.dgs.pt/files/2010/06/omd.pdf>>. [Consultado em 1/10/14].

Paiva, C. (2001). Novos critérios de diagnóstico e classificação da diabetes mellitus. *Medicina Interna*, 7 (4), pp. 234-238.

Patel, V. e Davies, H. (2003). Insulin resistance Type A and short 5th metacarpals. *Diabetic Medicine*, 20, pp. 500-504.

Petry, C. (2010). Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *British Journal of Nutrition*, 104, pp. 775-787.

Preshaw, P. *et alii*. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55, pp. 22-28.

Rahati, S. *et alii*. (2014). Food Pattern, Lifestyle and Diabetes Mellitus. *Int J High Risk Behav Addict*, 3 (1), e8725.

Rakosi, T., Jonas, I. e Graber, T. (1993). *Color Atlas of Dental Medicine. Orthodontic-Diagnosis*. Nova Iorque, Editora Thiene,

Ramos, A. *et alii*. (2003). Prevalência de Doença Tiroideana em Pacientes com Diabetes Tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 47 (2), pp. 178-182.

Ramos, S. *et alii*. (1999). Retinopatia diabética: estudo de uma associação de diabéticos. *Arq Bras Oftal*, 62 (6), pp.736-737.

Raspal, G. (1997). *Cirurgia maxilofacial*. Espanha, Editorial Medica Panamericana.

Rosario, P. (2011). Frequency of acromegaly in adults with diabetes or glucose intolerance and estimated prevalence in the general population. *Pituitary*, 14, pp. 217-221.

Ryan, M., Carnu, O., e Kamer, A. (2003) The influence of diabetes on the periodontal tissues. *The journal of the dental american association*, 134 (1), pp. 35-40.

Sallum, E, *et alii*. (2004). Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126 (3), pp. 363-366.

Silva, R. (2005). Importância da Avaliação da Função Tireoidiana em Pacientes Com Diabetes Mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 49 (2), pp. 180-181.

Sociedade portuguesa de diabetologia. (2012). O que é a diabetes tipo MODY? [Em linha]. Disponível em <<http://www.spd.pt/index.php/o-que--a-diabetes-tipo-mody-mainmenu-164>>. [Consultado em 28/09/14].

Sociedade portuguesa de gastroenterologia. (2009). O que é? Pancreatite. [Em linha]. Disponível em <<http://www.spg.pt/wp->

content/uploads/2013/02/spg_20090615135305_pancreatite_27.pdf>. [Consultado em 28/09/14].

Sousa, R. *et alii.* (2003). O Paciente Odontológico Portador de Diabete Mellitus: Uma Revisão da Literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa*, 3 (2), pp. 71-77.

Sousa, R. *et alii.* (2003). O paciente odontológico portador de diabetes mellitus: uma revisão de literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, 3 (2), pp. 71-77.

Sousa, R. *et alii.* (2003). O Paciente Odontológico Portador de Diabetes Mellitus: Uma Revisão da Literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa*, 3 (2), pp.75.

Tan, H. *et alii.* (2014). Identification of a selective glucocorticoid receptor ligand for the treatment of chronic inflammation in type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 8, pp. 1112-1114.

Terzolo, M. *et alii.* (2007). Subclinical Cushing's Syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 51 (8), pp.1273-1278.

Tsui, H. *et alii.* (2007). 'Sensing' autoimmunity in type 1 diabetes. *Trends Mol Med*, 13 (10), pp. 405-413.

Vadivelu, N. (2013). Diabetic neuropathy. *Int J Nutr Pharmacol Neurol Dis*, 3, pp. 332-334.

Vasquez, M. e Contreras, S. (2005). Presencia de hifas de candida en adultos con mucosa oral clinicamente saludable. *Rev Estomatol Herediana*, 15 (1), pp. 54 – 59.

Velho, G. e Froguel, P. (1998). Genetic, metabolic and clinical characteristics of maturity onset diabetes of the young. *European Journal of Endocrinology*, 138, pp. 233-239.

Vieira, T. *et alii.* (2008). Relação entre periodontite e diabetes mellitus em crianças e adolescentes. *Arq bras odontol*, 4 (2), pp. 92 - 95.

Vila Real, L., Ramos, A. e Zanoni, J. (2009). Modificações no periodonto de ratos diabéticos após movimentação ortodôntica. *Revista Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 4 (1), pp.125-130.

Villarino, M., Lewicki, M. e Ubios, A. (2011). Bone response to orthodontic forces in diabetic Wistar rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 139, pp.77-81.

Yagihashi, S., Mizukami, S. e Sugimoto, K. (2011). Mechanism of diabetic neuropathy: Where are we now and where to go? *Journal of Diabetes Investigation*, 2 (1), pp. 19-27.

Yeh, C. *et alii.* (2012). Hyperglycemia and xerostomia are key determinants of tooth decay in type 1 diabetic mice. *Laboratory Investigation*, 92, pp. 868-882.

Zanatta, C. *et alii.* (2008). Papel do Sistema Endotelina na Nefropatia Diabética. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 52 (4), pp. 581-586.

Zimmerman, B., Walker, E. (2002). *Guia completo sobre diabetes da American Diabetes Association*. Brasil, Editora Anima.