

Eva Cristina Alves de Sá Coimbra

Doença periodontal e Diabetes Mellitus

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2009

Eva Cristina Alves de Sá Coimbra

Doença periodontal e Diabetes Mellitus

“Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de licenciada em Medicina Dentária”.

Eva Cristina Alves de Sá Coimbra

SUMÁRIO

O objectivo deste trabalho foi avaliar, através de revisão da literatura, as possíveis associações entre diabetes e doença periodontal. A expressão "doença periodontal" é usada para designar, um conjunto de manifestações patológicas que afectam as estruturas de suporte dos dentes e caracteriza-se clinicamente por sintomas e sinais como inflamação, bolsas de profundidade variável à sondagem, perda de inserção, recessão gengival e mobilidade dentária. Estudos epidemiológicos permitiram identificar múltiplos factores de risco para a doença periodontal, entre os quais se incluem bactérias, nível baixo de higiene oral, envelhecimento, tabagismo, factores genéticos e certas doenças ou afecções sistémicas, designadamente a diabetes. A associação de diabetes mellitus com doença periodontal foi amplamente investigada nos últimos anos. As evidências sugerem que a diabetes e a doença periodontal se relacionam por duas vias: a infecção periodontal crónica aumenta a gravidade da diabetes e complica o controlo metabólico e a diabetes diminui a resposta do hospedeiro à infecção periodontal. Considerando esta relação entre as duas patologias, os diabéticos devem ser objecto de cuidados especiais no âmbito da Medicina Oral e, particularmente quanto aos cuidados preventivos de saúde periodontal..

Abstract

The objective of the present work is to do a literature review these probable interrelationships between diabetes and periodontal disease. Periodontal disease is a generic expression used to name a variety of periodontium pathological manifestations that affect the tooth functional support structures and is characterized by inflammatory signs, periodontal pockets, epithelial adherence loss, gingival recession, and tooth mobility. Epidemiological studies identified multiple risk factors for the periodontal illness, including bacteria, low level of oral hygiene, genetic factors, aging, tobacco use, gender, socio-economic status and certain systemic conditions like diabetes mellitus. The association between diabetes mellitus and periodontal disease has been widely investigated in the last two decades. Scientific evidence suggests that there's a two-way relationship between diabetes mellitus and periodontitis, in one way diabetes increase infection susceptibility and in reverse way periodontal chronic infection increase diabetes severity and makes metabolic control more difficult. Considering the relationship between these two pathologies, diabetic patients should be object of special oral care and keep a good periodontal health.

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado a ti Nuno, por todo o amor, incentivo, paciência e compreensão que me ofereces, em especial por estares sempre ao meu lado nos momentos mais difíceis; por me apoiares e ser tu mesmo durante estes excelentes anos.

Aos meus pais, pela presença firme e ensinamento constante que permitiu ser quem eu hoje sou.

Ao meu irmão, Fernando, por toda felicidade que trouxe à minha vida.

À avó Maria José por todo o carinho e amor demonstrados desde sempre.

Aos amigos de sempre e para sempre

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Ricardo Henriques, os meus sinceros agradecimentos, pelo apoio e disponibilidade no decorrer da realização, bem como pelo incentivo, confiança e amizade. Agradeço-lhe também por ter, indubitavelmente, contribuído para o meu crescimento intelectual e profissional.

A todos os professores do curso de Medicina Dentária, pelo exemplo de profissionalismo demonstrado desde o início.

À minha família, por vibrarem com cada uma das minhas conquistas.

À minha amiga Frederica, por ser uma companheira de trabalho exemplar, e por todo o apoio em tudo o que passamos juntas no decorrer da nossa vida académica.

ÍNDICE GERAL

Índice de figuras	iii
Abreviaturas e Siglas.....	iv
INTRODUÇÃO	1
DESENVOLVIMENTO	3
I. Anatomia do periodonto	3
1.1. Ligamento periodontal	3
1.2. Gengiva	5
1.3. Osso alveolar	6
1.4. Cimento radicular	7
II. Doença periodontal.....	7
2.1. Definição	7
2.2. Classificação das doenças periodontais.....	8
2.3.Epidemiologia	8
2.4. Etiologia.....	9
2.5. Patogénese.....	10
2.6. Manifestações clínicas	12
2.7. Diagnóstico	13
2.8. Tratamento	14
2.8.1. Tratamento dirigido à causa	14
2.8.2. Tratamento correctivo.....	15
2.8.3. Tratamento de suporte	16
III. Diabetes Mellitus	16
3.1. Conceito.....	16
3.2. Classificação	17
3.2.1. Diabetes mellitus tipo 1	18
3.2.2. Diabetes mellitus tipo 2.....	18
3.2.3. Outros tipos específicos de DM	18

3.2.3.1. Defeitos genéticos da função das células beta.....	18
3.2.3.2. Defeitos genéticos da acção da insulina	19
3.2.3.3. Doenças do pâncreas exócrino	19
3.2.3.4. Endocrinopatias	19
3.2.3.5. Induzida por fármacos ou químicos	19
3.2.3.6. Infecções.....	20
3.2.3.7. Formas pouco comuns de diabetes imuno-relacionadas	20
3.2.3.8. Outros síndromes genéticos associados com diabetes.....	20
3.2.4. Diabetes gestacional	20
3.3. Epidemiologia	20
3.4. Etiologia	21
3.5. Patogénese.....	22
3.6. Manifestações Clínicas	22
3.7. Diagnóstico.....	23
3.8. Complicações crónicas	23
3.9. Complicações orais	24
3.9.1.Xerostomia	25
3.9.2. Alterações do sentido do gosto.....	27
3.9.3. Sialose	27
3.9.4. Cárie dentária.....	27
3.9.5. Doença periodontal.....	29
3.9.6. Perda dentária	30
3.9.7. Outras complicações da diabetes.....	30
3.10. Tratamento da diabetes mellitus.....	31
3.11. O atendimento odontológico do paciente diabético	32
IV. Doença periodontal e diabetes mellitus	33
4.1. Efeitos da diabetes mellitus na saúde periodontal.....	35
4.2. Efeitos da infecção periodontal sobre o controlo glicémico	40
4.3. Influência da diabetes no biofilme	41
CONCLUSÃO	44
Bibliografia	
Anexos	

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: O periodonto. Gengiva (G), ligamento periodontal (LP), cemento radicular (RC), osso alveolar (AP), osso alveolar propriamente dito (ABP). (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	3
Figura 2: Fibras Cresto-alveolares (ACF); Fibras oblíquas (OF); Fibras Apicais (APF); Fibras Horizontais (HF) (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	5
Figura 3: Gengiva aderida com pontilhado marcado (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	6
Figura 4: Aspecto clínico de um paciente com doença periodontal (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	12
Figura 5: Meios de diagnóstico da doença periodontal: a) medição da profundidade de sondagem; b) envolvimento de furca (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	13
Figura 6: Aspecto radiográfico do paciente com doença periodontal apresentado na Fig. 4 (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>)	14
Figura 7: Abscesso periodontal localizado no palato associado a bolsa paeriodontal num paciente diabético mal controlado (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>).....	29
Figura 8: Radiografias de um paciente que desenvolveu diabetes mellitus tipo 2 no período entre as duas radiografias, que foram realizadas num intervalo de 3 anos (<i>In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005</i>)	38

ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA – American Diabetes Association

DM – Diabetes mellitus

DMID – Diabetes mellitus insulino-dependentes

DMNID – Diabetes mellitus não insulino-dependentes

HbA 1c – Hemoglobina glicosilada

JAC – Junção amelo-cimentária

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCR – Polymerase chain reaction

PNIC – Perda do nível de inserção clínico

PST – Polymorfism susceptibility test

OMS – Organização Mundial de Saúde

PMN - Leucócitos Polimorfonucleares

RAR – Raspagem e alisamento radicular

INTRODUÇÃO

A associação de Diabetes Mellitus com doença periodontal foi amplamente investigada durante a década de noventa do último século, quer em diabéticos tipo 1, quer em diabéticos tipo 2.

Enquanto alguns investigadores concluíram que a diabetes aumenta o risco para a doença periodontal (Pinson, et al., 1995; Page et al., 1997), outros verificaram em doentes com periodontite uma prevalência significativamente mais alta de diabetes que a que foi encontrada em doentes isentos de periodontite (Soskolne, 2001).

Certos subgrupos de doentes com diabetes manifestaram uma maior tendência para desenvolver doença periodontal, sendo os resultados de diversas investigações sugestivos de um aumento de risco resultante de um mau controlo metabólico (Tervonen, 1993; Collin et al., 1998), de outras complicações da diabetes (Karjalainen et al., 1994) ou de uma maior duração da diabetes (Hugoson et al., 1989).

Em Portugal, não existem ainda dados suficientes para a caracterização do quadro epidemiológico definido pela diabetes mas, segundo dados estatísticos oficiais, o nosso país é aquele que, entre os países da Comunidade Europeia, regista valores mais elevados (Duarte, 2002).

Comparativamente com a diabetes, a doença periodontal é muito mais prevalente na população geral, apontando diversos estudos para valores entre 25% e 36% (Soskolne, 1998) mas apenas cerca de 5% a 17% da população adulta parece ser significativamente afectada pelas formas graves da doença (Genco, 1998; Linden, 1994).

Segundo alguns autores a diabetes e a doença periodontal têm uma relação especial configurada por duas vias: as infecções agudas e as condições inflamatórias determinam uma maior utilização da glicose e da insulina e, conseqüentemente, complicam o controlo metabólico da diabetes (Yalda et al., 1994; Bell et al., 1999), enquanto que, por outro lado, a infecção periodontal crónica aumenta a gravidade da diabetes e complica o seu controlo (Grossi, 2001).

Todavia, alguns autores afirmaram que as investigações realizadas não produziram evidência científica suficiente para poder concluir-se, em definitivo, que o tratamento periodontal influencia positivamente o controlo metabólico na diabetes tipo 1 ou na diabetes tipo 2 (Gustke, 1999; Taylor, 1999), sendo ainda tal benefício particularmente questionável quando não acompanhado, em simultâneo, de antibióterápia por via sistémica (Grossi, 2001). Verificada uma associação entre a gravidade da periodontite e um mau controlo metabólico e, por outro lado, tendo-se concluído que a presença ou ausência de diabetes podem influenciar a incidência e gravidade da periodontite em função de diversos factores, é evidente que os diabéticos devem ser objecto de cuidados especiais no âmbito da Medicina Oral e, mais particularmente, quando se coloca a questão de promover e manter um nível aceitável de saúde periodontal.

Assim, a prevenção e tratamento da doença periodontal nos diabéticos terão de envolver cuidados de saúde oral domiciliários, diários e persistentes, como ainda obrigarão a visitas regulares ao consultório dentário realizadas com uma frequência que, conforme o caso, estiver indicada (Syrjala et al., 1999).

DESENVOLVIMENTO

I. Anatomia do periodonto

O periodonto (Fig. 1.1) é constituído pelo ligamento periodontal, gengiva, osso alveolar, e pelo cemento radicular (Lindhe et al., 2005).

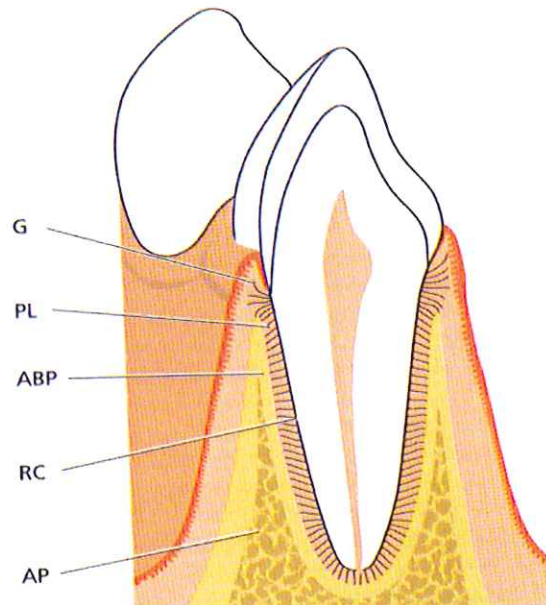


Figura 1: O periodonto. Gengiva (G), ligamento periodontal (LP), cemento radicular (RC), osso alveolar (AP), osso alveolar propriamente dito (ABP) (*In*: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005).

A principal função do periodonto é inserir o dente no tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral.

De forma a ser estabelecida uma situação de padrão normal, devem ser do conhecimento do clínico a anatomia e a fisiologia periodontal, para que seja possível o reconhecimento de uma situação de doença.

1.1. Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é formado por tecido conjuntivo frouxo, que circunda as raízes dos dentes e une o cemento radicular ao osso alveolar, é fortemente vascularizado, com sensivelmente 0,25 mm de espessura. A presença do ligamento periodontal é essencial à mobilidade do dente. A mobilidade dentária é, em grande parte, determinada pela largura, altura e qualidade do ligamento periodontal (Lindhe et al., 2005).

O ligamento periodontal desempenha quatro funções principais: física, formadora, sensorial e nutritiva.

As funções físicas do ligamento periodontal abrangem as seguintes: sustentação, transmissão das forças oclusais ao osso, inserção dos dentes no osso, manutenção dos tecidos gengivais em relações adequadas com os dentes, resistência ao impacto das forças oclusais e proteger os vasos e nervos das lesões produzidas pelas forças mecânicas.

A função formadora está relacionada com o facto de o ligamento periodontal funcionar como perióstio para o cemento e o osso alveolar. As células do ligamento periodontal participam na formação e na reabsorção destes tecidos, formação e absorção que ocorrem durante os movimentos fisiológicos do dente.

A função sensorial do ligamento periodontal possibilita ao organismo detectar as aplicações mais delicadas de forças nos dentes, bem como os seus deslocamentos mínimos, através do mecanismo proprioceptivo. Reconhece-se a importância deste mecanismo na protecção das estruturas de suporte do dente contra movimentos mastigatórios excessivamente vigorosos.

A função nutritiva é assegurada pelos vasos sanguíneos, do ligamento periodontal, os quais fornecem nutrientes e outras substâncias requeridas pelos tecidos do ligamento, pelos cementócitos e pelos osteócitos mais superficiais do osso alveolar.

O ligamento periodontal é constituído em cerca de 60% por fibras de colagénio, em cerca de 5% por elementos celulares (fibroblastos, células endoteliais, células mesênquimais indiferenciadas, osteoclastos, osteoblastos, cimentoblastos, cimentoclastos, macrófagos e células epiteliais de Melassez), e aproximadamente em 35% por matriz intercelular, vasos sanguíneos e linfáticos e nervos (Rigueira, 1996).

As fibras (Fig.3) têm a função de sustentação do dente, e distribuição de forças nele exercidas (Lindhe et al., 2005). Sendo designadas por:

- Fibras Cresto-alveolares – estendem-se obliquamente desde o cemento até à crista alveolar. Estas fibras previnem a extrusão do dente e os movimentos de lateralidade.
- Fibras oblíquas – são as fibras que se encontram em maior abundância, estendem-se do osso ao cemento seguindo um trajecto oblíquo em sentido apical. Estas fibras

transformam as forças de pressão mastigatória, em tensão sobre o osso do lado oposto, ao mesmo tempo que impedem a intrusão do dente.

- Fibras Apicais – em disposição circular desde o cimento apical até ao fundo do alvéolo.
- Fibras Horizontais – fibras de trajecto horizontal perpendiculares ao osso e cimento.

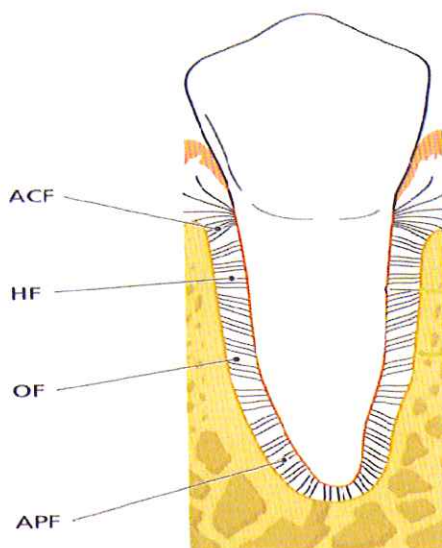


Figura 2: Fibras Cresto-alveolares (ACF); Fibras obíquas (OF); Fibras Apicais (APF); Fibras Horizontais (HF) (In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005).

1.2. Gengiva

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e circunda a porção cervical dos dentes. A gengiva assume a sua forma e textura definitivas em associação com a erupção dos dentes. Em direcção à coroa, a gengiva de cor rósea coral termina pela margem gengival livre, que possui um contorno festonado. Em sentido apical, a gengiva é contínua com a mucosa alveolar (mucosa de revestimento), que é frouxa e de cor vermelha mais escura, da qual geralmente é separada por uma linha limitante facilmente reconhecida, chamada linha mucogengival (Lindhe et al., 2005).

Anatomicamente a gengiva divide-se em: gengiva livre e aderida.

A gengiva livre estende-se desde a margem gengival até à área correspondente à junção amelo-cimentária (JAC). A margem gengival é uma estrutura em forma de colar tecidual que

rodeia a superfície dentária. Após a erupção dentária ter sido completada, a margem gengival livre fica localizada na superfície do esmalte cerca de 0,5 a 2 mm coronariamente à JAC (Lindhe et al., 2005).

A gengiva livre apresenta uma cor rosa claro, encontrando-se mais proeminente na área vestibular em relação às áreas lingual e palatina, a sua superfície é opaca e apresenta-se com uma consistência firme.

A gengiva aderida tem textura firme, cor rósea coral e, com frequência, a sua superfície apresenta um pontilhado delicado que lhe confere o aspecto de casca de laranja, em cerca de 40% dos adultos (Fig. 3). Este tipo de mucosa está firmemente inserido no osso alveolar subjacente e ao cemento por meio de fibras do tecido conjuntivo e, portanto, é comparativamente imóvel em relação aos tecidos subjacentes.

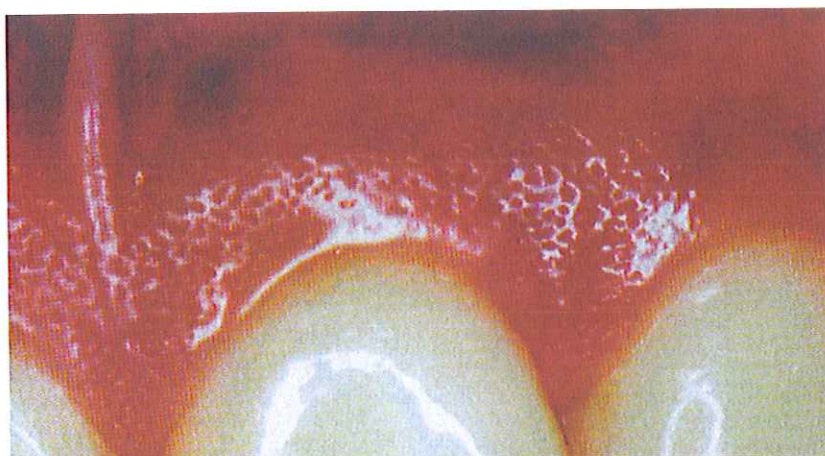


Figura 3: Gengiva aderida com pontilhado marcado (*In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005*).

1.3. Osso alveolar

O osso alveolar desenvolve-se em conjunto com o desenvolvimento e erupção dos dentes. A sua principal função é a sustentação dos dentes possuindo uma arquitetura importante para a neutralização de forças que incidem sobre estes, reabsorvendo-se gradualmente quando existe a cessação de estímulos (perda de peças dentárias).

O osso alveolar é uma apófise do processo alveolar da maxila e mandíbula. É um tecido que se encontra em constante processo de reabsorção e remodelação (realizado pelos osteoclastos e osteoblastos respectivamente), onde se inserem as fibras colagêneas do ligamento periodontal.

Radiograficamente podem ser distinguidos dois tipos de osso alveolar:

- Osso cortical: que recobre o alvéolo, também muitas vezes denominado por lâmina dura.
- Osso esponjoso: este tipo de osso localiza-se entre os alvéolos e possui um aspecto de malha.

1.4. Cimento radicular

O cimento radicular é um tecido calcificado e especializado que reveste a dentina radicular. Este tecido caracteriza-se pela ausência de vascularização sanguínea ou linfática. A sua nutrição é assegurada através da difusão de substâncias provenientes dos vasos do ligamento periodontal. É um tecido que não sofre remodelação nem reabsorção fisiológica e deposita-se continuamente ao longo da vida (Lindhe et al., 2005).

A função do cimento radicular é inserir as fibras do ligamento periodontal na raiz e permitir a reparação de danos na superfície dentária devido à sua deposição contínua.

II. Doença periodontal

2.1. Definição

A expressão Doença Periodontal é usada para designar, genericamente, um conjunto de manifestações patológicas que afectam o periodonto ou estruturas de suporte funcional dos dentes. Resulta da actividade de bactérias, na sua maioria anaeróbias Gram negativas, presentes nas superfícies dentárias e no sulco gengival ou bolsa periodontal.

A doença periodontal é uma doença infecciosa, de carácter crónico. Inicia-se, normalmente, na forma de gengivite que é caracterizada pela inflamação dos tecidos moles, podendo progredir para periodontite, em que a destruição do tecido conjuntivo e do osso alveolar, poderá eventualmente, levar à perda dentária (Rigueira, 1996).

Os processos inflamatórios e imunológicos que ocorrem nos tecidos periodontais representam uma resposta do hospedeiro à microbiota da placa bacteriana e seus produtos, estas reacções contra a agressão levam a danos nas células e estruturas do periodonto, instalando lesões tecidulares (Lindhe et al., 2005).

É das doenças crónicas mais comuns, normalmente tem início na idade adulta, podendo levar anos a dar sintomas clínicos. Afecta entre 5 a 39% da população adulta dos 25 aos 75 anos (Baptista et al., 2000).

2.2. Classificação das doenças periodontais

Várias foram as classificações e manifestações periodontais usadas por clínicos e investigadores no decorrer dos tempos, das quais se evidenciaram a da Academia Americana de Periodontologia de 1989, do Workshop Europeu de Periodontologia de 1993, e do Workshop Mundial de Periodontologia realizado em 1996. Com a constante actualização dos conhecimentos científicos surgiu a necessidade de revisão da classificação. Com este propósito surge em 1999 no Workshop Mundial presidido por Gary Armitage uma nova classificação das doenças periodontais.

Assim, apenas pretendemos apresentar neste trabalho a classificação de 1999 (Anexo I).

As periodontites crónicas e agressivas podem ainda ser classificadas quanto à sua extensão e severidade. Quanto à extensão podem ser localizadas, se os sítios afectados forem inferiores a 30%, ou generalizadas se o total de sítios afectados for igual ou superior a 30%. A severidade classifica-se de acordo com a perda do nível de inserção clínico (PNIC) expressa em milímetros, podendo ser leve se a PNIC for de 1 a 2 mm, moderada se a PNIC for de 3 a 4 mm e severa se a PNIC for igual ou superior a 5 mm (Armitage, 2001; Castro e Duarte, 2002).

2.3. Epidemiologia

Resultados globais de investigações epidemiológicas da doença periodontal foram recentemente publicados em relação à América do Norte, América Central, América do Sul, África, Europa, Ásia e Oceânia.

Em relação à Europa, os dados epidemiológicos actualmente disponíveis indicam que existe uma necessidade urgente de valorizar a doença periodontal como um problema de Saúde Pública. A doença periodontal avançada afecta uma percentagem relativamente baixa de

adultos e, embora seja mais frequente na população idosa tem um padrão de progressão razoavelmente compatível com a conservação de uma dentição funcional durante a vida da maioria dos europeus sendo geralmente insusceptível de causar uma redução significativa de qualidade de vida (Sheiham, 2002).

Em Portugal, quando consideradas em conjunto todas as formas da sua apresentação clínica, a doença periodontal é uma das doenças orais mais prevalentes. Todavia, enquanto a gengivite é relativamente comum em todas as idades, a periodontite afecta principalmente os idosos e ainda os adultos e crianças, quando estes se apresentam expostos a certos factores de risco durante um período prolongado.

2.4. Etiologia

A etiologia da doença periodontal é microbiana, sendo agravada quando a higiene oral é negligenciada. Neste sentido, Genco (1996) considera que a doença periodontal é induzida por alterações qualitativas da microflora presente na cavidade oral, alterações essas que podem modificar o equilíbrio entre os microrganismos e o hospedeiro, permitindo o estabelecimento de uma resposta inflamatória. É, portanto, uma infecção oportunista.

A acção que as bactérias desempenham na doença periodontal foi algo que suscitou vários estudos ao longo do tempo. Mas apenas em 1995 a comunidade científica reconhece o biofilme dentário (placa bacteriana) como factor etiológico da doença periodontal através da publicação de Loe com o seu trabalho “Gengivite experimental em humanos”.

A cavidade oral proporciona um local único no corpo humano para a colonização de um conjunto diverso de bactérias altamente especializadas. Até à data foram isolados cerca de 400 microrganismos na cavidade oral. No entanto, a verdade é que apenas uma pequena percentagem podem ser consideradas agentes etiológicos para a doença periodontal (Sallum et al., 2004).

De acordo com literatura os patogénios periodontais considerados fortemente associados à etiologia da doença em estudo incluem *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythensis* (ex-*Bacteroides forsythus*), *Prevotella intermédia* e *Treponema denticola* (Sallum et al., 2004).

Segundo os conceitos de Van Winkelhoff (1996), as bactérias causadoras da doença periodontal podem ser classificadas em endógenas e exógenas. As endógenas são as que normalmente habitam a cavidade oral e somente em condições particulares produzem doença (baixa imunidade e aumento do seu número). As exógenas normalmente não estão presentes na cavidade oral e são reconhecidas como verdadeiros patógenos periodontais (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythensis*).

Em consequência das investigações científicas produziram-se numerosas evidências científicas para fundamentar um conceito de especificidade bacteriana que viria a influenciar, muito significativamente, novos métodos de diagnóstico e de controlo de certas formas de doença periodontal. Importa salientar, no entanto, que a presença das bactérias é um factor primário ou essencial para a ocorrência da doença mas, quando considerada isoladamente, essa presença não basta, para predizer o início ou a gravidade da periodontite, tendo sido claramente reconhecida a necessidade de certos factores determinantes da susceptibilidade do hospedeiro (imunidade, doenças gerais ou factores ambientais como, por exemplo, o tabagismo), os quais contribuem, de forma importante, para a expressão clínica das alterações patológicas do periodonto (Hart, 1997).

2.5. Patogénese

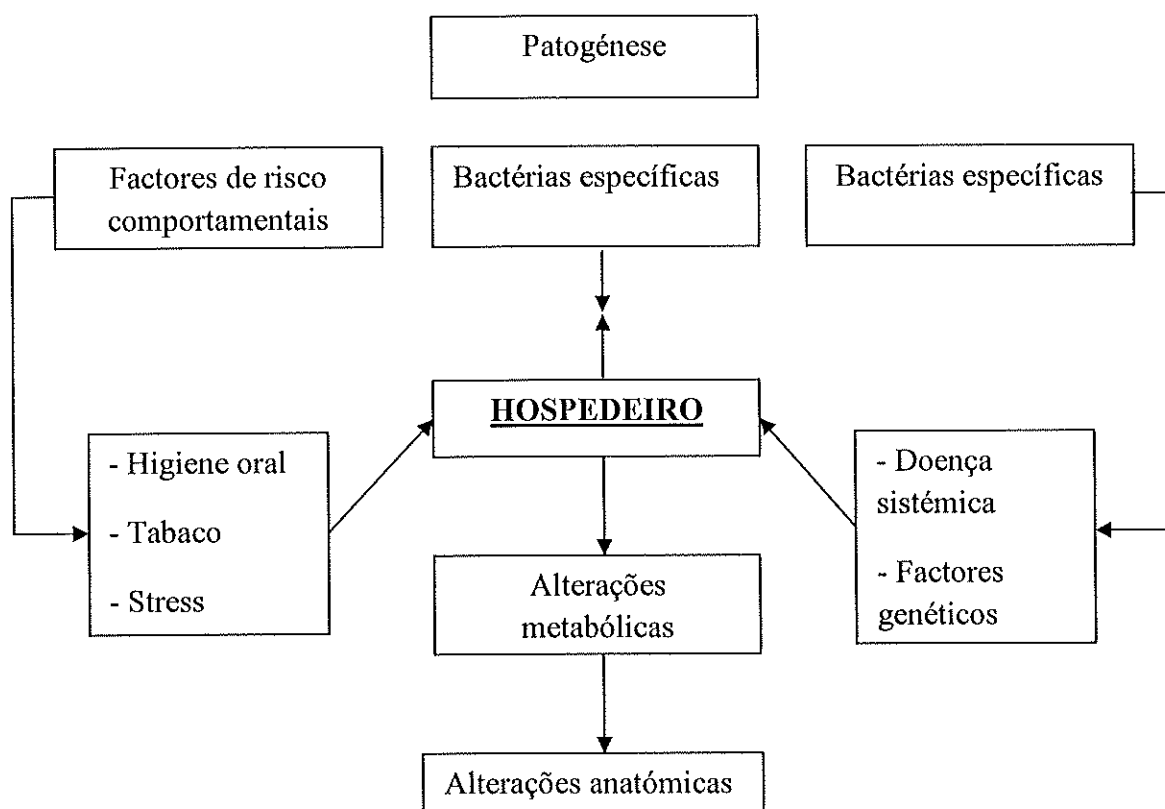
O conceito etiopatogénico actual de doença periodontal surgiu nos últimos anos do século passado, quando se concluiu que as bactérias são um factor essencial mas insuficiente para a ocorrência da doença e que, por outro lado, factores do hospedeiro e factores ambientais desempenham um papel etiológico relevante ao influenciar fortemente a sua gravidade e resposta ao tratamento (Karikoski, 2003).

Verificou-se, por exemplo, que certas bactérias como as *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forthysensis* e *Actinobacillus actinomicetemcomitans* despoletam, quando presentes na flora subgingival, uma cascata de respostas do hospedeiro, sobretudo uma mobilização dos leucócitos polimorfonucleares (PMN) e sua migração para as áreas de infecção periodontal, via fagocitose e outros mecanismos intracelulares, estas células demonstram capacidade para neutralizar as bactérias e os seus produtos (lipopolissacarídeos (LPS), por exemplo), a doença periodontal mantém-se no estado inicial de gengivite e não evolui, portanto, para a periodontite. Todavia, quando aqueles mecanismos de defesa não actuam, ocorre estimulação dos monócitos-linfócitos e consequente libertação de mediadores inflamatórios (citocinas, por exemplo) que, causando directamente destruição tecidual, vão originar formação de bolsas e destruição de osso alveolar.

Verificou-se a associação de formas graves de doença periodontal com a colonização subgengival por certas bactérias específicas identificadas e quantificadas a partir de amostras subgengivais (Genco, 1996), mas demonstrou-se que a doença apresenta diferenças interindividuais em função do tipo de placa bacteriana como também das respostas do hospedeiro à agressão bacteriana (Darveau, 1997).

Estudos epidemiológicos permitiram identificar múltiplos factores de risco para a doença periodontal, entre os quais se incluem bactérias, nível baixo de higiene oral, envelhecimento, tabagismo, factores genéticos e certas doenças ou afecções sistémicas, designadamente a diabetes, osteoporose, infecção por vírus da imunodeficiência humana e ainda o sexo e o status socio-económico (Kinane, 2001).

A importância dos factores genéticos é indiscutível na medida em que são determinantes da susceptibilidade do hospedeiro para a doença, especialmente nos casos em que a periodontite tem um início precoce mas, como foi salientado por alguns autores, não podem ser facilmente controlados.



Esquema 1 – Patogénese da doença periodontal

2.6. Manifestações clínicas

Do ponto de vista clínico temos como sintomas característicos da doença (Fig.4):

- Alteração da cor da gengiva
- Alteração da sua consistência
- Alteração da sua forma (sem papilas, margens gengivais retraídas)
- Hemorragia
- Sensibilidade dentária
- Recessões gengivais
- Halitose
- Dor
- Mobilidade dentária
- Espaços entre os dentes



Figura 4: Aspecto clínico de um paciente com doença periodontal (*In*: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005).

2.7. Diagnóstico

O diagnóstico da doença periodontal será elaborado de acordo com a avaliação clínica, radiológica e laboratorial.

O diagnóstico clínico deverá ser iniciado com a inspecção ao paciente, em termos de saúde geral, e análise dos tecidos periodontais. Deverá incluir também a avaliação dos parâmetros periodontais, com o recurso a sondas periodontais, tais como:

- Profundidade de sondagem
- Nível de inserção clínico
- Envolvimento da furca
- Mobilidade dentária

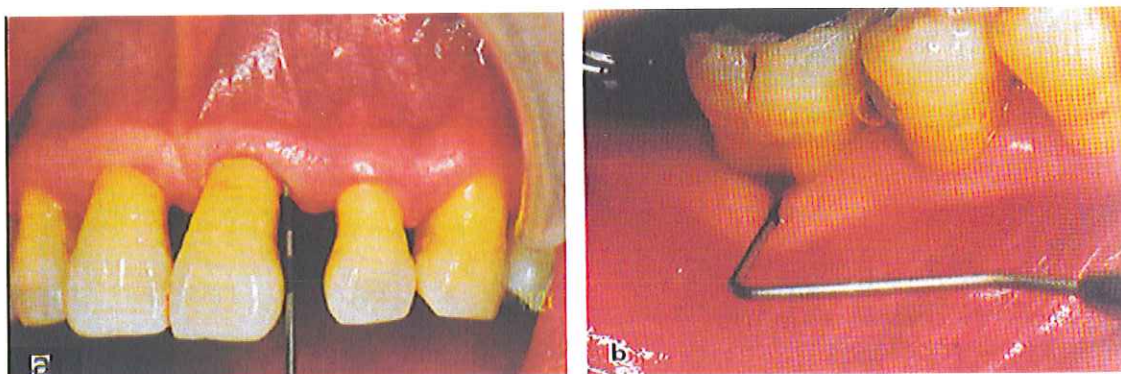


Figura 5: Meios de diagnóstico da doença periodontal: a) medição da profundidade de sondagem; b) envolvimento de furca (*In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005*).

Os instrumentos que nos permitem esta avaliação podem ser manuais ou mais sofisticados, como são as sondas de pressão controlada, que nos permitem exercer sempre a mesma pressão e assim obter valores exactos.

O diagnóstico radiográfico (Fig. 6) da doença periodontal deverá ser realizado com radiografias periapicais tentando obter imagens as mais paralelas possíveis de modo a conseguir imagens que permitam avaliar a quantidade de osso remanescente, seu padrão, se há envolvimento das furcas e a evolução da perda óssea no tempo.

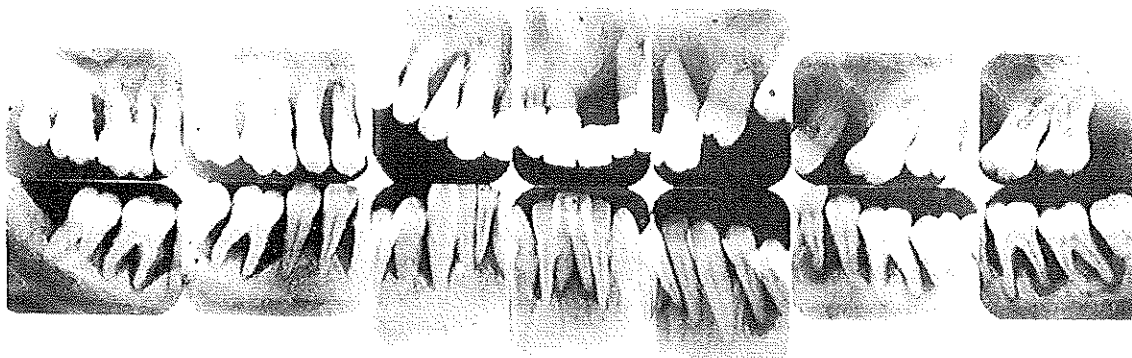


Figura 6: Aspecto radiográfico do paciente com doença periodontal apresentado na Fig. 4 (*In: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005*).

No diagnóstico laboratorial são realizadas análises de identificação bacteriana e relacionadas com o hospedeiro. Nas análises de identificação bacteriana são usadas técnicas de cultivo microbiológico, imunológicas, enzimáticas, ou sondas de DNA. Quanto ao hospedeiro o objectivo é determinar a origem da sua fraca resposta à exposição bacteriana. Através de um teste de susceptibilidade genética, “Polymorfism susceptibility test” (PST) é determinada a susceptibilidade individual para a doença periodontal.

2.8. Tratamento

O tratamento da doença periodontal tem como principal objectivo a eliminação ou diminuição das bactérias presentes na cavidade oral. Para a eficácia do tratamento é fundamental instruir o paciente a eliminar a placa bacteriana e os factores de risco.

Podemos dividir o tratamento em três fases distintas, pela seguinte ordem:

- Fase inicial ou tratamento dirigido à causa
- Fase correctiva ou tratamento correctivo
- Fase de manutenção ou tratamento de suporte

2.8.1. Tratamento dirigido à causa

Nesta primeira fase do tratamento trata-se de reduzir a presença das bactérias, interrompendo a progressão da doença, o que inclui a motivação dos pacientes, com informação sobre a doença periodontal, instruções de higiene oral necessárias para a eliminação de bactérias e eliminação de

possíveis factores de acumulação de placa a nível da cavidade oral (restaurações debordantes) que possam permitir a recolonização bacteriana. Procede-se à eliminação da inflamação gengival e à redução da profundidade de sondagem, sendo esta a determinar a técnica a utilizar (Lindhe e tal., 2005).

Esta fase pode incluir o uso de antibióticos locais ou sistémicos com o objectivo de inibir o crescimento da placa bacteriana e elimina-la. Sem no entanto, substituir o tratamento local. Os mais utilizados no tratamento da doença periodontal são as tetraciclinas, o metronidazol e a associação amoxicilina/ácido clavulânico (Pavicic et al., 1994).

Em profundidades de sondagem menores ou iguais a 3 mm, está indicado a eliminação de placa bacteriana e um polimento às superfícies dentárias.

Se profundidades de sondagem compreendidas entre 4 a 6 mm, está indicado a realização de uma raspagem e alisamento radicular (RAR) utilizando curetas universais Columbia ou específicas de Gracey, seguindo-se um polimento das superfícies dentárias.

Em bolsas superiores a 6 mm, é sugestivo a realização de um tratamento periodontal cirúrgico.

Após esta fase, é necessário reavaliar o tratamento efectuado. Uma vez conseguido impedir a progressão da doença e motivado o paciente passa-se então para a fase correctiva caso haja necessidade de corrigir defeitos, com o objectivo de reparar a estética e a função. Se não existe a necessidade de corrigir defeitos passa-se para a fase de suporte.

Se a progressão da doença não for travada com o tratamento acima descrito, ou se apesar de o tratamento ter sido eficaz mas o paciente não se encontrar motivado, então não existem condições para avançar.

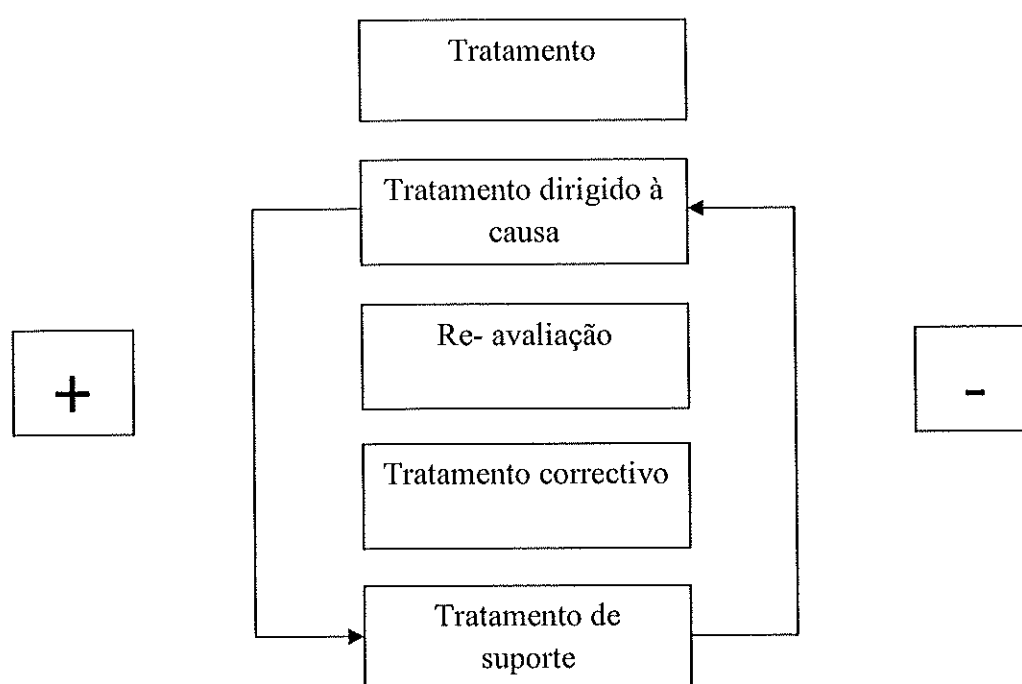
2.8.2. Tratamento correctivo

Nesta fase do tratamento, uma vez eliminada a placa bacteriana, há que restaurar a função e estética perdida. Tal é possível mediante o uso de técnicas cirúrgicas, de regeneração periodontal e com o auxílio de diferentes materiais. Também nesta fase deve ser considerada a necessidade de reabilitação oral do paciente através de prótese fixa, implantes ou outros. Nesta fase a colaboração do paciente é muito importante no sentido da manutenção de uma boa higiene oral e controlo da placa bacteriana.

2.8.3. Tratamento de suporte

Após o tratamento da doença há que adoptar um conjunto de procedimentos com o intuito de conservar a saúde dos tecidos periodontais. É necessária uma criteriosa avaliação dos factores de risco de cada paciente e estabelecer uma série de procedimentos tendo em vista a preservação dos resultados obtidos evitando a recidiva da doença.

Um paciente PST+, fumador e portador de alguma doença sistémica necessita de ser controlado de uma forma mais intensa que outro que não apresente estes factores de risco.



Esquema 2 – Fases do tratamento da doença periodontal

III. Diabetes Mellitus

3.1. Conceito

A diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia persistente resultante dos defeitos na secreção de insulina, na acção da insulina ou em ambas.

A falta de insulina causa alterações metabólicas agudas e crónicas (Duarte, 2002) e, a hiperglicemia crónica está associada, a longo prazo, com falência e lesão de vários órgãos, especialmente dos olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos.

A diabetes mellitus é uma doença heterogénea e, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), compreende essencialmente dois tipos ou formas de apresentação:

- Diabetes mellitus tipo 1
- Diabetes mellitus tipo 2

3.2. Classificação

Foi elaborado pelo National Diabetes Data Group em 1979 e mais tarde revistos pela OMS, em 1985, uma classificação baseada fundamentalmente numa combinação de manifestações clínicas ou necessidades terapêuticas, dada a dificuldade na utilização de critérios etiopatogénicos, face à grande heterogeneidade da DM neste campo. Teve o mérito de gerar um consenso, pondo fim à confusão existente de terminologias e de critérios de diagnóstico. Aos dois grupos principais da DM foram dados nomes descritivos de acordo com a sua apresentação clínica: diabetes mellitus insulínica dependente (DMID) ou diabetes tipo I e diabetes mellitus não insulínica dependente (DMNID) ou diabetes tipo II, diferenciando-as de acordo com as necessidades dos doentes em utilizarem tratamentos com insulina. Contudo, como envolviam recomendações terapêuticas, verificaram-se, ao longo dos anos, algumas confusões na definição do tipo correcto da DM. A descoberta de outros tipos de DM, com fisiopatologia específica, que não se adaptava a esta classificação, mais complicou a situação. Estas dificuldades em conjunto com a evolução dos conhecimentos em áreas como a genética e a imunologia da DM, tornaram ainda mais evidentes as limitações desta classificação, levando vários autores, nos últimos anos, a discutir a necessidade da sua revisão.

Assim, a American Diabetes Association (ADA), em 1997 apresentou as novas recomendações para a classificação e critérios de diagnóstico da DM. Todas estas recomendações demonstram o muito que se aprendeu sobre a DM na última década. São definidos quatro subtipos principais da doença: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, outros tipos específicos de diabetes (defeitos genéticos da função das células beta, defeitos genéticos da acção da insulina, doenças do pâncreas exócrino, endocrinopatias, induzida por fármacos ou

químicos, infecções, formas pouco comuns de diabetes relacionadas com imunidade, síndromas genéticas associadas à diabetes) e diabetes gestacional (Anexo II).

3.2.1. Diabetes mellitus tipo 1

Definida como uma doença resultante da destruição das células beta dos ilhéus do pâncreas, atribuível quer a um processo auto-imune, quer a uma causa desconhecida (idiopática), conduzindo a uma deficiência absoluta de insulina. O pâncreas produz insulina em quantidade insuficiente ou em qualidade deficiente ou ambas as situações. Como resultado, as células do organismo não conseguem absorver, do sangue, o açúcar necessário, ainda que o seu nível se mantenha elevado e seja expelido para a urina. A diabetes tipo 1 aparece com maior frequência nas crianças e nos jovens, podendo também aparecer em adultos e até em idosos. Não está directamente relacionada com hábitos de vida ou de alimentação errados, mas sim com a manifesta falta de insulina. Os doentes necessitam de uma terapêutica com insulina para toda a vida, porque o pâncreas deixa de a produzir, devendo ser acompanhados em permanência pelo médico e outros profissionais de saúde (Raymond et al., 2001).

3.2.2. Diabetes mellitus tipo 2

A diabetes tipo 2 é definida como uma doença resultante de uma insulino-resistência predominante com deficiência relativa de insulina até um defeito predominantemente secretor associado a alguma insulino-resistência. Surge mais frequentemente em adultos obesos (> 35 anos). Para além da susceptibilidade genética na génese destes mecanismos têm grande importância os factores ambientais: obesidade, sedentarismo, stress, dieta pobre em fibras e rica em gorduras insaturadas (Wingard, 1987).

3.2.3. Outros tipos específicos de DM

3.2.3.1. Defeitos genéticos da função das células beta

Situação rara, de início em idades jovens, com hereditariedade autossómica dominante, existindo várias mutações genéticas que definem diferentes sub-tipos. Caracteriza-se pelo aparecimento de hiperglicemia ligeira numa idade precoce (geralmente antes dos 25 anos). Estão, actualmente, associadas a alterações em três *loci* genéticos: a forma mais frequente está associada mutações no cromossoma 12, uma segunda forma está associada mutações no gene

da glucoquinase situado no cromossoma 7p e uma terceira forma está associada uma mutação no gene HNF 4a, situado no cromossoma 20q (Byrne et al., 1996).

3.2.3.2. Defeitos genéticos da acção da insulina

Existem alguns casos, pouco comuns, de diabetes que resultam de alterações genéticas na acção da insulina. As alterações metabólicas associadas às mutações no receptor da insulina podem variar entre uma hiperinsulinemia e uma hiperglicemia ligeira até à diabetes sintomática. As mulheres podem ter virilização e ovários quísticos. No passado, este síndrome era denominado de resistência à insulina tipo A (Taylor, 1992).

3.2.3.3. Doenças do pâncreas exócrino

Qualquer processo que, de uma forma difusa, provoque danos no pâncreas pode conduzir à diabetes. Estes processos incluem pancreatite, traumatismos, infecções, carcinoma do pâncreas e pancreatectomia. Com excepção do carcinoma, os danos no pâncreas têm de ser extensos para que ocorra diabetes (Byrne et al., 1996).

3.2.3.4. Endocrinopatias

Existem várias hormonas (hormona do crescimento, cortisol, glucagon, adrenalina) que antagonizam acção da insulina. As doenças associadas à secreção excessiva destas hormonas podem provocar diabetes (por exemplo, Acromegália, Síndrome de Cushing, Glucagonoma e Feocromocitoma). Estas formas de hiperglicemia, em geral, desaparecem com remoção da fonte de hipersecreção hormonal (Byrne et al., 1996).

3.2.3.5. Induzida por fármacos ou químicos

Muitos fármacos têm capacidade de diminuir secreção de insulina. Estes, por si só, podem não causar diabetes mas, podem precipitar a doença em pessoas com insulino-resistência. Nestes casos, a classificação é ambígua, uma vez que a disfunção das células β ou insulino-resistência que está subjacente é desconhecida. Algumas toxinas tais como o Vacor (veneno de rato) e pentamidina podem destruir, definitivamente, as células pancreáticas β . Felizmente, estas reacções são raras. Existem, também, muitos fármacos que podem comprometer a acção da insulina. É o caso do ácido nicotínico e dos glucocorticóides (O'Byrne, 1990).

3.2.3.6. Infecções

Alguns vírus têm sido associados com destruição de células β . A diabetes ocorre nalgumas pessoas com rubéola congénita. Para além disso, o coxsackie B, o citomegalovírus e outros vírus (ex. adenovírus e papeira) têm sido implicados na indução da doença.

3.2.3.7. Formas pouco comuns de diabetes imuno-relacionadas

O "stiff man syndrome" é uma desordem auto-imune do sistema nervoso central, caracterizado por rigidez dos músculos axiais com espasmos dolorosos. As pessoas afectadas têm, geralmente, títulos elevados de auto-anticorpos e, aproximadamente, metade desenvolverá diabetes. Anticorpos contra os receptores da insulina são, ocasionalmente, encontrados em doentes com Lúpus Eritematoso Sistémico e outras doenças auto-imunes (Taylor, 1992).

3.2.3.8. Outros síndromas genéticos associados com diabetes

Em muitos síndromas genéticos, a incidência de diabetes mellitus está aumentada. É o caso dos síndromas de Down, Klinefelter e Turner. Manifestações adicionais incluem diabetes insípidas, hipogonadismo, atrofia óptica e surdez neuronal.

3.2.4. Diabetes gestacional

Surge durante a gravidez e desaparece, habitualmente, quando concluído o período de gestação. No entanto, é fundamental que as grávidas diabéticas tomem medidas de precaução para evitar que a diabetes do tipo 2 se instale mais tarde no seu organismo. A diabetes gestacional requer muita atenção, sendo fundamental que, depois de detectada a hiperglicemia, seja corrigida com a adopção duma dieta apropriada. Quando esta não é suficiente, há que recorrer, com a ajuda do médico, ao uso da insulina, para que a gravidez decorra sem problemas para a mãe e para o bebé. Uma em cada 20 grávidas pode sofrer desta forma de diabetes (Harris et al., 1997).

3.3. Epidemiologia

A diabetes mellitus é actualmente considerada um grave problema de Saúde Pública à escala mundial, tendo-se calculado que, no ano 2000, terão existido 160 milhões de diabéticos (120 milhões nos países

em vias de desenvolvimento e 40 milhões nos países desenvolvidos) e que, no ano 2010, o número destes doentes será superior a 225 milhões (Duarte, 2002).

Em ambos os tipos de diabetes (tipo 1 e tipo 2), a frequência apresenta variações geográficas e étnicas.

A diabetes tipo 2 é o tipo de diabetes mais comum, englobando 90 a 95% das situações, e apontando diversos estudos epidemiológicos para uma prevalência mundial variável entre 3 e 10%, mas com valores progressivos de incidência, sendo ainda de salientar que, em algumas populações, assumam características verdadeiramente epidémicas. É o que se verifica, por exemplo, nos índios Pima, nos quais foi encontrada uma prevalência de diabetes tipo 2 de 50% (Knowler et al., 1981).

Segundo Taylor (1999), apenas 10% de todos os diabéticos são de tipo 1 e, em quase 90% dos casos, o diagnóstico ocorre antes dos 21 anos, enquanto que a diabetes tipo 2 é a forma mais comum da doença e tem um aparecimento muito mais tardio, quase sempre após os 40 anos de idade (Pereira, 1996).

3.4. Etiologia

A etiologia da DM é complexa e multifactorial resultante de factores genéticos, ambientais, infecções víricas e imunológicos (Duarte, 2002).

Os factores genéticos assumem um papel de extrema importância tanto na DM tipo 1 como no tipo 2. Contudo são ainda mais determinantes na DM tipo 1. Nos pacientes diabéticos tipo 1 existe uma maior frequência de determinados antígenos determinantes na susceptibilidade para a diabetes. Estes antígenos encontram-se codificados no *locus* do cromossoma 6.

Os factores ambientais actualmente assumem uma importância cada vez maior no desenrolar da doença. O stresse, o sedentarismo e uma alimentação com grande consumo de gorduras saturadas, poucas fibras e uma substituição dos alimentos tradicionais por alimentos pré-fabricados e hipercalóricos que conduzem à obesidade, são os factores mais frequentes no aparecimento da diabetes tipo 2.

As infecções víricas podem estar na origem da DM, mais frequentemente associadas ao tipo 1. São, contudo situações raras.

Os factores imunológicos são praticamente exclusivos da DM tipo 1.

3.5. Patogénese

Existem dois mecanismos fundamentais (Adler et al., 2000):

- Falta de insulina. Nestes casos, o pâncreas não produz insulina ou, a sua produção é realizada em quantidades muito baixas. Com a falta de insulina, a glicose não entra nas células, permanecendo na circulação sanguínea em grandes quantidades. Para esta situação, os médicos chamaram esse tipo de diabetes de diabetes mellitus tipo 1. A diabetes mellitus do tipo 1 é também caracterizada pela produção de anticorpos à insulina (doença auto-imune). É muito recorrente em pessoas jovens, e apresenta sintomatologia definida, onde os pacientes perdem peso.
- Mau funcionamento ou diminuição dos receptores das células. Nestes casos, a produção de insulina está normal. Mas como os receptores não estão a funcionar convenientemente ou, estão em pequenas quantidades, a insulina não consegue promover a entrada de glicose necessária para dentro das células, aumentando também as concentrações da glicose na corrente sanguínea. A esse fenómeno chamaram de “resistência à insulina”. Este segundo tipo de diabetes, foi designado de diabetes mellitus tipo 2.

3.6. Manifestações clínicas

Nos adultos - A diabetes é, geralmente, do tipo 2 e manifesta-se através dos seguintes sintomas (Harris, 1983):

- Urinar em grande quantidade e muitas mais vezes, especialmente durante a noite (poliúria);
- Sede constante e intensa (polidipsia);
- Fome constante e difícil de saciar (polifagia);
- Fadiga;
- Comichão (prurido) no corpo, designadamente nos órgãos genitais;
- Visão turva.

Nas crianças e jovens - A diabetes é quase sempre do tipo 1 e aparece de maneira súbita, sendo os sintomas muito nítidos. Entre eles encontram-se (Karvonen et al., 1999):

- Urinar muito, podendo voltar a urinar na cama;
- Ter muita sede;
- Emagrecer rapidamente;
- Grande fadiga, associada a dores musculares intensas;
- Comer muito sem nada aproveitar;
- Dores de cabeça, náuseas e vômitos.

É importante ter presente que os sintomas da diabetes nas crianças e nos jovens são muito nítidos. Nos adultos, a diabetes não se manifesta tão claramente, sobretudo no início, motivo pelo qual pode passar despercebida durante alguns anos.

Os sintomas surgem com maior intensidade quando a glicemia está muito elevada. E, nestes casos, podem já existir complicações quando se detecta a doença.

3.7. Diagnóstico

Segundo a Organização Mundial de Saúde (1998) os critérios de diagnóstico da DM baseiam-se nos seguintes valores (Anexo III):

- Glicemia em plasma venoso, em jejum igual ou superior a 126 mg/dl;
- Glicemia duas horas após uma sobrecarga oral de 75g de glicose igual ou superior a 200 mg/dl;
- Sintomas de hiperglicemia com glicemia em qualquer momento do dia igual ou superior a 200 mg/dl.

3.8. Complicações crónicas

As complicações crónicas surgem em qualquer tipo de diabetes, fundamentalmente como resultado de um mau controlo metabólico prolongado (Byrne et al, 1996).

- A macroangiopatia resulta na aceleração do processo de aterosclerose nos grandes vasos que pode resultar em acidentes vasculares cerebrais, gangrena, enfarto do miocárdio e angina de peito. É a principal causa de morte nos pacientes diabéticos.
- A microangiopatia é a doença dos pequenos vasos. Manifesta-se especialmente pelo espessamento da membrana basal. Esta alteração é mais severa ao nível da retina, provocando retinopatia, e do rim, dando origem a insuficiência renal.
- A neuropatia é uma das principais complicações que aparece com o tempo de evolução crónica da DM caracterizada pela degeneração progressiva dos axónios das fibras nervosas. A principal alteração eletrofisiológica na neuropatia parece ser uma diminuição na amplitude das respostas sensitivas e motoras dos nervos periféricos. Entretanto, parece existir também uma acção desmielinizante pela hiperglicemia, o que leva à diminuição na velocidade de condução nervosa e outros achados eletroneuromiográficos, podendo ocorrer parestesias, perda de sensibilidade e deformações articulares.
- Cicatrização retardada. Uma maior concentração de glicose no sangue dificulta a chegada de factores de coagulação ao local, dificultando também o exercício das suas funções.
- Maior susceptibilidade a infecções por disfunções nos leucócitos, com anormalidades na aderência, quimiotaxia, fagocitose e destruição intracelular. Há diminuição, também, da activação espontânea e da resposta neutrofílica, quando comparados aos pacientes controlos não diabéticos. Sendo também verificado que a síntese de colagénio está prejudicada.

3.9. Complicações orais

São múltiplas as complicações orais da diabetes mellitus não controlada metabolicamente e que contribuem para uma redução drástica da qualidade de vida dos diabéticos ao influenciarem, negativamente, a saúde oral e a saúde geral (Contreras, 1996).

As complicações orais da diabetes mellitus não controlada metabolicamente incluem a xerostomia, perda dentária, gengivite, periodontite, cáries, abscessos odontogénicos, candidíase, síndrome do queimor oral, lesões dos tecidos moles, lesões pré-malignas e tumores (Moore et al., 1998; Rees, 2000; Nunn, 2003).

A prevalência e as características das complicações orais podem estar associadas especificamente com o tipo de diabetes, tendo sido referidas diferenças na saúde oral quando os diabéticos tipo 1 são comparadas com os diabéticos tipo 2, as quais parecem resultar de variações nas estratégias de controlo glicémico, idade, hábitos tabágicos, duração da diabetes e susceptibilidade para a doença periodontal (Moore et al., 1998).

3.9.1. Xerostomia

A xerostomia caracteriza-se por uma sensação subjectiva de boca seca e, quase sempre, relaciona-se com uma redução da taxa de fluxo salivar, sendo um sintoma que, pela sua grande importância clínica, não pode deixar de ser correctamente valorizado no âmbito da saúde oral e da saúde geral. Com efeito, independentemente da importância da saliva para efeitos de diagnóstico da doença periodontal porque, além de ser um fluido biológico facilmente disponível para a realização de testes de diagnóstico, contém produtos microbianos mediadores da resposta do hospedeiro e marcadores séricos e ainda porque, por outro lado, tem sido verificado que pode apresentar alterações nos diabéticos significativamente diferentes das encontradas em doentes não diabéticos.

Porém, quando considerados certos estudos em que a secreção salivar e a composição da saliva foram comparadas entre diabéticos e não diabéticos, os resultados verificados mostraram-se contraditórios. Dodds e Dodds (1997) não encontraram diferenças significativas nas taxas de fluxo salivar parotídeo estimulado e não estimulado, na concentração de proteínas e na composição química salivar quando compararam um grupo de diabéticos tipo 2 com um grupo de controlo. Verificaram, todavia, que a actividade da amilase era mais alta nos diabéticos e diminuía quando o controlo da glicemia melhorava, e ainda que os indivíduos com queixas de disgeusia apresentavam valores de glicemia mais altos comparativamente com os indivíduos com a sensação normal do gosto.

Importa salientar que a xerostomia pode ser uma das consequências da desidratação, embora a sensação de boca seca mais ou menos permanente possa estar associada com alterações microvasculares e neuropáticas das glândulas salivares principais, além de poder traduzir o efeito de fármacos xerostomizantes tais como os anti-hipertensivos, diuréticos, ansiolíticos e anti-depressivos (Sharon et al., 1985; Sreebny, 1997).

A diabetes tipo 2 tem uma maior prevalência nos adultos idosos, os quais, frequentemente, referem xerostomia. Embora, em diversos estudos, a função salivar tenha sido investigada em adultos idosos com diabetes tipo 2, o efeito da diabetes na função salivar permanece por esclarecer (Chavez et al., 2000). Com efeito, tendo estes autores investigado o efeito da diabetes e do controlo glicémico na função salivar de uma população idosa, com idades compreendidas entre os 50 e os 90 anos, verificaram que os diabéticos com mau controlo glicémico com hemoglobina glicosilada (HbA 1c) maior que 9% apresentavam uma taxa de fluxo parotídeo estimulado mais baixo ($p=0,01$) comparativamente com os diabéticos bem controlados metabolicamente ou com os indivíduos não diabéticos, não tendo sido encontradas diferenças significativas em relação às queixas de xerostomia baseadas no estado diabético ou do controlo glicémico (Chavez et al., 2000). Estes resultados evidenciam, segundo os autores, que uma diabetes mal controlada pode estar associada com disfunção salivar em adultos idosos que não têm, concomitantemente, queixas de xerostomia. Diversos autores salientam que o facto de alguns estudos mostrarem resultados contraditórios, quando se avalia e compara o estado diabético e a disfunção salivar, pode resultar de diferenças no desenho dos estudos (Dodds, 1997; Meurman et al., 1998).

A secreção salivar depende do estado geral de hidratação mas é principalmente influenciada por doenças sistémicas e por terapêuticas prolongadas com fármacos xerostomizantes.

Karjalainen e colaboradores (1996) verificaram em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1 que os testes realizados na altura do diagnóstico inicial da diabetes tipo 1 revelaram que a hiperglicemia estava associada com diminuição das taxas de fluxo salivar e níveis de glicose salivar aumentados. Porém, em relação à diabetes de longa duração, os autores não encontraram associação evidente entre o estado diabético determinado pela hemoglobina glicosilada e as taxas de fluxo salivar ou os níveis salivares de glicose.

A xerostomia nos diabéticos tipo 1 parece estar dependente do controlo glicémico (Sreebny et al., 1992) enquanto que nos diabéticos tipo 2, a secreção salivar parece ser mais particularmente influenciada por fármacos xerostomizantes e neuropatia autonómica (Meurman et al., 1998).

3.9.2. Alterações do sentido do gosto

A diabetes mellitus pode causar uma redução mais ou menos acentuada da sensação gustativa para o doce, admitindo-se que uma xerostomia prolongada pode também ser uma causa de disgeusia (Rees, 1994). Embora as alterações do sentido do gosto não sejam geralmente graves e sejam toleradas sem queixas, uma diabetes não diagnosticada pode favorecer uma predilecção pelos doces e alimentos açucarados, o que pode agravar a hiperglicemia (Manfredi et al., 2004). Verifica-se, com efeito, que muitos doentes com polidipsia e hiperglicemia preferem as bebidas doces e os alimentos com alto teor de hidratos de carbono refinados (Lamey et al., 1992). As alterações do gosto nos diabéticos podem reflectir anomalias nos receptores do gosto e, por outro lado, também as sulfonilureias podem causar alterações na sensação gustativa (Rollin, 1978).

Entre as alterações associadas com o processo de envelhecimento e que podem ter efeito significativo na eficácia dos tratamentos dentários encontra-se uma diminuição da percepção do gosto, o que pode levar a sentir os alimentos insípidos e, resultar num declínio do apetite e, consequentemente, na prática de uma nutrição inadequada. Além da diabetes, múltiplas situações podem originar disgeusia: alterações do sistema nervoso, sobretudo a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson, outras doenças endócrinas além da diabetes como, por exemplo, o hipertiroidismo e a síndrome de Cushing, infecções virais dos ouvidos, nariz e garganta, deficiências nutricionais em zinco e vitamina B12, neoplasias, radioterapia e tratamentos dentários (Winkler et al., 1999).

3.9.3. Sialose

Alguns autores (Lamey et al., 1992) referiram que cerca de 10 a 25% dos doentes com diabetes tipo 1 de longa duração e diabetes tipo 2 podem desenvolver tumefacção assimétrica e não inflamatória das glândulas salivares mas, mais recentemente, verificou-se uma correlação baixa entre a diabetes e o aumento de volume da parótida (Guggenheimer et al., 2000).

3.9.4. Cárie dentária

Bacic e colaboradores verificaram não existir diferenças na prevalência de cárie entre diabéticos e um grupo de controlo, como também não verificaram diferenças quanto ao número de dentes obturados, mas o número de dentes extraídos por indivíduo foi

significativamente mais alto no grupo de diabéticos tipo 2 que nos diabéticos tipo 1 (14,1 versus 9,7; $p < 0,001$), não tendo sido verificada diferença quanto à experiência de cárie em relação com a duração da diabetes, o controlo glicémico e as complicações da diabetes (Basic et al., 1989).

As investigações respeitantes à ocorrência de cárie nos doentes diabéticos têm mostrado resultados contraditórios (Collin et al., 1998). Falk e colaboradores, tendo examinado 94 diabéticos de longa duração, 86 diabéticos de curta duração e 80 indivíduos não diabéticos, com idades compreendidas entre os 20 e os 70 anos, e tendo avaliado clínica e radiologicamente, o número de dentes, as lesões de cárie, as restaurações dentárias, os tratamentos dentários endodônticos e as lesões periapicais, concluíram que não havia diferenças significativas entre os indivíduos com diabetes de curta duração e os não diabéticos quanto ao número de dentes e ao número total de superfícies dentárias restauradas; que nos diabéticos de longa duração se verificou um número maior de superfícies interproximais restauradas; que entre os diabéticos de curta ou de longa duração e os não diabéticos não se verificaram diferenças significativas quanto ao número de dentes tratados endodonticamente e quanto às lesões periapicais; que as mulheres com diabetes de longa duração apresentam um maior número de dentes tratados endodonticamente e de lesões periapicais comparativamente com as mulheres com diabetes de curta duração ou não diabéticas.

Considerados os resultados em conjunto, os autores verificaram que os diabéticos e os não diabéticos exibem uma frequência de cárie semelhante mas, entre os diabéticos, o número de lesões periapicais é maior que nos não diabéticos (Falk et al., 1989).

Goteiner e colaboradores, verificaram que a experiência de cárie em crianças com diabetes tipo 1 controlada metabolicamente era idêntica à das crianças sem diabetes, sendo também semelhante o estado de saúde periodontal quando a inflamação gengival e a perda de inserção foram considerados (Goteiner et al., 1986).

Parece poder concluir-se, a partir de dados actualmente disponíveis na literatura, que continua por esclarecer em que medida os doentes diabéticos têm um risco acrescido para a cárie dentária (Jones et al., 1992), tendo alguns estudos transversais e controlados mostrado resultados contraditórios (Karjalainen et al., 1997; Harrison, 1987). No entanto, alguns autores sugerem que um mau controlo glicémico poderá constituir um factor de risco para a

cárie em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1 (Karjalainen et al., 1997), enquanto que a diabetes tipo 2 parece não ter qualquer efeito na prevalência da cárie (Collin et al., 1998), opinando ainda outros autores que, embora a ingestão de hidratos de carbono refinados seja geralmente mais baixa nos diabéticos que nos não diabéticos, um maior número de refeições diárias poderá promover o desenvolvimento de lesões de cárie nos diabéticos (Karjalainen et al., 1997; Harrison, 1987). Tem sido admitido que uma maior susceptibilidade para a cárie nos diabéticos poderá reflectir concentrações elevadas de glicose na saliva e no fluido crevicular dos diabéticos mas, segundo Karjalainen e colaboradores (1997), a existência de uma maior susceptibilidade e consequente desenvolvimento de lesão de cárie devem-se, sobretudo, a uma higiene oral deficiente.

3.9.5. Doença periodontal

A doença periodontal é, inquestionavelmente, a mais importante das complicações orais da diabetes e também aquela que tem sido a mais extensivamente estudada. Considerada como uma das complicações microvasculares da diabetes (Lamster, 2001), a doença periodontal (Fig.7) pode desenvolver-se tão cedo nos diabéticos quanto as complicações microvasculares - retinopatia, nefropatia e neuropatia diabética (Nishimura et al., 1998).

Investigações realizadas a partir dos anos setenta do último século permitiram, inclusive, concluir por uma associação bidireccional entre a diabetes e a doença periodontal (Soskolne, 2001; Grossi, 1998).



Fig.7: Abscesso periodontal localizado no palato associado a bolsa periodontal num paciente diabético mal controlado (*In*: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005).

3.9.6. Perda dentária

A perda dentária tem sido referida como uma das complicações orais da diabetes mellitus (Oliver, 1993). Em geral a perda dentária é consequência da cárie e da doença periodontal, duas doenças crônicas de progressão lenta, podendo ser observadas sobretudo em indivíduos idosos e, mais frequentemente, como uma complicação da diabetes tipo 2 (Moore et al., 1998). Aparentemente, parece verificar-se uma menor prevalência de perda dentária nas idades mais baixas quando comparada entre diabéticos tipo 1 e diabéticos tipo 2 mas, a partir dos 30 anos, ocorre o seu aumento progressivo, o que é sugestivo de que as complicações orais da diabetes tipo 1 se iniciam e desenvolvem mais tardiamente. Bacic e colaboradores (1988), tendo examinado 222 diabéticos adultos dentados, verificaram que a perda dentária era maior nos diabéticos tipo 1 que nos diabéticos tipo 2, o que poderá explicar-se, segundo Moore e colaboradores (1998), por uma relação entre a perda dentária e o duração da diabetes tipo 1.

Uma redução do fluxo salivar nos idosos diabéticos tipo 2 mal controlados metabolicamente é mais frequente comparativamente com os diabéticos bem controlados (Chavez et al., 2000) e um fluxo salivar baixo pode contribuir significativamente para a perda dentária via cárie dentária ou via doença periodontal (Caplan, 1996).

3.9.7. Outras complicações orais da diabetes

Além das complicações orais da diabetes acabadas de referir, outras podem verificar-se, designadamente aquelas que se instalaram e desenvolveram em relação com a disfunção salivar (infecções faríngeas, disfagia, uso de prótese dificultado, alterações da função mastigatória, infecções dento-alveolares e infecções naso-faríngeas) (Atkinson, 1994) e ainda uma maior susceptibilidade dos tecidos dentários para a erosão e abrasão (Mandel, 1989).

Uma maior incidência do líquen plano tem sido também associada com a diabetes mellitus mas, segundo alguns autores, parece tratar-se duma reacção liquenóide a medicações usadas no tratamento da diabetes ou das suas complicações (Lamey et al., 1995). Num estudo da incidência da diabetes mellitus, a incidência do líquen plano foi comparada com a incidência da diabetes mellitus em 248 controlos emparelhados para a idade e o sexo, verificando-se que

um número ligeiramente maior de indivíduos com líquen plano oral tinha também diabetes mas a diferença não foi significativa (Rees, 2000).

Em diversos estudos bem controlados, foi verificado que as infecções orais graves, periodontite incluída, podem aumentar a resistência à insulina e influenciar desfavoravelmente o controlo metabólico da diabetes (Grossi, et al., 1998; Cianciola et al., 1982; Grossi et al., 1997).

Um controlo metabólico deficiente da diabetes pode predispor para infecções fúngicas superficiais e sistémicas (Lamey et al., 1992; Fisher et al., 1987), tendo sido verificada na maior parte dos estudos uma correlação entre as infecções por *Candida* e a diabetes. Guggenheimer e colaboradores (2000), tendo avaliado a prevalência de *Candida albicans* e a infecção oral por *Candida* em doentes com diabetes tipo 1 (n=405), comparativamente com indivíduos saudáveis servindo de controlo, verificaram que as manifestações clínicas da candidíase oral (glossite rombóide mediana, estomatite profética e quelite angular) foram mais prevalentes nos diabéticos que nos controlos (15,1%/3,0%), tendo a *Candida pseudohiphae* e as manifestações orais da candidíase sido mais prevalentes indivíduos com hábitos tabágicos ou portadores de prótese e com um mau controlo glicémico. Estas verificações levaram os autores a concluir que eliminação dos hábitos tabágicos e um bom controlo glicémico reduzem o risco de candidíase nos indivíduos com diabetes.

3.10. Tratamento da diabetes mellitus

Diabetes tipo 1 – Os doentes podem ter uma vida saudável, plena e sem grandes limitações, bastando que façam o tratamento prescrito pelo médico correctamente. O objectivo do tratamento é manter os níveis de glicose no sangue o mais próximo possível dos valores considerados normais (bom controlo da diabetes) para que se sintam bem e sem nenhum sintoma da doença. Serve ainda para prevenir o desenvolvimento das manifestações tardias da doença e ainda para diminuir o risco das descompensações agudas, nomeadamente da hiperglicemia e da cetoacidose. Este tratamento, que deve ser acompanhado obrigatoriamente pelo médico de família, engloba três vertentes fundamentais: adopção de uma dieta alimentar adequada, prática regular de exercício físico e o uso da insulina (Davis, 1996).

Diabetes tipo 2 - O tratamento é semelhante mas, devido à menor perigosidade da doença, a maioria das vezes basta que a alimentação seja adequada e que o exercício físico passe a fazer parte da rotina diária para que, com a ajuda de antidiabéticos orais, que são uma possibilidade terapêutica com capacidade hipoglicemiante, a diabetes consiga ser perfeitamente controlada pelo doente e pelo médico. Os antidiabéticos orais usados no tratamento deste tipo de diabetes são geralmente fármacos que actuam no pâncreas, estimulando a produção de insulina. Seguindo uma alimentação correcta e adequada, praticando exercício físico diário e respeitando a toma da dose indicada pelo médico, um doente com diabetes tipo 2 garante a diminuição do risco de complicações futuras (Davis, 1996).

O tratamento é baseado nos seguintes conceitos:

- Consciencialização e educação do paciente, sem a qual não existe aderência.
- Alimentação e dieta adequada para cada tipo de diabetes e para o perfil do paciente.
- Vida activa, mais do que simplesmente exercícios.
- Medicamentos:
 - Antidiabéticos orais
 - Insulina
- Monitorização dos níveis de glicose e hemoglobina glicosilada.

3.11. O atendimento odontológico do paciente diabético

De acordo com a literatura os pacientes diabéticos devem ser considerados pelo médico dentista como pacientes de risco (Anexo IV). No tratamento destes pacientes a consulta deverá ser realizada pela manhã, uma vez que é nessa altura que a insulina alcança a sua maior efectividade.

Se estamos na presença de um paciente não controlado deverão ser realizados tratamentos mais simples, atrasando o mais possível qualquer cirurgia que seja necessária até que se verifique um controlo da diabetes.

A maioria dos autores afirma que pacientes diabéticos bem controlados podem ser tratados de maneira similar ao paciente não diabético na maioria dos procedimentos dentários de rotina.

O médico dentista de modo a evitar possíveis situações que possam causar dor, infecções e stress estão indicados o uso de analgésicos, antibióticos e ansiolíticos para precaver situações de hiperglicemia. Durante a intervenção deve evitar-se o uso de anestésicos que contenham vasoconstrictor à base de adrenalina, pois esta promove a quebra de glicogénio em glicose, podendo determinar hiperglicemias.

Uma emergência comum durante o atendimento odontológico nestes pacientes é a hipoglicemia, situação em que a glicemia no sangue cai, sendo acompanhado de sinais e sintomas que, quando reconhecidos, devem ser imediatamente tratados, fazendo-se com que o paciente ingira açúcar puro, água com açúcar, etc. Os sinais e sintomas podem ser: desmaio, fraqueza, palidez, nervosismo, suor frio, irritabilidade, fome, palpitações e ansiedade, ou ainda consequentes da deficiência no aporte de glicose ao cérebro: visão turva, diplopia, sonolência, dor de cabeça, perda de concentração, paralisia, distúrbios da memória, confusão mental, falta de coordenação motora, disfunção sensorial, podendo também chegar à manifestação de convulsões e estados de coma. No caso de perda de consciência, a administração de glicose ou glucagon 1mg por via intramuscular ou endovenosa geralmente reverte o quadro.

Já paciente hiperglicémicos com glicemias superiores a 400 mg devem ser encaminhados para o médico. O paciente pode revelar sinais e sintomas característicos de cetoacidose metabólica, como a presença de hálito cetónico, náuseas, vômitos e respiração de Kussmaul.

É necessário que haja diálogo mais efectivo entre a medicina dentária e a medicina, para que o paciente seja, enfim, visto como um todo, elevando os índices de sucesso terapêutico nas duas profissões.

IV. Doença Periodontal e Diabetes Mellitus

Uma Relação Bidireccional

A partir dos anos setenta do último século, uma associação entre a diabetes mellitus e a doença periodontal tem sido amplamente investigada e, actualmente, começa a existir evidência científica bastante para sustentar a hipótese de que, entre as duas doenças, há uma relação bidireccional (Grossi, 1998).

A associação entre a diabetes mellitus e a doença periodontal constitui o objecto de vários estudos de revisão em que foram analisados e discutidos os resultados verificados em numerosas investigações que incidiram em doentes com diabetes tipo 1 e/ou com diabetes tipo 2. Verificou-se, geralmente, que os doentes diabéticos apresentam, comparativamente com os não diabéticos, uma prevalência de periodontite mais elevada e que, por outro lado, também a prevalência de diabetes é significativamente mais alta nos doentes com periodontite (Soskolne, 1998).

Em diversos estudos foi descrita uma relação unidireccional entre as duas doenças, considerando-se que a hiperglicemia e a hiperlipidemia da diabetes resultam em alterações metabólicas que podem potenciar o efeito patogénico dos factores bacterianos indutores de periodontite inflamatória. Com fundamento neste pressuposto, formulou-se a hipótese de uma relação causal directa em que as manifestações da diabetes (hiperglicemia e hiperlipidemia) actuam como factores modificadores da expressão da doença periodontal (Yalda et al, 2000, Grossi, 1998). Esta relação causal directa ou unidireccional tem sido acolhida por muitos autores com base na evidência de que se verifica nos diabéticos um risco acrescido para desenvolver periodontite, sendo esta considerada, consequentemente, como mais uma das complicações da diabetes. Paralelamente, diversas investigações produziram evidência científica bastante para poder concluir-se que a doença periodontal influencia negativamente o controlo glicémico (Grossi, 2001).

Importa salientar que, segundo Collin (1998), a diabetes mellitus não causa necessariamente periodontite mas pode agravar ou contribuir para uma destruição periodontal irreversível.

A etiopatogenia da periodontite, quando se considera a diabetes mellitus ou qualquer outro factor de risco, reveste-se de extrema complexidade, tendo a Academia Americana de Periodontologia estabelecido um modelo de análise dos múltiplos fenómenos implicados. Trata-se de um modelo complexo que inclui factores etiológicos bacterianos e componentes da resposta do hospedeiro como determinantes da doença (Salvi, 2005). Um doente com uma microflora oral normal apenas desenvolve periodontite após ter adquirido uma flora subgengival potencialmente patogénica para o periodonto, o que pode verificar-se quando a higiene oral é insatisfatória e existe uma fonte exógena de inflamação (Salvi, 1997). Todavia, não existe unanimidade entre os investigadores quando se põe a questão de classificar os agentes patogénicos para a periodontite em endógenos e exógenos (Greenstein, 1997), mas

algumas bactérias (*P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans*) exibem características que permitem classificá-las como exógenas, podendo ser transmitidas dos pais aos filhos (transmissão vertical) ou, horizontalmente, entre cônjuges (Socransky, 2005).

Num estudo que incidiu sobre diabéticos tipo 1 com mau controlo metabólico, verificou-se que as bactérias patogénicas para o periodonto não eram significativamente diferentes quando as bolsas periodontais doentes foram comparadas com bolsas periodontais saudáveis (Mandell, 1992). Em estudos posteriores, exames microbiológicos de amostras subgingivais obtidas a partir de bolsas profundas em diabéticos e não diabéticos também não mostraram diferenças significativas (Sbordone et al., 1998) e, por outro lado, o estudo do controlo metabólico parece não afectar a presença na microbiota subgingival de agentes potencialmente patogénicos para o periodonto.

Um aumento da doença periodontal em diabéticos com mau controlo metabólico parece estar associado com alterações sistémicas e imunológicas (remodelação alterada do tecido conjuntivo e disfunção dos PMN, por exemplo).

4.1. Efeitos da diabetes mellitus na saúde periodontal

Como foi referido anteriormente, os doentes diabéticos apresentam, comparativamente com os não diabéticos, uma prevalência mais alta de periodontite. Em trabalhos de revisão, os estudos de investigação que evidenciaram os efeitos da diabetes na saúde periodontal foram classificados em grupos segundo a idade dos participantes e o tipo de diabetes. Em todos estes estudos, com excepção do estudo de Goteiner e colaboradores (1986), foram verificadas uma maior prevalência, extensão e gravidade em pelo menos um dos parâmetros de medida da doença periodontal.

Firatli (1997), por exemplo, investigou durante um período de cinco anos a progressão natural da doença periodontal em termos de perda de inserção clínica, em crianças e adolescentes com diabetes tipo 2, tendo concluído que a diabetes modifica o estado dos tecidos periodontais, com um aumento da perda de inserção que foi significativo comparativamente com os controlos.

Pinson e colaboradores (1995) realizaram um estudo com o propósito de determinar se existem diferenças entre o estado periodontal de uma população de diabéticos tipo 1 e um

grupo de não diabéticos de idade similar. Foram selecionadas 50 crianças com idade entre 7 e 18 anos, sendo 26 diabéticos tipo 1 e 24 crianças não diabéticas. Todas as crianças passaram por um prévio exame físico. O grau de controlo da diabetes foi determinado através da hemoglobina glicosilada (HbA 1c). Realizou-se uma avaliação clínica periodontal, onde foi examinado o índice de placa, fluxo do fluido gengival, índice gengival, profundidade de sondagem, nível de inserção clínico, recessão gengival e sangramento à sondagem. As análises identificaram notáveis interações para índice gengival e índice de placa, indicando nos diabéticos uma média maior de índice gengival na maioria dos dentes, e maior ou mesmo nível de placa em todos os dentes, quando comparado com os não diabéticos. Logo, determinou-se uma severidade aumentada da inflamação gengival nos diabéticos, em relação aos não diabéticos de idade similar.

Pilatti e colaboradores (1995) numa revisão da literatura sobre a relação da diabetes mellitus e doença periodontal, concluíram que a diabetes mellitus pode ser considerada um factor de risco para a prevalência e severidade da doença periodontal. E destacam também, que independente do tipo de diabetes, o grau de controlo dos níveis glicémicos, a duração da doença e a idade dos pacientes actuam como factores relacionados de forma positiva com a prevalência e a severidade da doença periodontal nos pacientes diabéticos.

Tervonen e colaboradores (2000) verificaram que a diabetes tipo 1 tem um efeito modificador sobre a perda marginal de osso alveolar, a qual aumenta significativamente quando o nível de controlo metabólico se mantém constantemente mau ou a diabetes se acompanha de complicações. Verificaram ainda que, quando o controlo metabólico é bom e a diabetes não se complica, os diabéticos não mostram mais susceptibilidade para a perda óssea marginal que os controlos não diabéticos da mesma idade.

O estado periodontal de homens diabéticos e não diabéticos foi avaliado e associado aos efeitos do fumo e controlo glicémico por Bridges et al. (1996). O estudo comparou o estado periodontal de 118 homens diabéticos e 115 homens não diabéticos de idade similar. Índice de placa e índice gengival, sangramento, profundidade de sondagem, perda de inserção e número de dentes perdidos foram medidos nos pacientes. O fumo, controlo glicémico, padrão socioeconómico, e cuidados dentários prévios também foram avaliados. Os parâmetros de índice de placa, índice gengival, sangramento gengival, profundidade de sondagem, perda de inserção e perda dentária foram significativamente mais elevados em pacientes diabéticos que

em não diabéticos. Os pacientes fumadores com diabetes tiveram valores mais elevados em todos os parâmetros periodontais analisados.

Ao verificar o estado clínico dos tecidos periodontais num grupo de pacientes diabéticos em cinco anos de estudo, Firatli (1997) procurou demonstrar o relacionamento entre diabetes mellitus e doença periodontal. Entre 1998 e 1990, foram selecionadas 44 crianças e adolescentes diabéticos tipo 1, e um grupo controlo de 20 voluntários saudáveis. Todos os indivíduos do estudo eram do mesmo nível sócio-económico e idade similar. Examinaram o índice de placa, índice gengival, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e valores de perda de inserção em ambos os grupos. Os pacientes foram examinados cinco anos mais tarde, de acordo com os mesmos parâmetros clínicos. Para avaliar a condição da diabetes, foi analisado o nível de glicose no sangue em jejum, e valores de HbA 1c. Os achados clínicos do grupo de diabéticos tipo 1 e grupo de controlo mostraram que não existiu nenhuma diferença quanto ao índice de placa, índice gengival e profundidade de sondagem. Em contrapartida, mostrou uma diferença estatisticamente significativa quanto à perda de inserção, sendo constatado no grupo diabético um nível de perda de inserção de 2,39 no início e 3,51 após cinco anos, enquanto no grupo de controlo o nível de perda de inserção foi de 1,47 no início e 1,66 após 5 anos de estudo.

Cianciola e colaboradores (1982) concluíram que a doença periodontal é uma complicação da diabetes tipo 1, com uma maior prevalência de gengivite grave e, sobretudo, com uma prevalência mais alta de periodontite comparativamente com os não diabéticos.

Com excepção do estudo de Shlossman e colaboradores (1990), os restantes estudos relativos à diabetes tipo 2 incidiram sobre os índios Pima e todos evidenciaram um nível de saúde periodontal muito baixo.

Emrich e colaboradores (1991) referiram que as pessoas com diabetes têm uma probabilidade cerca de 3 vezes maior de sofrerem de doença periodontal destrutiva após controlo para os restantes factores de risco, tendo Nelson e colaboradores (1990) encontrado uma probabilidade de risco para a doença periodontal avançada 2,6 vezes maior.

No estudo longitudinal de Taylor e colaboradores (1998) o mau controlo metabólico (HbA 1c $\geq$ 9%) foi associado com uma probabilidade de perda óssea 4 vezes maior do que os seus

controles não diabéticos enquanto que os diabéticos bem controlados ($HbA_{1c} < 9\%$) não tinham um risco significativamente maior, embora superior ao dos não diabéticos. Estes resultados levaram os autores a concluir que a diabetes tipo 2, além de estar associada ao aumento da incidência da perda de osso, também aumenta o risco duma progressão mais grave da perda óssea (Fig.8).

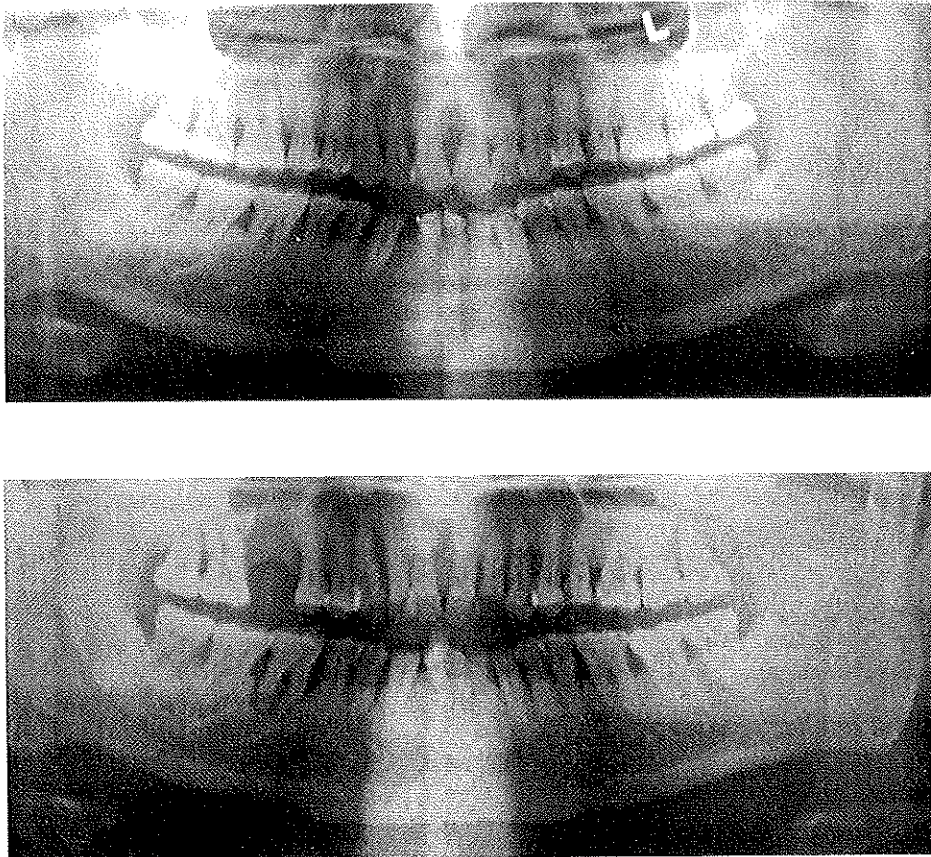


Fig.8: Radiografias de um paciente que desenvolveu diabetes mellitus tipo 2 no período entre as duas radiografias, que foram realizadas num intervalo de 3 anos (*In*: Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, 2005).

Tervonen e Oliver (1993) incluíram diabéticos tipo 1 e tipo 2 num estudo que demonstrou estar o número de bolsas periodontais de profundidade superior a 4 mm e o número de sítios com perdas de inserção superiores a 3 mm relacionados com o controlo metabólico dos últimos 2 a 5 anos. Os autores verificaram que a periodontite nos diabéticos está associada com o mau controlo glicémico de longo prazo sobretudo quando existe tártaro, tendo um maior impacto na prevalência das bolsas iguais ou superiores a 4 mm.

Cutler e colaboradores (1999) confirmaram que a profundidade de sondagem e a perda de aderência aumentam significativamente com a diminuição do controlo glicémico e que o índice de placa está associado com a periodontite mas não está relacionado com o controlo metabólico.

Tervonenen e Karjalainen (1997) verificaram que os diabéticos com pior controlo metabólico ($HbA_{1c} \geq 10,0\%$) e/ou complicações da diabetes tiveram maior número médio de bolsas com profundidades à sondagem > 4 mm embora não estatisticamente diferente dos diabéticos bem controlados ($HbA_{1c} \leq 8,5\%$), mas a prevalência média de perdas de inserção ≥ 2 mm foi significativamente maior nos diabéticos mal controlados.

Tervonen e colaboradores constataram que os adultos jovens com diabetes tipo 1 e idades compreendidas entre 24 e 36 anos, tem tendência para o aumento da prevalência de perda do osso alveolar à medida que o controlo metabólico piora e a percentagem média dos sítios com mais de 15% de perda óssea foi de 28% nos diabéticos bem controlados ($HbA_{1c} < 8,5\%$) e de 44% nos diabéticos mal controlados ($HbA_{1c} \geq 10,0\%$). As diferenças encontradas não foram estatisticamente significativas mas os diabéticos com mau controlo metabólico mostraram uma evidente tendência para maior prevalência de perda de osso alveolar.

Além dos estudos anteriormente referidos, outros foram publicados e nos quais não se estabeleceu distinção em função do tipo de diabetes (Oliver, 1993; Basic et al., 1988) mas em todos sendo encontradas uma maior prevalência, extensão e gravidade da doença periodontal.

Ainda alguns estudos, em que o tipo de diabetes não foi especificado, mostraram que os participantes diabéticos apresentaram uma maior prevalência, extensão e gravidade da doença periodontal (Grossi et al., 1994; Tervonen, 1986), sendo ainda verificado em um dos estudos que os diabéticos tinham uma probabilidade 2 vezes maior para perda grave do ligamento periodontal comparativamente com os não diabéticos, após controlo para outros factores de risco (Grossi et al., 1994).

Em diversos estudos foi verificada uma associação entre doença periodontal mais frequente ou mais grave e mau controlo metabólico, mas noutros estudos não foram referidas diferenças.

Embora se verifique que, em diversos estudos, foram utilizadas metodologias distintas (populações de diferentes etnias, recurso a diferentes parâmetros de medida da doença

periodontal), existe importante evidência de que, quando o controlo glicémico piora, os efeitos adversos da diabetes na saúde periodontal aumentam (Taylor, 2001).

4.2. Efeitos da infecção periodontal sobre o controlo glicémico

Existe evidência científica para considerar a diabetes mellitus como um factor de risco para a doença periodontal e, por outro lado, existe também evidência para considerar que a infecção periodontal tem efeitos adversos no controlo glicémico da diabetes.

Uma maior vascularização do tecido periodontal inflamado transforma-o numa fonte de produção de TNF- α e de outros mediadores inflamatórios. Como na infecção periodontal predominam bactérias anaeróbias gram negativas, as bolsas epiteliais crónicas podem constituir uma fonte crónica de provocação sistémica para produtos bacterianos e mediadores inflamatórios produzidos localmente. O TNF- α , as interleucinas IL-6 e IL-1 são mediadores importantes na inflamação periodontal, tendo-se verificado que têm efeitos importantes no metabolismo da glicose e lipídico, particularmente na sequência de uma infecção aguda ou trauma. O TNF- α interfere no metabolismo lipídico e é antagonista da insulina. As IL-6 e IL-1 têm também sido referidas como antagonistas da insulina (Grossi, 1998).

Mas uma evidência mais directa em relação aos efeitos da doença periodontal sobre o controlo glicémico dos diabéticos resulta de diversos estudos sobre o tratamento e ainda de estudos observacionais. Existe evidência científica bastante para confirmar que a infecção/doença periodontal grave tem um efeito adverso, embora modificável no controlo glicémico (Miller et al., 1992).

Todavia, nem todas as investigações demonstraram uma melhoria do controlo glicémico após tratamento periodontal (Seppala, 1994).

Importa fazer uma distinção quanto ao efeito do tratamento periodontal sobre o controlo glicémico em função do tipo de terapia (Grossi, 1998). Assim, enquanto um tratamento exclusivamente mecânico apenas mostrou melhoria do estado periodontal mas não alteração no controlo glicémico (Seppala, 1994), o uso de antibióticos sistémicos acompanhado de tratamento mecânico não só mostrou melhoria do estado periodontal como também do controlo glicémico (Miller et al., 1992). Admite-se que esta diferença nos resultados se deve ao uso de antibióticos, designadamente a doxiciclina, com envolvimento de diferentes

mecanismos que incluem um efeito antimicrobiano, modulação da resposta do hospedeiro e, provavelmente, inibição do processo não enzimático de glicação.

Num estudo longitudinal, que incidiu nos índios Pima (Taylor, 1996) verificou-se que diabéticos tipo 2 com controlo normal ou moderado e com periodontite grave no início do estudo, tinham uma probabilidade 6 vezes maior para terem um mau controlo glicémico, durante aproximadamente 2 anos de seguimento, que aqueles que não tinham periodontite grave no início do tratamento.

Também num estudo observacional, Collin (1998), comparou o estado periodontal de 25 adultos com diabetes tipo 2 e com idades compreendidas entre os 58 e os 77 anos, e 40 controlos. Os resultados mostraram associação entre um pobre controlo metabólico e a doença periodontal avançada.

Num estudo com pacientes diabéticos tipo 1 sujeitos a tratamento periodontal (raspagem e alisamento radicular) e administração de antibiótico sistémico, doxiciclina, Miller (1992) verificou os níveis de HbA1c diminuíram com o controlo da inflamação.

Iwamoto com o objectivo de conhecer os efeitos do tratamento periodontal nas concentrações de TNF- α e no controlo metabólico da diabetes tipo 2. Os 13 diabéticos tipo 2 receberam tratamento antimicrobiano com minociclina local em todas as bolsas periodontais uma vez por semana. Os resultados evidenciaram que o tratamento é efectivo, mostrando melhorias do controlo metabólico da diabetes, reduzindo os níveis de HbA1c e TNF- α .

4.3. Influência da diabetes no biofilme

Existem numerosas evidências da forte influência da diabetes nas alterações patofisiológicas dos diversos elementos celulares, tecidulares e orgânicos, condicionantes da resposta imuno-inflamatória e da capacidade de recuperação tecidular, mas o modo como diabetes influencia o biofilme periodontal permanece controverso.

A hipótese da existência duma flora bacteriana específica dos doentes diabéticos tem sido discutida desde que se iniciou o estudo da associação entre a diabetes e a doença periodontal. Verifica-se ainda a existência de alguma controvérsia quando comparada a flora bacteriana dos diabéticos com a dos não diabéticos.

Sandholm e colaboradores (1989) compararam os morfotipos bacterianos subgengivais de 85 adolescentes diabéticos tipo 1 com 85 indivíduos saudáveis emparelhados para o sexo, idade e índices de placa. Os morfotipos estudados foram os cocos e bastonetes Gram+, cocos e bastonetes Gram-, fusiformes e espiroquetas. Neste estudo a prevalência de cocos e bactérias Gram+ foi mais baixa nos diabéticos e as formas mais periopatógenicas, bastonetes Gram- e a totalidade de bactérias Gram-, foram mais prevalentes. Quanto as formas flageladas e espiroquetas não foram encontradas diferenças entre os dois grupos. O maior grau de gengivite nos diabéticos esteve em consonância com as maiores proporções de bactérias Gram-.

O estudo cultural de Sastrowijoto e colaboradores (1989), comparou a microflora subgengival de diabéticos tipo 1 com mau controle metabólico, com a de outros bem controlados e concluíram que a microflora subgengival nos diabéticos tipo 1 adultos com mau controle metabólico ($HbA_{1c} > 9,9\%$) é idêntica à daqueles com bom controle metabólico ($HbA_{1c} < 7,7\%$) para as bactérias pesquisadas: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *Capnocytophaga spp.*

Quando compararam a microflora subgengival de diabéticos tipo 1 com não diabéticos, Sbordone e colaboradores (1998) não encontraram diferenças significativas entre a microflora subgengival de crianças diabéticas tipo 1 e dos seus irmãos não diabéticos tanto nos locais pouco profundos como nos profundos, embora a *P. intermedia* fosse mais prevalente nos locais mais profundos dos doentes diabéticos, no entanto, não esteve correlacionada com alterações clínicas significativas. Pinucciu e colaboradores (1996) estudando diabéticos tipo 1 adultos obtiveram resultados idênticos aos de Sbordone e colaboradores (1998), nesta investigação tanto a flora microbiana aeróbia como a anaeróbia não foram substancialmente diferentes entre os diabéticos e os não diabéticos.

Collin e colaboradores (1998) utilizando o método do PCR (*polymerase chain reaction*) avaliaram os parâmetros microbiológicos (presença das bactérias *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, e *Bacteroides forsythus* (*T. forsythensis*)) e avaliaram também parâmetros clínicos como a placa, sangramento à sondagem, cálculo, recessão e profundidade de sondagem num grupo de 25 diabéticos tipo 2, que compararam com outro grupo de 40 não diabéticos. Os resultados obtidos detectaram a presença de um estado periodontal mais débil

em pacientes diabéticos que nos não diabéticos. Quanto à flora microbiana não foram encontradas diferenças significativas.

Tervonen e colaboradores (1994) avaliaram a prevalência de *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *E. corrodens*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* nas bolsas periodontais mais inflamadas de 107 diabéticos (tipo 1 e tipo 2). A determinação dos espécimes foi feita por avaliação imunológica. Os resultados mostraram a presença de *P. gingivalis* em 35% dos locais, *F. nucleatum* em 28% e *E. corrodens* em 21%, o *A. actinomycetemcomitans* e *P. intermedia* em menos de 10%, sendo os locais com profundidades de sondagem superiores a 4 mm onde se encontraram mais frequentemente as bactérias estudadas. Também foi demonstrado que o tipo, a duração e o grau de controlo metabólico da diabetes não afectaram significativamente a prevalência destas bactérias, bem como, nenhum patógeno específico.

Nos pacientes diabéticos estão comprovadas alterações do ambiente do sulco e das bolsas periodontais que poderão ter influência na constituição e/ou na modelação da actividade do biofilme, condicionando a produção de diferentes metabolitos, que poderão despertar diferentes respostas imuno-inflamatórias no hospedeiro. Porém ainda não estão bem esclarecidos o sentido e a amplitude das possíveis alterações.

As principais alterações observadas nos diabéticos ao nível da cavidade oral, do sulco e bolsas periodontais que podem influenciar o biofilme são:

- Aumento do fluxo de fluido crevicular resultante do aumento da fragilidade vascular e da inflamação e destruição tecidual (Ringelberg et al., 1977).
- Alterações da constituição da saliva e fluido crevicular por aumento dos níveis dos nutrientes e micronutrientes. Assim nos diabéticos a concentração de glicose no fluido crevicular pode duplicar em comparação com a dos não diabéticos, como reflexo da hiperglicemia (Aren et al., 2003).
- As alterações patológicas da microvasculatura que ocorrem mesmo nas fases precoces da diabetes mellitus, diminuem a difusão de oxigénio a partir das arteríolas. Também o espessamento das membranas basais dos capilares que ocorre mais tardiamente com a persistência da hiperglicemia reduz a difusão do oxigénio para os tecidos envolventes (Panes et al., 1996).

CONCLUSÃO

A associação entre a diabetes mellitus e alterações patológicas na cavidade oral, especialmente a doença periodontal, tem sido extensivamente investigada, sendo actualmente numerosos os estudos disponíveis na literatura médica e na literatura dentária em que a associação é demonstrada. Diversas investigações permitiram concluir que existe uma associação entre a doença periodontal e a diabetes mellitus, quer em diabéticos tipo 1, quer em diabéticos tipo 2.

À medida que as investigações epidemiológicas foram sucedendo diversos mecanismos pelos quais a diabetes pode, potencialmente, afectar o periodonto foram reconhecidos como capazes de alterar a génese, a expressão e a progressão da doença periodontal em indivíduos diabéticos, designadamente os seguintes: alterações na microbiota subgengival e no fluido gengival crevicular, alterações na resposta imuno-inflamatória do hospedeiro, na síntese do colagénio, produtos finais da glicação avançada e alterações no processo de cicatrização (Mealey, 2003).

Uma maior susceptibilidade para a doença periodontal foi verificada em diabéticos, tendo os resultados de diversas investigações sido sugestivo de um aumento de risco associado a um controlo metabólico deficiente (Tervonen, 1993), e a complicações da diabetes (Karjalainen et al., 1994).

A diabetes mellitus é um importante factor de risco para a doença periodontal, tendo os diabéticos uma probabilidade 2-3 vezes maior comparativamente com os não diabéticos (Salvi et al., 1997).

Importa sublinhar que as relações entre a diabetes (tipo 1 ou tipo 2) e a doença periodontal, quando extensivamente estudadas, não se encontram ainda suficientemente esclarecidas, subsistindo controvérsias resultantes de diversos factores como, por exemplo, de diferenças nas populações estudadas (Karjalainen et al., 1994).

A observação de que nem todos os diabéticos apresentam um risco aumentado para a doença periodontal, comparativamente com os não diabéticos, tem justificado numerosas investigações com o objectivo de avaliar possíveis relações entre a gravidade da doença

periodontal e certos factores conexos com a diabetes como complicações sistémicas e duração da diabetes (Basic, 1989).

São necessários mais estudos e mais investigações para se conseguir conclusões mais objectivas sobre a relação entre a periodontite e a diabetes mellitus, nomeadamente sobre os mecanismos da relação.

BIBLIOGRAFIA

- Adler, A.I., Stratton, I.M., Neil, H.A., Yudkin, J.S., Matthews, D.R., Cull, C.A., Wright, A.D., Turner, R.C., Holman, R.R. (2000). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. Disponível em <http://www.bmj.com> [Consultado em 07/04/2009].
- Aren, G., Sepet, E., Ozdemir, D., Dinccag, N., Guvener, B., Firatli, E. (2003). Periodontal health, salivary status, and metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 74(12), pp.1789-1795.
- Armitage, G. (2000). Desenvolvimento de um sistema de classificação para doenças e condições periodontais. Disponível em <http://www.sobrape.org.br>. [Consultado em 23/02/2009].
- Atkinson, J.C., Wu, A.J. (1994). Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. *J Am Dent Assoc*, 125(4), pp. 409-416.
- Bacic, M., Ciglar, I., Granic, M., Plancak, D., Sutalo, J. (1989). Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17(6), pp. 313-316.
- Bacic, M., Plancak, D., Granic, M. (1988). CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. *Journal of Periodontology*, 59(12), pp. 816-822.
- Bell, G.W., Large, D.M., Barclay, S.C. (1999). Oral health care in diabetes mellitus. *Dental Update*, 26(8), pp. 322- 330.
- Bridges, R.B., Anderson, J.W., Saxe, S.R., Gregory, K., Bridges, S.R. (1996). Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *Journal of Periodontology*, 67(11), pp. 1185-1192.
- Caplan, D.J., Hunt, R.J. (1996). Salivary flow and risk of tooth loss in an elderly population. *Community Dent Oral Epidemiol*, 24(1), pp. 68-71.
- Castro, M. e Duarte, C. A. (2002). Classificação atual das doenças periodontais. Disponível em <http://www.odontologia.com.br>. [Consultado em 23/02/2009].

Cerda, J., Vazquez, T., Malacara, J.M., Nava, L.E. (1994). Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). The effect of age and time since diagnosis. *Journal of Periodontology*, 65(11), pp. 991-995.

Chavez, E.M., Taylor, G.W., Borrell, L.N., Ship, J.A. (2000). Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89(3), pp. 305-311.

Cianciola, L.J., Park, B.H., Bruck, E., Mosovich, L., Genco, R.J. (1982). Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *The Journal of the American Dental Association*, 104(5), pp. 653-660.

Collin, H.L., Uusitupa, M., Niskanen, L., Kontturi-Narhi, V., Markkanen, H., Koivisto, A.M., et al. (1998). Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 69(9), pp. 962-966.

Contreras, A., Slots, J. (1996). Mammalian viruses in human periodontitis. *Oral Microbiology & Immunology*, 11(6), pp. 381-386.

Cutler, C.W., Machen, R.L., Jotwani, R., Iacopino, A.M. (1999). Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *Journal of Periodontology*, 70(11), pp. 1313-1321.

Darveau, R.P., Tanner, A., Page, R.C. (1997). The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, pp. 12-32.

Davis, S. N., Granner, D. K. (1996). Insulin, oral hypoglycemic agents and the pharmacology of the endocrine pancreas. In: Goodman & Gilman's. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York, McGraw-Hill, pp. 1487-1517.

Dodds, M.W.J., Dodds, A.P. (1997). Effects of glycemic control on saliva flow rates and protein composition in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 83, pp. 465-470.

Dodds, W.J., Yeh, C.K., Johnson, D.A. (2000). Salivary alterations in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and hypertension. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28(5), pp. 373-381.

Duarte, R.(2002) Autovigilância e Métodos de Avaliação do Controlo Metabólico do Diabético. In: LIDEL-Ed.Técnicas Lda., editor. *Diabetologia Clínica*. Lisboa, pp.57-77.

Emrich, L.J., Shlossman, M., Genco, R.J. (1991). Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 62(2), pp. 123-131.

Falk, H., Hugoson, A., Thorstensson, H. (1989). Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scand J Dent Res*, 97(3), pp. 198-206.

Firatli, E.(1997). The relationship between clinical periodontal status and insulin dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *Journal of Periodontology*, 68(2), pp.136-140.

Fisher, B.M., Lamey, P.J., Samaranayake, L.P., MacFarlane, T.W., Frier, B.M. (1987). Carriage of *Candida* species in the oral cavity in diabetic patients: relationship to glycaemic control. *J Oral Pathol*, 16(5), pp.282-284.

Genco, R.J. (1996). Current view of risk factors for periodontal diseases. *Journal of Periodontology*, 67(10), pp. 1041-1049.

Goteiner, D., Vogel, R., Deasy, M., Goteiner, C. (1986). Periodontal and caries experience in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*, 113(2), pp. 277-279.

Greenstein, G., Lamster, I. (1997). Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *Journal of Periodontology*, 68(5), pp. 421-431.

Grossi, S.G., Genco, R.J. (1998). Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Annals of Periodontology*, 3(1), pp. 51-61.

Grossi, S.G. (2001). Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. *Annals of Periodontology*, 6(1), pp. 138-145.

Grossi, S.G., Zambon, J.J., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R.G., Machtei, E.E., et al. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology*, 65(3), pp. 260-267.

Guggenheimer, J., Moore, P.A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M.B., Block, H.M. et al. (2000). Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89(5), pp. 563-569.

Gustke, C.J. (1999). Treatment of periodontitis in the diabetic patient. A critical review. *Journal of Clinical Periodontology*, 26(3), pp. 133-137.

Hart, T.C., Kornman, K.S. (1997). Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, pp. 202-215.

Hugoson, A., Thorstensson, H., Falk, H., Kuylensstierna, J. (1989). Periodontal conditions in insulin- dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*, 16(4), pp. 215-223.

Iwamoto, Y., Nishimura, F., Nakagawa, M., Sugimoto H., Shikata, K., Makino, H., Fukuda, T., Tsuji, T., Iwamoto, M., Murayama, Y.(2001). The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factoralpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *Journal of Periodontology*, 72, pp. 774-778.

Jones, R.B., McCallum, R.M., Kay, E.J., Kirkin, V., McDonald, P. (1992). Oral health and oral health behaviour in a population of diabetic outpatient clinic offenders. *Community Dent Oral Epidemiol*, 20(4), pp. 204-207.

Karikoski, A., Murtomaa, H.(2003).Periodontal treatment needs in a follow-up study among adults with diabetes in Finland. *Acta Odontologica Scandinavica*, 61(1),pp.6-10.

Karjalainen, K.M., Knuuttila, M.L. (1996). The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(12), pp. 1060-1067.

Karjalainen, K.M., Knuuttila, M.L., Kaar, M.L. (1997). Relationship between caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Caries Res*, 31(1), pp. 13-18.

Karjalainen, K.M., Knuuttila, M.L., von Dickhoff, K.J. (1994). Association of the severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients. *Journal of Periodontology*, 65(11), pp. 1067-1072.

Karvonen, M., Pitkaniemi, J., Tuomilehto, J. (1999). The onset age of type 1 diabetes in Finnish children has become younger. The Finnish Childhood Diabetes Registry Group. *Diabetes Care*, 22(7), pp. 1066-1070.

Kinane, D.F., Lappin, D.F. (2001). Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease. *Acta Odontologica Scandinavica*, 59(3), pp. 154-160.

Knowler, W.C., Pettitt, D.J., Savage, P.J., Bennett, P.H. (1981). Diabetes incidence in Pima indians: contributions of obesity and parental diabetes. *American Journal of Epidemiology*, 113(2), pp. 144-156.

Lalla, E., Lamster, I.B., Feit, M., Huang, L., Schmidt, A.M. (1998). A murine model of accelerated periodontal disease in diabetes. *Journal of periodontal research*, 33(7), pp. 387-399.

Lamey, P.J., Darwazeh, A.M., Frier, B.M. (1992). Oral disorders associated with diabetes mellitus. *Diabet Med*, 9(5), pp. 410-416.

Lamey, P.J., McCartan, B.E., MacDonald, D.G., MacKie, R.M. (1995). Basal cell cytoplasmic autoantibodies in oral lichenoid reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79(1), pp. 44-49.

Lamster, I.B., Lalla, E. (2001). Periodontal disease and diabetes mellitus: discussion, conclusions, and recommendations. *Annals of Periodontology*, 6(1), pp. 146-149.

Linden, G.J., Mullally, B.H. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology*, 65(7), pp. 718-723.

Lindhe, J., Thorkild, K., Niklaus, P.L. (2005). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A.

Mandel, I.D. (1989). The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc*, 119(2), pp. 298-304.

Mandell, R.L., Dirienzo, J., Kent, R., Joshipura, K., Haber, J. (1992). Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics. *Journal of Periodontology*, 63(4), pp. 274-279.

Manfredi, M., McCullough, M.J., Vescovi, P., Al Kaarawi, Z.M., Porter, S.R. (2004). Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Dis*, 10(4), pp. 187-200.

Mealey, B.L., Moritz, A.J. (2003). Hormonal Influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology 2000*, 32, pp. 59-81.

Meurman, J.H., Collin, H.L., Niskanen, L., Toyry, J., Alakuijala, P., Keinanen, S. et al. (1998). Saliva in non-insulin-dependent diabetic patients and control subjects: The role of the autonomic nervous system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86(1), pp. 69-76.

Miller, L.S., Manwell, M.A., Newbold. D. (1992). The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. *Journal of Periodontology*, 63, pp. 843-848.

Moore, P.A., Weyant, R.J., Mongelluzzo, M.B., Myers, D.E., Rossie, K., Guggenheimer, J., et al. (1998). Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of tooth loss and edentulism. *Journal of Public Health Dentistry*, 58(2), pp. 135-142.

Nelson, R.G., Shlossman, M., Budding, L.M., Pettitt, D.J., Saad, M.F., Genco, R.J., et al., (1990). Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*, 13(8), pp. 836-840.

Nishimura, F., Takahashi, K., Kurihara, M., Takashiba, S., Murayama, Y. (1998). Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Annals of Periodontology*, 3(1), pp. 20-29.

Nunn, M.E. (2003). Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000*, 32, pp. 11-23.

O'Byrne, S., Feely, J.(1990). Effects of drugs on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetes. *Drugs*, 40, pp. 203-19.

Oliver, R.C., Tervonen, T. (1993). Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *J Am Dent Assoc*, 124(12), pp. 71-76.

Page, R.C., Offenbacher, S., Schroeder, H.E., Seymour, G.J., Kornman, K.S. (1997). Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*, 14, pp. 216-248.

Panes, J., Kurose, I., Rodriguez-Vaca, D., Anderson, D.C., Miyasaka, M., Tso, P. et al. (1996). Diabetes exacerbates inflammatory responses to ischemia-reperfusion. *Circulation* 1996, 93(1), pp. 161-167.

Pavicic, M.J.A.M.P., Van Winkelhoff, A.J., Douque, N.H., Steures, R.W.R., de Graaff, J. (1994). Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis. A 2 years evaluation. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, pp. 107-112.

Pereira, S., Barros, H. (1996). Epidemiologia da diabetes mellitus não insulino-dependente. *Arq Med*, 10(6), pp. 443-453.

Pickup, J.C., Mattock M.B., Chusney, G.D., Burt, D. (1997). NIDDM as a disease of the innate immune system: association of acute-phase reactants and interleukin-6 with metabolic syndrome X. *Diabetologia*, 40(11), pp. 1286-1292.

Pinducciu, G., Micheletti, L., Piras, V., Songini, C., Serra, C., Pompei, R., et al. (1996). Periodontal disease oral microbial flora and salivary antibacterial factors in diabetes mellitus type 1 patients. *Eur J Epidemiol*, 12(6), pp. 631-632.

Pinson, M., Hoffman, W.H., Garnick, J.J., Litaker, M.S. (1995). Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*, 22(2), pp. 118-123.

- Raymond, N.T., Jones, J.R., Swift, P.G., Davies, M.J., Lawrence, G., McNally, P.G., et al. (2001). Comparative incidence of Type I diabetes in children aged under 15 years from South Asian and White or Other ethnic backgrounds in Leicestershire, UK, 1989 to 1998. *Diabetologia*, 44(3), B32-B36.
- Rees, T.D. (2000). Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontology 2000*, 23, pp. 63-72.
- Rees, T.D. (1994). The diabetic dental patient. *Dent Clin North Am*, 38(3), pp. 447-463.
- Rigueira, I. (1996). *Fundamentos de Periodontia – Morfologia, Prevenção e Terapêutica Aplicada*. 2ª Edição. Rio de Janeiro, Revinter Ltda.
- Ringelberg, M.L., Dixon, D.O., Francis, A.O., Plummer, R.W. (1977). Comparison of gingival health and gingival crevicular fluid flow in children with and without diabetes. *J Dent Res* 1977, 56(2), pp. 108-111.
- Robinson, P.G., Boulter, A., Birnbaum, W., Johnson, N.W. (2000). A controlled study of relative periodontal attachment loss in people with HIV Infection. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(4), pp. 273-276.
- Rollin, H. (1978). Drug-related gustatory disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 87(1), pp. 37-42.
- Salvi, G.E., Beck, J.D., Offenbacher, S. (1998). PGE2, IL-1 beta, and TNF-alpha responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Annals of Periodontology*, 3(1), pp. 40-50.
- Salvi, G.E., Kandylaki, M., Troendle, A., Persson, G.R., Lang, N.P. (2005). Experimental gingivitis in type 1 diabetics: a controlled clinical and microbiological study. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(3), pp. 310-316.
- Salvi, G.E., Lawrence, H.P., Offenbacher, S., Beck, J.D. (1997). Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, pp. 173-201.

- Salvi, G.E., Yalda, B., Collins, J.G., Jones, B.H., Smith, F.W., Arnold, R.R. et al. (1997). Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Journal of Periodontology*, 68(2), pp. 127-135.
- Sandholm, L., Swanljung, O., Rytomaa, I., Kaprio, E.A., Maenpaa, J. (1989). Morphotypes of the subgingival microflora in diabetic adolescents in Finland. *Journal of Periodontology*, 60(9), pp. 526-528.
- Sastrowijoto, S.H., Hilleman, P., van Steenberg, T.J., Abraham-Inpijn L., de Graaff, J. (1989). Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *Journal of Clinical Periodontology*. 16(5), pp. 316-322.
- Sbordone, L., Ramaglia, L., Barone, A., Ciaglia, R.N., Iacono, V.J. (1998). Periodontal status and subgingival microbiota of insulin-dependent juvenile diabetics: a 3-year longitudinal study. *Journal of Periodontology*, 69(2), pp.120-128.
- Seppala, B., Ainamo, J. (1994). A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*, 21 (3), pp. 161-165.
- Sharon, A., Ben, Aryeh, H., Itzhak, B., Yoram, K., Szargel, R., Gutman, D. (1985). Salivary composition in diabetic patients. *J Oral Med*, 40(1), pp. 23-26.
- Sheiham, A., Netuveli, G.S. (2002). Periodontal diseases in Europe. *Periodontology 2000*, 29, pp.104-121.
- Shlossman, M., Knowler, W.C., Pettitt, D.J., Genco, R.J. (1990). Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *The Journal of the American Dental Association*, 121(4), pp. 532-536.
- Socransky, S.S., Haffajee, A.D. (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000*, 38, pp. 135-187.
- Soskolne, W.A. (1998). Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Annals of Periodontology*, 3(1), pp. 3-12.

Soskolne, W.A., Klinger, A. (2001). The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Annals of Periodontology*, 6(1), pp. 91-98.

Sreebny, L.M., Yu, A., Green, A., Valdin, A. (1992). Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 15(7), pp. 900-904.

Syrjala, A.M., Knekt, M.C., Knuuttila, M.L. (1999). Dental self-efficacy as a determinant to oral health behaviour, oral hygiene and HbA1c level among diabetic patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 26(9), pp. 616-621.

Taylor, G.W. (2001). Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol*, 6(1), pp. 99-112.

Taylor, S.I.(1992). Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance: lessons from patients with mutations in the insulin- receptor gene. *Diabetes*, 41, pp. 1473-90.

Taylor, G.W., Burt, B.A., Becker, M.P., Genco, R.J., Shlossman, M., Knowler, W.C., et al. (1996). Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 67(10 Suppl), pp. 1085-1093.

Taylor, G.W. (1999). Periodontal treatment and its effects on glycemic control: a review of the evidence. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics*, 87(3), pp. 311-316.

Taylor, G.W., Burt, B.A., Becker, M.P., Genco, R.J., Shlossman, M., Knowler, W.C., et al. (1998). Non-Insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology*, 69(1), pp. 76-83.

Tervonen, T., Oliver, R.C. (1993). Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(6), pp. 431-435.

Tervonen, T., Karjalainen, K., Knuuttila, M., Huuonen, S. (2000). Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(8):567-571.

- Tervonen, T., Oliver, R.C., Wolff, L.F., Bereuter, J., Anderson, L., Aeppli, D.M. (1994). Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*, 21(6), pp. 375-379.
- Thorstensson, H., Kuylenstierna, J., Hugoson, A. (1996). Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(3), pp. 94-202.
- Van Winkelhoff, A.J., Rams, T.E., Slots, J. (1996). Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontology 2000*, 10, pp. 45-78.
- Wingard, D.L., Barrett-Connor, E. (1987). Family history of diabetes and cardiovascular disease risk factors and mortality among euglycemic, borderline hyperglycemic, and diabetic adults. *American journal of epidemiology*, 125(6), pp. 948-958.
- Winkler, S., Garg, A.K., Mekayarajjananonth, T., Bakaeen, L.G., Khan, E. (1999). Depressed taste and smell in geriatric patients. *J Am Dent Assoc*, 130(12), pp. 1759-1765.
- Yalda, B., Offenbacher, S., Collins, J.G. (1994). Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontology 2000*, 6, pp. 37-49.

ANEXOS

ANEXO I

Classificação das doenças e condições periodontais

I. DOENÇAS GENGIVAIS

(A) Doenças gengivais induzidas por placa bacteriana

1. Gengivites associadas exclusivamente à placa bacteriana

(a) sem outros factores locais

(b) com factores locais

2. Doenças gengivais modificadas por factores sistémicos

(a) Associada ao sistema endócrino

1- gengivite associada a puberdade

2- gengivite associada ao ciclo menstrual

3- associada a gravidez

a- gengivite

b- granuloma piogénico

4- gengivite associada a diabetes mellitus

(b) Associada a discrasias sanguíneas

1.gengivite associada a leucemia

2.outros

3. Doenças gengivais modificadas por medicamentos

(a) Doenças gengivais influenciáveis por drogas

1. crescimento gengival

2. gengivites

a- contraceptivos de uso oral associado à gengivite

b- outros

4. Doenças gengivais modificadas por má nutrição

(a) Gengivite associada a deficiência de ácido ascórbico

(b) outros

(B) Lesões gengivais não induzidas por placa bacteriana

1. Doenças gengivais de origem bacteriana específica
 - (a) lesões associadas a *neisseria gonorrhea*
 - (b) lesões associadas ao *treponema pallidum*
 - (c) lesões associadas as espécies estreptocócicas
 - (d) outros

2. Doenças gengivais de origem vírica
 - (a) infecção pelo herpes vírus
 1. gengivoestomatite herpética primária
 2. herpes oral recorrente
 3. infecções por varicella-zoster
 - (b) outros

3. Doenças gengivais de origem fúngica
 - (a) infecções por espécies de cândida
 1. candidose gengival generalizada
 - (b) eritema gengival linear
 - (c) histoplasmoses
 - (d) outros

4. Lesões gengivais de origem genética
 - (a) fibromatose gengival hereditária
 - (b) outros

5. Manifestações gengivais de condições sistémicas
 - (a) desordens mucocutâneas
 1. líquen plano
 2. penfigóide
 3. pênfigo vulgar
 4. eritema multiforme
 5. lúpus eritematoso
 6. induzida por drogas
 7. outras
 - (b) reacções alérgicas

1. materiais dentários restauradores

a) mercúrio

b) níquel

c) acrílico

d) outras

2. reacções atribuídas a

a) dentífricos

b) soluções para bochecho

c) aditivos presentes em chicletes

d) alimentos e aditivos

3. outras

6. Lesões traumáticas (factuais iatrogénicas ou acidentais)

(a) químicas

(b) físicas

(c) térmicas

7. Reacções de corpo estranho

8. Outros aspectos não especificados

II. PERIODONTITE CRÓNICA

(A) Localizada

(B) Generalizada

III. PERIODONTITE AGRESSIVA

(A) Localizada

(B) Generalizada

IV. PERIODONTITES COMO UMA MANIFESTAÇÃO DE DOENÇAS SISTÉMICAS

(A) Associadas a Desordens Hematológicas

1. Neutropenia Adquirida

2. Leucemias

3. Outras

(B) Associadas a desordens Genéticas

1. Neutropenia Familiar e Cíclica

2. Síndrome de Down

3. Síndrome de deficiência da adesão leucocitária
4. Síndrome de Papillon-Lefèvre
5. Síndrome de Chediak-Higashi
6. Histiocitoses
7. Doença relacionada ao armazenamento de glicogénio
8. Agranulocitose Genética da Infância
9. Síndrome de Cohen
10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV e VIII)
11. Hipofosfatasia
12. Outras

(C) Outros aspectos não especificados (NOS)

V. DOENÇAS PERIODONTAIS NECRÓTICAS

(A) Gengivite Ulcerativa Necrosante (NUG ou GUN)

(B) Periodontite Ulcerativa Necrosante (NUP ou PUN)

VI. ABCESSOS DO PERIODONTO

(A) Abscesso Gengival

(B) Abscesso Periodontal

(C) Abscesso Pericoronal

VII. PERIODONTITES ASSOCIADAS ÀS LESÕES ENDODÔNTICAS

(A) Combinação de Lesões Periodontais e Endodônticas

VIII. DEFORMIDADES OU CONDIÇÕES ADQUIRIDAS OU DESENVOLVIDAS

(A) Factores relacionados à modificação ou predisposição à indução pela placa dental de doenças gengivais e periodontites em dentes localizados

1. Factores relacionados à anatomia dental
2. Restaurações dentárias ou aparelhos protéticos
3. Fracturas radiulares
4. Reabsorções radiculares cervicais e dilacerações cementárias

(B) Deformidades mucogengivais e condições ao redor dos dentes

1. Retracção gengival
 - a. Faces linguais/palatinas ou vestibulares

- b. Faces papilares ou interproximais
 - 2. Ausência de gengiva queratinizada
 - 3. Diminuição da profundidade vestibular
 - 4. Posicionamento aberrante de freios/inserções musculares
 - 5. Excessos gengivais
 - a. Pseudo-bolsas
 - b. Margens Gengivais inconsistentes
 - c. Excessiva exposição gengival
 - d. Hiperplasia gengival
 - 6. Coloração anormal
- (C) Deformidades e condições mucogengivais em áreas edêntulas
- 1. Deficiências verticais e/ou horizontais
 - 2. Ausência de gengiva/tecido queratinizado
 - 3. Aumento gengival/tecidos moles
 - 4. Freios ou posições musculares aberrantes
 - 5. Decréscimo da profundidade vestibular
 - 6. Coloração anormal
- (D) Trauma oclusal
- 1. primário
 - 2. secundário

Fonte: Armitage (2001)

ANEXO 2

Classificação da Diabetes Mellitus

1- Diabetes Tipo 1
DM imunomediada
DM idiopática
2- Diabetes tipo 2
3- Outros tipos específicos de diabetes
defeitos genéticos da função das células beta
defeitos genéticos da acção da insulina
doenças do pâncreas exócrino
endocrinopatias
induzida por fármacos ou químicos
infecções
formas pouco comuns de diabetes
imuno-relacionada
outras síndromas genéticas associadas à diabetes
4- Diabetes gestacional

ADA (1997)

ANEXO 3

CrITÉrios de diagnóstico da diabetes e outros estádios de intolerância á glicose

FASES	Glic. plasm. jejum (mg/dl)	Glic. plasm. Ocasional (mg/dl)	PTGO - 2 h (mg/dl)
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 200 (+ sintomas)	≥ 200
Alterações da homostase da glicose	AGJ* ≥ 110 < 126		TDG** ≥ 140 < 200
Normal	< 110		< 140

Organização Mundial de saúde (1998)

(*)AGJ – alteração da glicemia em jejum

(**)TDG – tolerância diminuída à glicose

ANEXO 4

Categorias de risco para pacientes com Diabetes mellitos

PACIENTES DE BAIXO RISCO

Bom controle metabólico em um regime médico estável.
Ausência de história de cetoacidose ou hipoglicemia.
Ausência de complicações da Diabetes.
Nível de glicose sanguínea, em jejum, menor do que 200mg/dl.
Taxa de hemoglobina A1c de 7%.

PACIENTES DE RISCO MODERADO

Controle metabólico razoável em regime médico estável.
Ausência de história recente de cetoacidose ou hipoglicemia.
Poucas complicações da Diabetes.
Taxa de glicose no sangue, em jejum, abaixo de 250mg/dl.
Nível de hemoglobina A1c entre 7 e 9%.

PACIENTES DE ALTO RISCO

Controle metabólico deficiente.
Sintomas frequentes.
Problemas frequentes envolvendo cetoacidose e hipoglicemia.
Múltiplas complicações da Diabetes.
Taxa de glicose no sangue, em jejum, acima de 250mg/dl.
Nível de hemoglobina A1c acima de 9%.

ADA (1997)