



# **CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS**

*Redeenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U nº 198, de 14/10/2016*  
ASSOCIAÇÃO EDUCACIONAL LUTERANA DO BRASIL

Isadora Gondim Andrade

SINERGISMO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL COM A DIABETES MELLITUS

Palmas – TO

2018

Isadora Gondim Andrade

SINERGISMO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL COM A DIABETES MELLITUS

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito para aprovação na disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) II do curso de bacharel em Odontologia do Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Ventura Rodrigues.

Palmas – TO

2018

Isadora Gondim Andrade

SINERGISMO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL COM A DIABETES MELLITUS

Trabalho de conclusão de curso elaborado e apresentado como requisito para aprovação na disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) II do curso de bacharel em Odontologia do Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Ventura Rodrigues

Aprovado em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Rodrigo Ventura Rodrigues

Orientador

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP/ULBRA

---

Prof. Dr. Danilo Flamini

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP/ULBRA

---

Prof. M.e Renato Pichini

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP/ULBRA

Palmas-TO

2018

## RESUMO

ANDRADE, Isadora Gondim. **SINERGISMO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL COM A DIABETES MELLITUS**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Odontologia, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO, 2018.

O presente trabalho discute a importância da conduta do cirurgião dentista no tratamento da doença periodontal nos pacientes portadores de diabetes. Além disso, ir-se-á pesquisar as principais bactérias envolvidas na doença periodontal em pacientes diabéticos. Para enriquecer a pesquisa, baseados na literatura consultada, será proposto um protocolo clínico de atendimento aos pacientes diabéticos com doença periodontal. A Diabetes Mellitus é uma doença crônica, causada pelo excesso de glicose no sangue, pois o pâncreas não produz nenhuma insulina ou não produz o suficiente. Tendo em vista que o diabetes é uma doença que acomete mais de 16 milhões de brasileiros e muitos são portadores de gengivite e periodontite recorrentes da doença periodontal. A metodologia utilizada foi a pesquisa bibliográfica, com artigos de bases de dados como LILACS, BIREME, SCIELO, PUBMED de confiabilidade científica, de 1982 a 2018. Como conclusões, a maioria dos artigos pesquisados mostra que o cirurgião dentista deve estar sempre atento aos sinais clínicos e sintomas apresentados pelo paciente. Mostrou também que a diabetes potencializa a doença periodontal, e o contrário é verdadeiro. E, principalmente, o paciente deve estar sempre com sua glicemia controlada para evitar emergências clínicas.

Palavras-chave: Diabetes. Doença periodontal. Odontologia.

## **ABSTRACT**

ANDRADE, Isadora Gondim. **SYNERGISM BETWEEN PERIODONTAL DISEASE AND DIABETES MELLITUS**. 2018. Course Completion Work (Undergraduate) - Dentistry Course, Lutheran University Center of Palmas, Palmas / TO, 2018.

This paper discusses the importance of the dental surgeon's behavior in the treatment of periodontal disease in patients with diabetes. In addition, we will investigate the main bacteria involved in periodontal disease in diabetic patients. To enrich the research, based on the literature consulted, a clinical protocol will be proposed for the care of diabetic patients with periodontal disease. Diabetes Mellitus is a chronic disease caused by excess glucose in the blood because the pancreas does not produce any insulin or does not produce enough. Given that diabetes is a disease that affects more than 16 million Brazilians and many are carriers of recurrent gingivitis and periodontitis of periodontal disease. The methodology used was the bibliographical research, with articles of databases such as LILACS, BIREME, SCIELO, PUBMED of scientific reliability, from 1982 to 2018. As conclusions, most of the articles surveyed show that the dentist surgeon should always be attentive clinical signs and symptoms presented by the patient. It has also shown that the diabetes potentiates periodontal disease, and the opposite is true. And, mainly, the patient must always be with his glicemia controlled to avoid clinical emergencies.

Keywords: Diabetes. Periodontal disease. Dentistry.

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
CD	Cirurgião Dentista
CEULP	Centro Universitário Luterano de Palmas
DM	Diabetes Mellitus
DP	Doença Periodontal

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – O Periodonto.....	13
<b>Figura 2</b> – Exame Periodontal.....	17

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>7</b>
<b>1.1 PROBLEMA DE PESQUISA .....</b>	<b>9</b>
<b>1.2 HIPÓTESES .....</b>	<b>9</b>
<b>1.3 OBJETIVOS .....</b>	<b>9</b>
<b>1.3.1 Objetivo Geral.....</b>	<b>9</b>
<b>1.3.2 Objetivos Específico.....</b>	<b>9</b>
<b>1.4 JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>10</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO.....</b>	<b>8</b>
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>29</b>
<b>4 CONCLUSÃO.....</b>	<b>27</b>
<b>5 CRONOGRAMA.....</b>	<b>28</b>
<b>6 ORÇAMENTO .....</b>	<b>32</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>33</b>



## 1 INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus é a doença metabólica que atinge, em média, 8% da população. Doença silenciosa, onde 50% dos diabéticos não sabem que são portadores da doença. É um dos principais problemas de saúde atual, quanto mais cedo é feito o diagnóstico da doença, melhor a qualidade de vida do paciente. É classificada em diabetes tipo I, apresenta caráter genético, onde o pâncreas perde a capacidade de produzir insulina, segundo (HEIMBECHER, HÖFLING). Temos também a diabetes tipo II, que afeta a forma com que o corpo metaboliza a glicose, ou seja, o corpo não produz insulina o suficiente.

É uma desordem metabólica de etiologia múltipla, caracterizada por hiperglicemia crônica com distúrbios no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas resultado de defeitos da secreção de insulina, ação da insulina ou em ambos. Diversos estudos sugerem maior prevalência e severidade de algumas patologias na cavidade bucal de pacientes diabéticos, segundo (BARCELLOS, HALFON, OLIVEIRA).

A doença periodontal caracteriza-se como processo infeccioso que destrói os tecidos de proteção e sustentação dos elementos dentários. Já o diabetes mellitus define-se como doença crônica ocasionada pela deficiência herdada ou adquirida na produção de insulina ou resistência tecidual á mesma, que por sua vez altera os metabolismos de lipídios, proteínas e açúcares. Assim, quando não controlados, acometem as estruturas e funções de diversas células, como as do sistema imunológico e tecidos periodontais, aumentando a prevalência e severidade das doenças periodontais. Por sua vez, as doenças periodontais, quando não tratadas em pacientes diabéticos, dificultam o controle do diabetes e contribuem para a piora no controle metabólico do mesmo, de acordo com (FERREIRA, VILELA).

Um dos principais achados bucais em pacientes diabéticos é a doença periodontal, cerca de 75% dos pacientes não controlados apresentam essa patologia. Isso acontece por que ocorre o entupimento dos pequenos vasos periodontais, com isso acontece à retração, a não migração de células de defesa para o local e aumenta a proliferação bacteriana. Porém os pacientes diabéticos controlados apresentam saúde bucal semelhante aos pacientes não diabéticos.

Tendo em vista as inúmeras particularidades do paciente diabético, apresentando muitas alterações que diminuem a capacidade imunológica e a resposta inflamatória, ele deve ser tratado como paciente especial, necessitando de cuidados específicos. É certo que muitos diabéticos desconhecem que a boa higiene oral pode se transformar numa excelente aliada no controle da glicemia e aumentar a permanência dos dentes na boca (BRANDÃO, SILVA, 2011).

Baseado no que foi acima mencionado, os objetivos desse trabalho são avaliar através de uma revisão de literatura a relação da doença periodontal no paciente diabético, apresentar as consequências que a relação dessas duas doenças leva para a cavidade oral e esclarecer a importância do conhecimento e da conduta do cirurgião dentista diante desse paciente.

## 1.1 PROBLEMA DE PESQUISA

Existe relação de sinergismo entre a doença diabetes e pacientes com problemas periodontais?

## 1.2 HIPÓTESES

Pacientes portadores da doença diabetes que não apresentam controle da glicemia, ou seja, pacientes descompensados mostram mais susceptibilidade às doenças periodontais como gengivite e periodontite além de não apresentarem boas respostas ao tratamento.

Pacientes com problemas periodontais e diabéticos podem ter seu quadro agravado em relação ao controle glicêmico, devido à própria doença periodontal.

## 1.3 OBJETIVOS

### 1.3.1 Objetivo Geral

Avaliar as consequências da doença periodontal no paciente diabético, e vice-versa.

### 1.3.2 Objetivos Específicos

- Descrever os tipos de Diabetes.
- Descrever o que é doença periodontal.
- Descrever as principais bactérias envolvidas na doença periodontal no paciente diabético.
- Demonstrar a relação da doença periodontal no paciente diabético.
- Sugerir um protocolo medicamentoso de atendimento a este paciente.

#### 1.4 JUSTIFICATIVA

É de extrema importância o conhecimento do cirurgião dentista sobre diabetes mellitus e doença periodontal, assim como as responsabilidades profissionais para um eficaz tratamento. Pacientes portadores de diabetes são muito frequentes no consultório odontológico e praticamente metade desses pacientes não sabem que são portadores da doença. Frente a isso, é importante que dentistas orientem seus pacientes com DM sobre a necessidade de bom controle glicêmico e higiene bucal adequada para minimizar os riscos de doença periodontal.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Diabetes Mellitus

Segundo Costa *et al* (2016). Diabetes Mellitus é um grupo de doenças metabólicas que vem se tornando cada vez mais frequente na população mundial, sendo considerado um problema de saúde pública. Essa patologia pode apresentar na cavidade bucal suas primeiras manifestações, predispondo o paciente a várias alterações bucais.

De acordo com Nicolau *et al* (2015), Diabetes mellitus é uma enfermidade crônica de origem endocrinológica e que afeta mais de 170 milhões de pessoas no mundo e possui como principal característica a hiperglicemia.

O Diabetes Mellitus é uma síndrome metabólica que se caracteriza por um excesso de glicose (açúcar) no sangue (hiperglicemia), devido á falta ou ineficácia da insulina, hormônio produzido pelo pâncreas endócrino. Como tal, Diabetes afeta o modo pelo qual o organismo utiliza a glicose. Durante a digestão normal, o corpo converte o açúcar, o amido e outros alimentos em açúcar simples chamado glicose. Esta glicose, por sua vez, é conduzida pelo sangue até as células, sendo introduzida no seu interior através da insulina. Assim, a glicose é convertida em energia para a utilização imediata, ou armazenada para futuro uso. Quando o diabetes aparece, este processo é interrompido. A glicose acumula-se no sangue, ocasionando a hiperglicemia. Parte dela é expelida pela urina, que é chamada de glicosúria. O excesso de glicose no sangue e a sua falta no interior da célula são as causas de todos os sintomas do Diabetes (HALPEN, 1984).

Diabetes Mellitus ou diabetes açúcarado ou diabetes sacarino compreende um grupo heterogêneo de causas e manifestações clínicas, tendo como denominador comum o aumento de glicose, decorrente na maioria das vezes de produção diminuída ou alterada de insulina pelo pâncreas, ocasionando modificações no metabolismo de proteínas, de gorduras, de sais minerais e principalmente, de glicose (COSTA, ALMEIDA, 1992).

### 2.2 Tipos de Diabetes

De acordo com Costa *et al* (1992), os tipos mais frequentes são:

1. **Tipo 1:** também chamado diabetes infanto-juvenil, instável ou insulino dependente. Ocorre em crianças e jovens e em 8% dos diabéticos recém-diagnosticados entre 30 a 74 anos (início tardio de diabetes Tipo 1 ou diabetes Tipo 1 do adulto).
2. **Tipo 2:** também chamado de diabetes do adulto ou da maturidade, estável ou não insulino dependente. Ocorre principalmente em adultos e particularmente nos obesos. Além dos subtipos obesos e não obeso, existe outro pouco frequente, denominado Tipo

MODY (“Maturity Onset Diabetes of the Young”), que aparece em jovens antes dos 25 anos e, tratável sem insulina por um período mínimo de 5 anos.

3. **Intolerância a glicose oral:** glicemia em jejum normal, porém com valores entre 140 a 200mg% duas horas após a ingestão de 75g de glicose. Evolui para diabetes clínico 1 a 5% por ano. Neste grupo existe maior prevalência de doenças cardiovasculares.
4. **Diabetes gestacional:** aparece na gravidez, persistindo ou não após o parto.

Outros tipos de diabetes:

**1. Diabetes secundário ao aumento de função de glândulas endócrinas:**

Em determinadas doenças glandulares, quando ocorre aumento de função, a ação da insulina é de alguma maneira dificultada ou prejudicada, aparecendo diabetes, em pessoas de alguma maneira predispostas. É o que pode ocorrer, por exemplo, com doenças da:

- Tireoide (hipertireoidismo).
- Suprarrenal (doença de Cushing).
- Hipófise (acromegalia ou gigantismo).

**2. Diabetes secundário a doença pancreática:**

Nesse grupo o diabetes ocorre mais frequentemente naqueles com antecedentes familiares Tipo 2.

- Retirada cirúrgica de 75% do pâncreas.
- Pancreatite crônica (inflamação geralmente causada pelo alcoolismo crônico).
- Destruição pancreática por depósito de ferro denominado hemocromatose, extremamente rara.

Nesses casos o diabetes está associado a diarreia com perda de gordura nas fezes, pois o pâncreas afetado extensamente, também não produz enzimas digestivas suficientes.

**3. Resistência congênita ou adquirida à insulina:**

A produção de insulina está aumentada, porém com ação ineficaz, decorrente de diminuição ou defeito de receptores celulares (encaixes para insulina), em tecido gorduroso, músculo, etc.

Essas anormalidades, quando congênicas podem ser por defeito dos receptores de insulina, presença de anticorpos antirreceptores.

**4. Diabetes associado a poliendocrinopatias autoimunes:**

Casos onde existem anticorpos anticélulas de ilhotas pancreáticas produtoras de insulina (diabetes Tipo 1). Destes 20% apresentam anticorpos contra tireóide e menos frequentemente anticorpos contra suprarrenal, mucosa do estômago, músculo e glândulas salivares, além da ocorrência de vitiligo, alopecia (intensa queda de cabelos), hepatite crônica, candidíase, etc.

### 5. Diabetes associado á desnutrição e fibrocalcúloso:

Ocorre em jovens de países tropicais com baixa ingestão proteica, frequentemente associado a alimentos que contêm cianetos, como por exemplo, a mandioca amarga. Esta associação pode causar dano pancreático, como destruição das ilhotas e diminuição da produção da insulina.

### 6. Diabetes relacionado a anormalidade da insulina – insulinopatias:

A produção da insulina está aumentada, porém com alteração de sua estrutura molecular, não sendo assim eficaz. Aplicando-se insulina controla-se o diabetes.

#### Fatores que precipitam o aparecimento do diabetes

Existem algumas situações que, por atuarem de alguma forma na produção ou na ação da insulina, favorecem, naqueles já predispostos, o aparecimento de diabetes. Entre elas destacam-se:

1. Obesidade (aumento de peso).
2. Infecções.
3. Gravidez.
4. Cirurgias.
5. Emoções fortes (traumas emocionais).
6. *Stress*.
7. Envelhecimento.
8. Uso de medicamentos diabetogênicos em doses altas e por tempo prolongado: cortisona e derivados, alguns diuréticos, alguns betabloqueadores, estrógenos.

### 2.3 Ação da Insulina

De acordo com Martins *et al* (2000), o pâncreas é um órgão localizado na cavidade abdominal, atrás do estômago, constituído, além do tecido de sustentação, de:

1. Ilhotas celulares que produzem hormônios (insulina e glucagon) que aumentam no metabolismo de hidratos de carbono (açúcares), proteínas e gorduras.
2. Formações glandulares (ácinos e dutos) relacionadas á produção de enzimas destinadas á ingestão de hidratos de carbono, proteínas e gorduras.

A insulina é um hormônio proteico, que tem como função principal (embora não única) a manutenção da glicemia dentro dos limites normais.

A produção de insulina é regulada em resposta à qualidade e à quantidade dos alimentos ingeridos. Glicose é a principal substância que o corpo dispõe para a geração de energia. Sistema nervoso, glóbulos vermelhos e células do rim não necessitam de insulina para facilitar a entrada de glicose nas suas células (MARTINS, 2000).

A insulina é um hormônio proteico constituído de duas cadeias de aminoácidos ligados por duas pontes dissulfúricas. As células b das ilhotas de Langherans são responsáveis pela síntese de insulina, sob a forma de pró-insulina, constituindo, assim, o pâncreas endócrino. Atua sobre o conjunto de células do organismo ligando-se a um receptor específico da membrana. Sua ação tem como objetivos principais: aumentar a permeabilidade da membrana citoplasmática á glicose; ativar a glicogênese hepática e muscular, além da lipogênese; estimular a incorporação

de aminoácidos na célula e favorecer a síntese proteica. Portanto, a insulina favorece o armazenamento de substratos e a conservação dos tecidos. (PERONNET, MÉTIVER, BRASSARD, 1985).

É mediadora da translocação da glicose e aminoácidos para as células musculares, onde a glicose pode ser utilizada para a síntese de glicogênio; é também o meio para a translocação da glicose e triglicerídeos para as células adiposas onde a glicose proverá substrato para posterior síntese de triglicerídeos. (MITCHELL E COL., 1988).

A insulina é essencial para a síntese de proteínas e partilha, com o hormônio do crescimento, a capacidade de aumentar a captação celular de aminoácidos, porque provoca o transporte ativo de muitos dos aminoácidos para o interior celular. Na ausência de insulina, os ribossomas param de funcionar, porque ela é responsável pela formação de proteínas e, ao mesmo tempo, pode impedir a sua degradação. (GUYTON, 1982).

No indivíduo normal, a secreção de insulina ocorre em resposta a um estímulo de glicose. Essa resposta é caracterizada por duas fases distintas. A fase inicial é representada pela insulina disponível e estocada no pâncreas. Ela ocorre aproximadamente três minutos após o estímulo, possuindo uma duração aproximada de 10 minutos. Na fase posterior, ocorre uma liberação de uma nova quantidade de insulina, sendo que sua magnitude é dependente do nível e do percentual de aumento da concentração de glicose. (WARD, BEARD & PORTE, 1986).

Em geral, níveis plasmáticos normais de glicose estão associados a um perfeito funcionamento das células b. A ocorrência de estados de hiperglicemia é indicativa de uma secreção de insulina insuficiente ou inexistente. Sem a presença da insulina, ocorrem uma diminuição da síntese de glicogênio no fígado e um aumento na síntese de glicose, por meio da via glicogênica, ao mesmo tempo em que acontecem um decréscimo da captação da glicose pelo músculo e células adiposas e um aumento no catabolismo do glicogênio nas células musculares. Ocorre também aumento da proteólise, com a liberação de ácidos graxos e glicerol, das células adiposas. Alguns aminoácidos e o glicerol liberados pelas células servem como substrato para a gliconeogênese no fígado, portanto, na ausência de insulina, desenvolve-se um quadro de hiperglicemia e hiperlipidemia. (SHOELSON & HALBRAN, 1994).

A insulina é liberada dentro da corrente sanguínea, quando a glicose aumenta, e se une às células, formando uma placa chamada de receptores. Uma vez unida aos receptores, a insulina permite que a glicose dos alimentos se mova da corrente sanguínea para dentro das células. (MARTINS, 2000).

É obtida através do pâncreas do boi ou do porco, ou é feita quimicamente idêntica a insulina humana, através de recombinação do DNA ou modificação de substâncias químicas da insulina do porco. As insulinas análogas foram desenvolvidas, modificando-se a sucessão de aminoácidos da molécula de insulina (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1998a).

De acordo com Martins *et al* (2000), as principais funções da insulina são:

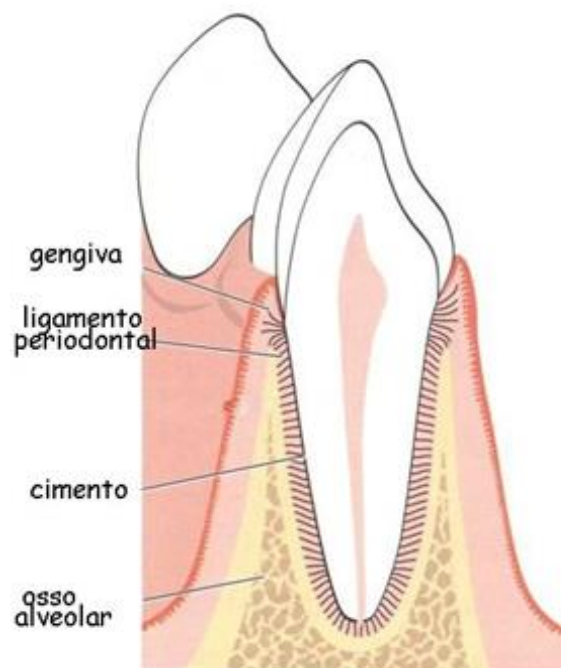
1. Impedir que a glicose no sangue (glicemia) ultrapasse 160 a 180 mg% após a alimentação.



2. Armazenar glicose no fígado e músculos na forma de glicogênio (reserva de glicose). Desse modo, nos períodos inter alimentares prolongados e durante os exercícios físicos, o glicogênio (reserva de glicose) poderá ser utilizado como fonte de glicose.
3. Intervir decisivamente na fabricação de tecido gorduroso (reserva de energia).
4. Participar de modo importante no crescimento ósseo, muscular e de vários órgãos.

## 2.4 Anatomia do Periodonto

Figura 1 – O Periodonto



Fonte: Aveiro (2012)

O periodonto também chamado “aparelho de inserção” ou “tecidos de suporte dos dentes”, é uma estrutura dinâmica composta por tecidos que ancoram e envolvem os dentes, ou seja, o periodonto insere o dente no tecido ósseo da maxila e da mandíbula e mantém a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral. É composto pela gengiva, pelo ligamento periodontal, pelo osso alveolar, (que é formado por dois componentes: o osso alveolar propriamente dito e o processo alveolar) e pelo cimento radicular. Temos também a presença, nesses tecidos, de suprimentos vasculares e nervosos, vitais ao bom funcionamento do periodonto. A estrutura e a função dos tecidos que compõem o periodonto são mutuamente dependentes, seus processos de renovação e adaptação biológicos são dinâmicos, ajustando-se às mudanças relacionadas ao envelhecimento, á mastigação e ao próprio meio bucal, sempre mantendo uma relação harmoniosa sob condições normais. Quando vistos clinicamente, a única estrutura do periodonto visível a olho nu é a porção gengival (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

A gengiva é uma parte da mucosa oral e é, também o componente mais periférico do periodonto. Ela começa na linha mucogengival e cobre o aspecto coronário do processo alveolar. No palato, a linha mucogengival é ausente. Nessa área, a gengiva é parte da mucosa ceratinizada do palato duro. A gengiva termina na cervical de cada dente, envolve-o e forma a inserção epitelial por meio de um anel de tecido epitelial especializado. Assim, a gengiva provê a continuidade do alinhamento epitelial da cavidade bucal (WOLF et al., 2008).

A gengiva demarcada, clinicamente, pela gengiva marginal livre (com cerca de 1,5 mm de largura), pela gengiva inserida, que pode variar em largura, e pela gengiva interdental. A gengiva saudável é descrita como cor de rosa (salmão); em negros (algumas vezes também em brancos) ela pode exibir vários graus de pigmentação amarronzada. A gengiva exibe várias consistências e não é móvel sobre o osso subjacente. A superfície da gengiva é ceratinizada e pode ser firme, grossa e profundamente pontilhada, ou fina e com pontilhado escasso. (WOLF et al., 2008).

O epitélio é a superfície de cobertura, servindo de abrigo e proteção dos tecidos subjacentes. Possui função crítica de selador no local de penetração dos dentes. Enquanto o compartimento epitelial providencia uma barreira física para a infecção, ele também tem papel ativo na defesa inata do hospedeiro por meio de citocinas epiteliais, células de Langerhans e de células dendríticas de origem da medula óssea, que estão localizadas dentro do epitélio (DALE, 2003).

O limite entre o epitélio e o tecido conjuntivo apresenta um trajeto sinuoso. O tecido conjuntivo se projeta no epitélio formando as papilas do tecido conjuntivo e são separadas entre si pelas cristas epiteliais, sendo uma característica inerente do epitélio oral e do epitélio sulcular. No epitélio juncional estas estruturas estão ausentes (LINDHE, KARRING, ARAÚJO, 2005).

- Epitélio do sulco: 3 camadas de células – não ceratinizado.
- Epitélio juncional: 2 camadas de células – não ceratinizado.
- Epitélio oral: camadas de células – ceratinizado.

Principal componente da gengiva, o tecido conjuntivo gengival é constituído principalmente, por fibras colágenas (cerca de 60% do volume do tecido conjuntivo), fibroblastos (cerca de 5%), vasos, nervos e matriz extracelular (cerca de 35%) (HASSEL, 1993).

O cemento é um tecido calcificado e especializado que recobre as superfícies radiculares dos dentes (dentina radicular) podendo, eventualmente, recobrir parte da coroa dental (uma pequena porção de esmalte). Possui uma porção mineral constituída principalmente por cristais de hidroxiapatita (65% de seu peso) e uma porção orgânica contendo colágeno (principalmente tipo I), glicoproteínas e proteoglicanas e dentre suas diferentes funções, insere as fibras do ligamento periodontal a raiz e contribui para o processo de reparo após os danos a superfície radicular (LINDHE, KARRING, ARAÚJO, 2005).

Segundo TenCate (1998), o cimento é classificado de acordo com três fatores: época de formação (primário ou secundário), presença ou ausência de células (celular ou acelular), origem das fibras colágenas (intrínsecas ou extrínsecas):

- **Cimento primário:** é o primeiro a ser formado, durante a formação da dentina radicular e a erupção do dente, antes que o mesmo alcance o plano oclusal. É um cimento acelular.
- **Cimento secundário:** forma-se continuamente após a erupção do dente e em resposta a demandas funcionais, sendo depositado sobre o cimento primário ao longo de todo o período funcional do dente.
- **Cimento celular:** contém células (cementócitos) e é menos mineralizado. É depositado principalmente no terço apical das raízes e em áreas de furca. Tal forma geralmente é ausente em incisivos e caninos.
- **Cimento acelular:** não há células devido a sua lenta deposição, que permite o afastamento dos cementoblastos antes que o cimento calcifique. Apresenta-se mais mineralizado do que o cimento celular.
- **Cimento afibrilar:** o cimento acelular afibrilar é limitado pela superfície do esmalte. Ocorre devido a anomalias de desenvolvimento, com a ruptura do epitélio reduzido do esmalte, permitindo que as células foliculares entrem em contato com a superfície do esmalte. É encontrado ao longo da junção amelocementária.
- **Cimento fibrilar:** é constituído quase que integralmente por fibras de Sharpey. É frequentemente encontrado no terço cervical e mediano das raízes.
- **Cimento de fibras intrínsecas:** representam a matriz de colágeno de cimento primeiramente formado como resultado da atividade dos cementoblastos formados antes do ligamento periodontal. São fibras delicadas e densamente dispostas paralelamente em relação à superfície radicular, uniformemente mineralizadas.
- **Fibras extrínsecas:** as fibras de Sharpey constituem as fibras extrínsecas do cimento, são produzidas pelos fibroblastos do ligamento e incorporadas pelo cimento. São fibras maiores e incorporadas ao acaso, variavelmente mineralizadas, com núcleo central não mineralizado.
- **Fibras mistas:** com a organização do ligamento periodontal, o depósito posterior de cimento celular incorpora feixes de fibras do ligamento, criando o cimento secundário celular de fibras mistas, composto pelos dois tipos de fibras (intrínsecas e extrínsecas) (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

O processo alveolar correspondente às partes da maxila e mandíbula que formam e abrigam os alvéolos dentais. Estes atuam como “mordidas” para as raízes dos dentes. O processo alveolar, na verdade, em nada se difere do osso de qualquer outra parte do esqueleto com exceção de sua dependência em relação à presença de dentes. Desenvolve-se em associação com a formação e a erupção dos mesmos, sendo mantido durante toda a vida útil dos elementos dentais, sofrendo uma reabsorção gradativa após a perda dos mesmos. Sua estrutura consiste de tábuas

ósseas corticais, vestibular e lingual, tecido ósseo esponjoso na região central e a lâmina dura delimitando os alvéolos (HOLMSTRUP, 2001).

Em conjunto com o cimento radicular e o ligamento periodontal, é responsável pelo aparelho de inserção dos dentes, cuja principal função é de distribuir e absorver as forças da mastigação ou decorrentes de outros contatos dentários (LINDHE, KARRING, ARAÚJO, 2005).

O osso compacto recobre e limita o processo alveolar. Na entrada do alvéolo, a crista alveolar, ele se mistura à placa cribiforme, que é o processo alveolar próprio, e forma a parede alveolar de aproximadamente 0,1 a 0,4 mm de espessura. Ele é perfurado por vários canais, através dos quais feixes de vasos e nervos entram e saem do espaço do ligamento periodontal. O osso trabecular ocupa o espaço entre os ossos compacto e alveolar próprio. A distância entre a gengiva marginal e a crista alveolar é referida como “espaço biológico” e tem entre 2 a 3 mm (WOLF et al., 2008).

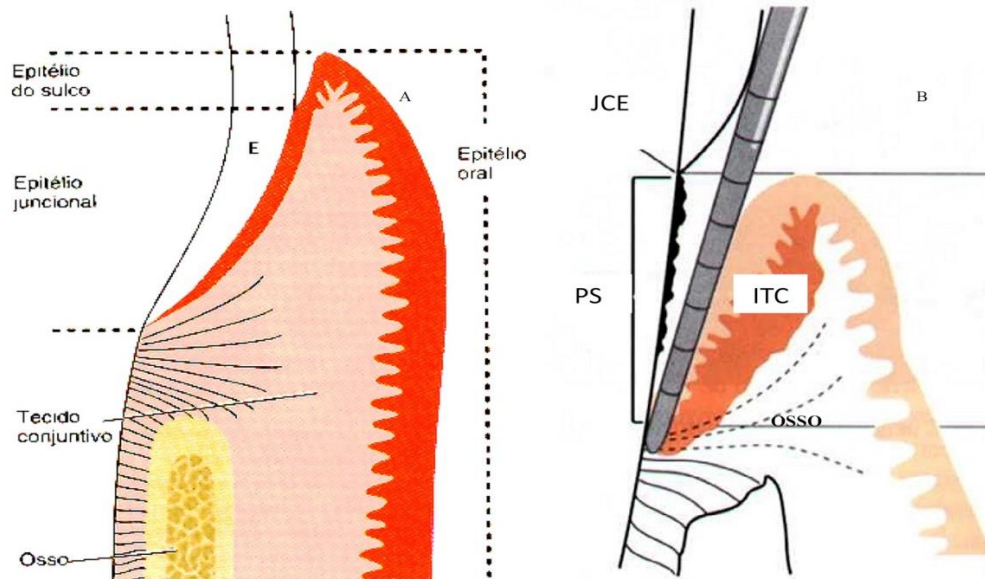
Todos os tecidos periodontais, mas especialmente o ligamento periodontal, possuem um vasto suprimento sanguíneo, mesmo em condição de saúde. Isso é devido não só ao metabolismo dessas células e dos tecidos ricos em fibras, mas, também á demanda peculiar, no que se refere á mecânica/função do periodonto. Forças oclusais são suportadas não só pelo ligamento periodontal e pelo processo alveolar, mas, também, por meio do fluido tecidual e do movimento deste dentro do espaço do ligamento periodontal (WOLF et al., 2008).

As estruturas periodontais saudáveis têm a capacidade de apresentar um potencial de defesa, mesmo antes de a resposta imune, que introduz elementos de destruição ao processo, ser estabelecida (WOLF et al., 2008).

## **2.5 Exame periodontal**

O exame clínico periodontal deve propiciar a identificação das características tanto das gengivites quanto das periodontites. Clinicamente a cor da gengiva é uniforme, rosa claro, mas variações ocorrem devido ao grau de queratinização, pigmentação espessura e vascularização. Na presença de biofilme supragengival, poderá ocorrer a inflamação dos tecidos gengivais, a gengivite, sendo esta considerada a mais comum das doenças periodontais. Caracteriza-se por alterações na cor e na textura da gengiva e presença de sangramento gengival muitas vezes associado com edema e perda do tônus. O sangramento gengival é o primeiro sinal clínico de inflamação sendo mais sensível que a mudança de cor ou textura da gengiva (GREENSTEIN, CATON, 1984).

**Figura 2 – Exame Periodontal**



**SULCO GENGIVAL X BOLSA PERIODONTAL**

Fonte: Areas (2013)

### 2.5.1 Índice de placa

O índice de placa permite distinguir claramente a quantidade e localização do biofilme na superfície dental, sendo composto por quatro escores que determinam a ausência ou presença do biofilme na superfície dentária. Os critérios para este índice são (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007):

Ausência de biofilme na superfície dental próxima à margem gengival.

0. Biofilme não visível, formando uma fina película sobre a superfície do dente, próxima à margem gengival, que se fará visível na ponta da sonda quando essa percorrer a superfície do dente.
1. Biofilme visível na superfície do dente, próximo à margem gengival e dentro do sulco.
2. Biofilme visível em grande quantidade na superfície do dente, encobrindo a entrada do sulco gengival.

### 2.5.2 Índice gengival

O principal propósito deste índice é avaliar as condições de gengiva, de modo a distinguir claramente entre a severidade da lesão e a situação gengival, quantidade de lesão. É importante salientar que o índice gengival não leva em consideração sangramento periodontal ou profundidade de sondagem. Os critérios são limitados às alterações dos tecidos gengivais

marginais. Esse índice é composto de quatro escores para determinar a ausência ou presença de inflamação na margem da gengiva, considerando tanto as alterações de forma e cor da mesma como também a ausência ou presença de sangramento gengival. Para este índice, a sonda deve percorrer toda a extensão da margem gengival formando um ângulo aproximadamente 45 graus com a superfície do dente, penetrando levemente no sulco gengival (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

0. Gengiva saudável

1. Inflamação leve com alteração de cor, presença de edema e ausência de sangramento após a passagem de uma sonda periodontal ao longo da parede de tecido mole da entrada do sulco gengival.
2. Inflamação moderada com gengiva de coloração vermelha, presença de edema e sangramento após a passagem de uma sonda ao longo da parede de tecido mole da entrada do sulco gengival.
3. Inflamação severa com gengiva de coloração vermelha, presença de edema, ulceração e tendência ao sangramento espontâneo.

## 2.6 Doença periodontal e as principais bactérias envolvidas

Estendendo-se apicalmente a partir do biofilme supragengival, um biofilme (placa bacteriana) subgengival sempre se formará dentro do sulco e da bolsa gengival; isso foi inicialmente denominado “placa aderente”. Em adição às bactérias gram-positivas – como os *streptococcus*, *actinomyces*, etc. -, com o aumento da profundidade de sondagem ocorre um aumento no número de bactérias *gram-negativas* anaeróbias (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

Esse biofilme subgengival pode também ser calcificar. Um cálculo escuro, duro e difícil de ser removido (cálculo sérico) se acumulam. Adicionalmente, a bolsa gengival também contém bactérias não aderidas, móveis (com grande concentração de anaeróbios gram-negativos e espiroquetas) (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

Nas fases agudas, o número de bactérias *periodontopatogênicas* sempre aumenta dramaticamente. Estas incluem *Aggregatibacter* (anteriormente *Actinobacillus actinomycetem comitans*) *Actinomyces comitans* *P. Gingivalis*, *T. Forsythia*, espiroquetas, etc. Apesar dessas alterações na placa subgengival, a periodontite, mesmo nas fases agudas, não pode ser caracterizada como uma infecção “altamente específica”, pois existe uma enorme variação na

composição microbiana entre os pacientes e, até mesmo, entre as bolsas localizadas em diferentes sítios em um mesmo indivíduo (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

O cálculo dental representa o fator retentivo de placa mais prevalente nos indivíduos e como tal, impede um adequado controle mecânico do biofilme supragengival. Além disso, o cálculo encontra-se sempre coberto por biofilme, sendo que sua presença pode amplificar o desequilíbrio entre o biofilme a resposta do hospedeiro; em contato com os tecidos gengivais, pode interferir tanto nas condições ambientais para o crescimento do biofilme quanto na resposta do hospedeiro. Entretanto, sabe-se também que se o biofilme for devidamente removido da superfície do cálculo, os tecidos periodontais são capazes de completar o processo de cicatrização, mostrando ausência de reação inflamatória. Do ponto de vista estritamente biológico, o cálculo apresenta um papel importante, mas secundário na patogênese das gengivites e periodontites, por fornecer uma superfície ideal para a continuidade do acúmulo de biofilme (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

Contudo, sob o ponto de vista epidemiológico, várias evidências suportam o papel do cálculo dental como indicador de risco para o estabelecimento das periodontites e para a progressão da destruição periodontal. O cálculo dental está relacionado com outros componentes da cadeia causal das gengivites e periodontites, como o biofilme, por exemplo; fato que pode explicar a associação encontrada na literatura entre cálculo dental e as doenças periodontais. Nesse contexto, os procedimentos que visam a remoção do cálculo dental têm papel coadjuvante na estratégia atual para o tratamento das gengivites e periodontites, representada pela remoção mecânica e controle dos biofilmes dentais (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

A DP é uma doença inflamatório-imunológica crônica que se estabelece em resposta a antígenos periodontopatogênicos e parece ser decisiva no sentido de proteção contra infecção, porém, pode levar a alterações destrutivas no tecido do hospedeiro. Assim sendo, a DP tem sido descrita como uma doença de natureza multifatorial, resultado de uma interação complexa entre microrganismos patogênicos e defesa do hospedeiro cujo desenvolvimento pode ser modificado por fatores locais (fumo) condições adquiridas (doenças sistêmicas) ou fatores genéticos (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

O biofilme bacteriano que se forma no sulco gengival é constituído por microrganismos comensais, microrganismos periodontopatogênicos e seus produtos, que agredem o epitélio sulcular e suscitam uma resposta inflamatória no tecido conjuntivo subjacente contribuindo para a iniciação e progressão da DP. Assim, a doença periodontal não é causada por apenas um microrganismo e sim, resultado de uma infecção mista sendo a sua composição responsável pelo grau de destruição periodontal que ocorrerá no tecido (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

O controle mecânico profissional do biofilme subgengival se dá em dois níveis: o primeiro, já ressaltado, envolve a orientação do paciente; o segundo é realizado através da deplacagem profissional. Este procedimento envolve a remoção o mais completa possível de todo o biofilme detectado clinicamente. Pode ser realizado com escovas, fio, ou até mesmo com recursos de polimento dental (BRUNETTI, FERNANDES, MORAES, 2007).

## **2.5 Doenças periodontais e o paciente diabético**

Segundo Alves *et al* (2007) os tecidos periodontais são as estruturas bucais mais afetadas pelo DM. O DM predispõe ao desenvolvimento da DP, a qual leva ao descontrole glicêmico, o que ressalta a importância da relação bidirecional entre essas duas doenças.

Quando o portador de DP se torna diabético, geralmente haverá maior prevalência e severidade da DP. A presença microbiana na bolsa periodontal e a passagem de suas toxinas para os tecidos e corrente sanguínea podem resultar em sensibilização do sistema imunológico com elevação considerável dos níveis de citocinas inflamatórias. (MARQUES, 2005).

Não apenas o diabetes influencia o desenrolar da doença periodontal, a exemplo da dificuldade cicatricial, mas também sofre influência da mesma. (BRONDANI, BRONDANI, BÓS, 2002)

O diabetes mellitus aumenta a suscetibilidade e a severidade da doença periodontal, por prejudicar a função imune celular, diminuir a síntese e renovação de colágeno e induzir à reabsorção óssea alveolar. A relação entre estas duas doenças parece ser ainda mais íntima, uma vez que a infecção periodontal é capaz de ativar uma resposta inflamatória sistêmica, como evidenciado pelos altos níveis séricos de proteína C reativa e fibrinogênio nesses pacientes.



O relacionamento entre diabetes mellitus e doença periodontal tem sido extensivamente estudado. Entretanto, é importante ressaltar que as investigações consideraram apenas mensurações do estado de saúde bucal obtida por meio de observações clínicas diretas, sem levar em conta a auto percepção do indivíduo. Por outro lado, tem sido considerado que a auto percepção em saúde bucal, apesar de subjetiva, é uma medida adicional que contribui para a avaliação dos cuidados em saúde. Esses indicadores subjetivos buscam avaliar o impacto da saúde na qualidade de vida. No campo da saúde bucal, fatores como vida social, alimentação, atividades diárias, bem-estar do indivíduo, entre outros, podem ser afetados por problemas de origem bucal.

O grau de controle glicêmico é uma variável importante na relação entre o diabetes e a doença periodontal, com maior prevalência e gravidade da inflamação gengival e destruição periodontal nos pacientes diabéticos não controlados.

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

Durante a anamnese, ao constatar que o paciente é diabético, o clínico deverá obter informações sobre o tipo de diabetes e verificar se o paciente possui um acompanhamento médico regular, de modo a manter um contato com o mesmo, informando-se sobre o grau de controle glicêmico do paciente (valores de hemoglobina glicosilada, os quais determinam os níveis de glicose sanguínea durante os 30 a 90 dias prévios a obtenção da amostra de sangue. A Associação Americana de Diabetes recomenda que os pacientes mantenham a taxa de hemoglobina glicada < 7%), manejo médico e se houve complicações recentes. (NOVAES et al., 2009).

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

recomendar suplementos dietéticos. A terapia de suporte periodontal deverá ser realizada em intervalos de 2 a 3 meses. (NOVAES et al., 2009).

Diferenças significativas na profundidade de sondagem e no nível de inserção periodontal entre o grupo de pacientes diabéticos pobremente controlados e o grupo de pacientes não diabéticos são observadas, sugerindo dessa forma que o nível de controle metabólico do diabetes contribui para a evolução e a severidade da doença periodontal. Também foi observada uma relação direta entre uma maior presença de biofilme dental periodontopatogênico e o pobre controle metabólico do diabetes (NOVAES et al., 2007).

A presença da doença periodontal severa também pode estar relacionada com o aumento do risco de desenvolvimento de complicações da diabetes como lesões micro e macro vascular, proteinúria, além de um maior risco de aumento da prevalência de complicações cardiovasculares e cardiorrenais (SAREMI et al., 2005).

Como a relação entre inflamação periodontal e diabetes é bidirecional, a terapia periodontal poderá trazer benefícios não só à saúde do periodonto, mas também ao controle metabólico de pacientes diabéticos. A associação de antibioticoterapia ao tratamento periodontal o torna mais eficiente na redução da glicemia em diabéticos tipo 2, entretanto, mais estudos são necessários para que se possa avaliar a melhor abordagem terapêutica. Da mesma forma, o controle glicêmico de pacientes diabéticos poderá beneficiar os resultados do tratamento periodontal em longo prazo, diminuindo a recorrência da periodontite. (NOVAES et al., 2009).

Como o diabetes tem um impacto significativo sobre ossos e doenças periodontais, as pessoas com esta doença precisam de uma avaliação periodontal minuciosa e especial consideração no que se refere ao planejamento do tratamento. (BRANDÃO et al., 2011).

## **2.6 Tratamento da doença periodontal em pacientes diabéticos**

Segundo Costa *et al* (2016). Com exames clínicos e complementares, coletar o máximo de informações sobre a doença para classificar o paciente em relação ao risco que apresenta ao atendimento. Pacientes compensados não necessitam de tratamento odontológico diferenciado. Pacientes descompensados não devem sofrer nenhum tratamento eletivo e devem ser tratados de acordo com as limitações presentes.

Uma emergência comum durante o atendimento odontológico nesses pacientes é a hipoglicemia, situação em que a glicemia no sangue cai abaixo de 45 mg%, acompanhado de sinais e sintomas que, quando reconhecidos, devem ser imediatamente tratados, fazendo-se com que o paciente ingira açúcar puro, água com açúcar, balas, chocolate, etc. (SOUSA et al., 2003).

Os problemas periodontais dificultam o controle do diabetes. O paciente que não trata suas infecções bucais não consegue controlar sua diabetes e vice-versa. A presença da placa bacteriana no diabético provoca uma inflamação gengival mais acentuada do que em um paciente não diabético (WEHBA, 2017).

O cirurgião-dentista deve estar atento para suspeitar previamente de um diabetes mellitus não diagnosticado, devendo a história dental incluir perguntas relativas à poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso. Pacientes que apresentarem história positiva devem ser encaminhados a um laboratório de análise clínica ou ao médico, para uma avaliação adicional, antes de ser iniciado o tratamento dentário. (SOUSA et al., 2003).

É importante lembrar que o diabetes por si só não causa a doença periodontal, o paciente diabético é mais susceptível a desenvolver periodontites ou gengivites devido à dificuldade que esse paciente apresenta ao reagir a processos inflamatórios e infecciosos.

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

Em pacientes diabéticos com periodontite, a terapia periodontal pode ter efeitos benéficos sobre o controle glicêmico. Isso pode ser especialmente verdadeiro nos pacientes com controle glicêmico relativamente ruim e destruição periodontal mais avançada antes do tratamento. O diagnóstico e monitoramento do diabetes é realizado através de exames

laboratoriais, como a glicose plasmática em jejum e a hemoglobina glicada (HbA1c), sendo que esta última representa uma média do estado de controle glicêmico do paciente nos últimos 2-3 meses. Dessa forma, o nível de HbA1c tornou-se o parâmetro mais utilizado, ao se avaliar a influência da terapia periodontal no diabetes. No indivíduo com diabetes tipo 2, que já tem resistência insulínica importante, resistência tecidual adicional à insulina, induzida pela infecção, pode exacerbar consideravelmente o mau controle glicêmico. Em pacientes tipo 1, doses normais de insulina podem ser inadequadas para manter bom controle glicêmico na presença da resistência tecidual induzida por infecção. A melhora do controle glicêmico pode ser explicada pela diminuição dos níveis de mediadores inflamatórios, relacionados à resistência à insulina presente no sangue, após a realização do tratamento periodontal (BRANDÃO, SILVA, 2011).

A resolução da infecção pode ser alcançada através da realização da terapia periodontal mecânica associada ou não à antibioticoterapia. Apesar de existirem relatos positivos, apenas com o tratamento periodontal mecânico, a associação de antibioticoterapia parece trazer benefícios adicionais ao tratamento. O tratamento periodontal, visando diminuir o volume bacteriano e reduzir a inflamação, poderia restaurar a sensibilidade à insulina, resultando em controle metabólico melhorado. O controle glicêmico melhorado visto em diversos estudos de terapia periodontal, sustenta essa hipótese (BRANDÃO, SILVA, 2011).

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. Pacientes com bom controle metabólico respondem de forma favorável à terapia periodontal não-cirúrgica, similarmente aos pacientes não-diabéticos (GREGHI et al., 2002; SCHNEIDER; BERND; NURKIM, 1995).

Tratamento odontológico: o cirurgião-dentista deve ter cuidados especiais no atendimento desses pacientes. A maioria dos autores afirma que pacientes diabéticos bem controlados podem ser tratados de maneira similar ao paciente não diabético na maioria dos procedimentos de rotina. (BRANDÃO, SILVA, 2011).

Certos cuidados devem ser tomados para se garantir o sucesso do tratamento odontológico: (BRANDÃO, SILVA, 2011).

- O cirurgião-dentista deve certificar-se de que a insulina ou medicação para controle de glicemia foi corretamente administrada (dose e horários corretos);
- Consultas curtas, no meio da manhã, com o uso de tranquilizantes ou sedação

complementar, quando precisos e prescritos pelo médico que acompanha o paciente;

- Reduzir, ao mínimo, a possibilidade de infecção;
- Evitar os anestésicos com vasoconstrictores adrenérgicos;
- Aferir a pressão arterial antes e após as consultas e medir a pulsação antes, durante e após a anestesia;
- Os tecidos devem ser manipulados em menor tempo possível, evitando-se traumas e dilacerações que possam dificultar, ainda mais, o processo de cicatrização;
- Evitar estresses físicos e/ou emocionais durante o procedimento odontológico;
- Orientações acerca da higiene oral e dieta são essenciais na prevenção de doenças bucais.

Pacientes de pequeno risco apresentam regime estável, bom controle metabólico, paciente assintomático, ausência de história de cetoacidose ou hipoglicemia, nenhuma complicação, glicemia menor que 250mg/dl, glicosúria média.

Pacientes de médio risco apresentam regime estável, controle metabólico razoável, sem história recente de cetoacidose ou hipoglicemia, sintomas ocasionais, poucas complicações, glicemia menor que 250mg/dl, glicosúria média.

Pacientes de alto risco apresentam Controle metabólico deficiente, sintomático, problemas frequentes com hipoglicemia e cetoacidose, várias complicações, glicemia maior que 250mg/dl, glicosúria alta, ocasional cetonúria.

- Tratamento para pacientes de baixo risco: podem ser realizados os procedimentos clínicos não cirúrgicos, tomando-se as precauções devidas. Os procedimentos cirúrgicos devem ser precedidos de adequação da dose de insulina pelo médico e acrescidos de sedação auxiliar.
  - Tratamento para pacientes de médio risco: podem ser realizados os procedimentos clínicos não cirúrgicos com possível sedação auxiliar. Procedimentos cirúrgicos menores exigem ajuste da dose de insulina pelo médico. Em cirurgias maiores, além do ajuste da insulina, pode-se indicar a internação, se o cirurgião-dentista julgar necessário.
  - Tratamento para pacientes de alto risco: os tratamentos devem ser paliativos, buscando-se adiar o tratamento até as condições metabólicas se equilibrarem. Nessas condições, o controle das infecções bucais deve ser enérgico. 3,10
- 
- Terapia medicamentosa: diversos autores preconizam a cobertura antibiótica nos pacientes diabéticos, em casos de infecções orais, extrações e antes de qualquer procedimento cirúrgico.
  - A medicação pós-cirúrgica deve ser administrada, evitando-se o uso de anti-inflamatórios que sejam corticoides. Não existe contraindicação para a utilização de antibióticos.

- Anestésicos locais: deve-se evitar o uso de vasoconstrictores derivados de adrenalina, mas o uso do vasopressor é essencial. A solução anestésica indicada é a prilocaína com vasoconstrictor (felipressina).
- Analgésicos: alguns cuidados devem ser tomados na prescrição de analgésicos. A dipirona é um discreto hiperglicemiante, e o ácido acetilsalicílico (AAS) pode sinergir com a insulina, provocando choque hipoglicêmico. São indicados: paracetamol ou dipirona (tomando-se os cuidados necessários).
- Anti-inflamatórios: como já foi exposto, deve-se evitar o uso de anti-inflamatórios corticoides. Os anti-inflamatórios mais indicados para pacientes diabéticos são benzydamina e diclofenaco.
- Antibióticos: podem ser prescritos sem grandes contraindicações, salvo as do próprio antibiótico. Os mais indicados são as penicilinas ou cefalosporinas, e, em casos de pacientes alérgicos, a eritromicina.

### 3 METODOLOGIA

Nessa pesquisa foi utilizado o estudo transversal e documental, o qual a pesquisa é realizada em um curto período de tempo, em um determinado momento, ou seja, em um ponto do tempo. Tem como objetivo estudar e descrever as relações da doença periodontal no paciente portador de diabetes mellitus. Quanto à finalidade trata-se de uma pesquisa básica aquela cujo objetivo é adquirir conhecimentos novos para levar a resultados acadêmicos ou aplicados importantes.

Quanto à abordagem utilizada é a qualitativa. É uma pesquisa exploratória e documental, portanto não tem o intuito de obter números como resultados e sim características. O estudo realizado foi o descritivo, pois visa apenas a observar, registrar e descrever as características de um determinado fenômeno ocorrido em uma amostra ou população, sem, no entanto, analisar o mérito de seu conteúdo. De acordo com Gil (2008), as pesquisas descritivas objetivam a descrição características de um grupo, de um fato ou de uma experiência.

O procedimento metodológico será a pesquisa bibliográfica, pois sua base é a análise de material já publicado. É utilizada para compor a fundamentação teórica a partir da avaliação atenta e sistemática de livros, periódicos, documentos, textos, mapas, fotos, manuscritos e, até mesmo, de material disponibilizado na internet etc.

## 4 CONCLUSÃO

Através da literatura consultada, conclui-se que:

- O diabetes mellitus é uma doença muito importante e deve ser feito um plano de tratamento completo para o paciente.
- Diabéticos com infecção periodontal têm pior controle glicêmico do que diabéticos sem doença periodontal
- A doença periodontal agrava a doença diabetes assim como a doença diabetes piora a doença periodontal.
- O tratamento dessas doenças não depende só do cirurgião dentista, mas também, da colaboração do paciente através de uma completa higiene oral e visitas regulares ao CD.
- Fatores que influenciam a progressão e da doença periodontal em pacientes diabéticos: idade, tempo de duração, controle metabólico, microbiota oral, alterações vasculares, metabolismo do colágeno, fatores genéticos e alterações na resposta inflamatória;
- Pacientes diabéticos com um controle glicêmico inadequado apresentam um risco aumentado para perda óssea alveolar progressiva e maior severidade da doença periodontal
- Os medicamentos ministrados para o paciente e a posologia indicada deverão ser prescritos de acordo com a gravidade do caso.
- O tratamento da doença periodontal pode trazer benefícios não só ao periodonto, mas também ao controle metabólico de pacientes diabéticos.



**5 CRONOGRAMA**

<b>IDENTIFICAÇÃO DA ETAPA</b>	<b>2017</b>	<b>2018</b>
Escolha do tema	Agosto	
Compilar os artigos	Agosto	
Estabelecer objetivos	Agosto	
Introdução do projeto	Agosto	
Materiais Métodos	Agosto	
Análise dos dados	Outubro	
Entrega do TCC para a banca		Junho
Correções		Junho
Defesa do trabalho final		Junho

**6 ORÇAMENTO**

<b>Material do orçamento</b>	<b>Quantidade</b>	<b>Valor Unitário</b>	<b>Valor Total</b>
Folhas de papel A4	2 resmas	R\$ 25,00	R\$ 50,00
Caneta estereográfica	2	R\$ 2,00	R\$ 4,00
Impressão do trabalho	3	R\$ 18,00	R\$ 54,00

## REFERÊNCIAS

ALVES, Crésio de Aragão Dantas; ANDION, Juliana; BRANDÃO, Márcia Maria dos Anjos; MENEZES, Rafaela; **Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito**. 2007.

AREAS, Alessandra. **Exame periodontal**.

<http://profalessandraareas.blogspot.com/2013/05/exame-periodontal.html> 2013.

ASSIS, Maria Cristina. **Metodologia do trabalho científico**. Disponível em site: <  
[http://biblioteca.virtual.ufpb.br/files/metodologia\\_do\\_trabalho\\_cientifico\\_1360073105.pdf](http://biblioteca.virtual.ufpb.br/files/metodologia_do_trabalho_cientifico_1360073105.pdf)>  
Acessado em 16/09/2017.

AVEIRO, Juliana. **O periodonto**. <http://julianaaveiro.blogspot.com/2012/06/o-periodonto.html>  
2012.

BARCELLOS, Ilza Ferreira; HALFON, Vera Lúcia de Castro; OLIVEIRA, Leovirgílio Furtado de; BARCELLOS FILHO, Itamar. **Conduta odontológica em paciente diabético**. Rev Bras Odontol; (2000; 57(6): 407-10).

BRONDANI, Mário Augusto; BRONDANI, Adriana Rigo; BÓS, Ângelo José Gonçalves.

**Diabete e Periodontite: a hora e a vez da medicina periodontal**. Artigo publicado no Jornal Brasileiro de Medicina. 2002.

BRUNETTI, Maria; FERNANDES, Marilene; MORAES, Rodrigo. **Fundamentos de periodontia: teoria e prática**. São Paulo: Artes Médicas, 2007.

CARVALHO, Luís Antonio Cherubini; CARBONI, Ana Miriam Gebara; MELO, Walmyr Ribeiro de; MAGALHÃES, Marina Helena Cury Gallottini de; ANTUNES, José Leopoldo Ferreira. **Pacientes portadores de diabetes tipo 2: manifestações sistêmicas e orais de interesse para o atendimento odontológico**. RPG, Rev. Pós-Grad. 2003.

COSTA, Renato Magalhães; AZEVEDO, Flávia Carolina Gonçalves de; AZOUBEL, Maria Cecília Fonseca; TEIXEIRA, Lucas Garrido; AZOUBEL, Eduardo. **O paciente diabético na**

**clínica odontológica: diretrizes para o acolhimento e atendimento.** Rev. bras. ciênc. saúde. (2016; 20(4): 333-340).

COSTA, A A; ALMEIDA NETO, J.S. **Manual de diabetes: alimentação, medicamentos, exercícios.** 3 ed. São Paulo, Sarvier, 1998.

FERREIRA, Gabriel Caixeta; VILELA JR, Rafael de Aguiar; **Impacto do controle glicêmico nas manifestações periodontais e implicações na conduta clínica.** Artigo em Português. 2017.

FONTELLES, Mauro José; SIMÕES, Marilda Garcia; FARIAS, Samantha Hasegawa; FONTELLES, Renata Garcia Simões; **METODOLOGIA DA PESQUISA CIENTÍFICA: DIRETRIZES PARA A ELABORAÇÃO DE UM PROTOCOLO DE PESQUISA.** 2009.

GUYTON, A. C. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças,** 3a. ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara S.A. p. 495-98, 1982

IZU, Anderson Mariano; MOREIRA, Kesya; NASCIMENTO, Michelle Cristine Batista do; JUNIOR, Ricardo Peres. **DIABETES E A RELAÇÃO COM A DOENÇA PERIODONTAL.** Revista Ceciliana Dez. 2010.

LEMOS, Iury Adonis de Brito. **TRATAMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS.** 2014.

MARQUES, Luís Henrique de Menezes. **Mecanismo de ação da diabete na progressão da doença periodontal.** Apresentada a Associação Brasileira de Odontologia- MG. (2005; ID: bbo-30859).

NETO, José Nunes Carneiro; BELTRAME, Monica; SOUZA, Isabela Fátima Araújo; ANDRADE, João Mascarenhas de; SILVA, Juliana Araújo Lima da; QUINTELA, Kyze Lino; **O paciente diabético e suas implicações para conduta odontológica.** Revista Dentística on line. 2012.

NICOLAU, José; SIMÕES, Alyne; NOGUEIRA, Fernando Neves; **Diabetes: noções gerais para o Cirurgião-Dentista.** Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent; Jul.-Set. (2015; 69(3): 260-265).

SCHNEIDER, M.; BERND, G.; NURKIM, N.L. Diabetes Mellitus e suas manifestações sobre o periodonto: uma revisão bibliográfica. Revista Odonto Ciência, Porto Alegre, n.20, p.89-98, 1995.

WEHBA, Christian. **Diabetes e doença periodontal**. Disponível em site: < <http://sobrape.org.br/wp/doencas-periodontais/diabetes-e-doenca-periodontal/> > Acessado em 15/09/2017.

## PROTOCOLO

Como atender esse paciente:

- Verificar o nível de controle glicêmico e a presença de problemas sistêmicos concomitantes.
- Solicitar avaliação endocrinológica para pacientes com sinais e sintomas sugestivos de diabetes descontrolado ou não diagnosticado.
- Uso de glicômetro para auxiliar na prevenção de emergências relacionadas ao diabetes.
- Tratar agressivamente infecções orais agudas.
- Marcar consultas antes ou após os períodos de pico de atividade da insulina.
- Nunca atender paciente em jejum.

**Anestésico:** Prilocaína com Felipressina.

Deve-se estar atento a utilização de vasoconstritores em pacientes diabéticos pois a epinefrina, vasoconstritor comumente associado a lidocaína, tem ação oposta a insulina, ou seja, ela é considerada hiperglicemiante.

Existe grande probabilidade de ocorrerem alterações metabólicas após o uso da epinefrina em pacientes diabéticos.

**Anti-inflamatórios:** Nimesulida – (é o que menos interage com hipoglicemiantes)

Os anti-inflamatórios são nefrotóxicos, ou seja, eles geram problemas aos rins. As lesões da glicose juntamente com a acidez do anti-inflamatório podem causar problemas renais a longo prazo. Deve-se evitar ao máximo indicar anti-inflamatórios para pacientes diabéticos.

Atenção principalmente com o Diclofenaco e a Aspirina, pois, estes cortam o efeito do medicamento hipoglicemiante.

**Antimicrobianos:** Amoxicilina com metronidazol (com a doença periodontal).

**Analgésicos:** qualquer um.

**Em procedimentos mais invasivos:** profilaxia antibiótica mais corticosteróide dose única  
Amoxicilina 2g h antes do procedimento

**Para pacientes alérgicos:** Clindamicina 600mg 1h antes do procedimento

**Para pacientes alérgicos e hepatopatas:** Azitromicina 1g 1h antes do procedimento