



UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO “Prof. José de Souza Herdy”

UNIGRANRIO

DÁRIO DA ROCHA PEREIRA

**A INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO CONTROLE
GLICÊMICO EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 NÃO INSULINO-
DEPENDENTES**

Duque de Caxias

2010



UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO “Prof. José de Souza Herdy”

UNIGRANRIO

DÁRIO DA ROCHA PEREIRA

**A INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO CONTROLE
GLICÊMICO EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 NÃO INSULINO-
DEPENDENTES**

Dissertação apresentada à Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy” - UNIGRANRIO como requisito para a obtenção do grau de Mestre em Periodontia.

Orientador:

Dr. Professor Eduardo Muniz Barretto Tinoco

Duque de Caxias

2010

CATALOGAÇÃO NA FONTE/BIBLIOTECA – UNIGRANRIO

- P436i Pereira, Dário da Rocha.
A influência do tratamento periodontal no controle glicêmico em pacientes diabéticos tipo 2 não insulino-dependentes / Dário da Rocha Pereira. - 2010. 52 f. ; 30 cm.
- Dissertação (mestrado em Odontologia) – Universidade do Grande Rio
“Prof. José de Souza Herdy”, Escola de Ciências da Saúde, 2010.
“Orientador: Prof. Eduardo Muniz Barretto Tinoco.”
Bibliografia: p. 44-50.
1. Odontologia. 2. Periodontia. 3. Doenças periodontais – Prevenção e controle. 4. Diabetes Mellitus Tipo 2 – Terapia. 5. Diabetes Mellitus – Prevenção e controle. 6. Glicemia. I. Tinoco, Eduardo Muniz Barretto. II. Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”. III. Título.

Dário da Rocha Pereira

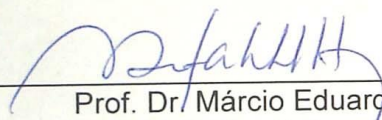
**A INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO CONTROLE
GLICÊMICO EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 NÃO INSULINO-
DEPENDENTES**

Dissertação apresentada à Universidade
do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy"
para obtenção do grau de Mestre em
Odontologia.

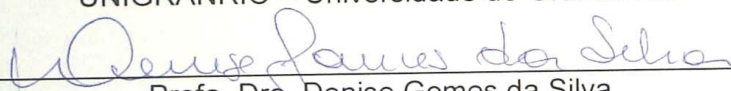
Área de Concentração:
Periodontia

Aprovado em 10 de Agosto de 2010

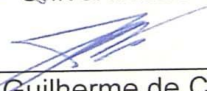
Banimento examinadora



Prof. Dr. Márcio Eduardo Vieira Falabella
UNIGRANRIO – Universidade do Grande Rio



Profa. Dra. Denise Gomes da Silva
UNIGRANRIO – Universidade do Grande Rio



Prof. Henrique Guilherme de Castro Teixeira
UFJF – Universidade Federal de Juiz de Fora

*Dedico este trabalho a Deus, à minha linda esposa e aos mais maravilhosos filhos que
um homem pode ter.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço, sempre, em primeiro lugar a Deus, doador da vida e da esperança, meu Senhor e Salvador a quem devo tudo, inclusive a minha vida.

À minha amada esposa Lílian, grande incentivadora e preciosa influência.

Aos meus filhos Tito, Arthur e Giovana pela paciência que sempre têm comigo.

Ao Prof. Dr. Eduardo Muniz Barretto Tinoco, meu orientador e também incentivador, a quem devo a oportunidade de realizar este sonho.

Aos meus mestres, Denise Gomes dos Santos, Marcio Eduardo Vieira Falabella e Celso Renato de Souza Resende, “com carinho”, pelo cuidado, atenção, dedicação e cobrança que fizeram de mim alguém mais especial, e por terem me ensinado o valor do “ser mestre”.

Ao meu mestre pessoal e amigo Léo Guimarães Soares por seus sábios conselhos na arte de “analisar” as estatísticas.

Um agradecimento especial a todos os colegas do curso de Mestrado em Periodontia e aos queridos funcionários da UNIGRANRIO.

Ao meu amigo Dr. Walter Luciano Pereira Reguengo, médico endocrinologista, que me apoiou na realização deste estudo.

Agradeço por fim a UNIGRANRIO, que me permite alcançar mais um objetivo em minha vida, nesta parceria que se iniciou em 1975 e que acompanha todas as fases de meu processo educacional fazendo de mim um ser pensante e que, portanto, existe.

Obrigado!

RESUMO

O diabetes mellitus abrange um grupo de distúrbios metabólicos que levam à hiperglicemia, e seus principais sintomas são polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso. Além destes sintomas frequentemente ocorre uma insuficiência vascular periférica, provocando distúrbios de cicatrização e alterações fisiológicas que prejudicam a resposta imunológica, aumentando o risco de infecções. Aproximadamente 3-4% dos pacientes que se submetem a tratamento odontológico são diabéticos, o que representa um fator de risco para as doenças periodontais. Alguns autores sugerem que o tratamento periodontal em pacientes diabéticos pode contribuir para a redução dos níveis glicêmicos. O objetivo deste trabalho foi investigar os efeitos do tratamento periodontal usando-se a técnica de “desinfecção de boca total” sem o uso de antibióticos, sobre os níveis de glicose em pacientes diabéticos tipo 2 não insulino-dependentes. Um total de 15 indivíduos diagnosticados com diabetes mellitus tipo 2 e doença periodontal foram randomicamente divididos em grupo experimental e controle. Foram feitas medições iniciais de hemoglobina glicosilada e medidas as taxas glicêmicas em aparelho de medição digital, por um período de 3 meses. Os indivíduos do grupo teste receberam tratamento periodontal não cirúrgico e foram avaliados nos dias 0, 30, 60 e 90. Os indivíduos do grupo controle foram avaliados no mesmo período e receberam o tratamento periodontal adiado. Os níveis de hemoglobina glicosilada decresceram em ambos os grupos, porém apenas no grupo teste, após 90 dias, esta redução foi estatisticamente significativa. Os resultados deste estudo demonstram que indivíduos com diabetes tipo 2, não insulino-dependentes, que receberam tratamento periodontal não cirúrgico, apresentaram uma redução significativa nos níveis de hemoglobina glicosilada após 3 meses de terapia, enquanto indivíduos do grupo controle não apresentaram uma redução estatisticamente significativa. Dentro das limitações deste estudo, os dados sugerem um possível efeito adjunto da terapia periodontal no controle glicêmico de pacientes diabéticos.

Palavras-chave: Periodontite; full-mouth; diabetes; controle glicêmico; hemoglobina glicosilada.

ABSTRACT

Diabetes mellitus comprises a group of metabolic disorders that lead to hyperglycemia, and its main symptoms are polydipsia, polyuria, polyphagia and weight loss. In addition peripheral vascular disorders may impair wound healing and physiological changes that impair the immune response contribute to an increase risk of infections. Approximately 3-4% of patients undergoing dental treatment are diabetic, which is a risk factor for periodontal diseases. Some authors suggested that periodontal treatment in diabetic patients may contribute to the reduction of blood glucose levels. The aim of this study was to investigate the effects of periodontal treatment using "full mouth disinfection" without the use of antibiotics on glucose levels in type 2 diabetic non-insulin-dependent patients. A total of 15 individuals diagnosed with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease were randomly divided into experimental and control groups. Glycemic levels of glycosylated hemoglobin and capillary and glucose rates were evaluated for a period of three months. Individuals in the test group received non-surgical periodontal treatment and were assessed on days 0, 30, 60 and 90. The control subjects were evaluated in the same period and received delayed periodontal treatment. Glycated hemoglobin levels decreased in both groups, but only in the test group, after 90 days, this reduction was statistically significant. The results of this study demonstrate that individuals with type 2 diabetes, insulin-dependent, which received non-surgical periodontal treatment, showed a significant reduction in levels of glycated hemoglobin after 3 months of therapy, while the control group did not show a statistically significant reduction. Within the limitations of this study, the data suggest a possible effect of periodontal therapy assistant in glycemic control in diabetic patients.

Keywords: Periodontitis; "full-mouth", diabetes, glycemic control, glycated hemoglobin.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Relação dos 10 países com maior número estimado de indivíduos com diabetes em 2000 e 2030	17
Quadro 2.	Classificação do Diabetes Mellitus de acordo com a American Diabetes Association	19
Quadro 3.	Valores de Glicose Plasmática (mg/dl) para diagnóstico de DM e seus estágios pré-clínicos	19
Quadro 4.	Relação da HbA1c pela média dos níveis de glicose no sangue.....	21
Quadro 5.	O que ocorre com um diabético	23
Quadro 6.	Conduta do Cirurgião Dentista recomendada de acordo com o grau de risco do paciente diabético	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Valores Glicêmicos Referentes aos dias 0, 30, 60 e 90.....	38
Tabela 2.	Parâmetros Periodontais do Grupo Teste em relação ao número de sítios com bolsas periodontais e nível de inserção.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS

DM: Diabetes Mellitus

ADA: American Diabetes Association

DP: Doença Periodontal

DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2

SUS/MS: Sistema Único de Saúde do Ministério da Saúde

SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes

IMC: Índice de Massa Corporal

AAEC: Associação Americana dos Endocrinologistas Clínicos

GJ: Glicemia em Jejum

TOTG: Teste Oral de Tolerância à Glicose

PG: *Porphyromonas Gingivalis*

HbA1c: Hemoglobina Glicosilada

AGE: Endoproduto Avançado por Glicação

RAGE: Receptor de Produtos Finais Glicosilados

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	A DOENÇA DIABETES MELLITUS.....	16
2.1.1	Classificação	18
2.1.2	Protocolo de Avaliação	19
2.1.3	Descrição da Doença.....	21
2.1.4	A Influência do Diabete sobre o Periodonto.....	24
2.1.5	A Influência do Tratamento Periodontal sobre o Controle Glicêmico.....	25
2.2	ETIOPATOGENIA.....	26
2.3	MECANISMOS PELOS QUAIS O DIABETES PODE CONTRIBUIR PARA A DOENÇA PERIODONTAL.....	27
2.3.1	Alterações Vasculares.....	27
2.3.2	Disfunção dos Neutrófilos.....	28
2.3.3	Alteração na Síntese de Colágeno.....	28
2.4	MANIFESTAÇÕES PERIODONTAIS NO PACIENTE DIABÉTICO.....	29
2.5	ALTERAÇÕES BUCAIS NOS PACIENTES DIABÉTICOS.....	29
2.6	O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO DO PACIENTE DIABÉTICO.....	30
2.6.1	Sintomas.....	30
2.6.2	Tratamento Periodontal em Pacientes Diabéticos.....	31
2.6.3	Precauções Anestésicas.....	33
3	OBJETIVO.....	34
4	MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
5	TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	37
6	RESULTADOS.....	38
7	DISCUSSÃO.....	40
8	CONCLUSÃO.....	43
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44
	ANEXO A – <i>Formulário de Consentimento Livre e Esclarecido</i>	51
	ANEXO B – <i>Aprovação do comitê de Ética em pesquisa da Universidade do Grande Rio</i>	52

1 INTRODUÇÃO

O diabetes Mellitus é uma doença metabólica, sistêmica, resultante de distúrbios endócrinos, caracterizado por um aumento anormal de glicose no sangue, provocada pela falta relativa ou absoluta de insulina, resultando em um defeito na utilização de carboidratos e alterações no metabolismo dos lipídios e proteínas. Em 1997 a *American Diabetes Association* (ADA) abandona a classificação que era baseada na sua forma de tratamento farmacológica (insulino dependente e não insulino dependente) e passa a adotar um sistema de classificação do diabetes baseado na sua etiologia (diabetes Tipo I e Tipo II).

É de conhecimento da literatura que a doença periodontal leva em consideração o caráter multifatorial, uma vez que o hospedeiro está incluído em um conjunto de variáveis que na saúde, acha-se em equilíbrio. Segundo STAMM (1998), o interesse dos pesquisadores está se voltando cada vez mais para determinados fatores do hospedeiro que provavelmente aumentam o risco da doença, justificando então as intensivas investigações científicas visando comprovar possíveis relações entre infecções orais e doenças sistêmicas. Portanto, o DM é um importante elemento a ser considerado. Em 1985, estimava-se que existissem 30 milhões de adultos com diabetes no mundo; este número cresceu para 135 milhões em 1995, atingindo 173 milhões em 2002; atualmente, a Organização Mundial da Saúde estima que cerca de 240 milhões de pessoas sejam diabéticas, representando 6% da população mundial e há projeção de chegarmos a 366 milhões de indivíduos no ano de 2030, dos quais, dois terços estariam em países em desenvolvimento. Segundo OLIVER & TERVONEN (1994), o controle metabólico inadequado, está correlacionado à severidade da doença periodontal e ao aumento do risco de indivíduos diabéticos virem a desenvolvê-la.

O Diabetes Mellitus tipo II é resultado de uma alteração que pode ocorrer tanto a nível molecular da insulina quanto a nível celular dos receptores para insulina. Esse tipo representa 85 a 90 % do grupo de diabéticos. Frequentemente os pacientes que sofrem de DM tipo II, são obesos, ocorrendo assim, a típica intolerância à glicose.

Em consequência desse descontrole metabólico, ao longo do tempo, os pacientes diabéticos podem desenvolver retinopatia, neuropatia sensorial, nefropatia, miopatia, vasculopatia e doença periodontal.

A periodontite severa foi associada por TAYLOR et al. (1998) com deficiente controle glicêmico e hiperglicemia exacerbada induzida pelo diabetes. Embora SASTROWIJOTO et al. (1990) tenha relatado que um melhor controle metabólico pode levar a uma melhor saúde

periodontal, ainda não está claro se o controle das infecções periodontais pode melhorar o controle metabólico do diabetes, ou quais os marcadores sistêmicos estariam relacionados com a possível melhora do controle glicêmico.

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do tratamento periodontal não cirúrgico na redução dos níveis glicêmicos em pacientes diabéticos tipo 2 não insulino-dependentes.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Recentemente estudos apontam a periodontite como a sexta manifestação mais frequentemente vista entre as complicações diabéticas. É importante ressaltar que a DP é dependente do biofilme dental, representando o DM apenas um fator de risco para o desenvolvimento da mesma.

2.1 – A DOENÇA DIABETES MELLITUS

O Diabetes Mellitus tem se tornado um importante e crescente problema de saúde em todos os países, independentemente do grau de desenvolvimento ou cultura. Em 1985, estimava-se que existissem 30 milhões de adultos com diabetes no mundo; este número cresceu para 135 milhões em 1995, atingindo 173 milhões em 2002; atualmente, a Organização Mundial da Saúde estima que cerca de 240 milhões de pessoas sejam diabéticas, representando 6% da população mundial e há projeção de chegarmos a 366 milhões de indivíduos no ano de 2030, dos quais, dois terços estariam em países em desenvolvimento. Devido ao envelhecimento populacional e ao crescimento com diminuição das taxas de mortalidade, o número de pessoas com diabetes está aumentando, bem como a maior sobrevivência de pessoas com diabetes.

O diabetes mellitus tipo 2 é uma doença cuja detecção habitualmente ocorre tardiamente. Estima-se que o diagnóstico do DM2 se faça, em média, com um atraso de aproximadamente quatro a sete anos, permitindo muitas vezes que complicações micro e macro vascular já tenham se estabelecido.

O quadro 1 mostra, segundo WILD S. *et al* (2004), os 10 maiores países em números de indivíduos com diabetes no ano de 2000 e sua projeção para 2030.

Nos países desenvolvidos, tal aumento ocorrerá principalmente nas faixas etárias mais avançadas, em decorrência do aumento da expectativa de vida e do crescimento populacional, enquanto que nos países em desenvolvimento, todas as faixas etárias serão atingidas, principalmente os grupos etários de 45 a 64 anos e de 65 anos ou mais, nos quais a prevalência deverá triplicar, duplicando na faixa etária de 20 a 44 anos. WILD S. *et al* (2004).

Posição	2000		2030	
	País	Nº de Indivíduos (milhões)	País	Nº de Indivíduos (milhões)
1º	Índia	31,7	Índia	79,4
2º	China	20,8	China	42,3
3º	EUA	17,7	EUA	30,3
4º	Indonésia	8,4	Indonésia	21,3
5º	Japão	6,8	Paquistão	13,9
6º	Paquistão	5,2	Brasil	11,3
7º	Rússia	4,6	Bangladesh	11,1
8º	Brasil	4,6	Japão	8,9
9º	Itália	4,3	Filipinas	7,8
10º	Bangladesh	3,2	Egito	6,7

Quadro 1 - Relação dos 10 países com maior número estimado de indivíduos com diabetes em 2000 e 2030.
Fonte: WILD *et al.* 2004.

Embora o aumento da prevalência do diabetes ocorra, sobretudo na população de adultos e idosos, existem evidências de que o diabetes tipo 2 também está se tornando mais frequente em crianças e adolescentes. ALBERT G. *et al* (2004)

No Japão, a prevalência de diabetes na faixa de 6 a 15 anos de idade duplicou em um período de 20 anos, tornando-se mais frequente que o diabetes tipo 1 nesta faixa etária. KITAGAWA T. *et al* (1998)

Segundo informações do Sistema Único de Saúde do Ministério da Saúde (SUS/MS), no Brasil o DM aparece como a sexta causa primária de internações hospitalares e contribui de forma significativa (30% - 50%) para outros fatores causadores de internamento, como cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, colecistopatia (afecção da Vesícula Biliar), acidente vascular cerebral e hipertensão arterial. SILVESTRE J. (1997). O diabetes ainda é a principal causa de amputações de membros inferiores, de cegueira adquirida, bem como é responsável pelo ingresso de pacientes em clínicas nefrológicas para realizar tratamento dialítico.

Pelo fato do diabetes estar associado a maiores taxas de hospitalizações, maiores necessidades de cuidados médicos, maior incidência de doenças cardiovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações de membros inferiores, pode-se prever a carga que isto representará para o sistema de saúde dos países em desenvolvimento.

A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) aconselha o rastreamento do DM a cada 3 anos para toda a população a partir dos 45 anos, por meio da glicemia em jejum. Entretanto, na presença de fatores de risco para a doença, é aconselhável rastreamentos mais frequentes ou mais precoces.

São considerados fatores de risco:

- Idade superior a 45 anos
- História familiar de DM (pais, filhos e irmãos)
- Excesso de peso (IMC > 25 mg/Kg²)
- HDL-C baixo ou triglicérides elevados
- Sedentarismo
- Hipertensão Arterial
- DM gestacional prévio
- Macrossomia, história de abortos de repetição ou mortalidade perinatal
- Uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticosteróides, tiazídicos, betabloqueadores, etc.)

Aconselha-se ainda o rastreamento anual, ou mais frequente, quando houver alterações nos testes de tolerância a glicose e/ou complicações compatíveis com DM. A Associação Americana de Diabetes (ADA) acrescenta ainda a síndrome dos ovários policísticos e outras complicações clínicas associadas à resistência insulínica (por exemplo, acantose *nigrans*) como fatores de risco que necessitam de rastreamento precoce e frequente. Entretanto, a Associação Americana dos Endocrinologistas Clínicos (AAEC) recomenda rastreamento já a partir dos 30 anos para a população de risco.

2.1.1 – Classificação

Segundo MAIA (2005), a American Diabetes Association (ADA), no ano 2000 removeu a classificação da DM baseada no tratamento e na idade (insulino-dependente e não insulino-dependente) e introduziu um sistema baseado na etiologia da doença, classificando a DM em quatro tipos, de acordo com o quadro 2:

TIPO	CARACTERÍSTICAS
1	Causada pela destruição das células beta, levando a uma deficiência absoluta de insulina, de natureza auto-imune ou idiopática.
2	Pode ser desde uma resistência à insulina, com relativa deficiência desta, até um defeito secretório predominante, com pequena resistência a insulina.
	Outros tipos específicos: <ul style="list-style-type: none"> • Defeitos genéticos na função das células beta, caracterizados por mutação. • Defeitos genéticos na ação da insulina. • Endocrinopatias. • Doenças do pâncreas exócrino. • Diabetes induzida por drogas ou produtos químicos. • Diabetes relacionada a infecções. • Outras síndromes genéticas associadas com diabetes: síndrome de Down, síndrome de Turner, etc. • Formas incomuns de Diabetes imunologicamente mediadas – presença de anticorpos anti-receptor insulínico.
	Gestacional – descrita como hiperglicemia diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez. A maioria das mulheres tem o quadro revertido para níveis normais de glicose após o parto, porém com substancial risco de desenvolver diabetes posteriormente.

Quadro 2 – Classificação do *Diabete Melito* de acordo com a *American Diabetes Association*.

Fonte: Rev Esp Saúde, dez. 2005.

2.1.2 – Protocolo de Avaliação

Valores de Glicose plasmática (mg/dl) para diagnóstico de DM e seus estágios pré-clínicos.			
Categoria	Jejum*	2 h após 75g de glicose	Casual**
Glicemia normal	< 110	< 140	
Tolerância diminuída à glicose	> 110 a < 200	≥ 140 a < 200	
Glicemia de jejum alterada	>110 a < 126	< 140	
Diabetes Mellitus	≥ 126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos)***

* O jejum é definido como a falta de ingestão calórica por no mínimo 8 horas
** Glicemia plasmática casual é definida como aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição
*** Os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda inexplicável de peso.
Nota: O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM

Quadro 3 – Valores de Glicose plasmática (mg/dl) para diagnóstico de DM e seus estágios pré-clínicos.

Fonte: (Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes)

No quadro evolutivo para o DM, podem ocorrer estágios intermediários denominados *tolerância diminuída à glicose e glicemia de jejum alterada*. A presença de uma dessas condições estabelece maior risco de progressão não só para o desenvolvimento do diabetes, mas também de doenças cardiovasculares. DAVIES *et al*, (2000). Os critérios diagnóstico desses estágios estão no quadro 3. Vale ressaltar que ambos os estágios pré-diabéticos podem

ter três possíveis evoluções: mantém-se o quadro indefinidamente, evolui para diabetes ou retorna para a normalidade glicêmica.

- Uma vez solicitada a glicemia de jejum, três são as possibilidades: GJ < 110 mg/dl (normal), GJ entre 110 e 125 mg/dl e GJ \geq 126 mg/dl.
- Caso GJ < 110 mg/dl, a normalidade glicêmica é estabelecida.
- Caso a GJ esteja entre 110 e 125 mg/dl, a SBD recomenda a utilização sistemática do Teste Oral de Tolerância a Glicose (TOTG), a partir daí estabelecendo três possíveis diagnósticos de acordo com a glicemia de 2 horas após 75 g de glicose anidra: glicemia de jejum alterada (se glicemia pós-glicose < 140 mg/dl), tolerância diminuída à glicose (se glicemia pós-glicose entre 140 e 200 mg/dl) ou diabetes (se glicemia pós-glicose \geq 200 mg/dl).
 - Se a GJ estiver \geq 126 mg/dl, realizá-la novamente. Caso se repita o mesmo valor, o diagnóstico de diabetes está firmado.
 - Se houver uma glicemia casual (a qualquer hora do dia) \geq 200 mg/dl, acompanhada de sintomas clássicos da DM, o diagnóstico de diabetes está estabelecido.
 - O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM.

A Associação Americana de Diabetes (ADA), por sua vez, reconhece um grupo intermediário entre normoglicemia e diabetes composto por glicemia de jejum alterada e tolerância diminuída à glicose e agrupados com a denominação de pré-diabetes. Ambos os grupos são definidos pela presença de glicemia de jejum \geq 100 mg/dl (e não \geq 110 mg/dl) e < 126 mg/dl.

O teste de hemoglobina glicosilada indica o controle do açúcar no sangue de um paciente nos últimos 2-3 meses. HbA1c é formada quando a glicose no sangue se liga irreversivelmente à hemoglobina, para formar um complexo estável de hemoglobina glicosilada. Como a envergadura normal de vida das células vermelhas no sangue é de 90-120 dias, a HbA1c somente será eliminada quando as células vermelhas forem substituídas.

A ADA recomenda a HbA1c como o melhor teste para saber se o açúcar no sangue de um paciente está sob controle todo o tempo. O teste deveria ser realizado a cada 3 meses em pacientes insulino-dependentes, durante mudanças de tratamento ou quando a glicose no

sangue está elevada. Para pacientes tratados com drogas orais e estáveis, a frequência recomendada é de ao menos 2 vezes por ano.

A ADA recomenda que se deva tomar alguma atitude quando: os resultados da HbA1c estiver acima de 8%, e considerar a diabetes sob controle quando o resultado for 7% ou menos.

A automonitorização da glicemia, por meio das glicemias capilares, torna-se ferramenta útil, permitindo ao paciente avaliar sua resposta individual à terapia, além de prevenir hipoglicemias graves, ajudar no ajuste das medicações, da dieta e da atividade física.

A relação da HbA1c pela média dos níveis de glicose no sangue estão no quadro 4.

HbA1c %	Média de glicose no sangue (mg/dl)	Interpretação
4	61	Não diabéticos
5	92	
6	124	
7	156	Alvo para diabetes controlada
8	188	Ação sugerida de acordo com a ADA
9	219	
10	251	
11	283	
12	314	

Quadro 4 – Relação da HbA1c pela média dos níveis de glicose no sangue.
Fonte: American Diabetes Association, Diabetes Care, 2007

Khaw *et al.* (2001), avaliou 4662 homens com idade entre 45 e 79 anos e verificou a importância da hemoglobina glicosilada como preditor do risco de morte por todas as causas. Um aumento de 1% da HbA1c esteve associado a elevação de 28% do risco de morte, independente da idade, pressão, lipidemia, IMC ou fumo.

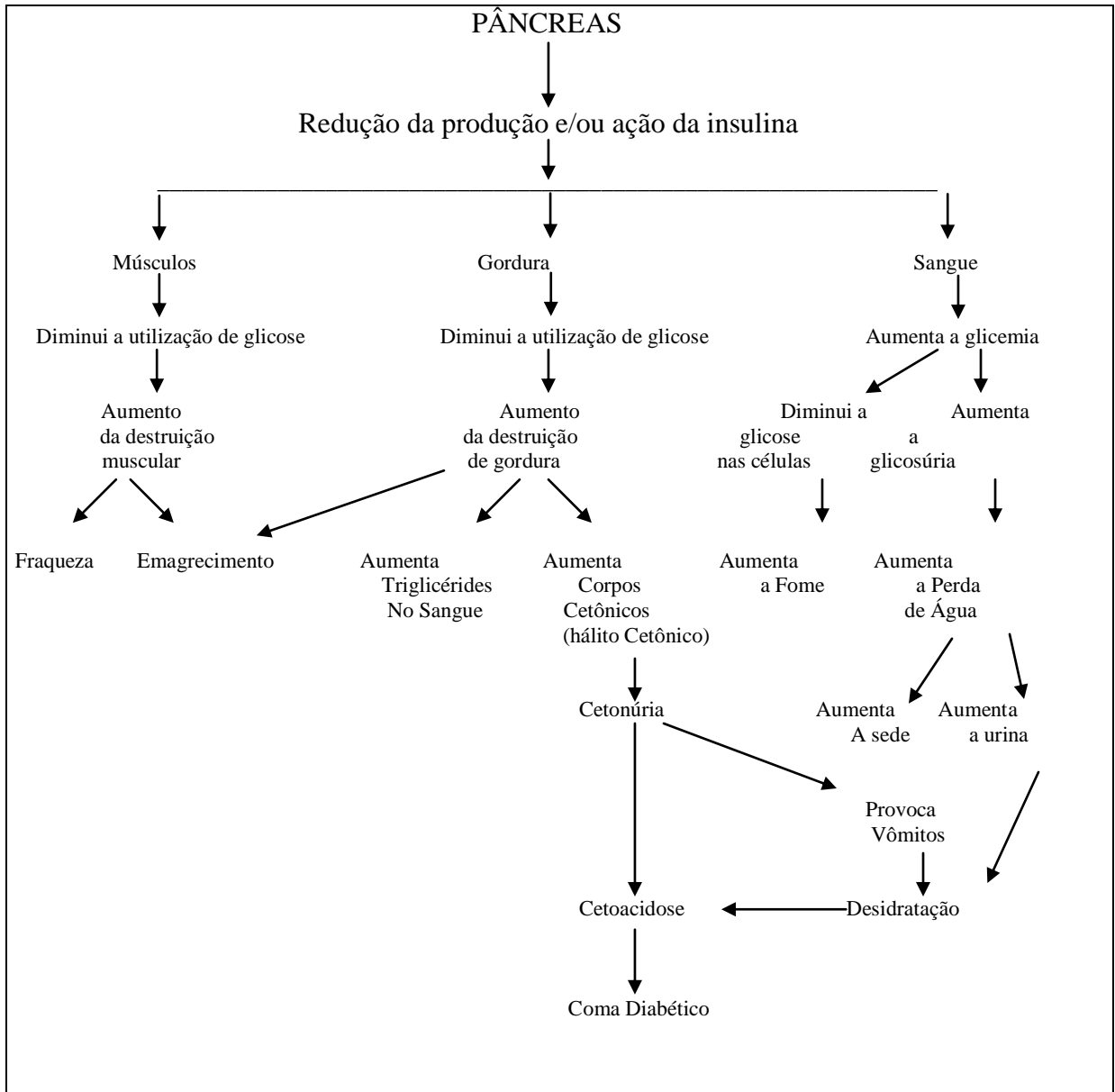
2.1.3 – Descrição da Doença

A variação no desenvolvimento e no tipo de DM é consequência de uma série de mecanismos patogênicos, que incluem desde a destruição auto-imune das células beta pancreáticas até anormalidades na ação ou resistência periférica à ação de insulina. Resulta de fatores hereditários e de fatores ambientais e caracteriza-se por: secreção anormal de insulina, causando alterações no metabolismo e na estrutura do sistema vascular, como a fragilidade

capilar (microangiíte diabética); aterosclerose e neuropatias. Em uma evolução livre, produz no paciente sintoma de fraqueza, lassidão (estado de fadiga), perda de peso e outras alterações, as quais são citadas no quadro 5. Secundariamente, surgem alterações vasculares que levam à insuficiência renal, à perda de visão, à hipertensão, à falência cardíaca e a alterações morfológicas. Ocorrem ainda manifestações clínicas oriundas da combinação desses problemas GREGORI C *et al* (1999).

No indivíduo com DM, a glicemia, que se encontra sempre com valores acima dos normais, têm tendência a aumentar depois da alimentação. Quando a glicemia atinge valores de 160 a 180 mg/dl, não havendo insuficiência renal, a glicose passa a ser eliminada pela urina, acarretando a urina doce ou **glicosúria**. A glicosúria “arrasta” mais água, aumentando o volume de excreção da urina, a **poliúria**. O doente elimina mais vezes e em grande quantidade uma urina mais clara. Ocorrem frequentes micções noturnas (**nictúria**), representando um sugestivo sinal para diagnóstico da doença. Na criança, o aumento da frequência das micções pode levar à micção na cama durante o sono. A poliúria, que leva à perda de água, causa no indivíduo um aumento da sede, a **polidipsia**. Apesar da taxa elevada de açúcar no sangue, há diminuição do seu nível dentro da célula, o que provoca a sensação de fome e a necessidade de ingerir mais alimentos, a **polifagia** GREGORI C (1999).

As complicações da DM geralmente surgem ao longo do tempo, e com mais frequência em pacientes com a glicemia descontrolada. Entre elas, as alterações microvasculares são as de maior importância. A retinopatia causa uma alteração na retina, devido a coágulos formados por possíveis hemorragias. A nefropatia é outra complicação que consiste na diminuição da capacidade de filtração dos rins, lançando os metabólitos sanguíneos novamente na circulação. Além disso, na falta de insulina, o organismo passa a metabolizar lipídeos, ocorrendo a formação de corpos cetônicos que, quando presentes de forma muito acentuada, pode desencadear uma reação conhecida como cetoacidose. Esta condição traz risco de vida e requer assistência médica imediata; a cetoacidose é mais frequente em pacientes com DM tipo I. Outra complicação é a neuropatia, que pode ocorrer devido a um choque hipoglicêmico TAYLOR (1999).



Quadro 5 – O que ocorre com um diabético
 Fonte: RPG Rev Pós Grad. abr/jun. 1999.

Na forma mais comum da doença, o DM tipo 2, as etiologias ainda não estão estabelecidas. Há um componente genético, ainda mal definido, a obesidade, a inatividade física e o envelhecimento desencadeiam ou aceleram o aparecimento da doença.

Diversos estudos clínicos e epidemiológicos demonstraram que, na obesidade e no diabetes tipo 2, vários tecidos sensíveis à insulina, particularmente o adiposo, exibem um estado de inflamação crônica de baixo grau. DUNCAN BB (2001).

O significado biológico deste achado e sua relevância para a patogênese da resistência a insulina têm se tornado mais aparentes apenas nos últimos anos. A expressão aberrante de uma citocina inflamatória na obesidade, o TNF-alfa, produzido principalmente pelos adipócitos, o qual interfere na ação da insulina e contribui para o desenvolvimento da

resistência à insulina, pode representar uma das ligações entre inflamação, obesidade e resistência à insulina. Apesar de muitas outras citocinas e mediadores inflamatórios também serem produzidos por adipócitos na obesidade, o TNF-alfa merece destaque.

2.1.4 – A influência da diabetes sobre o periodonto

No estudo das manifestações periodontais em pacientes diabéticos, observa-se que o espessamento dos vasos sanguíneos no periodonto dificulta o transporte de oxigênio e nutrientes à intimidade dos tecidos, bem como a eliminação de resíduos metabólicos, desencadeando um desequilíbrio fisiológico, por meio da qual se torna aumentada a susceptibilidade desses tecidos à DP, uma vez que tais alterações microvasculares comprometem o metabolismo de defesa do periodonto BRIDGES (1996).

Conforme relatos de CARRANZA (1997), o DM é capaz de aumentar a susceptibilidade do hospedeiro à DP, facilitando a sua instalação ou agravando o curso da doença. De acordo com o autor, as modificações teciduais patológicas evidentes no periodonto de pacientes diabéticos viriam a predispor-los à DP. Nesses relatos enfatiza-se, porém, que as alterações fisiopatológicas na estrutura do periodonto estão diretamente ligadas ao controle metabólico da doença, bem como ao tempo de instalação da mesma, sendo a descompensação glicêmica fundamental para que as mudanças histopatológicas aconteçam a nível periodontal.

Segundo a literatura, as principais alterações periodontais observadas microscopicamente, em pacientes portadores de DM, consistem em: Alterações vasculares e alterações no epitélio e tecido conjuntivo. A micro-angiopatia vascular, comum no paciente diabético, é caracterizada por um espessamento da membrana basal dos vasos, com acúmulo de depósitos glicoprotéicos. Os vasos sanguíneos gengivais dos pacientes diabéticos, no decorrer do tempo, apresentam maior propensão à arteriosclerose e oclusão, quando comparados àqueles não diabéticos SEPPÄLA (1997) *apud* SOUZA LIMA (2002).

2.1.5 – A Influência do Tratamento Periodontal sobre o Controle Glicêmico

Segundo GROSSI *et al* (1997), após estudo com 113 americanos, sendo 81 mulheres e 32 homens, com doença periodontal e diabéticos não insulíndependentes, foram randomizados em 5 grupos de tratamento. Os pacientes foram tratados com raspagem com ultra-som e curetagem combinados com um dos seguintes regimes antimicrobianos:

- 1- Água t3pica mais Doxiciclina sist3mica de 100 mg por 2 semanas.
- 2- Clorexidina t3pica 0,12% mais doxiciclina sist3mica de 100 mg por 2 semanas
- 3- Iodo-povidine t3pico mais doxiciclina sist3mica de 100 mg por 2 semanas
- 4- Clorexidina t3pica 0,12% mais placebo
- 5- 3gua t3pica mais placebo no grupo controle

Foram realizadas avalia33es periodontais com profundidade de bolsa, n3vel de inser33o, presen3a de *Porfiromonas Gingivalis* (PG) em placa sub-gengival e determina33o de glicose s3rica e hemoglobina glicosilada antes do tratamento, 3 meses ap3s e 6 meses ap3s.

Ap3s o tratamento, todos os grupos mostraram melhora cl3nica e microbiol3gica. Os grupos tratados com doxiciclina mostraram grande redu33o em profundidade de bolsa e presen3a de PG comparado com grupo controle. Tamb3m, todos os 3 grupos que receberam doxiciclina sist3mica mostraram redu33o estatisticamente significativa ($P = 0,04$) nas medidas de Hemoglobina glicosilada.

O estudo conclui ent3o que o efetivo tratamento periodontal com redu33o da inflama33o periodontal est3 associado com a redu33o dos n3veis de Hemoglobina Glicosilada em pacientes diab3ticos n3o insulíndependentes.

RODRIGUES *et al* (2003), num estudo com pacientes recrutados do Hospital Universit3rio com diabetes mellitus n3o insulíndependentes e doen3a periodontal foram randomicamente distribu3dos em 2 grupos: 15 pacientes em full-mouth com raspagem e alisamento radicular combinado com Amoxicilina e 3cido clavul3nico e 15 pacientes em full-mouth com raspagem e alisamento radicular apenas, obtiveram como resultado a redu33o dos 3ndices de hemoglobina glicosilada nos 2 grupos, embora apenas as altera33es no G2 foram estatisticamente significativa ($P < 0,05$). G1 mostrou uma redu33o nos n3veis de Hemoglobina Glicosilada de $9.5 \pm 2.4\%$ para $9.2 \pm 1.6\%$, e G2 de $8.8 \pm 1.8\%$ para $7.6 \pm 1.4\%$.

RODRIGUES *et al* concluem que a terapia periodontal não cirúrgica leva a redução nos níveis de Hemoglobina Glicosilada em pacientes com elevado grau de severidade de DM e com doença periodontal. Entretanto ainda não é possível estabelecer precisamente a relevância clínica destas variações.

KIRAN *et al.* (2005) num estudo com 44 pacientes com diabetes mellitus tipo 2, divididos randomicamente em 2 grupos mostrou que o nível de hemoglobina glicosilada no grupo de tratamento decaiu significativamente enquanto no grupo controle mostrou um baixo mas insignificante aumento para este parâmetro.

2.2 – ETIOPATOGENIA

Diversos fatores têm sido associados à maior severidade das alterações periodontais observadas em diabéticos, incluindo modificações na composição da microbiota subgengival, alteração no metabolismo do colágeno e prejuízo funcional dos neutrófilos. Tomados em conjunto, esses fatores indicam menor resistência a infecção e menor capacidade reparativa, o que justificaria a maior severidade de doença periodontal observada nos diabéticos CIANCIOLA (1982).

Classicamente, a doença periodontal observada em diabéticos tem sido caracterizada por sua maior severidade e formação de abscessos recorrentes. Estes achados são consistentes com o acúmulo de AGE originados dos vasos sanguíneos ingurgitados dos tecidos periodontais inflamados, resultando em maior influxo de monócitos para estas áreas devido à atração quimiotática destes AGEs; monócitos são estimulados pela interação dos AGEs com receptores de membrana destas células a secretar maiores quantidades de citocinas inflamatórias, ocasionando, indiretamente, maior severidade de destruição tecidual, frequentemente observada como abscessos agudos KATZ (1991).

No entanto, embora estes fatores citados possam realmente estar influenciando a patogênese da doença periodontal, a condição metabólica peculiar dos pacientes diabéticos é a elevação da glicemia. Esta situação leva, através da glicosilação e oxidação enzimática de proteínas e lipídios, à formação de substâncias denominadas endoprodutos avançados por glicação (AGEs). Estes AGEs são metabólicos que geram complicação no diabetes e são os principais meios de agressão ao periodonto. Representam uma classe bastante heterogênea de substâncias. A forma predominante em humanos é a carboxi-metil-lisina, a qual é

quimiotática para neutrófilos e também têm capacidade para se ligar a receptores de membrana das células, dos quais o melhor caracterizado é o receptor de produtos finais glicosilados (RAGE), presente na membrana de células endoteliais, macrófagos e algumas células do sistema nervoso central e periférico. A interação AGE-RAGE levaria a ativação de mecanismos e sinais intracelulares, entre eles o aumento de estresse oxidativo, os quais induzem alterações fenotípicas características de um ambiente com intensa atividade inflamatória. Assim, por exemplo, estas interações AGE-RAGE em células endoteliais produziriam aumento na permeabilidade vascular e também uma maior secreção de fatores de adesão celular. BROWNLEE (1994).

O periodonto de uma pessoa diabética apresenta a primeira linha de defesa alterada, isto é, as funções dos neutrófilos polimorfonucleares estão reduzidas, tais como: a quimiotaxia, aderência e a fagocitose; portanto, a resposta do hospedeiro fica debilitada. Além disso, o metabolismo do colágeno fica comprometido, devido à função reduzida dos fibroblastos, síntese do colágeno, maturação e estabilidade ao longo do tempo. Da mesma forma, as funções dos osteoblastos estão diminuídas, o que impossibilita a reposição óssea adequada no periodonto MEALEY (1996).

A única maneira de reduzir a função negativa dos AGEs é fazendo o controle da glicose. Mesmo que o paciente tenha um bom controle de placa, se não tiver o diabetes compensado, o número de AGEs estará aumentado, permitindo, assim, maior injúria no periodonto, como também maior risco a complicações sistêmicas TAYLOR (2001).

2.3 – MECANISMOS PELOS QUAIS O DIABETES PODE CONTRIBUIR PARA A DOENÇA PERIODONTAL

2.3.1 – Alterações Vasculares

As alterações fisiopatológicas vasculares incluem depósitos de PAS (positivo de carboidratos contendo proteínas extravasadas do plasma) e aterosclerose. Devido a um metabolismo alterado das gorduras, ocorre um favorecimento no depósito de colesterol nas paredes dos vasos sanguíneos dos diabéticos GUYTON (1993). Nos pequenos vasos, a lesão estrutural é o espessamento da membrana basal. Os capilares gengivais apresentam outras

alterações, como ruptura da membrana e presença de fibras colágenas dentro da membrana verdadeira. Todas as alterações citadas acima impedem a difusão do oxigênio, a eliminação de metabólicos, a migração de leucócitos e a difusão de fatores imunes, contribuindo para o agravamento da periodontite no diabético OLIVER & TERNOVEN (1994).

2.3.2 – Disfunção de Neutrófilos

A função fagocitária pode mostrar-se alterada pelo fato de certo número de enzimas serem insulino dependentes. Nos diabéticos mal controlados há uma diminuição da resposta imune à infecção, observada pela presença de hiperglicemia e cetoacidose, que alteram a fagocitose dos macrófagos e a quimiotaxia dos polimorfonucleares. Os diabéticos controlados e sem problemas vasculares não apresentariam problemas de infecção e reparação teciduais mais graves. TOMMASI (1989).

OLIVER & TERNOVEN (1994) observaram diminuição da quimiotaxia, aderência e fagocitose dos leucócitos sanguíneos periféricos nos diabéticos. Estes indivíduos, portadores de periodontite severa, têm demonstrado depressão da quimiotaxia de leucócitos periféricos, quando comparados com diabéticos com periodontite moderada e não diabéticos com periodontite severa ou moderada.

2.3.3 – Alteração na síntese do colágeno

O diabetes compromete a produção da matriz óssea pelos osteoblastos, diminui a síntese de colágeno pelos fibroblastos gengivais e do ligamento periodontal, além de aumentar a atividade da collagenase gengival. O difícil controle da cicatrização tecidual no diabético decorre da presença de hiperglicemia, micro angiopatias, acidez metabólica, fagocitose ineficaz pelos macrófagos, além do aumento da atividade da collagenase, principalmente na gengiva. TOMMASI (1989).

Segundo BORGES & MOREIRA (1995), as propriedades do colágeno modificam com a idade e com as alterações metabólicas do diabético. Isso afeta a progressão da doença periodontal e a cicatrização de feridas. Quando esses pacientes são submetidos a condições

hiperglicemiantes, há uma diminuição na proliferação celular e redução da síntese do colágeno pelos fibroblastos.

2.4 – MANIFESTAÇÕES PERIODONTAIS NO PACIENTE DIABÉTICO

Em determinadas situações, como no paciente diabético, o controle da placa é imprescindível para prevenir doença periodontal severa. A manutenção de uma flora não patogênica nesta situação é necessária e o uso de um inibidor químico de placa pode realçar o êxito da terapia. CARRANZA (1992).

Segundo BORGES & MOREIRA (1995), a enfermidade periodontal nos diabéticos não segue um padrão consistente. Graus variáveis de inflamação podem ser encontrados relacionados a um controle insatisfatório de placa. Alterações no ambiente subgingival tais como aumento dos níveis da glicose e uréia no fluido crevicular gengival, favorecem o crescimento de algumas espécies microbianas.

As seguintes manifestações periodontais podem ser identificadas nos pacientes diabéticos: menor queratinização do epitélio gengival; biossíntese retardada do colágeno e desenvolvimento de infecção secundária; retardo na maturação dos fibroblastos, resultando no comprometimento do reparo e cicatrização, reabsorção óssea rápida e progressiva; osteoporose trabecular; mudanças na microbiota de placas não aderidas e aderidas na base da bolsa periodontal por níveis altos de glicose no fluido sulcular. Tais alterações aparecem em maior ou menor gravidade, dependendo do grau do controle metabólico do paciente diabético. ELIAS (1995).

2.5 – ALTERAÇÕES BUCAIS DOS PACIENTES DIABÉTICOS

Um estudo realizado por NOVAES JUNIOR (1991) mostrou que o índice de placa foi maior nos pacientes diabéticos que no grupo controle, e que atingia mais mulheres que homens diabéticos, não havendo essa variação quanto ao gênero no grupo controle.

Mudanças alimentares e a diminuição de açúcares na dieta, junto com o maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva favorecem o aumento na quantidade de cálculos e de

fatores irritantes nos tecidos, enquanto a atrofia alveolar difusa está aumentada nesses pacientes. SCHNEIDER (1995).

Dentre as principais manifestações bucais e aspectos dentais dos pacientes com diabetes estão a xerostomia, glossodínia (ardor na língua), eritema e distúrbios de gustação. O DM leva a um aumento da acidez do meio bucal, aumento da viscosidade e diminuição do fluxo salivar. SCHNEIDER (1995).

Manifestações menos frequentes são a tumefação de glândula parótida, candidíase oral e quelite angular (resultante de modificações na flora bucal), aftas recidivantes e focos de infecções. Pacientes com controle inadequado do diabetes têm significativamente mais sangramento gengival e gengivite do que aqueles com controle moderado e bom. Os tecidos periodontais dos pacientes diabéticos tipo 2, quando comparados aos pacientes saudáveis apresentam: maior grau de vascularização, maior grau de espessamento de parede vascular, obliteração total e parcial de luz vascular, alterações vasculares nos tecidos gengivais, e estas parecem estar relacionadas ao caráter hiper inflamatório desses pacientes. SCHNEIDER (1995).

Apesar de terem restrições quanto ao uso de açúcar e da secreção deficiente de imunoglobulinas na saliva, esses pacientes têm a mesma suscetibilidade à cárie e doenças relacionadas à placa dentária dos indivíduos sem diabete. MOIMAZ (2000).

MONTEIRO (2001) observou que há um aumento na excreção e conseqüentemente na concentração do íon cálcio na saliva de portadores de DM, sem que haja modificações nas concentrações dos íons sódio e potássio.

SOUSA *et al* (2003) afirma que o DM, especialmente em crianças, está associado à perda de cálcio pelo organismo, podendo levar à descalcificação óssea alveolar. Sabe-se, porém, que além dessa descalcificação, são muitas as afecções bucais que podem se manifestar nesses pacientes. Segundo SOUZA *et al.* (2003), a hipoplasia e a hipocalcificação do esmalte podem estar associados a uma grande quantidade de cáries.

2.6 – O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO DO PACIENTE DIABÉTICO

2.6.1 – Sintomas

Segundo SOUZA *et al.* (2003), uma emergência comum durante o atendimento odontológico nesses pacientes é a hipoglicemia, situação em que a glicemia no sangue cai abaixo de 45 mg/dl, acompanhado de sinais e sintomas que, quando reconhecidos, devem ser imediatamente tratados, fazendo-se com que o paciente ingira açúcar puro, água com açúcar, balas, chocolates, etc. Os sinais e sintomas podem ser de dois tipos básicos:

1) Sintomas adrenérgicos (semelhantes aos causados por sustos, medo ou raiva) como: desmaio, fraqueza, palidez, nervosismo, suor frio, irritabilidade, fome, palpitações e ansiedade;

2) Sintomas neuroglicopênicos (consequentes da deficiência no aporte de glicose ao cérebro): visão turva, diplopia (visão dupla), sonolência, dor de cabeça, perda de concentração, paralisia, distúrbios da memória, confusão mental, incoordenação motora, disfunção sensorial, podendo também chegar à manifestação de convulsões e estado de coma.

2.6.2 – Tratamento periodontal em pacientes diabéticos

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, SCHNEIDER (1995).

No caso de perda de consciência, a administração de 2cc de glicose a 20% IV geralmente reverte o quadro GREGORI (1999).

Já pacientes hiperglicêmicos, com glicemia superiores a 400 mg/dl devem ser encaminhados para o médico. O paciente pode revelar sinais e sintomas característicos de cetoacidose metabólica, como a presença de hálito cetônico, náuseas, vômitos BARCELLOS (2000).

O Cirurgião Dentista (CD) deve estar atento para suspeitar previamente de um DM não diagnosticado, devendo a história dental incluir perguntas relativas à poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso. Pacientes que apresentam história positiva devem ser encaminhados a um laboratório de análises clínicas ou ao médico, para uma avaliação adicional, antes de ser iniciado o tratamento dentário. O paciente que sabe ser portador da doença deve informar o tipo, a terapia que está sendo empregada, o nível de controle

metabólico e a presença de complicações secundárias da doença. Deve ser questionado especificamente sobre a duração da doença, a ocorrência de hipoglicemias, a história de hospitalização pós-cetoacidose e modificações no regime terapêutico SOUZA *et al.* (2003).

SOUZA *et al.* (2003) sugere uma conduta odontológica a ser tomada pelos profissionais diante de pacientes diabéticos. Visando reduzir a tensão, devem ser realizadas consultas curtas no início da manhã (pois os níveis endógenos de corticosteróides neste período são geralmente altos e os procedimentos estressantes podem ser mais bem tolerados) e técnicas de sedação auxiliar quando apropriadas. Sobre a dieta do paciente, aconselha-se que o paciente continue a se alimentar normalmente antes do tratamento. Em caso de consulta demorada, especialmente se esta se prolongar pelo tempo da refeição normal, interromper o trabalho para uma refeição ligeira. Àqueles pacientes aos quais se prevê dificuldades na ingestão de alimentos sólidos depois do tratamento, deve-se prescrever dieta líquida e pastosa. Para diminuir os riscos de infecção devem ser realizados exames laboratoriais, e indica-se a profilaxia antibiótica. As infecções periodontais agudas devem ser tratadas energeticamente. O uso profilático de antibióticos no pós-operatório deve ser considerado.

O quadro 6 ilustra a conduta recomendada, de acordo com o grau de risco do paciente, para os procedimentos não cirúrgicos e cirúrgicos.

Paciente		Procedimentos não cirúrgicos	Procedimentos cirúrgicos
Pequeno Risco	Bom controle metabólico com regime médico estável; ausência de história de cetoacidose ou hipoglicemia; nenhuma complicação; glicosúria mínima (traços a 1+) e glicemia em jejum inferior a 200 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada a 7%	Com precauções devidas	Acréscimo de sedação auxiliar e adequação da dose de insulina
Risco Moderado	Controle metabólico razoável, com regime médico estável; ausência de história recente de cetoacidose ou hipoglicemia; poucas complicações; glicosúria entre 0 e 3+, sem cetonas; glicemia em jejum abaixo de 250 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada entre 7 e 9 %	Com possível uso de sedação auxiliar	Cirurgias menores: Ajuste da insulina e possibilidade de internação
Grande Risco	Controle metabólico deficiente; sintomas freqüentes; problemas freqüentes com cetoacidose e hipoglicemia; múltiplas complicações; Glicosúria significativa (4+) ou cetonúria; glicemia em jejum superior a 250 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada acima de 9%	Tratamentos devem ser paliativos. Deve-se adiar o tratamento até as condições metabólicas se equilibrarem. Controle energético das infecções bucais.	

Quadro 6 – Conduta do Cirurgião Dentista recomendada de acordo com o grau de risco do paciente diabético. Fonte: Pesq Brás Odontoped Clin Integr, jul-dez. 2003

Pacientes não hospitalizados devem ser instruídos a tomar a sua dose normal de hipoglicemiantes antes dos procedimentos dentários. O médico deve ser consultado para informar sobre a gravidade e o grau de controle, e ser envolvido nas decisões sobre a cobertura com insulina durante o tratamento dentário SOUZA *et al.* (2003).

2.6.3 – Precauções Anestésicas

O uso de lidocaína como solução anestésica local não é a melhor escolha, por ser considerado um anestésico de curta duração de ação. Os anestésicos de longa duração também não são de melhor escolha, porque têm influência no miocárdio. A anestesia de bloqueio deve ser preferida, evitando-se o uso de soluções que contenham vasoconstrictor à base de adrenalina, pois esta promove a quebra de glicogênio em glicose, podendo determinar hiperglicemias BARCELLOS (2000).

3 OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do tratamento periodontal não cirúrgico na redução dos níveis glicêmicos em pacientes diabéticos tipo 2 não insulino-dependentes.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O “design” deste estudo é intervencional longitudinal randomizado.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

A população foi composta de 15 indivíduos de ambos os sexos, provenientes da Clínica de Mestrado em Periodontia da UNIGRANRIO, com idade entre 37 e 77 anos, sendo 6 homens e 9 mulheres, apresentando diagnóstico de periodontite crônica, e diabetes tipo 2 não insulino-dependentes, com pelo menos 10 dentes.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

Foram excluídos deste estudo fumantes, pacientes com doenças imunossupressoras, pacientes grávidas, pacientes que estavam em uso de medicamentos a base de cortisona, pacientes que tenham recebido tratamento periodontal há menos de 6 meses e pacientes insulino-dependentes.

Estes pacientes assinaram um termo de consentimento informado (ANEXO 1), previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Grande Rio (CEP – UNIGRANRIO), sob o número 0008.0.317.000-09 (ANEXO 2) e responderam a um questionário de avaliação inicial onde constavam os dados de identificação, anamnese direcionada ao DM, medicações, valores de glicemia e hemoglobina glicosilada e os dados periodontais. Todos os dados foram colhidos por um único pesquisador.

MÉTODO:

Os pacientes foram divididos em dois grupos – Grupo Teste e Grupo Controle. Após exame periodontal – profundidade de bolsa à sondagem, nível de inserção clínico – os indivíduos dos dois grupos tiveram a sua taxa glicêmica em jejum medidas através de um aparelho portátil Accu-check Active (Laboratório Roche, SP, Brasil) com número de série GN10612002 e com avaliação da taxa de Hemoglobina Glicosilada feita em laboratório de análises clínicas. Os 10 primeiros pacientes atendidos formaram o grupo experimental e os 05 seguintes formaram o grupo controle. Todos os pacientes foram tratados de forma igualitária, sendo realizado desinfecção de boca total em uma única seção (Full-mouth Desinfection) com raspagem e alisamento radicular, instrução de higiene oral, controle de placa e profilaxia. Os indivíduos do grupo controle entraram numa lista de espera e foram tratados conforme os indivíduos do grupo experimental recebiam alta após o período de controle de 90 dias. A avaliação da taxa glicêmica foi feita com aparelho portátil na clínica do mestrado da UNIGRANRIO nos dias 0, 30, 60, 90 do tratamento periodontal e a avaliação da taxa de Hemoglobina Glicosilada foi realizada nos dias 0 e 90 do tratamento periodontal. Por não

terem sido encontrados pacientes com casos agudos e lesões apresentando supuração, os pacientes não receberam tratamento com antibióticos. Após os exames todos os pacientes foram reavaliados de acordo com os parâmetros periodontais.

Todos os pacientes foram orientados a manter a rotina medicamentosa estabelecida pelo médico endocrinologista, bem como a rotina de atividades diárias normais e alimentação.

É importante salientar que nos procedimentos clínicos terapêuticos não foram utilizados antibióticos.

Todos os participantes eram voluntários, tendo o indivíduo liberdade de se recusar a participar ou parar em qualquer fase da pesquisa sem qualquer prejuízo. Os dados contidos no prontuário ou ficha dos participantes são sigilosos bem como sua identidade, e foram manuseadas por membros da UNIGRANRIO. Caso o responsável desistisse de participar deste trabalho mesmo após os dados terem sido colhidos, os responsáveis por eles se comprometeram a não utilizá-los.

5 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os dados foram tratados estatisticamente, utilizando testes paramétricos (Student *t*-test) para análise dos valores iniciais e finais de cada paciente intra-grupos e o Teste Mann-Whitney para análise das médias entre os grupos teste e controle. O nível de significância estatística foi de $\alpha = 0,05$. A análise estatística foi realizada usando o programa “Primer of Biostatistics (versão 4.0).

6 RESULTADOS

Os dados dos valores glicêmicos referentes aos dias 0, 30, 60 e 90 estão apresentados na Tabela 1.

Valores Glicêmicos							
G. Teste	Hemoglobina Glicosilada			Taxa Glicêmica Capilar			
	Inicial	90 dias	Redução	Inicial	30 dias	60 dias	90 dias
01	8,6	5,3	3,3	252	130	208	268
02	10	7,8	2,2	379	133	120	115
03	8,9	5,1	3,8	384	289	389	223
04	8	5,6	2,4	125	113	117	91
05	8,4	7,4	1	133	138	153	206
06	10,5	8,4	2,1	317	292	263	253
07	6	4,4	1,6	133	288	196	80
08	7,7	7,4	0,3	285	176	155	135
09	7,9	6,6	1,3	290	203	227	113
10	7	5,8	1,2	133	143	135	115
Média	8,3	6,38	1,92	243,1	190,5	196,3	159,9
D Padrão	1,324135	1,328993	1,0675	104,4195	72,925	83,07299	70,27162
Intra grupo	In – Fn P = 0,000			In – 30 d P = 0,151		In – 60 d P = 0,140	In – 90 d P = 0,03
% Redução	23,13 %			21,63 %		19,25 %	34,22 %
G. Controle	Hemoglobina Glicosilada			Taxa Glicêmica Capilar			
	Inicial	90 dias	Redução	Inicial	30 dias	60 dias	90 dias
01	5,9	6,9	-1	133	115	106	152
02	10,6	10,2	0,4	285	392	398	219
03	8,2	7	1,2	189	141	180	115
04	10	7,6	2,4	243	377	265	274
05	6,9	7,3	-0,4	140	178	181	143
Média	8,32	7,8	0,52	198	240,6	226	180,6
DP	1,994242	1,369306	1,338656	65,69627	133,3615	111,4069	64,67844
Intra grupo	In – Fn P = 0,434			In – 30 d P = 0,290		In – 60 d P = 0,314	In – 90 d P = 0,473
Entre grupos	P = 1,000	P = 0,198	P = 0,098	P = 0,578	P = 0,074	P = 0,074	P = 0,212
% Redução	6,25 %			-21,51 %		-14,14%	8,78 %

Tabela 1. Valores glicêmicos referentes aos dias 0, 30, 60 e 90

Houve uma redução estatisticamente significativa nos níveis de hemoglobina glicosilada após 90 dias nos pacientes de Grupo Teste. ($p = 0,000$)

Houve redução dos níveis de hemoglobina glicosilada em 23,13% no grupo teste, representando uma redução em média de 1,92%, o que significa, segundo Khaw *et al.* (2001), uma redução do risco potencial de morte em 53,76%.

Também houve uma redução estatisticamente significativa nos níveis de glicemia após 90 dias nos pacientes de Grupo Teste. ($p = 0,03$), porém não foi encontrada diferença estatística nas medidas de 30 e 60 dias

Na avaliação entre os valores de redução dos índices de hemoglobina glicosilada do grupo teste e grupo controle foi encontrado $p = 0,098$, o que sugere uma avaliação do número de indivíduos participantes na pesquisa.

Os dados referentes aos parâmetros periodontais dos pacientes do grupo teste no início e fim do estudo estão apresentados na Tabela 2

Parâmetros Periodontais do Grupo Teste em relação ao número de sítios com bolsas periodontais e nível de inserção.								
	Inicial PB \geq 5	Final PB \geq 5	Inicial PB < 5	Final PB < 5	Inicial NI \geq 4	Final NI \geq 4	Inicial NI < 4	Final NI < 4
01	5	0	31	36	8	0	28	36
02	8	2	80	86	12	10	76	78
03	4	0	80	84	9	0	75	84
04	28	5	44	67	29	6	43	66
05	4	0	44	48	4	0	44	48
06	5	2	79	82	6	2	78	82
07	24	12	16	28	24	18	16	22
08	18	6	94	106	22	4	90	108
09	4	1	40	43	17	16	27	28
10	17	0	16	33	19	6	14	27
Média	11,7	2,8	52,4	61,3	15	6,2	49,1	57,9
DP	9,226171	3,88158	28,60536	27,17454	8,445906	6,56252	28,33706	29,73382
	(p = 0,003)		(p = 0,003)		(p = 0,004)		(p = 0,004)	

Tabela 2. Parâmetros periodontais dos pacientes do grupo teste

Com relação aos parâmetros periodontais, o grupo teste apresentou, após 90 dias, uma redução estatisticamente significativa no número de bolsas \geq 5mm e também no número de bolsas com nível de inserção \geq 4 mm. O grupo controle teve o seu tratamento periodontal adiado, e não apresentou alterações significantes durante o período sem tratamento.

7 DISCUSSÃO

A influência do DM sobre a doença periodontal tem sido grandemente relatada pela literatura (Stamm JW 1998, Souza LMA 2002, Sepala B & Ainamo J 1993, Rocha M 2001, Novaes Junior AB 1991, Oliver RC & Tervonen T 1994) assim como há uma grande quantidade de estudos que relatam a alta incidência e severidade da doença periodontal em pacientes diabéticos comparados com os não diabéticos. (Kiran et al. 2005, Taylor et al 1998, Sastrowijo et al 1990, Ciancola et al 1992, Hugoson et al 1989), mas ainda são inconclusíveis os resultados sobre a influência do tratamento periodontal sobre o controle glicêmico, havendo certas discordâncias dos autores em relação aos resultados obtidos.

O presente estudo, utilizando a terapia periodontal não cirúrgica, sugeriu que com a redução da infecção periodontal e a concomitante manutenção do estado de saúde periodontal do paciente, houve uma redução significativa dos níveis de hemoglobina glicosilada após três meses de tratamento.

O grupo teste mostrou melhora na condição clínica periodontal com a utilização da terapia periodontal “full-mouth” sem administração de antibióticos, com raspagem e alisamento radicular, profilaxia com jato de bicarbonato, instrução de higiene oral e manutenção periodontal. Assim como ambos os grupos mostraram melhora nos índices de hemoglobina glicosilada, sendo que no grupo teste a redução dos índices de hemoglobina glicosilada foi maior, sendo estatisticamente significante. A diferença na taxa de redução entre os grupos com $p = 0,098$ sugere a necessidade de um aumento da amostra.

A doença diabetes mellitus representa um grupo de sintomas influenciados por múltiplas variáveis, que nem sempre são controláveis em um estudo. É possível que parte do efeito de redução das taxas glicêmicas, observadas nos dois grupos, tenha sido influenciada pelo chamado efeito Hawthorne. Este efeito representa uma influência comportamental, normalmente positiva, sobre os pacientes que participam de um estudo onde os mesmos estão sendo avaliados. No presente estudo não podemos descartar que tanto o tratamento endocrinológico quanto a influência do efeito Hawthorne sobre o comportamento dos participantes tenham sido responsáveis por uma considerável parcela de redução dos níveis glicêmicos. Por outro lado, a significante redução nos níveis de hemoglobina glicosilada após o terceiro mês de tratamento periodontal no grupo teste, sugere que há um efeito adicional desta terapia sobre os valores de glicemia.

MONGARDINI *et al.* 1999, mostrou que os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica em um estágio é superior à terapia periodontal convencional nos resultados clínicos e microbiológicos. Os pacientes diabéticos são considerados de alto risco de infecções devido às alterações vasculares e podem se beneficiar deste tipo de tratamento. A terapia de full-mouth em um estágio minimiza os riscos de infecções recorrentes nas áreas tratadas, diminuindo a chance de translocação bacteriana entre sítios contaminados. Numa revisão de TAYLOR 2001, o autor sugere que um controle da infecção periodontal pode levar a uma redução dos sintomas da doença local e controlaria o metabolismo da glicose.

Embora alguns estudos evidenciem uma ação mais direta do tratamento periodontal sobre o controle glicêmico, como TERVONEN *et al* 1991, TERVONEN & OLIVER 1993, MILLER *et al* 1992, GROSSI *et al* 1997, IWAMOTO *et al* 2001, nem todos relatam uma melhora no controle glicêmico após tratamento periodontal como SEPPALA & AINAMO 1994, SMITH *et al* 1996 e WESTFELD *et al* 1996. Diferenças metodológicas nestes estudos impossibilitam uma comparação direta entre os resultados.

Um estudo de KIRAN *et al* em 2005, feito com 44 pacientes randomizados em 2 grupos comparou os resultados do tratamento periodontal na técnica de full-mouth tendo como grupo controle indivíduos sem tratamento periodontal. KIRAN mostrou que no grupo teste houve uma redução significativa da taxa de HbA1c enquanto que no grupo controle houve um leve porém insignificante aumento deste parâmetro. Entretanto em nosso estudo, notamos que houve uma redução significativa dos parâmetros de HbA1c no grupo teste e também no grupo controle porém com valores sem significância estatística.

Embora haja diversidade de entendimento no tempo de resposta do tratamento periodontal, MORRISON *et al* 1980 sugere um período de 1 mês, BADERSTEN *et al* 1981 sugere de 4-5 meses para bolsas de 4-7 mm, em nosso estudo usamos como parâmetro de tempo o período de 3 meses.

A boa resposta do tratamento periodontal no controle glicêmico em pacientes diabéticos em nosso estudo após 90 dias, confirma os resultados de WESTFIELD *et al* 1996 e TERVONEN *et al* 1991, enquanto que CHRISTGAU *et al* 1998 reportou que a terapia mecânica não teve efeitos sobre os níveis de HbA1c em pacientes diabéticos mal controlados, entretanto, o grupo teste consistia de apenas 3 indivíduos, o que impossibilita qualquer conclusão definitiva.

WESTFELD *et al* 1996 não encontrou alterações nos níveis de HbA1c no grupo de controle em pacientes diabéticos moderadamente controlados. Por outro lado STEWARD *et*

al 2001 sugere em um estudo retrospectivo que houve uma melhora significativa no controle glicêmico em indivíduos com DM tipo 2 após tratamento periodontal.

Em um estudo de RODRIGUES DC *et al* 2003, com 30 pacientes randomizados em 2 grupos, sendo G1 indivíduos que receberam terapia periodontal mais amoxicilina com ácido clavulônico 850 mg e G2 indivíduos que foram tratados apenas com terapia periodontal, mostrou que ambos os grupos obtiveram redução nos índices de HbA1c, entretanto o G1 não teve diferença significativa enquanto a redução foi significativa no G2, confirmando o encontrado em nosso estudo de que a terapia periodontal mesmo sem administração antibiótica proporciona resposta satisfatória na redução dos índices de HbA1c em face à terapia periodontal.

GROSSI *et al* 1997 também encontrou resposta similar ao encontrado por RODRIGUES DC *et al* 2003, após 3 meses com a combinação de terapia periodontal não cirúrgica e doxiciclina enquanto que STEWARD *et al* 2001, encontrou redução média de 17% nos níveis de HbA1c após terapia periodontal sem uso de antibióticos, confirmando nosso estudo onde foram encontrados 23,13%.

Estudos anteriores envolvendo apenas terapia periodontal sem uso de antibióticos reportaram melhora apenas da condição periodontal (Seppala & Ainamo 1994, Smith *et al* 1996, Westfelt *et al* 1996) enquanto estudos incluindo terapia antibiótica acompanhado de terapia periodontal reportaram melhora em ambos os índices, nos níveis de HbA1c e nos índices periodontais (Grossi *et al* 1997, Iwamoto *et al* 2001), entretanto nosso estudo confirma os achados de Kiran *et al* 2005. O achado mais significativo deste estudo é que os dados clínicos mostram a redução dos índices de HbA1c em pacientes diabéticos tipo 2 com terapia periodontal apenas. Nosso estudo sugere que a eliminação da infecção periodontal pela terapia periodontal reduz significativamente, em curto prazo os índices de HbA1c, melhorando então a diabetes e o controle metabólico.

8 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo demonstram que indivíduos com diabetes tipo 2, não insulino dependentes, que receberam tratamento periodontal não cirúrgico, apresentaram uma redução significativa nos níveis de hemoglobina glicosilada após 3 meses de terapia, enquanto indivíduos do grupo controle não apresentaram uma redução estatisticamente significativa. Dentro das limitações deste estudo, os dados sugerem um possível efeito adjunto da terapia periodontal no controle glicêmico de pacientes diabéticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

AINAMO J.; LAHTINEN A.; UITTO VJ. Rapid periodontal destruction in adult humans with a poorly controlled diabetes. A report of two cases. **J Clin Periodontol**, 17: 22-28, 1990.

ALBERTI G.; ZIMMET P.; SHAW J.; BLOOMGARDEM Z.; KAUFMAN F.; SILINK M. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic – the International Diabetes Federation Consensus Workshop. **Diabetes Care**, 27: 1798-811, 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Position statement: Standards of medical care in diabetes. **Diabetes Care**, 30(S1), 2007.

ANTUNES FS.; GRAÇA MA.; NURKIN NL. Diabetes Mellitus e a Doença Periodontal. **Revista Odonto Ciências**, abr/jun; 18 (40) : 107-111, 2003.

BADERSTEN A.; NILVEUS R.; EGELBERG J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontites. **Journal of Clinical Periodontology**, 8, 57-72,1981.

BARCELLOS IF. Conduta Odontológica em paciente diabético. **R Brás Odontol**. Rio de Janeiro, v.57, p.

BAY I.; AINAMO J.; GAD T. The response of Young diabetics to periodontal treatment. **J. periodontal**, 45: 806-808, 1974.

BERNIC SM.; COHEN DW.; BAKER RL. Dental disease in children with diabetes mellitus. **J Periodontol**, 46 : 241-245, 1975.

BORGES ER & MOREIRA MJA. Considerações sobre pacientes diabéticos e a condição periodontal. **Revista CRO-MG**, Belo Horizonte. ago/dez; 1(2): 67-70, 1995.

BRIDGES RB. Periodontal Status of diabetic and non diabetic men: effects of smoking, glycemic control and socioeconomic factors. **J periodontal**, nov; 67(11): 1185-1191, 1996.

BRION M. Periodontal Status in insulin-dependent diabetics adolescents. **J Clin Periodontol**. 19: 628-632, 1992.

¹ Referências de acordo com a NBR 6023:2002 da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

BROWNLEE M. Glycation and diabetic complications. **Diabetes**, 43: 836-841, 1994.

CAMPUS G.; SALEN A.; UZZAU S. Diabetes and Periodontol Diseases: A Case-Control Study. **J. Periodontol**, Mar; 76(3): 418-425, 2005.

CARRANZA FA & NEWMAN MG. **Periodontia Clínica**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.968, 1992.

CARRANZA FA & NEWMAN MG. **Periodontia Clínica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.830, 1997.

CASTRO MVM. Atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico. Parte I: diabetes e doenças isquêmicas. **ROBRAC**, Goiânia, dez; 9(28): 55-58, 2000.

CIANCIOLA LJ.; PARK BH.; BRUCK E. Prevalence in periodontal disease in insulin dependent diabetes mellitus. **J Am dent ass.** 104: 653-660, 1982.

CHRISYGAU M.; PALITZCH KD.; KREINER SG.; FRENZEL S. Healing response to nonsurgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic results. **J Clin Periodontol**, 25:112-124, 1998.

DAVIES MJ.; RAYMOND NT.; DAY JL.; HALES CN.; BURDEN AC. Diabetic Medicine. 17: 433-40, 2000.

DUNCAN BB.; SCHMIDT MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. **São Paulo Med J.** 119(3): 122-7, 2001.

ELIAS R. **Odontologia de Alto risco** – Pacientes Especiais. 1ª ed. Rio de Janeiro: Requite, p.171, 1995.

FEITOSA A. Actinobacillus actinomycetencomitan in Brazilian insulin-dependent individuals with diabetes mellitus. **Braz Dent J**, 3: 25-31, 1992.

GISLEN G.; NILSSON K.; MATTSON L. Gingival Inflammation in the diabetic children related to degree of metabolic control. **Acta Odontol Scand**, 38: 241-246, 1980.

GOTEINER D.; VOGEL R.; DEASY M. Periodontal and caries experience in children with Insulin dependent diabetes mellitus. **J Am Dent Assoc**, 113: 277-279, 1986.

GREGORI C, COSTA AA, CAMPOS AC. O Paciente com Diabetes Melito. **RPG Rev Pos Grad**, abr/jun; 6(2): 166-174, 1999.

GROSSI SG.; SKREPCINSKI FB.; DE CARO T. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. **J. Periodontol**, 68:713-719, 1997.

GUSBERTI FA. Puberty Gingivitis in insulin-dependent diabetic children. **J periodontal**, 54: 714-720, 1983.

GUYTON AC. **Hormônios do Córtex Supra-renal, insulina e glucagon**. Fisiologia humana. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.35, p.472-483, 1993.

HUGOSON A.; THORSTENSSON H.; FALK H. Periodontal Conditions in insulin-dependent diabetics. **J Clin Periodontol**. apr; 16(4): 215-223, 1989.

IWAMOTO Y.; NISHIMURA F.; NAKAGAWA M.; SUGIMOTO H.; SHIKATA K.; MAKINO H.; FUKUDA T.; TSUJI T.; IWAMOTO M & MURAYAMA Y. The effect of microbial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alfa and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. **Journal of periodontology** 72, 774-778, 2001.

KATZ PP. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. **Diabetes Care**, 14: 375-385, 1991.

KHAW K.; WAREHAM N.; LUBEN R.; BINGHAM S.; OAKES S.; WELCH A.; DAY N. Glycated haemoglobin, diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition. **EPIC-Norfolk. BMJ**, 322, 1-6, 2001.

KIRAN M.; ARPAK N.; ÜNSAL E. The Effect of Improved Peridontal Health on Metabolic Control in Type 2 Diabetes Mellitus. **J. Clin Periodontol**, 32: 266-272, 2005.

KITAGAWA T.; OWADA M.; URAKAMI T, Yamauchi K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese school children correlates with an increased intake of animal protein and fat. **Clin Pediatr**. 37: 111-5, 1998.

LEEPER SH.; KALKWARF KL.; STROM EA. Oral Status of “controlled” adolescent type 1 diabetic. **J Oral Med**, 40: 127-133, 1985.

LIAMBÉS F.; SILVESTRE FJ.; MIJARES AH. Effect of Non Surgical Periodontal Treatment With or Without Doxycycline on The Periodontium of Type 1 Diabetic Patients. **J. Clin Periodontol**, 32: 915-920, 2005.

LINDHE J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral**. 4ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.176-180, 2005.

MADEIRO AT.; BANDEIRA FG.; FIGUEIREDO CRLV. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. **Odontologia. Clin. – Cientif.**, jan/abr; 4(1): 07-12, 2005.

MAIA FR.; SILVA AAR.; CARVALHO QRM. Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção básica. **Revista Espaço para a Saúde**. dez; 7(1): 16-29, 2005.

MARTORELLI de LIMA AF.; CURY CC.; PALIOTO DB . Therapy With Adjunctive Doxycycline Local Delivery in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontitis. **J. Clin Periodontol**. 31: 648-653, 2004.

MASHIMO PA. The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture, immunofluorescence, and serum antibody studies. **J periodontol**. 54: 420, 1083.

MEALEY B. Diabetes And Periodontal Diseases. **J. Periodontol**, apr; 71(4): 664-677, 2000.

MELGAÇO CA. Diabetes Mellito e a Doença Periodontal: Revisão da Literatura. **JBE/Perio**, 3(9): 100-104, 2002.

MILLER MS.; MANWELL MA.; NEWBOLD D.; REDING ME.; RASHEED A.; BLODGETT J & KORNMAN KS. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. **Journal of Periodontology**, 63, 843-848, 1992.

MOIMAZ SAS. Estado de saúde bucal, hábitos e conhecimentos de crianças e jovens diabéticos. **ROBRAC**, Goiânia, jun; 9(27): 50-53, 2000.

MONGARDINI C.; VAN STEENBERGHE D.; DEKEYSER C.; QUIRYNEN M. One stage full-mouth versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long term clinical observations. **J. Periodontol**, 70:632-645, 1999.

MONTEIRO AMDA.; ARAUJO RPC.; GOMES FILHO IS. Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Doença Periodontal. **RGO**. jan/mar; 50(1): 50-54, 2002.

MOORE PA.; WEYANT RJ.; MONGELLUZZO MB. Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Periodontal Diseases. **J. Periodontol**, apr; 70(4): 409-417, 1999.

MORRISON EC.; RAMFJORD SP e HILL RW. Short term effects of initial, nonsurgical treatment (hygienic phase). **Journal of Clinical Periodontology** 7, 199-211, 1980.

NOVAES JUNIOR AB. Manifestações do diabetes mellitus insulino-dependente no periodonto de jovens brasileiros. **J. periodont**, Indianápolis. feb; 62(2): 116-122, 1991.

OLIVER RC & TERVONEN T. Diabetes-a risk factor for periodontitis in adults. **J Periodontol**, 65: 530-538, 1994.

ROCHA M.; NAVA LE.; VÁSQUEZ de LA TORRE C. Clinical and Radiological Improvement of Periodontal Diseases in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus Treated With Alendronate: A Randomized, Placebo – Controlled Trial. **J. Periodontol**, feb; 72(2): 204-209, 2001.

RODRIGUEZ DC.; TABA M.; NOVAES AB. Effect of Non-Surgical Periodontal Therapy on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. **J. Periodontol**. set; 74(9): 1361-1367, 2003.

SASTROWIJOTO S. H.; VAN DER VELDEN U.; VAN STEENBERGEN T. J.; HILEMANS P.; HART A A.; DE GRAFF J. & ABRAHAN-INPIJN L. Improved Metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. **Journal of Clinical Periodontology** ,17, 233-242, 1990.

SCHNEIDER M.; BERND G.; NURKIM NL. Diabetes mellitus e suas manifestações sobre o periodonto: uma revisão bibliográfica. **R. Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, dez; 10(20): 89-98, 1995.

SEPALA B & AINAMO J. Periodontol Condictions in insulin-dependent at diabetes mellitus. **J Clean Periodontol**, 19: 24-29, 1992.

SEPALA B & AINAMO J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal deseases. **J Clean periodontal**, 20: 161-165, 1993.

SEPALA B & AINAMO J. A sit by site follow up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. **Journal of Clinical Periodontology**, 21, 161-165, 1994.

SILVESTRE J. Hospitalizações SUS 1997, Coordenadoria de Atenção à Saúde do Idoso. Ministério da Saúde: 1997.

SMITH GT.; GREENBAUM CJ.; JOHNSON BD & PERSSON GR. Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. **Journal of Periodontology**, 67, 794-804, 1996.

SMITH U. Insulin action – biochemical and clinical aspects. **Acta Med Scand**, 222: 713, 1987.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Conselho Brasileiro sobre Diabetes 2002: diagnóstico e tratamento do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. Rio de Janeiro: **Diagraphic**, 2003.

SOUZA RR.; CASTRO RD.; MONTEIRO CH. O paciente odontológico portador de Diabetes mellitus. **Pesq. Brás. Odontoped Clín Integr**, João Pessoa. jul/dez; 3(2): 71-77, 2003.

SOUZA LMA.; FIGUEIREDO CRLV.; LINS RDAU. Estudo das Alterações Vasculares no Periodonto de Pacientes Diabéticos. **Odontologia. Clin. Cientif.** Recife, jan/abr; 1(1): 53-58, 2002.

STAMM JW. Periodontal diseases and human health: new direction in periodontal medicine. **Ann. Periodontol**, july; 3(1): 1-2, 1998.

STEWARD JE.; WAGER KA.; FRIEDLANDER AH. The Effect of Periodontal Treatment on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. **J. Clin Periodontol**, 25: 306-310, 2001.

TAYLOR G. Periodontal treatment and its effects on glicemic control. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 87: 311-316, 1999.

TAYLOR GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. **Ann periodontal**, 6(1): 99-112, 2001.

TAYLOR GW.; BURT BA.; BECKER MP.; GENCO RJ.; SHLOSSMAN M.; KNOWLER WC.; PETTITT DJ. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* 69, 76-83, 1998.

TERVONEN T.; KNUUTTILA M.; POHJAMO L & NURKKALA H, Immediate response to nonsurgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. **Journal of Clinical Periodontology**, 18, 65-68, 1991.

TERVONEN T & OLIVER RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontites. **Journal of Clinical Periodontology**,20, 431-435, 1993.

TOMMASI AF. **Manifestações bucais de doenças sistêmicas**. Diagnóstico em Patologia Bucal. 2ª ed.[S.I.]: Pancast, cap.28, p.527-558, 1989.

WESTFELT E.; RYLANDER H.; BLOHME G.; JONASSON P & LINDHE J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Result after 5 years. **Journal of Clinical Periodontology**, 23, 92-100, 1996.

WILD S.; ROGLIC G.; GREEN A.; SICREE R.; KING H. Global prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2003. *Diabetes Care*, 27: 1047-53, 2004.

ANEXO A – Formulário de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO PROFESSOR JOSÉ DE SOUZA HERDY

PROJETO DE PESQUISA UNIGRANRIO

Formulário de Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado Sr(a) e Responsável

A Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO) está realizando um trabalho de pesquisa experimental que visa avaliar a influência do tratamento periodontal no controle glicêmico em pacientes diabéticos tipo 2. Este Programa de pesquisa será realizado por alunos do curso de Mestrado em Periodontia.

Esclarecemos que a participação é absolutamente voluntária, tendo o indivíduo participante liberdade de se recusar a participar ou retirar seu consentimento em qualquer fase do trabalho. Os dados de cada participante e sua identidade serão manuseados por membros da UNIGRANRIO. Caso o participante voluntário desista de participar deste trabalho, mesmo após os dados terem sido colhidos, o pesquisador responsável (Dário da Rocha Pereira tel.: 2671 4334) se compromete a não utilizá-los. Pedimos sua autorização para, se for o caso, publicar os dados estatísticos deste trabalho sem que sua identidade seja revelada.

Desde já, nos colocamos à disposição para esclarecer qualquer dúvida que possa surgir antes, durante ou após o início do trabalho de pesquisa experimental.

Equipe UNIGRANRIO

Eu, _____, certifico que, lendo/ouvindo as informações acima, e suficiente esclarecido(a), autorizo a minha participação neste trabalho de pesquisa experimental.

Data: ___/___/___

Assinatura

Autorizo a publicação dos dados, sem minha identificação.

Data: ___/___/___

Assinatura

ANEXO B - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Grande Rio

Duque de Caxias, 20 de abril de 2009

Do: Comitê de Ética em Pesquisa da UNIGRANRIO
Para Pesquisador: Dário da Rocha Pereira
Orientador: Prof. Dr. Eduardo Muniz Barreto Tinoco

O Comitê de Ética em Pesquisa da UNIGRANRIO, após avaliação considerou **aprovado** o projeto de pesquisa protocolado sob o n.º. 0008.0.317.000-09, “**A INFLUÊNCIA DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO CONTROLE GLICÊMICO EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2**”, encontrando-se a referida pesquisa e o Consentimento Livre e Esclarecido em conformidade com a Resolução N.º 96, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

O pesquisador deverá informar ao Comitê de Ética qualquer acontecimento ocorrido no decorrer da pesquisa.

O Comitê de Ética em Pesquisa solicita a V. S^ª., que ao término da pesquisa encaminhe a este comitê um sumário dos resultados do projeto, previsto para abril de 2010, a fim de que seja expedido o certificado de aprovação final.

Prof. Ms Renato Cerqueira Zambrotti
Coordenador do CEP/UNIGRANRIO

Márcia Ribeiro Pedra Fixe
Secretária do CEP/UNIGRANRIO

CEP/UNIGRANRIO – COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA da UNIGRANRIO
Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160 – 25 de Agosto – Duque de Caxias – CEP: 25071-202
Tel.: 21 2672-7733 – E-mail: rzambrotti@unigranrio.com.br