

### **Declaração de Integridade**

**Rosana Gomes Costa**, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: **"A relação entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal"**.

Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientador: Prof. Doutora Cristina Trigo Cabral

## Declaração

Eu, **Maria Cristina de Paiva-Manso Trigo Cabral**, com a categoria de Professora Auxiliar do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado **“A relação entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal”**, da Aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, **Rosana Gomes Costa**, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 26 Junho de 2017

O orientador

Cristina Trigo Cabral

## **Agradecimentos**

Quero agradecer a todos por tudo aquilo que fizeram por mim nestes últimos anos.

Aos meus pais, que me ajudaram desde o início deste longo caminho, sem eles era impossível alcançar esta meta. Agradeço-lhes por tudo o que fizeram por mim, por toda a dedicação, carinho e compreensão que tiveram comigo ao longo de todos estes anos.

Às minhas irmãs, Vitória e Regina pela paciência, amizade e ajuda que sempre tiveram para comigo.

Ao meu namorado, por toda a ajuda, amizade, companheirismo e por sempre me ter incentivado a nunca desistir.

À Prof. Doutora Cristina Cabral, pela sua simpatia, ajuda, empenho, disponibilidade e compreensão que demonstrou para a realização do relatório final de estágio.

À minha binómia, Rafaela pela sinceridade, ajuda e especialmente pela amizade que foi criada, principalmente neste último ano.

Aos meus amigos Andrea, Cristina, Marta, Joana, Eugénie e Catarina, pela grande amizade, honestidade e companheirismo que sempre tiveram para comigo.

A todos os meus professores que fizeram parte deste meu percurso, que me ajudaram a crescer ao longo de todos estes anos.

## Resumo

A diabetes *mellitus* é uma doença crónica caracterizada por um metabolismo desregulado de hidratos de carbono, proteínas e lípidos. A presença de hiperglicemia a longo prazo é o principal factor desencadeante das complicações verificadas no paciente diabético, sendo a doença periodontal uma delas. A doença periodontal corresponde a uma infecção bacteriana crónica com destruição das estruturas de suporte do dente. Na sua presença, verifica-se um aumento dos marcadores inflamatórios, promovendo a ocorrência de uma resistência à insulina, ou por outro lado uma destruição das células- $\beta$ . Assim sendo, o paciente diabético com doença periodontal apresenta um risco mais elevado de um pobre controlo glicémico. O tratamento periodontal destes indivíduos deve ser um tratamento multidisciplinar entre o médico e o médico dentista. A realização do tratamento periodontal vai promover a redução dos mediadores pró-inflamatórios, contribuindo para uma melhoria do controlo metabólico, permitindo a manutenção do equilíbrio glicémico. A antibioterapia, funciona como um coadjuvante ao tratamento periodontal efectuado devendo por isso, ser utilizada com esta terapêutica e não como monoterapia.

**Palavras-Chave:** Diabetes *mellitus*, hiperglicemia, doença periodontal, controlo glicémico, tratamento periodontal.

## Abstract

Diabetes *mellitus* is a chronic disease characterized by a dysregulated metabolism of carbohydrates, proteins and lipids. The presence of hyperglycemia in the long term is the main triggering factor of complications in the diabetic patient, with periodontal disease being one of them. Periodontal disease is a chronic bacterial infection with destruction of tooth support structures. In their presence, there is an increase in inflammatory markers, promoting the occurrence of an insulin resistance, or on the other hand a destruction of the  $\beta$ -cells. Thus, the diabetic patient with periodontal disease has a higher risk of poor glycemic control. The periodontal treatment of these individuals should be a multidisciplinary treatment between the doctor and the dentist. The accomplishment of the periodontal treatment will promote the reduction of the pro-inflammatory mediators, contributing to an improvement of the metabolic control, allowing the maintenance of the glycemic balance. Antibiotic therapy works as an adjuvant to the periodontal treatment and therefore both should be used together and not as monotherapy.

**Key-words:** Diabetes *mellitus*, hyperglycemia, periodontal disease, glycemic control, periodontal treatment.

## Índice Geral

### Capitulo I

1. Introdução .....	1
2. Objectivos .....	5
3. Metodologia .....	5
4. Discussão .....	6
4.1. Doença Periodontal .....	6
4.1.1 Etiologia e patogénese .....	6
4.1.2. Classificação .....	7
4.1.3. Diagnóstico .....	8
4.1.4 Manifestações clínicas.....	8
4.1.5 A diabetes <i>mellitus</i> como factor de risco da doença periodontal.....	8
4.2. A relação bidireccional entre diabetes <i>mellitus</i> e a doença periodontal .....	9
4.3. Doença Periodontal: efeito no controlo glicémico.....	12
4.4. Tratamento periodontal do paciente diabético .....	13
5. Conclusão.....	16
6. Bibliografia .....	17
7. Anexos.....	24

### Capitulo II

1. Relatório dos Estágios.....	26
1.1 Introdução .....	26
1.2 Estágio em Clínica Geral Dentária.....	26
1.3 Estágio em Saúde Oral Comunitária.....	27
1.4. Estágio em Clínica Hospitalar .....	30
2. Conclusão.....	30

## Capítulo I

### 1.Introdução

A diabetes é uma doença crónica caracterizada por um metabolismo desregulado de hidratos de carbono, proteínas e lípidos <sup>(1-5)</sup>. Este distúrbio tem como característica primária a presença de hiperglicemia, proveniente de um defeito da secreção de insulina pelo pâncreas e/ou de uma modificação da acção da insulina <sup>(6-9)</sup>.

A glicose que resulta da clivagem dos hidratos de carbono no intestino, é posteriormente absorvida para a corrente sanguínea, fazendo elevar os seus níveis no sangue. Este aumento de glicose irá estimular a secreção de insulina pelas células beta do pâncreas, de modo a permitir a entrada de glicose necessária para a maioria das células. Deste modo, a insulina vai-se ligar a receptores celulares específicos, facilitando a entrada de glicose que será utilizada para a produção de energia <sup>(1,10-12)</sup>.

A presença de hiperglicemia a longo prazo é o factor desencadeante das complicações macro e microvasculares nos indivíduos diabéticos, sendo estas as principais causas de alta morbidade e letalidade associadas à diabetes <sup>(13-17)</sup>. As complicações microvasculares correspondem às alterações ao nível dos pequenos vasos, dizem respeito à retinopatia, nefropatia e neuropatia diabética <sup>(18-21)</sup>. Por outro lado, as complicações macrovasculares correspondem aquelas que provocam alterações ao nível dos grandes vasos, nomeadamente as artérias coronárias, dos membros inferiores e cerebrais <sup>(17,22-24)</sup>. Nos grandes vasos, estas complicações devem-se à presença de aterosclerose, que ocorre de forma distinta em pacientes não diabéticos <sup>(2,25-27)</sup>.

A diabetes pode ser classificada nas seguintes categorias: tipo I, tipo II, gestacional ou tipos específicos de diabetes, sendo as duas formas principais a diabetes tipo I e tipo II <sup>(28-32)</sup>.

A diabetes tipo I, previamente designada como diabetes insulino dependente, ou diabetes juvenil representa cerca de 5-10% das pessoas que apresentam diabetes <sup>(33-37)</sup>. A sua instalação ocorre de forma abrupta em crianças e adultos jovens, com peso normal ou estrutura magra, contudo também pode ser detectada em qualquer idade <sup>(38-41)</sup>.

Este tipo de diabetes apresenta uma causa idiopática ou auto imune com destruição das células- $\beta$  produtoras de insulina no pâncreas originando, por isso, uma deficiência na secreção de insulina <sup>(32,42,43)</sup>. Assim sendo, torna-se necessário a utilização de insulina exógena neste tipo de indivíduos <sup>(29,33,44,45)</sup>. Existem marcadores que permitem detectar o risco ou auxiliarem no diagnóstico deste tipo de diabetes, nomeadamente através da presença de auto-anticorpos para as ilhotas de células pancreáticas, para a insulina, para a descarboxilase do ácido glutâmico (GAD65), para a tirosina fosfatase IA-2 e IA-2 $\beta$  e para o transportador de zinco (ZnT8). A presença de um ou mais destes auto-anticorpos ocorre em cerca de 85-90% de pessoas com hiperglicemia em jejum <sup>(34,35,46)</sup>. Por outro lado, a vulnerabilidade para a diabetes insulino dependente está também associada com a presença de certos antígenos na superfície da célula dos linfócitos (antígeno leucocitário humano- HLA). Assim sendo, a associação dos antígenos HLA com os genes DR e DQ irá determinar o risco de predisposição ou protecção <sup>(13,28,34,41)</sup>.

Quanto à taxa de destruição das células- $\beta$  é variável, podendo ser rápida em alguns indivíduos, principalmente em bebés e crianças e de forma mais lenta em adultos <sup>(11,34,35,40)</sup>. Normalmente, as crianças apresentam como primeira manifestação da doença a presença de cetoacidose, enquanto que os adultos conseguem manter a função das células- $\beta$ , de modo a prevenir a cetoacidose por alguns anos <sup>(34,35)</sup>. A destruição das células pancreáticas apresenta múltiplas predisposições genéticas, estando também intensamente relacionada a factores ambientais e infecções víricas provocadas pelo *coxsackie virus*, *citomegalovirus* e infecções por rubéola <sup>(2,35,44,45)</sup>.

Indivíduos com diabetes tipo I tornam-se mais sensíveis à ocorrência de cetoacidose diabética, devido à ausência de insulina necessária para a metabolização da glicose sanguínea <sup>(1,2,4,10)</sup>. Deste modo, através da lipólise, a gordura é clivada libertando ácidos gordos e glicerol; o glicerol é posteriormente convertido em glicose para as células, e os ácidos gordos são convertidos em cetonas. Este aumento dos níveis de cetonas nos líquidos do organismo vai promover a diminuição do pH, alterações do sistema tampão do bicarbonato e perda electrolítica devido ao excesso de urina. A presença de uma cetoacidose grave não tratada, pode levar ao coma ou até mesmo à morte <sup>(1,2)</sup>. Cabe salientar que a presença de stresse e infecção, no individuo diabético, também podem potenciar a ocorrência deste fenómeno devido aos níveis elevados de epinefrina, glucagon



e cortisol que irão promover um aumento da glicose hepática, bem como da cetogênese (1,2,22,34,35).

Indivíduos com este tipo de diabetes apresentam uma maior propensão para o desenvolvimento de outras doenças auto-imunes como a doença de Graves, tiroidite de Hashimoto, doença de Addison, vitiligo, doença celíaca, hepatite auto-imune, miastenia gravis e anemia perniciosa (24,50).

A diabetes tipo I de causa idiopática ocorre, na sua maioria em indivíduos com ascendência Africana ou Asiática (24,33,50).

A diabetes tipo II representa cerca de 90-95% das pessoas que apresentam diabetes, surgindo maioritariamente em indivíduos com idade, peso excessivo e adultos (28,31,33,47). Este tipo de diabetes é caracterizado por apresentar uma resistência periférica à insulina; aumento da produção de glicose pelo fígado e por último, uma secreção deficiente de insulina (18,48-50).

A diabetes insulino-resistente apresenta uma forte ligação com a obesidade, uma vez que na sua presença verifica-se uma resistência à acção da insulina endógena (19,26,37,51). Porém, em indivíduos não obesos verifica-se um aumento da percentagem de massa gorda na região abdominal (23,34,35).

Este tipo de diabetes apresenta um componente genético mais forte que a diabetes insulino-dependente, sendo o gene *transcription factor-like 2* (TCF7L2) no cromossoma 10 (10q25) o principal marcador genético associado a este tipo de diabetes (34,35,41).

A diabetes não insulino-dependente pode permanecer não diagnosticada por muitos anos, sendo por norma de lenta instalação (8,34,35,39). Assim sendo, como ainda existe produção de insulina endógena, os indivíduos com este tipo de diabetes não dependem da administração de insulina exógena (1,2,18,34).

Normalmente, a diabetes tipo II tem uma prevalência mais elevada em mulheres que tiveram diabetes *mellitus* gestacional, em pessoas com hipertensão ou dislipidemia e em certas etnias como: afro-americanos, hispanicos, índios americanos e nos habitantes das Ilhas do Pacífico (4,5,34,35).

O diagnóstico da diabetes é feito tendo em conta os sinais e sintomas apresentados pelo doente, associados a uma avaliação laboratorial. Os primeiros sinais e sintomas de diabetes incluem poliúria que por sua vez irá provocar desidratação, sede e aumento da ingestão hídrica (polidipsia), súbita perda de peso e polifagia. Para além destes sinais e sintomas, o paciente pode também apresentar fraqueza, irritabilidade, alterações da visão, náuseas, indisposição e boca seca <sup>(5,30,37,52)</sup>.

Quanto aos critérios laboratoriais incluem: determinação da glicose plasmática em jejum  $\geq 126$  mg/dl (7.0 mmol/L), sendo que o jejum é determinado como ausência de ingestão alimentar durante oito horas; glicose numa amostra de sangue casual (a qualquer hora do dia, independentemente do período decorrido após a última refeição)  $\geq 200$ mg/dl (11.1 mmol/L); testes de tolerância à glicose oral  $\geq 200$ mg/dl duas horas, após a ingestão de 75 g de glicose anidra dissolvida em água. Deve-se salientar que no dia seguinte deve-se repetir o teste utilizado para confirmação do resultado <sup>(5,11,52,53)</sup>.

O teste da Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) também é bastante utilizado para a detecção e controlo da diabetes *mellitus*. Este teste, permite a determinação da quantidade de glicose que se liga irreversivelmente da molécula de hemoglobina das células vermelhas e que se manterá ligada durante todo o seu tempo de vida, cerca de 30 a 90 dias. O valor normal para a hemoglobina HbA1c é inferior a 6,5%, sendo que quanto maior o nível de glicose, maior a percentagem de hemoglobina glicosilada <sup>(2,34,35,53)</sup>.

O Médico Dentista desempenha um papel importante na associação das manifestações orais e a diabetes *mellitus*, uma vez que a diabetes pode desencadear patologias da cavidade oral. Algumas das alterações orais verificadas no paciente diabético são: cárie dentária, diminuição do fluxo salivar, sensação de ardência na cavidade oral, concomitantemente com o aumento da glândula parótida, mucosa ressequida, halitose, alteração do paladar, doença periodontal, candidíase oral, queilite angular, líquen plano, língua geográfica ou fissurada, alteração da erupção dentária e úlcera traumática <sup>(42,54-56)</sup>.

A diabetes *mellitus* e a doença periodontal correspondem a doenças crónicas que apresentam uma ampla inter-relação e prevalência, sendo por isso de vital importância para o médico dentista <sup>(57-60)</sup>.

## 2. Objectivos

Este trabalho pretende, através de uma revisão da literatura, demonstrar a relação existente entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal, determinar a importância do controlo metabólico, bem como, realçar o papel fulcral do Médico Dentista no controlo da progressão da destruição periodontal.

## 3. Metodologia

A pesquisa foi realizada utilizando os motores de busca Researchgate, Pubmed, Sciencedirect e Google Académico.

No motor de busca Researchgate foram utilizadas as palavras-chave: " Periodontal diseases + diabetes" foram obtidos mais de 100 resultados, dos quais foram seleccionados 12; e " Diabetes + periodontal diseases+ glycemic control", foram obtidos mais de 10.000 resultados e seleccionados 3.

No motor de busca Pubmed foram utilizadas as palavras-chave: " Periodontal diseases+ diabetes" foram obtidos 1565 resultados e seleccionados 16; " Periodontal diseases+ diabetes+ relationship", foram obtidos 336 resultados tendo sido apenas 1 seleccionado; " Diabetes+ periodontal diseases+ glycemic control", foram obtidos 134 resultados e seleccionados 2; e " Diabetes + oral manifestations" foram obtidos 180 resultados e seleccionados 3.

No motor de busca Sciencedirect foram utilizadas as palavras-chave: "Periodontal diseases + diabetes+ glycemic control " foram obtidos 410 resultados, dos quais foram seleccionados 1; " Periodontal diseases+ diabetes type 1 and type 2", foram obtidos 249 resultados utilizando os tópicos: " diabetes" e "periodontal diseases", tendo sido apenas 1 seleccionado; " Diabetes + dental care " foram obtidos 357 resultados utilizando os tópicos: "diabetes" e " doença periodontal" e seleccionado 1.

No motor de busca Google Académico foram utilizadas as palavras-chave: " Diabetes + atendimento odontológico" foram obtidos 8.900 resultados, dos quais foram seleccionados 4; " Diabetes + Classification ADA" foram obtidos 16.400 resultados e seleccionados 6; " Diabetes + fisopatologia" foram obtidos 16.500 resultados e seleccionados 2; " Doença periodontal + diabetes" foram obtidos 5.840 resultados, dos

quais foram seleccionados 11; " Journal of diabetes + periodontal diseases" foram obtidos 17.600 resultados e seleccionados 3 e " Diabetes + complicações" foram obtidos 16.500 resultados, dos quais foram seleccionados 4.

A pesquisa bibliográfica inclui dois livros de medicina oral e periodontal, artigos científicos, artigos de revisão e meta-análises pesquisados no período de 17 a 24 de Fevereiro de 2017. Os critérios de inclusão correspondem:

- i) Artigos publicados de 2007 a 2017;
- ii) Artigos em português, inglês ou espanhol;
- iii) Artigos de acesso livre;
- iv) Artigos disponíveis da instituição.

Os critérios de exclusão correspondem:

- i) Artigos com relatos de casos clínicos;
- ii) Artigos baseados em estudos realizados em animais;
- iii) Artigos cuja sua aquisição não fosse de forma livre;

## 4. Discussão

### 4.1. Doença Periodontal

#### 4.1.1 Etiologia e patogénese

A doença periodontal corresponde a uma infecção bacteriana crónica que provoca destruição das estruturas de suporte do dente, nomeadamente a gengiva, aderência epitelial, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar, podendo em casos mais graves provocar a perda do dente <sup>(61-64)</sup>. Este processo inflamatório é causado por bactérias anaeróbias Gram-negativas (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Camphylobacter retus*) que se encontram presentes na placa bacteriana, que se vai acumulando ao longo da margem do dente, originando uma resposta inflamatória local que se torna crónica e progressiva <sup>(65-68)</sup>. Os lipopolissacarídeos (LPS) promovem a ligação das bactérias com os tecidos do hospedeiro, sendo por isso um dos factores mais relevantes de virulência bacteriana, apresentando um papel importante na destruição periodontal <sup>(4,11,60,62)</sup>. Deste modo, os LPS vão induzir os macrófagos a produzir citocinas [Interleucina-1 (IL-1 $\beta$ ), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral- $\alpha$

(TNF- $\alpha$ )] e outros mediadores pró-inflamatórios [prostaglandina E2 (PGE2), metaloproteinases da matriz (MMPs)]<sup>(11,46,58,66)</sup>. A IL-1 $\beta$  apresenta um papel importante na patogénese da doença periodontal, uma vez que esta citocina é responsável por facilitar a preparação/degradação dos leucócitos polimorfonucleares, recrutar células inflamatórias, aumenta a síntese de mediadores inflamatórios (prostaglandinas)/MMPs, inibe a síntese de colagénio e activa os linfócitos B e T. Por outro lado, o TNF- $\alpha$  corresponde ao maior sinal de apoptose, sendo responsável pela reabsorção óssea, expressão da molécula de adesão intercelular (ICAM), secreção de MMPs e produção de IL-6. Esta interleucina é responsável pela formação de osteoclastos, facilita a diferenciação das células-T e promove a reabsorção óssea osteoclástica<sup>(4,20,56,66)</sup>. Quanto às prostaglandinas, são produzidas pelos macrófagos e fibroblastos, sendo responsáveis pela perda óssea verificada na periodontite. Assim sendo, os seus níveis elevados determinam a presença de perda de fixação e inflamação. As MMPs são estimuladas pela IL-1 $\beta$  e promovem a destruição do tecido conjuntivo, estando os seus valores elevados na presença de doença periodontal<sup>(23,60,66)</sup>.

Cabe salientar que apesar das bactérias apresentarem um papel importante na evolução da doença periodontal, existem outros factores que contribuem para a progressão desta doença como a presença de doença sistémica (ex: diabetes), factores ambientais e adquiridos, medicamentos, deficiência nutricional e até mesmo uma higiene oral deficiente que devem ser tidos em conta<sup>(12,60,62,66)</sup>.

As duas formas mais comuns da doença periodontal são a gengivite e a periodontite. A gengivite corresponde à fase inicial da doença, é uma inflamação reversível do periodonto superficial em que não há perda de inserção. Esta gengivite se não for tratada pode evoluir para uma periodontite, que corresponde a uma inflamação irreversível que atinge o periodonto profundo, ou seja, a aderência epitelial, o ligamento periodontal, cemento e osso alveolar<sup>(14,48,62,69)</sup>.

#### **4.1.2. Classificação**

De acordo com a *American Academy of Periodontology* em 1999, as doenças periodontais são classificadas nas seguintes categorias: doenças gengivais, periodontite crónica, periodontite agressiva, periodontite como manifestações de doenças sistémicas, doenças

periodontais necrosantes, abscessos do periodonto, periodontite associada a lesões endodônticas e por último, deformidades e/ou condições desenvolvidas ou adquiridas que afectam o periodonto <sup>(11,23,48,62)</sup>.

#### **4.1.3. Diagnóstico**

Para a obtenção do diagnóstico é necessário a realização de uma sondagem periodontal para avaliação da profundidade de sondagem, ou seja, a distância medida em milímetros da margem gengival ao fundo da bolsa utilizando uma sonda graduada; nível de inserção, isto é, a distância entre o fundo da bolsa e a junção esmalte-cimento, calculada através da soma da recessão gengival com a profundidade de sondagem; sangramento à sondagem, de forma a determinar o grau de inflamação subgengival; mobilidade dentária e lesões de furca. A avaliação radiográfica também é bastante importante, uma vez que permite verificar se existe ou não perda do osso alveolar <sup>(11,14,62)</sup>.

#### **4.1.4 Manifestações clínicas**

As manifestações clínicas da inflamação gengival são: edema, eritema, aumento do exsudato gengival e sangramento à sondagem, ausência de perda de inserção e perda óssea. Quanto às manifestações clínicas da periodontite incluem: perda de inserção clínica, presença de bolsas periodontais e inflamação gengival, perda de osso alveolar, recessão gengival e mobilidade dentária com possibilidade de perda do dente <sup>(62,64–66)</sup>.

#### **4.1.5 A diabetes *mellitus* como factor de risco da doença periodontal**

Vários autores têm demonstrado cada vez mais que a diabetes é um factor de risco na prevalência, progressão e severidade da doença periodontal apresentando uma maior incidência desta doença em pacientes diabéticos, comparativamente aos não diabéticos <sup>(9,46,59,62,70)</sup>. A presença de factores como a hiperglicemia e a hiperlipidemia proveniente do metabolismo alterado na diabetes *mellitus*, parecem ser os principais mecanismos para a progressão da doença periodontal em pacientes diabéticos <sup>(10,12,14,36,63)</sup>. A presença de uma microflora periodontal alterada em pacientes diabéticos foi considerada um possível factor de risco para o desenvolvimento de doença periodontal, no entanto estudos demonstraram que parecia não existir diferenças entre as bactérias periodontais encontradas em indivíduos diabéticos e não diabéticos <sup>(11,36)</sup>.

## 4.2. A relação bidireccional entre diabetes *mellitus* e a doença periodontal

A diabetes *mellitus* e a doença periodontal correspondem a duas doenças crónicas que apresentam uma relação bidireccional <sup>(25,39,40)</sup>. A presença de hiperglicemia a longo prazo é o principal factor desencadeante das complicações nos indivíduos diabéticos, sendo a doença periodontal uma delas <sup>(9,16,70)</sup>. Assim sendo, a presença de níveis HbA1c > 6,5% irá promover a formação de produtos finais de glicosilação avançada (AGE), alteração da síntese e “turnover” de colagénio, oclusão vascular, espessamento da membrana basal e redução da função dos leucócitos polimorfonucleares (PMN) que contribuirão para a destruição dos tecidos periodontais <sup>(20,37,39)</sup>.

Os AGE formam-se devido à ligação da glicose com o grupo amina das proteínas formando a proteína glicada, que num período de semanas irá tornar-se estável e reversível originando a frutossamina, que na presença de uma hiperglicemia constante irá dar origem a um AGE irreversível. Estes AGE formam-se em qualquer individuo, no entanto a sua incidência está aumentada nos indivíduos diabéticos, principalmente no que tem um mau controlo dos níveis de glicose <sup>(1,2,4,43,71)</sup>.

Estes AGE vão ser responsáveis por acentuadas alterações verificadas nas células, nos componentes da matriz extracelular (ECM). Estas alterações correspondem ao crescimento capilar, proliferação dos vasos e à presença de uma função anormal das células endoteliais que ocorrem nos tecidos periodontais do diabético. Deste modo, os AGE formados vão acumular-se no periodonto aumentando a susceptibilidade a infecções microbianas. Na presença de hiperglicemia irá ocorrer um aumento da expressão dos receptores para AGE (RAGE) que se encontram presentes na superfície dos monócitos, macrófagos e células endoteliais promovendo a libertação de mediadores pró-inflamatórios, nomeadamente IL-1 $\beta$ , PGE2, TNF- $\alpha$ , IL-6 e a produção de espécies reactivas de oxigénio (ROS) que irão promover a destruição progressiva dos tecidos periodontais, inflamação tecidular crónica e uma reparação tecidular diminuída <sup>(14,26,37,39)</sup>.

Quanto ao colagénio, principal constituinte estrutural do tecido conjuntivo gengival e da matriz orgânica do osso alveolar, apresenta a sua síntese, “turnover” e maturação seriamente comprometidos em pacientes diabéticos <sup>(2,37,40)</sup>. Nestas condições, o colagénio torna-se susceptível à degradação enzimática através das MMPs, como a collagenase, cujos seus níveis estão elevados na população diabética, contrariamente aos indivíduos não diabéticos que não apresentam esta enzima activa. Cabe salientar que estas MMPs

são produzidas pelas células do periodonto como os PMN, macrófagos, células endoteliais, fibroblastos, osteoblastos e osteoclastos, quando activadas pelos factores de crescimento e citocinas. Os AGE, uma vez formados, apresentam um efeito negativo a nível celular no colagénio do osso podendo provocar alterações no seu metabolismo. Esta glicosilação do colagénio ósseo pode afectar o seu "turnover", devido à alteração da actividade osteoblastica e produção de ECM que irão resultar num comprometimento da formação óssea. Assim sendo, o colagénio recentemente sintetizado irá ser degradado pela colagenase. Por outro lado, quando se verifica uma produção e degradação do colagénio equilibrada, como um mecanismo homeostático irá ocorrer uma alteração na cicatrização, podendo modificar o periodonto <sup>(15,39,71)</sup>.

O colagénio modificado pelos AGE pode acumular-se na parede dos vasos promovendo o seu espessamento com estreitamento do lúmen. A afinidade das lipoproteínas de baixo peso molecular (LDL) com estas macromoléculas de colagénio irá promover a sua acumulação nas paredes dos vasos, desencadeando a ocorrência de aterosclerose, uma das complicações macrovasculares da diabetes. Por outro lado, o acúmulo dessas macromoléculas de colagénio na membrana basal dos capilares, irá inibir a degradação normal dessas proteínas, aumentando a espessura da membrana comprometendo a passagem de nutrientes, diminuição da difusão de oxigénio, bem como uma diminuição da eliminação dos produtos metabólicos. Deste modo, estas alterações verificadas poderão desempenhar um papel importante na alteração da resposta tecidual às bactérias existentes no periodonto, promovendo um aumento da gravidade e progressão da doença periodontal <sup>(36,37,39,40,43)</sup>.

A redução da função dos leucócitos PMN, no paciente diabético, corresponde também a um dos mecanismos que relacionam a diabetes e a doença periodontal. Estes leucócitos PMN são bastante importantes para saúde gengival e periodontal. Nestes indivíduos, a quimiotaxia, adesão e função dos neutrófilos, bem como a fagocitose, encontram-se comprometidas, factor este que irá diminuir a capacidade de destruição das bactérias, promovendo um aumento da destruição periodontal <sup>(10,37,40,65)</sup>.

A presença de uma hiperlipidemia/dislipidemia, apresenta também um importante papel na patogénese da diabetes e da doença periodontal. Este distúrbio é caracterizado pela presença de grandes quantidades de lípidos na corrente sanguínea. Indivíduos que apresentam hiperlipidemia surgem frequentemente com níveis elevados de triglicérides



(TRG), LDL e ácidos gordos ómega-6 <sup>(4,20)</sup>. A presença de uma concentração anormal de lípidos, deve-se a uma perturbação ao nível do metabolismo dos ácidos gordos e a uma acumulação de ácidos gordos ómega-6 polinsaturados, que irão contribuir para a formação de TRG/LDL. A conversão dos ácidos gordos ómega-6 em metabolitos activos, que são componentes chave da estrutura da membrana celular, encontra-se alterada devido à presença de insulina deficiente que inibe a actividade da enzima 6-desaturase <sup>(20)</sup>. No indivíduo diabético, a função das células inflamatórias como monócitos, macrófagos e neutrófilos encontra-se alterada. Os monócitos em circulação encontram-se hiperreactivos, promovendo a libertação de citocinas pró-inflamatórias como a IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  e uma diminuição dos factores de crescimento que por sua vez irão promover a ocorrência de uma inflamação crónica, destruição progressiva dos tecidos periodontais e uma reduzida capacidade de reparação <sup>(4,20)</sup>. (Figura 1)

Por outro lado, a doença periodontal apresenta também uma ampla relação com a diabetes *mellitus*, aumentando o risco para complicações diabéticas <sup>(3,40)</sup>. A presença de bactérias anaeróbias Gram-negativas como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Prevotella intermédia*, que se encontram presentes na placa bacteriana que se vai acumulando ao longo da margem do dente, irá promover a ocorrência de uma resposta inflamatória local que se torna crónica e progressiva <sup>(65-68)</sup>. Para que tal ocorra, é de vital importância o papel dos LPS, bem como a presença de vesículas com conteúdo proteico (protéases) que fazem parte da parede dos microorganismos e que irão activar a resposta do hospedeiro. A existência de condições favoráveis, que é proporcionada pelo biofilme vai permitir a sobrevivência destas bactérias <sup>(23,48)</sup>. A passagem destas bactérias para a circulação sanguínea pode originar uma bacteriemia ou uma endotoxemia que por sua vez, aumentam o estado inflamatório do indivíduo produzindo uma elevação dos biomarcadores inflamatórios. Assim sendo, neste tipo de pacientes irá ocorrer um aumento significativo dos marcadores inflamatórios como Proteína-C Reativa (CRP), IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  e fibrinogénio, comparativamente aos pacientes que não apresentam doença periodontal <sup>(11,39,40,68)</sup>.

Existe uma relação directa entre a severidade da doença periodontal e o TNF- $\alpha$ , que se encontra profundamente ligado à resistência à insulina, principal característica da diabetes *mellitus* tipo II <sup>(4,10,40,57)</sup>. Normalmente, indivíduos que apresentam resistência à insulina estão frequentemente relacionados com a obesidade <sup>(16,39,51)</sup>. Nestes pacientes, o

tecido adiposo irá ser responsável pela produção de uma grande variedade de hormonas conhecidas como adipocinas, como por exemplo a adiponectina, que irão variar a sua função e produção de acordo com o índice de massa corporal. Deste modo, um aumento do índice de massa corporal irá promover um aumento do número e tamanho dos adipócitos, células que apresentam uma alta actividade metabólica com produção de grandes quantidades de citocinas pró-inflamatórias: IL-6 e TNF- $\alpha$ . Assim sendo, a resistência à insulina verificada deve-se ao aumento de IL-6 e TNF- $\alpha$ , com diminuição da produção de adiponectina <sup>(25,39,40)</sup>. A adiponectina antagoniza o efeito do TNF- $\alpha$  promovendo uma redução da resistência para a insulina, contrariamente ao TNF- $\alpha$  que induz resistência <sup>(16,30,39,59)</sup>.

A presença de níveis elevados de IL-6 e TNF- $\alpha$ , estimula a produção hepática de PCR, que por sua vez está relacionada com o aumento da resistência à insulina, bem como com o aumento da formação de ateromas, contribuindo para a incidência de doenças cardiovasculares <sup>(4,11,16,36,57)</sup>.

A presença de níveis elevados de IL-1 $\beta$  apresenta um papel importante no desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo I, uma vez que esta interleucina promove um aumento da proteína quinase C (PKC), que por sua vez irá promover a destruição das células- $\beta$  do pâncreas através de mecanismos apoptóticos <sup>(4,40,50)</sup>. Esta interleucina, juntamente com o TNF- $\alpha$  promovem uma redução da clearance dos lipídios, aumenta a lipogénese e diminui a lipólise, originando a hiperlipidemia. Estes factores irão ser responsáveis pelo aumento da mortalidade e morbidade, no indivíduo diabético, aumentando o risco para complicações micro e macrovasculares <sup>(4,20,57)</sup>.

Assim sendo, indivíduos que apresentam diabetes e doença periodontal, apresentam um risco aumentado de baixo controlo glicémico, comparativamente com os pacientes diabéticos que não apresentam doença periodontal <sup>(4,8,19,50)</sup>. (Figura 2)

### **4.3. Doença Periodontal: efeito no controlo glicémico**

Da mesma forma que a diabetes é considerada um factor de risco para o surgimento de doença periodontal, a presença de doença periodontal apresenta um efeito negativo no controlo glicémico da diabetes promovendo a ocorrência de complicações <sup>(7,59,69)</sup>. Na presença de doença periodontal, existe um aumento dos marcadores inflamatórios como

CRP, IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , promovendo a ocorrência de uma resistência à insulina ou por outro lado, uma destruição das células- $\beta$  <sup>(11,39,59,69)</sup>.

Na presença de resistência à insulina, frequentemente observada em indivíduos diabéticos tipo II, a glicose não consegue ser transportada para células dos tecidos causando por isso uma hiperglicemia. Por outro lado, na presença de destruição das células- $\beta$  produtoras de insulina, observada no paciente diabético tipo I, irá ocorrer uma deficiência absoluta de insulina impedindo também a entrada de glicose nas células, aumentando a concentração de glicose no sangue <sup>(1,2,69)</sup>.

Deste modo, pacientes diabéticos com doença periodontal apresentam um risco mais elevado de controlo metabólico alterado, comparativamente aqueles que apresentam diabetes sem doença periodontal <sup>(32,63,69)</sup>.

#### **4.4. Tratamento periodontal do paciente diabético**

O tratamento do paciente diabético com doença periodontal, deve ser um tratamento multidisciplinar em que o médico e o médico dentista actuam de forma conjunta, de forma a tratar o paciente como um todo <sup>(23,67,72)</sup>.

Como foi referido anteriormente, a diabetes e a doença periodontal apresentam uma ampla relação entre si, sendo por isso necessário uma intervenção terapêutica que consiga alterar o mecanismo que relaciona estas duas entidades <sup>(4,7,8)</sup>.

Assim sendo, o que se pretende é uma diminuição dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, através do uso de fármacos com anticorpos monoclonais dirigidos especificamente para o TNF- $\alpha$  e para a IL-1 $\beta$ ; ou através de antagonistas dos receptores direccionados para estas citocinas. Por outro lado, a utilização de fármacos como fibratos, estatinas ou até a realização de uma dieta alimentar, podem ser eficazes na redução do nível sérico de lípidos contribuindo para a diminuição das complicações diabéticas. Foi demonstrado que a presença de obesidade e a realização de uma dieta rica em gordura, promovem um aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, comparativamente às dietas em que existe uma restrição de gorduras, sendo verificada uma diminuição da resposta inflamatória <sup>(4,20,68)</sup>. Segundo H.Grover *et al*, (2013), a realização de uma dieta alimentar com redução do nível de lípidos, parece ser mais eficaz que a utilização de fármacos uma vez que, a redução de TRG/LDL apresenta vários benefícios a nível cardiovascular; a redução dos valores lipídicos apresenta efeitos menos negativos,

comparativamente com a terapia farmacológica, através da redução de citocinas inflamatórias (IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ ); e pelo facto da redução destas citocinas apresentar vários efeitos biológicos sistémicos, não sendo por isso de fácil localização para a obtenção de resultados específicos<sup>(4)</sup>. Deste modo, a realização de uma dieta alimentar parece ser um factor que contribui para uma melhoria das complicações verificadas no paciente diabético, bem como uma redução do nível de citocinas pró-inflamatórias, diminuindo a severidade de doenças inflamatórias crónicas como é o caso da doença periodontal<sup>(4,20)</sup>. Assim sendo, a redução do nível lipídico, no paciente diabético com doença periodontal, podem melhorar a resposta à terapia periodontal. Cabe salientar que a existência de um bom controlo metabólico é também importante, uma vez que a presença de hiperglicemia a longo prazo é o principal factor desencadeante das complicações verificadas no paciente diabético, sendo a doença periodontal uma delas<sup>(9,16,20,70)</sup>.

Quanto ao tratamento periodontal propriamente dito, tem como principal objectivo a redução do número de agentes patogénicos no periodonto que se encontra infectado, bem como a remoção de factores locais que promovam a recolonização bacteriana<sup>(25)</sup>.

O tratamento periodontal não cirúrgico compreende a realização de uma terapêutica antimicrobiana mecânica com remoção do biofilme bacteriano subgingival, bem como do tártaro que funcionam como reservatório para os agentes periodontopatogénicos. Este procedimento pode ser realizado utilizando instrumentação sónica e ultrassónica ou manual, através da raspagem e alisamento radiculares utilizando curetas. A antibioterapia, funciona como um tratamento coadjuvante à terapêutica mecânica devendo por isso, ser utilizada em combinação com esta terapêutica e nunca como monoterapia<sup>(58)</sup>. Segundo Martinez, A *et al* (2011), as tetraciclinas apresentam um papel importante através da inibição enzimática da destruição dos tecidos. Por outro lado, a doxiciclina, promove uma inibição não enzimática da glicosilação das proteínas extracelulares, apresentando um efeito semelhante na glicosilação da hemoglobina<sup>(23)</sup>.

A realização do tratamento periodontal do paciente diabético, principalmente através da raspagem e alisamento radicular, apresenta um efeito positivo no controlo metabólico através da redução dos níveis de HbA1c, redução da circulação de mediadores pró-inflamatórios (CRP, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$  e fibrinogénio) e aumento dos níveis de adiponectina<sup>(9,21,58,72)</sup>. É de salientar, que o aumento dos níveis de adiponectina é de extrema importância, uma vez que esta irá actuar ao nível dos receptores da insulina,

desencadeando um aumento da sensibilidade e uma redução dos mediadores inflamatórios<sup>(25,39)</sup>.

Segundo Llambés *et al*, (2015), o tratamento periodontal cirúrgico realizado no paciente diabético com doença periodontal, apresenta melhorias no estado da doença<sup>(62)</sup>. Porém, na presença de um pobre controlo metabólico, irá ocorrer uma maior incidência de bolsas periodontais e uma resposta pós-tratamento desfavorável<sup>(27,62,72)</sup>. Deste modo, é de vital importância a realização de um bom controlo da inflamação periodontal, após a realização do tratamento periodontal, de forma a reduzir os níveis de mediadores inflamatórios como IL-6 e TNF- $\alpha$ , que se encontram elevados na doença periodontal<sup>(62)</sup>. Caso contrário, como foi referido anteriormente, a presença de valores elevados de IL-6 e TNF- $\alpha$  vão estimular a produção de CRP que por sua vez irá induzir uma resistência à insulina, prejudicando o controlo metabólico. Assim sendo, a redução destes mediadores inflamatórios irá funcionar como um coadjuvante no controlo metabólico<sup>(4,11,16,62,72)</sup>.

Segundo Schulze, A *et al* (2008),<sup>(67)</sup> o tratamento da doença periodontal do paciente diabético deve ser realizado seguindo os seguintes parâmetros:

- 1- Medição das bolsas periodontais utilizando uma sonda periodontal.
- 2- Obtenção e identificação de amostras bacterianas subgingivais através dos métodos de colheita do fluido gengival.
- 3- Utilização de inibidores de placa bacteriana através de bochechos, aplicação subgingival de metronidazol e clorhexidina em gel. Desta forma, o que se pretende é a eliminação da infecção periodontal com a redução ou até mesmo eliminação das bactérias periodontopatogénicas.
- 4- Realização de uma nova colheita e identificação das amostras bacterianas, nos mesmos locais.
- 5- Raspagem e alisamento radicular acompanhado pelo tratamento antibiótico sistémico.
- 6- Manutenção dos cuidados intensivos de higiene oral e utilização de soluções orais.
- 7- Reavaliação.

## 5. Conclusão

A diabetes *mellitus* apresenta um grande papel na incidência e prevalência da doença periodontal, do mesmo modo que a doença periodontal pode apresentar repercussões ao nível da diabetes. Assim sendo, a diabetes e a doença periodontal correspondem a duas doenças crónicas que apresentam uma ampla relação bidireccional.

A presença de tratamento periodontal combinado com a terapêutica farmacológica, promovem um efeito duplo no paciente diabético através da redução da infecção periodontal e contribuindo para uma melhoria do controlo metabólico, permitindo a manutenção de um equilíbrio glicémico.

O paciente diabético com doença periodontal deve ser visto como um todo, e por isso é necessário que haja uma abordagem multidisciplinar entre o médico e o médico dentista. É também importante que os médicos discutam com os seus pacientes diabéticos a importância de visitas regulares ao médico dentista, uma vez que a diabetes é efectivamente um factor de risco para o desenvolvimento da doença periodontal, principalmente para aqueles indivíduos que apresentam um mau controlo metabólico.

## 6. Bibliografia

1. Greenberg MS, Glick M. Medicina Oral de Burket- Diagnóstico e tratamento. 10ª Edição. Santos; 2008. 563-575 p.
2. Rose LF, Genco RJ, Mealey BL. Medicina Periodontal. 1ª Edição. Santos; 2002. 121-138 p.
3. Stanko P, Holla LI. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014;158(1):35–8.
4. Grover HS, Luthra S. Molecular mechanisms involved in the bidirectional relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. Indian Soc Periodontol. 2013;17(3):292–301.
5. Pérez-Losada F, Jané-Salas E, Sabater-Recolons M-M, Estrudo-Devesa A, Segura-Egea J-J, López-López J. Correlation between periodontal disease management and metabolic control of type 2 diabetes mellitus . A systematic literature review. Oral Med Pathol. 2016;21(4):440–6.
6. Indurkar MS, Maurya AS, Indurkar S. Oral manifestations of diabetes. Clin Diabetes. 2016;34(1):54–7.
7. Negrato CA, Tarzia O, Jovanović L, Chinellato LEM. Periodontal disease and diabetes mellitus. J Appl oral Sci. 2013;21(1):1–12.
8. Mirza BAQ, Syed A, Izhar F, Khan AA. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence. J Pak Med Assoc. 2010 Sep;60(9):766–8.
9. Sima C, Glogauer M. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. Curr Diab Rep. 2013;13:445–52.
10. Brandão D, Silva APG, Penteado LAM. Relação bidirecional entre a doença periodontal e a diabetes mellitus. OdontolClin-Cient, Recife. 2011;10(2):117–20.
11. Figueiredo LMG, Trindade SC. Periodontite versus diabetes mellitus : estado da arte. Rev Ciências Médicas e Biológicas. 2011;10(3):270–6.

12. Silva LP da, Tenório J da R, Gurgel BC de V, Galvão HC, Freitas R de A. Associação bidirecional entre diabetes mellitus e doença periodontal: uma revisão. *Rev UNINGÁ Rev.* 2015;24(1):71–4.
13. Goldenberg R, Punthakee Z. Definition , Classification and Diagnosis of Diabetes , Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes.* 2013;37:8–11.
14. Molina CA, Ojeda LF, Jiménez MS, Portillo CM. Diabetes and Periodontal Diseases : An Established Two-Way Relationship. *J Diabetes Mellit.* 2016;6:209–29.
15. Chang P, Lim LP. Interrelationships of periodontitis and diabetes: A review of the current literature. *J Dent Sci.* 2012;7(3):272–82.
16. Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: A two-way relationship. *Int J Evid Based Healthc.* 2013;11(4):317–29.
17. Lima RPE, Fonseca DC, Costa LCM, Araújo MM, Costa FO, Cota LOM. Efeito da periodontite sobre o Diabetes Mellitus: Análise crítica de estudos observacionais. *Brazilian Soc Periodontol.* 2013;23(4):45–9.
18. Pasqualotto KR, Alberton D, Frigeri R. Diabetes mellitus e Complicações. *J Biotechnol Biodivers.* 2012;3(4):134–45.
19. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease : a two-way relationship. *Br Dent J.* 2014;217(8):433–7.
20. Zhou X, Zhang W, Liu X, Zhang W, Li Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. *Arch Oral Biol.* 2014;1–8.
21. Sima C, Glogauer M. Periodontitis in Patients with Diabetes — A Complication that Impacts on Metabolic Control. *Endocrinology.* 2012;35–9.
22. Ferreira LT, Saviolli IH, Valenti VE, Abreu LC de. Diabetes melito: hiperglicemia crônica e suas complicações. *Arq Bras Ciências da Saúde.* 2011;36(3):182–8.
23. Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, González-Moles MÁ, Bascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes-Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(6):722–9.



24. Triches C, Schaan BD, Gross JL, Azevedo MJ de. Complicações macrovasculares do diabetes melito: peculiaridades clínicas, de diagnóstico e manejo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009;53(6):698–708.
25. Correia D, Alcoforado G, Mascarenhas P. Influência da Diabetes Mellitus no Desenvolvimento da Doença Periodontal. *Rev Port Estomatol Med Dentária e Cir Maxilofac.* 2010;51(3):167–76.
26. Wu Y, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci.* 2015;7:63–72.
27. P, Smith I, Remamal M, Cáceres A, Romero D, SilvaR, Arancibia C M. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral.* 2011;5(2):90–2.
28. Lalla E, Lamster IB. Assessment and Management of Patients with Diabetes Mellitus in the Dental Office Diabetes Oral health Periodontitis Management Dentist Primary care. *Dent Clin NA.* 2012;56(4):819–29.
29. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes- 2014. *Diabetes Care.* 2014;37(6):386–90.
30. Costa KLL, Júnior RMM, Rêgo ROCC. Influência do tratamento periodontal sobre o controle glicêmico de diabéticos do tipo 2- Revisão sistemática. *Rev Periodontia.* 2009;19(3):11–9.
31. Neto JNC, Beltrame M, Souza IFA, Andrade JM de, Silva JAL da, Quintela KL. O paciente diabético e suas implicações para conduta odontológica. *Rev Dentística line.* 2012;23:11–8.
32. Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine.* 2015;49(1):27–34.
33. Maraschin JDF, Murussi N, Witter V, Silveiro SP. Classificação do Diabete Melito. *Soc Bras Cardiol.* 2010;95(2):40–7.
34. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care.* 2015;38(1):S8–16.

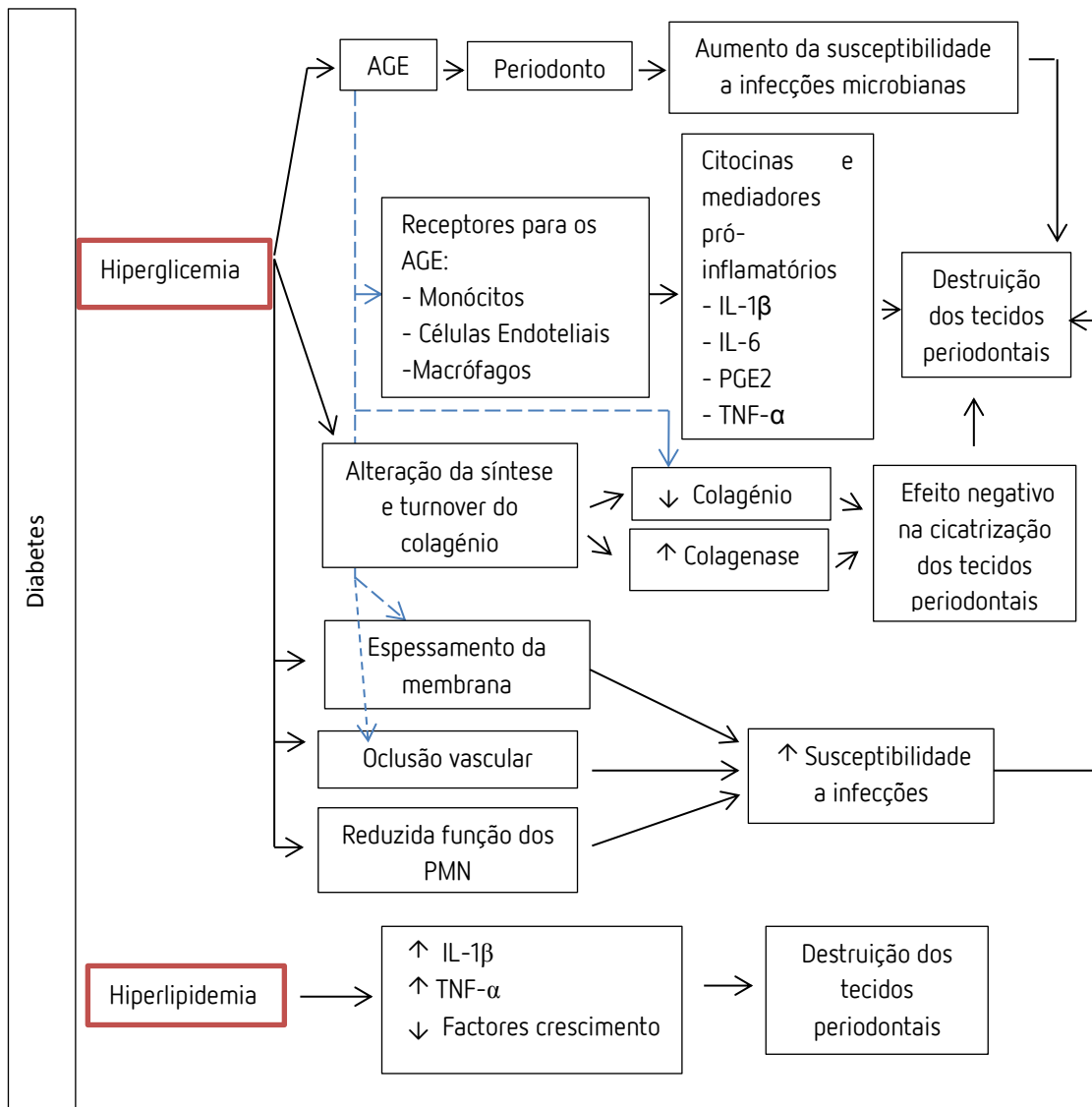
35. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2012;35(1):64–71.
36. Felipe ME, Chomyszyn-gajeswska M, Fischer RG. Efeito do tratamento periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. *Rev do Hosp Univ Pedro Ernesto*. 2012;1:1–12.
37. Kuo LC, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health*. 2008;122(4):417–33.
38. Daniel R, Gokulanathan S, Shanmugasundaram N, Laksmigandhan M, Kavin T. Diabetes and periodontal disease. *J Pharm Bioallied Sci*. 2012;4(2):1–4.
39. Sunny A, Vipin A, Vishwas B, Manu B, Mudit G. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases: a bidirectional relationship. *Dent Esthet Funct*. 2014;3(1):1–28.
40. Pradhan S, Goel K. Interrelationship between diabetes and periodontitis: A review. *J Nepal Med Assoc*. 2011;51(3):144–53.
41. Guelho D, Paiva I, Carvalheiro M. Diabetes mellitus – um «continuum» fisiopatológico. *Rev Port Endocrinol Diabetes e Metab. Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*; 2013;8(1):44–9.
42. Yamashita J, Moura-Grec PG De, Capelari MM, Sales-Peres A, Sales-Peres SHDC. Manifestações bucais em pacientes portadores de Diabetes Mellitus: uma revisão sistemática. *Rev Odontol da UNESP*. 2013;42(3):211–20.
43. Deshmukh J, Basnaker M, Kulkarni VK, Katti G. Periodontal Disease and Diabetes - A Two Way Street Dual Highway ? *People's J Sci Reasearch*. 2011;4(2):65–71.
44. Costa RM, Teixeira LG, Azoubel E, Azoubel MCF, Azevedo FCG de. O Paciente Diabético na Clínica Odontológica: Diretrizes Para o Acolhimento e Atendimento. *Rev Bras Ciências da Saúde*. 2016;20(4):333–40.
45. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal Diseases and Dental Caries in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Mediators Inflamm*. 2015;1–

- 8.
46. Martínez AB, Febles JG, Esporrín JS. Diabetes and periodontal disease . Review of the literature. *Am J Dent.* 2014;27(2):63–7.
  47. Terra BG, Goulart RR, Bavaresco CS. O cuidado odontológico do paciente portador de diabetes mellitus tipo 1 e 2 na atenção primária à saúde. *Rev APS.* 2009;14(2):149–61.
  48. Ronningen KK, Enersen M. Diabetes and oral health. *Nor Epidemiol.* 2012;22(1):47–53.
  49. Barbosa KGN. A complexa relação entre diabetes mellitus e doenças periodontais  
The complex relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. *ClipeOdonto.* 2013;5(1):65–71.
  50. Sun Q, Feng M, Zhang M, Zhang Y, Cao M, Bian L, et al. Effects of Periodontal Treatment on Glycemic Control in Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Chinese J Physiol.* 2014;57(6):305–14.
  51. Movva LR, Ho DKL, Corbet EF, Leung WK. Type-2 diabetes mellitus , metabolic control , serum inflammatory factors , lifestyle , and periodontal status. *J Dent Sci.* 2014;9(1):1–9.
  52. Marigo L, Cerreto R, Giuliani M, Somma F, Lajolo C, Cordaro M. Diabetes mellitus: biochemical, histological and microbiological aspects in periodontal disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2011;15(7):751–8.
  53. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shaefer CF, Neuman A. Diagnosis and management of diabetes: Synopsis of the 2016 American diabetes association standards of medical care in diabetes. *Ann Intern Med.* 2016;164(8):542–52.
  54. Leite RS, Marlow NM, Fernandes JK. Oral Health and Type 2 Diabetes. *Am J Med Sci.* 2014;345(4):271–3.
  55. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008;139:19S–24S.

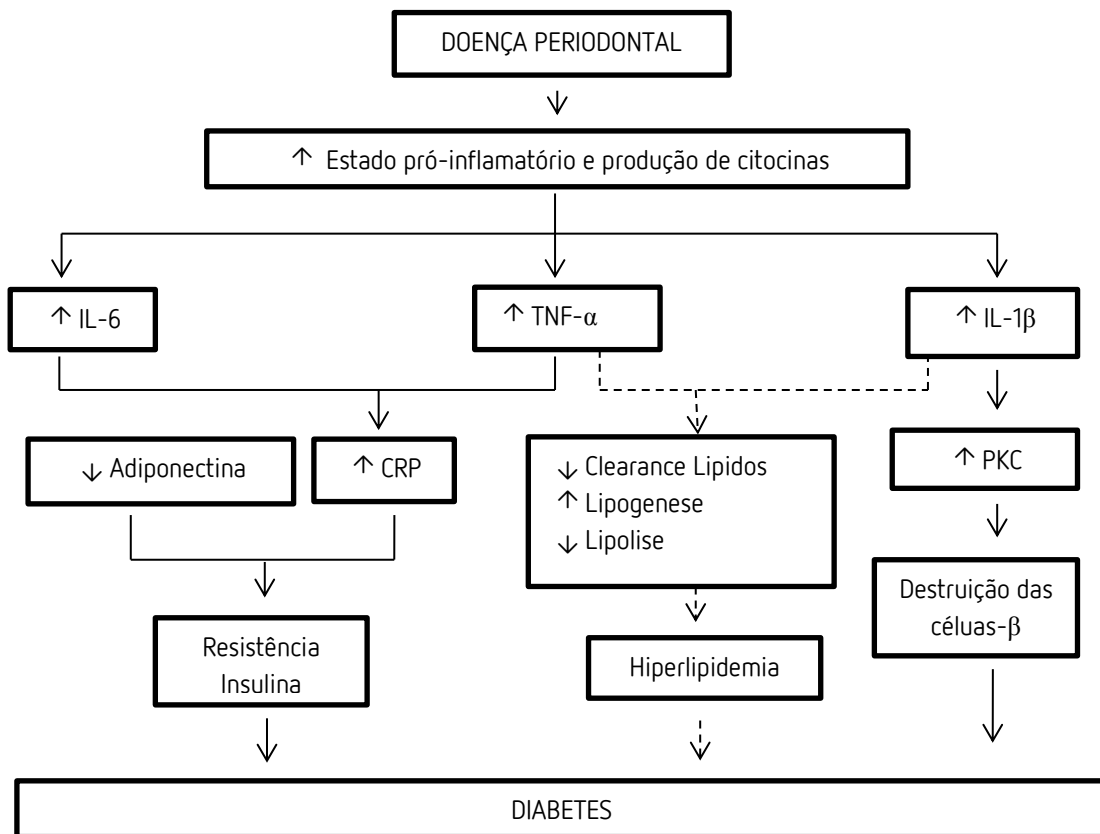
56. Preshaw PM. Periodontal disease and diabetes. *J Dent.* 2009;37:s567–84.
57. Moodley A, Wood NH, Shangase SL. The relationship between periodontitis and diabetes : a brief review. *J South African Dent Assoc.* 2016;68(6):260–4.
58. Gurav AN. Periodontal therapy – An adjuvant for glycemic control. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. Diabetes India;* 2012;6(4):218–23.
59. Taylor G, Borgnakke W. Periodontal disease : associations with diabetes , glycemic control and complications. *Oral Dis.* 2008;14:191–203.
60. Oliveira RN, Corbi SCT, Bastos A de S, Orrico SRP, Scarel-Caminaga RM. Doença periodontal em pacientes com Diabetes Mellitus : influência de polimorfismos genéticos ? *Rev Odontol UNESP.* 2011;40(4):187–94.
61. Wang T, Jen I, Chou C, Lei Y. Effects of Periodontal Therapy on Metabolic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(28):1–7.
62. Llambés F, Arias-herrera S, Caffesse R. Relationship between diabetes and periodontal infection. *World J Diabetes.* 2015;6(7):927–35.
63. Lakschevitz F, Aboodi GM, Tenenbaum HC, Glogauer M. Diabetes and Periodontal Diseases : Interplay and Links. *Curr Diabetes Rev.* 2011;7:433–9.
64. Kaur G, S AP. Reciprocal Regulation of Periodontitis and Diabetes Review : Asia-Pacific *J Mol Biol Biotechnol.* 2014;22(2):172–9.
65. Alves C, Andion J, Brandão M, Menezes R. Mecanismos Patogênicos da Doença Periodontal associada ao Diabetes Melito. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51(7):1050–7.
66. Antonini R, Cancellier K, Ferreira GK, Scaini G, Streck EL. Fisiopatologia da doença periodontal. *Rev Inova Saúde, Criciúma.* 2013;2(2):90–107.
67. A, Schulze M B. Periodontal Diseases in Diabetics: Relationship , Prevention and Treatment. *Clin Sport Med.* 2008;1(2):1–4.
68. Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. Diabetes and gum disease: The diabolic

- duo. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. Diabetes India*; 2014;(October):1–4.
69. Maehler M, Deliberador TM, Soares GMS, Grein RL, Nicolau GV. Doença periodontal e sua influência no controle metabólico do diabetes. *RSBO*. 2011;8(2):211–8.
70. Verardi G, Lupatini AL, Beltrame JC, Trentin MS, Silva SO da, Carli JP de, et al. Doença periodontal e diabetes melito tipo 2. *Rev Odonto*. 2009;17(34):93–9.
71. Gurav A, Jadhav V. Periodontitis and risk of diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2012;3:218–23.
72. Bascones A, Muñoz-corcuera M, Bascones A, Bascones-martí A. Diabetes y periodontitis: una relación bidireccional. *Med Clin (Barc)*. 2014;1–5.

## 7. Anexos



**Figura 1:** A relação entre a diabetes e a doença periodontal (Adaptado de Kuo LC, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. Public Health. 2008;122(4):417–33.)



**Figura 2:** A relação entre a doença periodontal e a diabetes. (Adaptado de Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. Diabetes and gum disease : The diabolic duo. Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. Diabetes India; 2014;(October):1–4.)

## Capítulo II

### 1. Relatório dos Estágios

#### 1.1 Introdução

O Estágio de Medicina Dentária corresponde a uma componente prática, em que os alunos colocam em prática tudo aquilo que aprenderam nos anos anteriores. Deste modo, este estágio supervisionado pelos professores, pretende por à prova os conhecimentos do aluno, enriquecer o seu conhecimento, promover o esclarecimento de dúvidas que ainda possam existir e por último, preparar o aluno para o mercado de trabalho. Este estágio é constituído por três componentes: Estágio em Clínica Geral Dentária (ECGD) Estágio em Saúde Oral Comunitária (ESOC) e Estágio de Clínica Hospitalar (ECH).

#### 1.2 Estágio em Clínica Geral Dentária

O ECGD, corresponde a um estágio realizado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, mais precisamente na Clínica Universitária Filinto Baptista. Esta componente prática decorreu todas as quintas-feiras das 19:00h às 24:00h (5 horas semanais), ou seja, um total de 280 horas com início a 15 de Setembro de 2016 e término a 8 de Junho de 2017 com a supervisão da Prof. Doutora Filomena Salazar e Prof. Doutora Cristina Coelho. Os actos clínicos realizados encontram-se descritos na Tabela 1.

Estágio em Clínica Geral Dentária	
Consulta de Triagem	8
Consulta Simples	3
Restaurações	24
Tratamentos Endodônticos Radiculares	14
Exodontias	4
Destartarizações	8
Outros	3

**Tabela 1:** Actos Clínicos de ECGD



### 1.3 Estágio em Saúde Oral Comunitária

Este estágio foi dividido em duas fases: a primeira fase decorreu no Instituto Universitário de Ciências da Saúde de 15 de Setembro de 2016 a 26 de Janeiro de 2017. Nesta fase, foi-nos pedido para realizar um cronograma com as escolas que gentilmente aderiram ao nosso projecto de promoção de saúde oral, de forma a conseguirmos chegar a todas as escolas de forma ordenada e efectiva. Realizei também alguns trabalhos como powerpoints sobre a grávida, adolescentes, adultos seniores, pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida-SIDA e crianças da faixa etária dos 8 aos 9 anos de idade. **(Tabela 2)** Realizei também panfletos sobre os temas anteriormente referidos e alguns jogos didácticos, nomeadamente um quiz de perguntas sobre a saúde oral- "Quem quer ser dentinário?"; e um jogo de correspondência de alimentos ao respectivo dente saudável ou cariado para posteriormente poder utilizar quando fossem realizadas as visitas às escolas. **(Tabela 3)** Numa segunda fase, a partir de dia 2 de Fevereiro de 2017, iniciamos o nosso trabalho de campo, isto é, as visitas às escolas para realização do levantamento de dados e promoção de saúde oral. Os estabelecimentos de ensino onde tive oportunidade de trabalhar foram: a Escola Básica de Saibreiras, Escola Básica de Baltar, Escola Básica Rebordosa e Escola Básica Vilela. Este estágio decorreu todas as quintas-feiras de 15 Setembro de 2016 a 14 de Junho de 2017, das 9:00h às 12:30h (3:30h semanais), ou seja, um total de 196 horas com a supervisão do Prof. Doutor Paulo Rompante.

Título do Trabalho	Trabalho
"A saúde oral na grávida"	
"Saúde oral no Adolescente"	

<p>"A saúde oral na terceira idade"</p>	
<p>"A saúde oral no portador de HIV/SIDA"</p>	
<p>"Saúde oral, cárie e alimentação"</p>	

Tabela 2: PowerPoint efectuados no âmbito de ESOC.

Título do panfleto	Panfleto
<p>"Saúde Oral na Grávida"</p>	

<p>"Saúde Oral no Adolescente"</p>	<p><b>Sexo-Oral</b></p> <p>Quanto mais cedo você começar a fazer sexo oral, maior o risco de infecção por HIV e outras doenças.</p> <p><b>O que é o Sexo oral?</b></p> <p>Segundo a Organização Mundial da Saúde, o sexo oral é definido pelo contato da língua com a boca de outra pessoa, seja homem ou mulher, com o objetivo de obter prazer sexual.</p> <p><b>DIZ NÃO ÀS DEPENDÊNCIAS!</b></p> <p><b>CESPU</b></p>	<p><b>Saúde Oral no Adolescente</b></p>  <p><i>Seja, Seja Feliz!</i></p> <p><b>CESPU</b></p>
<p>"Saúde Oral na Terceira Idade"</p>	<p><b>Cartões de Saúde</b></p> <p><b>SABIA QUE...</b></p> <p>Até 80% dos idosos têm problemas de saúde bucal.</p> <p><b>SABIA QUE...</b></p> <p>Até 80% dos idosos têm problemas de saúde bucal.</p> <p><b>CESPU</b></p>	<p><b>Saúde Oral na Terceira Idade</b></p>  <p><i>Seja, Seja Feliz!</i></p> <p><b>CESPU</b></p>
<p>"Saúde Oral no portador de HIV-SIDA"</p>	<p><b>Coloquei uma prótese dentária. E agora?</b></p> <p><b>SABIA QUE...</b></p> <p>Até 80% dos idosos têm problemas de saúde bucal.</p> <p><b>CESPU</b></p>	<p><b>Muito Importante!</b></p> <p><b>Prótese Oral no portador de HIV-SIDA</b></p>  <p><i>Seja, Seja Feliz!</i></p> <p><b>CESPU</b></p>



**Tabela 3:** Panfletos realizados no âmbito de ESOC.

#### 1.4. Estágio em Clínica Hospitalar

O ECH, corresponde a um estágio realizado no Serviço de Estomatologia/ Medicina Dentária do Centro Hospitalar do Alto Ave- Polo de Guimarães. Esta componente prática decorreu todas as terças-feiras das 9:00h às 12:30h (3:30h semanais), ou seja, um total de 196 horas com início a 13 de Setembro de 2016 e término a 13 de Junho de 2017, com a supervisão do Prof. Dr. Fernando Figueira. Os actos clínicos realizados encontram-se descritos na Tabela 4.

Estágio em Clínica Hospitalar	
Consulta de Triagem	17
Consulta Simples	6
Restaurações	33
Tratamentos Endodônticos Radiculares	4
Exodontias	56
Destartarizações	31
Outros	5

**Tabela 4:** Actos Clínicos de ECH.

## 2. Conclusão

Na minha humilde opinião, a realização destes estágios foi de vital importância, uma vez que esta experiência fez-me utilizar todos os conhecimentos que aprendi nos anos

anteriores; permitiu-me adquirir mais prática, ter o primeiro contacto com diferentes pessoas em diferentes situações; fez-me procurar saber mais sobre determinados assuntos que até então, para mim eram um pouco desconhecidos; permitiu-me esclarecer algumas dúvidas que ainda existiam. No fundo, fez-me crescer como pessoa e como profissional, preparando-me para esta nova etapa que se avizinha.