

Interação entre diabetes melito e alterações estomatológicas

The interaction between diabetes mellitus and stomatologic alterations

AMARAL, Fernando Barcellos do*
SILVEIRA, Heloísa Emília Dias da**
SILVEIRO, Sandra Pinho***

RESUMO

O diabetes melito produz muitas alterações complexas na vida de seus portadores. O nível elevado de glicose no sangue, que pode ocorrer na ausência de sintomas, leva a complicações posteriores devido aos danos teciduais. Nos últimos dez anos, diversos estudos vem apontando para uma relação entre o diabetes melito e várias doenças e desordens tanto sistêmicas quanto orais. Além disso, infecções crônicas por si só podem contribuir para o aumento dos níveis de glicose no sangue e, por esta razão, surgem as complicações posteriores do diabetes. As doenças orais mais comuns associadas ao diabetes melito são a doença periodontal, cicatrização de feridas dificultada, neuropatia oral, fluxo salivar reduzido, cárie dental e candidíase oral. Achados recentes sugerem que a equipe odontológica pode contribuir muito nos cuidados aos diabéticos com a equipe de atenção ao diabético em si. O objetivo desta revisão é apontar as manifestações estomatológicas relacionadas ao diabetes melito.

Palavras-chave:

Diabetes melito. Doenças orais. Doença periodontal. Cárie dental. Neuropatia. Candidíase.

INTRODUÇÃO

O diabetes melito (DM) é uma doença caracterizada por defeitos na ação e/ou secreção da insulina que levam ao surgimento de hiperglicemia. Os sintomas de hiperglicemia são poliúria, polidipsia, perda de peso e polifagia. A elevação crônica da glicose no sangue tem relação direta com disfunção e dano nos olhos, rins, coração, nervos e vasos sanguíneos. Adicionalmente, a presença do DM associa-se com o desenvolvimento de patologias orais, interfere no seu tratamento e ainda manifesta sinais que permitem ser o próprio cirurgião-dentista o primeiro profissional de saúde a perceber o diabetes e, com isso, encaminhar o paciente a um atendimento específico o mais cedo possível.

A prevalência do DM é bastante elevada. Segundo dados atuais, 12% dos norte-americanos apresentam o diagnóstico (REPORT..., 2003) e, no Brasil, o percentual encontrado é de 8% da população (MALERBI; FRANCO, 1992). Segundo estimativas para o ano 2000, existiam 35 milhões de indivíduos acometidos nas Américas e 177 milhões em todo o mundo. Como a prevalência do DM vem crescendo, tende a atingir, no ano 2025, pelo menos 64 milhões de pessoas (nas Américas) e 300 milhões (em todo o mundo). Outro dado agravante é a estimativa de que metade de toda essa população desconheça de fato a presença do diabetes (KING; AUBERT; HERMAN, 1998; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

O objetivo desta revisão é apresentar uma definição de conceitos em relação ao DM e patologias orais associadas, alertando o cirurgião-dentista para as precauções que se deve ter com esses pacientes a fim de que o papel desse profissional fique definido dentro de uma equipe multidisciplinar de atenção aos pacientes diabéticos.

REVISÃO DE LITERATURA DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se fundamentalmente nas alterações da glicose plasmática de jejum, após 8 horas, ou após sobrecarga de glicose por via oral, com o Teste Oral de Tolerância à Glicose – TOTG (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1999; REPORT..., 2003) (Tabela 1).

O nível normal da glicose plasmática é abaixo de 110 mg/dl. Acima de 126 mg/dl, o paciente já apresenta suspeita de diagnóstico de diabetes melito, e deverá ser encaminhado ao médico a fim de realizar novos exames confirmatórios. Entre esses dois valores (110 e 126 mg/dl), o paciente encontra-se na categoria de glicose de jejum alterada, o que também exige avaliação médica, tendo em vista que este quadro é um estado “pré-diabete”, existindo possibilidade de medidas precoces de prevenção primária (GROSS et al 2002).

O diagnóstico definitivo deve sempre ser estabelecido após novos exames confirmatórios em dias posteriores. A OMS estabeleceu o TOTG como método ideal para o diagnóstico do diabetes, por ser mais sensível.

Tabela 1 – Diagnóstico do diabetes melito e alterações da tolerância à glicose de acordo com valores de glicose plasmática (mg/dl).

CATEGORIA	Glicose jejum	TOTG 75g – 2h	Casual
Normal	< 110	< 140	
Glicose plasmática de jejum alterada	≥110 e <126		
Tolerância à glicose diminuída	< 126	≥140 e < 200	
Diabetes melito	≥126	≥200	≥200 e sintomas
Diabetes gestacional	≥110	≥140	

Fonte: GROSS et al, 2002.

* Cirurgião-dentista e acadêmico da Faculdade de Medicina/UFRGS

** Profa. Adjunta Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Odontologia/UFRGS

*** Profa. Adjunta Departamento de Medicina Interna Faculdade de Medicina/UFRGS

Esse teste consiste na medida de glicose em jejum e duas horas após a ingestão de 75 g de glicose (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1999; DECODE..., 1999).

Como se estima que metade dos indivíduos diabéticos desconheçam a existência da própria doença, o cirurgião-dentista deve ficar atento tanto aos sinais e sintomas clássicos do diabetes quanto às manifestações orais com as quais o diabetes está relacionado, a fim de que o seu alerta possa servir para o paciente procurar o atendimento adequado. Os sintomas típicos do DM descompensado são poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento, especialmente presentes no DM do tipo 1, embora o quadro possa ser silencioso no DM tipo 2 (Tabela 2).

CLASSIFICAÇÃO

O diabetes melito é classificado conforme a Associação Americana de Diabetes (ADA) em 4 grupos: tipo 1, tipo 2, gestacional e outros tipos específicos (Tabela 2).

No tipo 1, ocorre a destruição das células beta do pâncreas, normalmente por um processo auto-imune. A consequência da perda dessas células é a deficiência absoluta da secreção da insulina. O pico de incidência do DM tipo 1 ocorre dos 10 aos 14 anos, havendo uma diminuição progressiva da incidência até os 35 anos. Já o DM tipo 2 caracteriza-se por distúrbios da ação e secreção da insulina, sendo a etiologia exata desse processo desconhecida. No entanto, a maioria dos pacientes apresenta obesidade e resistência à ação da insulina. A idade de início do diabetes tipo 2 é variável, embora seja mais freqüente após os 40 anos de idade (GROSS et al, 2002; REPORT..., 2003).

O diabetes gestacional é definido como a tolerância diminuída aos carboidratos diagnosticado pela primeira vez durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto.

Situações patológicas específicas ocasionam processos de diabetes com patogêneses distintas, o que tem acrescido um número de novos tipos de diabetes à classificação atual, tornando-a mais específica e definitiva (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1999).

A prevalência do diabetes tipo 2 é a mais alta, 85 a 90% dos casos, seguido do diabetes tipo 1 com 5 a 10% dos casos, enquanto os outros tipos de diabetes, incluindo o gestacional, representam 5% dos casos. É importante ressaltar que a prevalência se mostra diferenciada em diferentes faixas etárias e grupos étnicos. (REPORT..., 2003).

COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETE MELITO

O manejo terapêutico de um paciente diabético mostra alguns riscos relacionados à

Tabela 2 - Classificação do diabetes melito

I. Diabetes melito tipo 1

- destruição das células beta, usualmente levando à deficiência completa de insulina

A. auto-imune

B. idiopático

II. Diabetes melito tipo 2

- graus variados de diminuição de secreção e resistência à insulina

III. Outros tipos específicos

A. Defeitos genéticos da função da célula β

B. Defeitos genéticos da ação da insulina

C. Doenças do pâncreas exócrino

D. Endocrinopatias

E. Indução por drogas ou produtos químicos

F. Infecções

G. Formas incomuns de diabetes imuno-mediado

IV. Diabetes Gestacional

ocorrência ocasional de baixos níveis de glicemia (hipoglicemia) ou elevações persistentes de glicose plasmática (hiperglicemia).

1. Hipoglicemia

Níveis de glicose plasmática abaixo de 55 mg/dl provocam uma série de reações neurogênicas no indivíduo, configurando um quadro de hipoglicemia. Quando o paciente utiliza hipoglicemiantes orais ou insulina em excesso, omite refeições ou pratica exercício mais intenso não habitual, pode chegar a um quadro de hipoglicemia. O quadro clínico é de palidez, sudorese, taquicardia, parestesia lingual e facial, sensação de fome, confusão mental e diminuição da coordenação motora. Se essa condição não for tratada imediatamente, poderá avançar para perda de consciência, convulsões e anormalidades neurológicas focais reversíveis (CRYER; DAVIS; SHAMMOON, 2003). No entanto, a hipoglicemia pode ser facilmente revertida com solução de 15 g de glicose por via oral, quantidade encontrada em 1 copo de 150 ml de suco ou refrigerante. Caso o paciente esteja inconsciente, necessitará de administração intravenosa de solução glicosada hipertônica ou injeção intramuscular de glucagon. Para prevenção da ocorrência de hipoglicemias graves, o paciente deve ser orientado a reforçar o volume de sua refeição, antes de praticar exercício físico mais intenso e prolongado e também para não omitir ou atrasar refeições se estiver em uso de insulina ou agentes hipoglicemiantes orais (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003b).

2. Hiperglicemia

No DM tipo 1, com a ausência de insulina, a glicose não consegue penetrar na célula, mesmo estando em altos níveis no sangue e, com isso, são usados os produtos da degradação de lipídios como fonte de energia. Os ácidos graxos são liberados e converti-

dos em cetona. Em grandes quantidades, chega-se a um quadro de diminuição do pH corpóreo (acidose), nesse caso, chamado de cetoacidose (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003a).

A cetoacidose é um distúrbio metabólico grave, que pode ocorrer como a primeira manifestação do DM tipo 1. Os sinais e sintomas característicos são halitose, náusea, vômitos, dor abdominal, desidratação (mucosas secas), estado mental alterado com possibilidade de coma. O diagnóstico final é estabelecido pela constatação de hiperglicemia em níveis de 250 mg/dl, acidose com $\text{pH} < 7,3$ e bicarbonato $< 15 \text{ mEq/l}$, com presença de cetonemia e cetonúria. Sendo o DM tipo 1 a segunda doença crônica mais comum na infância, não é incomum que uma criança diabética apresente cetoacidose diabética exacerbada por um processo infeccioso, que pode ser oral, como a primeira manifestação da doença (SHAHGOLI et al, 1999).

No DM tipo 2, o correspondente de crise hiperglicêmica é o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico, firmado pela presença de glicemia em torno de 600 mg/dl, $\text{pH} > 7,3$ e osmolalidade sérica superior a 320 mOsm/kg (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003a).

Os dois quadros configuram situações graves, de elevada mortalidade e, portanto, o paciente deve ser levado imediatamente para um serviço de emergência hospitalar para administração intravenosa de insulina, reposição hídrica e recuperação da homeostase glicêmica. Deve ser avaliada a presença simultânea de quadros infecciosos ou cardiovasculares que teriam desencadeado o quadro de hiperglicemia aguda (GROSS et al, 2002).

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETE MELITO

A descompensação metabólica do DM,

com elevações crônicas da taxa de glicose a longo prazo, pode levar a lesões na retina, rins, coração, nervos e vasos sanguíneos. Por outro lado, o controle glicêmico intensivo tanto no DM tipo 1 como no DM tipo 2 é comprovadamente eficaz na prevenção primária e secundária destas complicações (DCCT RESEARCH GROUP, 1993; UK PROSPECTIVE..., 1998). As complicações do DM podem ser divididas em microvasculares (retinopatia e nefropatia), macrovasculares (cardiopatia isquêmica, doença cerebrovascular e vascular periférica) e neuropáticas (neuropatia periférica e autonômica) (GROSS, SOCIEDADE..., 1999).

Do ponto de vista fisiopatológico, a hiperglicemia causa uma ligação não-enzimática e irreversível entre a glicose e o radical amino de proteínas. O resultado dessas reações é chamado genericamente de produtos de glicosilação avançada (PGA), que trazem diversas alterações metabólicas pela mudança conformacional das proteínas. Os produtos da ligação entre glicose e colágeno formam complexos estáveis que são resistentes à degradação enzimática, causando distorção da estrutura e conseqüente disfunção dos tecidos afetados (BROWNLEE; CERAMI; VLASSARA, 1988).

Alterações do sistema imune também são encontradas em pacientes diabéticos. A diminuição na função das células polimorfonucleares (PMN) está relacionada a modificações na quimiotaxia, aderência e fagocitose dessas células. Esses defeitos sugerem que a resistência do paciente diabético a infecções esteja diminuída (JOSHI et al, 1999).

O quadro de polineuropatia sensitiva simétrica (PNSS) é caracterizado pela presença de parestesias ou sensação de queimação em extremidades, com episódios de dor intensa e incapacitação, sendo tipicamente mais freqüente à noite (MENDELL; SAHENK, 2003). Em casos avançados de PNSS ocorre a não percepção de trauma e formação de calos em extremidades especialmente de membros inferiores. Esse fenômeno é agravado pela presença de neuropatia autônoma que diminui a sudorese, ressecando a pele e favorecendo a abertura do calo na forma de úlcera. Além disso, as alterações vasculares (isquemia local), mais a diminuição da função dos PMN acarretam risco de infecção e progressão das ulcerações, que são de difícil cicatrização. O resultado final é devastador, com episódios de gangrena de extremidades e necessidade de amputações (SUMPIO, 2000).

As alterações microvasculares compreendem o envolvimento renal (nefropatia diabética) e ocular (retinopatia diabética). A nefropatia é bastante freqüente, acometendo cerca de 30% dos pacientes (MURUSSI et al, 2002). O diagnóstico de nefropatia inci-

piente é firmado através da medida da excreção urinária de albumina (ZELMANOVITZ et al, 1997; REMUZZI; SCHIEPPATI; RUGGENENTI, 2002).

A doença macrovascular, além do comprometimento oclusivo de vasos periféricos com predisposição para ulcerações de membros inferiores, expressa-se também através da presença de cardiopatia isquêmica, culminando no quadro de infarto agudo do miocárdio, que é a maior causa de morte entre pacientes diabéticos (MEALEY, 2002). Quanto à retinopatia, é indicada a realização de exames anuais de fundo de olho, com a pupila dilatada, já que quadros graves podem ser completamente assintomáticos.

MANIFESTAÇÕES ORAIS DO DIABETE

Já que aproximadamente metade da população que sofre de diabetes desconhece tal condição, um exame estomatológico cuidadoso pode dar as primeiras indicações do diabetes. Importantes sinais e sintomas orais são mucosa seca, queimação bucal, diminuição da capacidade de cicatrização, infecções orais recorrentes e hálito cetônico (FINNEY et al, 1997).

DIFICULDADE DE CICATRIZAÇÃO

A cicatrização envolve muitas interações entre mecanismos bioquímicos e celulares, muitos dos quais estão alterados no paciente diabético fora de controle glicêmico. Tanto o paciente tipo 1 quanto o tipo 2 sofrem de uma alta incidência de ulcerações de extremidades que, comumente, são refratárias à cicatrização (SUMPIO, 2000). Como e por que isso ocorre ainda não está claro. Porém, as hemácias de diabéticos são menos deformáveis e seu sangue é mais viscoso, comparado com as de não-diabéticos ou diabéticos controlados, o que leva à estase da microcirculação (LEVENSON; DEMETRIOU, 1992).

As feridas, em pacientes diabéticos, normalmente mostram resposta inflamatória, proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno diminuída. Da mesma forma, a produção de colágeno e a ação dos PMN estão reduzidas, assim como a ação da colagenase está aumentada. Isso acarreta perda de resistência por parte da ferida (MALERBI; FRANCO, 1992).

A ação dos granulócitos está diminuída em pacientes diabéticos não-controlados, enquanto os macrófagos têm menor habilidade em realizar fagocitose e digerir bactérias, tornando-os mais suscetíveis a infecções (BELL; LARGE; BARCLAY, 1999; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003b).

REDUÇÃO DO FLUXO SALIVAR

Das manifestações orais do diabetes, a

definição de “boca seca” pelo paciente é a mais encontrada nos estudos que avaliam as alterações orais devido ao diabetes (SANDBERG; SUNDBERG; WIKBLAD, 2001), podendo ser representada por uma diminuição do fluxo salivar bem como até chegar ao quadro de xerostomia (ZACHARIASEN, 1996). Essa manifestação se apresenta como uma redução da secreção salivar, sem alterações clínicas das glândulas salivares maiores (parótida, submandibular e sublingual) (THORSTENSON et al, 1989), ou aumento de volume da glândula parótida (ZACHARIASEN, 1996).

O mecanismo específico de inibição da secreção pelas glândulas salivares ainda não foi definido. Considera-se, porém, que tanto a fisiopatologia do diabetes quanto a medicação utilizada pelos pacientes, como antidepressivos, diuréticos, relaxantes musculares e anti-hipertensivos possam afetar o metabolismo glandular, reduzindo assim a secreção salivar. Como o controle da secreção salivar se dá pelo sistema nervoso autonômico, é possível que neuropatias afetando os sistemas nervosos simpáticos e parassimpáticos poderiam ter efeitos diferenciais no fluxo e composição da saliva. (SCREEBNEY, 1992; DODDS; YEH; JOHNSON, 2000).

Como o papel da saliva é o de umidificar os tecidos orais, fornecer enzimas digestivas e anti-microbianas e permitir a solubilização dos alimentos, se não houver atenção por parte da equipe médico-odontológica em substituir artificialmente a saliva desses pacientes, eles estarão sujeitos a infecções orais de repetição, doença periodontal e cárie (FINNEY et al, 1997; SANDBERG; SUNDBERG; WIKBLAD, 2001). Outros efeitos da diminuição da função salivar podem estar relacionados à redução do conforto, problemas com dicção, mastigação e deglutição (DODDS; YEH; JOHNSON, 2000).

NEUROPATIA DIABÉTICA

É uma das mais comuns manifestações do DM, tanto no tipo 1 quanto 2, e pode afetar mais de 50% dos pacientes diabéticos (LITTLE, 2000). Essa manifestação ocorre comumente nos pés, sendo o princípio de processos que podem levar a quadros de ulceração plantar, gangrena e necessidade de amputação (VINIK, 2000; SUMNER, 2003). Uma das formas de neuropatias sensoriais é a ocorrência dessa alteração nos nervos cranianos responsáveis pela inervação sensorial oral, chamada pelos pacientes como “boca ou língua em queimação”.

A patologia da neuropatia diabética é entendida como resultado de longos períodos de hiperglicemia. Um mecanismo proposto envolve o acúmulo de sorbitol, isquemia local, estresse oxidativo e deficiência de fatores neurotróficos, sendo que esses ele-

mentos estão amplamente relacionados (DCCT RESEARCH GROUP, 1993).

A condição da boca/língua em queimação refere-se à afecção do nervo trigêmeo por essa neuropatia. O diagnóstico precoce do diabetes, recebendo um tratamento eficaz, permite a reversão espontânea desse quadro. Se o diabetes não for tratado, essa neuropatia pode tornar-se irreversível (FINNEY et al, 1997). Mais uma vez o conhecimento do cirurgião-dentista pode fazer a diferença no diagnóstico do diabetes, tendo em vista que 37% dos pacientes com DM tipo 2 não-diagnosticados relatam ter boca em queimação (FINNEY et al, 1997). Portanto, é recomendável que todos os pacientes com esse sintoma sejam avaliados pelo seu médico em relação ao diabetes.

CÁRIE DENTAL

Não há um consenso a respeito da influência do diabetes sobre a cárie dental. Estudos mostram tanto aumento quanto diminuição dos índices de cárie coronária dos pacientes diabéticos comparados aos não-diabéticos (SHLOSSMAN et al, 1990; GUGGENHEIMER et al, 1994; SANDBERG et al, 2000; TWETMAN et al, 2002).

Resultados onde os índices de cárie dental foram maiores em pacientes diabéticos podem ser entendidos pelas seguintes hipóteses: 1) o paciente diabético descontrolado possui altos níveis de glicose no sangue e, conseqüentemente, na saliva. Essa glicose poderia servir de substrato para o desenvolvimento da placa (FINNEY et al, 1997); 2) uma das principais conseqüências orais do diabetes, tanto por sua fisiopatologia quanto pelo seu tratamento, é a redução do fluxo salivar, o que aumentaria as chances do desenvolvimento de lesões cáries (SANDBERG et al, 2000); 3) os pacientes que têm baixa aderência ao tratamento do DM, também apresentam resistência à prevenção da doença cárie, sendo acometidos por um maior número de lesões (MOORE et al, 2000).

Em contrapartida, outros estudos mostraram diminuição na prevalência de cáries em crianças e adolescentes com DM tipo 1 e isso pode ser explicado pela restrição no consumo de sacarose que faz parte do tratamento do DM (IUGHETTI et al, 1999).

Portanto, baixos índices de cárie dental estão mais relacionados às ações preventivas do paciente e à ênfase dada a elas por parte dos profissionais do que simplesmente com o nível glicêmico.

DOENÇA PERIODONTAL

Das manifestações orais do diabetes, a mais representativa e mais bem descrita na literatura é a que envolve as alterações de susceptibilidade e patogénia das doenças

periodontais. Frente a isso, Løe (1993) definiu a doença periodontal como a sexta complicação do DM.

Estudos epidemiológicos mostram que tanto grupos de pacientes diabéticos com mau controle glicêmico, tanto tipo 1 quanto tipo 2, apresentam maior prevalência de doença periodontal (TAYLOR et al, 1998; SANDBERG et al, 2000; PATINO-MARIN et al, 2002; TSAI; HAYES; TAYLOR, 2002). O diabetes não-controlado está associado ao aumento da susceptibilidade a infecções orais, incluindo periodontite (MEALEY, 2000). A incidência da periodontite aumenta entre pacientes depois da puberdade, e a severidade da doença periodontal aumenta em pacientes diabéticos que já apresentam complicações sistêmicas, ou seja, o diabetes é um fator de risco para a doença periodontal (SEPPALA; SEPPALA; AINAMO, 1993; MEALEY, 2002).

Diversos estudos foram realizados com os índios Pima, nos EUA, onde há uma prevalência muito alta de diabetes tipo 2. Assim como os pacientes tipo 1, esses indivíduos demonstraram relação entre diabetes tipo 2 e doença periodontal (EMRICH; SHLOSSMAN; GENCO, 1991). Em um estudo longitudinal de 2 anos com esses índios, Taylor e colaboradores (1998) observaram que o aumento do risco de perda óssea progressiva foi 4,2 vezes maior nos indivíduos diabéticos do que nos não-diabéticos e esse risco foi maior entre indivíduos mais jovens.

Existem alguns casos em que pacientes com altas taxas de glicemia apresentam pouca ou nenhuma doença periodontal, enquanto outros com taxas glicêmicas controladas apresentam periodontite extensa e severa. Por isso, mesmo que a relação entre controle glicêmico e periodontite ainda não esteja clara, pode-se afirmar que as doenças periodontais são similares às complicações clássicas do diabetes. Mau controle glicêmico está associado ao aumento do risco para complicações, mas nem todos os pacientes descompensados desenvolvem complicações do diabetes (HARRISON; BOWEN, 1987).

Infecções crônicas são complicações que interferem no tratamento do diabetes, exigindo diversas alterações na terapêutica, como modificação nas doses de insulina, devido ao aumento da resistência à insulina e piora do quadro clínico (MEALEY, 2002). A condição de periodontite crônica leva a essas interferências sobre o diabetes. Uma revisão da Associação Americana de Periodontia demonstrou que o tratamento da doença periodontal melhora o controle glicêmico de pacientes diabéticos tipo 1 e tipo 2. Uma dúvida que ainda paira sobre as relações entre a doença periodontal e o diabetes é a hipótese de que se existe um aumento das complicações do diabetes em associação com

as doenças periodontais (MEALEY, 2000).

A relação inversa também é possível de ser feita, uma vez que além das manifestações do diabetes interferirem na extensão e severidade das doenças periodontais, o diabetes também interfere no tratamento. Um estudo mostrou que, quatro meses após tratamento periodontal adequado, os pacientes diabéticos controlados tiveram resultados semelhantes aos não-diabéticos, enquanto os resultados dos diabéticos não-controlados foram menos favoráveis (CHRISTGAU et al, 1998). Associados ao diabetes, fatores como o tabagismo e pouco controle de placa interferem na resposta do paciente ao tratamento periodontal. Ainda assim, os princípios do tratamento periodontal dispensado aos indivíduos diabéticos são os mesmos do que aos não-diabéticos e o manejo do fator de risco diabetes é o mesmo do que outros fatores de risco (SANDBERG; SUNDBERG; WIKBLAD, 2001; SANDBERG et al, 2000).

A forte relação existente entre diabetes e doença periodontal apresenta diversas hipóteses para compreendê-la. Na primeira delas, a redução na função dos PMN tem sido encontrada em pacientes diabéticos e se deve à alteração da quimiotaxia, aderência e fagocitose dos PMN. A primeira linha de defesa do processo inflamatório fica debilitada e a sua resistência a infecções diminuída (OLIVER; TERVONEN, 1994). A severidade da doença periodontal tem sido relacionada com defeitos nos PMN, mesmo em pacientes não-diabéticos (MEALEY, 2000). Outra alteração que tem reflexos no desenvolvimento da doença periodontal são as alterações vasculares que levam à retinopatia, nefropatia e neuropatia periférica. Pacientes diabéticos têm aumento na espessura da membrana basal das células endoteliais dos capilares gengivais. Com isso, ocorre o estreitamento da luz desses vasos o que dificulta a homeostasia no tecido periodontal (MEALEY, 2002).

Já foi cogitado que o aumento no nível de glicose no fluido crevicular subgengival teria reflexos no desenvolvimento da placa subgengival. Porém, estudos mostraram que as espécies encontradas na placa subgengival tanto em diabéticos quanto em não-diabéticos foram as mesmas (CHRISTGAU et al, 1998).

As periodontopatias também representam fatores de risco para doença coronariana na população diabética. Segundo Nishimura e colaboradores (2002), pacientes diabéticos não-obesos com altos níveis de IgG alcançados nas infecções periodontais por *Porphyromonas gingivalis* apresentam altos níveis de proteína C-reativa, a qual está diretamente relacionada com doença coronariana. Portanto, é possível que a infecção periodontal seja um fator independente que contribua para eventos cardiovasculares futuros (KATZ et al, 2001).

CANDIDIÁSE ORAL

É de conhecimento comum que pacientes diabéticos, mesmo que tratados com insulina, são mais susceptíveis a infecções fúngicas do que pacientes sem a doença. Da mesma forma, uma presença maior de microorganismos do grupo *Candida* na cavidade oral de pacientes diabéticos foi identificada (VAZQUEZ; SOBEL, 1995). Os sinais clínicos mais prevalentes nos estudos são eritema em mucosas de língua e palato (WILLIS et al, 1999) e glossite rombóide mediana, estomatite protética e queilite angular (GUGGENHEIMER et al, 2000). A *Candida Albicans* é indicada como a espécie mais prevalente na cavidade oral tanto de diabéticos quanto não-diabéticos (WILLIS et al, 1999). Associados a essa patologia, também se mostram como fatores de risco à candidíase oral o tabagismo e o uso de próteses dentárias parciais ou totais (GUGGENHEIMER et al, 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O paciente diabético deve ser abordado pelo cirurgião-dentista como um paciente especial, pois tem todas as peculiaridades referidas acima e, muitas vezes, o domínio dessas informações pode ser o diferencial tanto no diagnóstico quanto no tratamento da doença.

Os pacientes, segundo um estudo realizado com 600 pacientes nos EUA, informam seu cirurgião-dentista sobre o diabetes na maioria das vezes, favorecendo um controle da condição clínica atual durante a anamnese, porém, muitos deles não acreditam que sua saúde oral estaria em melhores condições se eles não tivessem a doença (MOORE et al, 2000), ou seja, desconhecem as relações entre o diabetes e saúde oral. Isso ocorre porque a maioria deles nunca foi advertida pelos profissionais de saúde, nem mesmo informada da necessidade aumentada de atenção à higiene oral pelo fato de serem diabéticos.

Já está demonstrado que pacientes diabéticos bem controlados e com poucas complicações decorrentes da doença respondem ao tratamento odontológico da mesma forma que os pacientes não-diabéticos (MEALEY, 2002). Porém, o controle e o manejo desses pacientes pouco controlados devem ser mais rigorosos, tendo em vista as deficiências imunológicas e cicatriciais e os riscos que infecções orais podem representar ao tratamento do diabetes.

Então, além de os profissionais de saúde buscarem as informações a respeito das interferências do diabetes sobre as patologias orais, é necessário que eles transmitam essas informações aos seus pacientes portadores da doença a fim de que, com pacientes conscientes, os resultados e a interação pa-

ciente-profissional tenham maior sucesso.

ABSTRACT

Diabetes mellitus produces many complex changes in the lives of those affected. Elevated blood glucose levels, which may occur in the absence of symptoms, lead to late complications from tissue damage. Over the past 10 years several studies have been published pointing towards a relationship between diabetes mellitus and various systemic and oral diseases or disorders. Furthermore, chronic oral infection itself may contribute to raised blood glucose levels and hence to the later complications of diabetes. The most common oral disease related to diabetes mellitus are periodontal disease, impaired wound healing, oral neuropathy, reduced salivary flow, dental caries and oral candidiasis. Recent findings suggest that the dental team may contribute greatly to the shared care of diabetes with diabetic team itself. The purpose of this review was to find out stomatologic manifestations related to diabetes mellitus.

KEYWORDS

Diabetes mellitus. Oral diseases. Periodontal disease. Dental caries. Neuropathy. Candidiasis.

REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 26, Suppl. 1, S109-S117, Jan. 2003.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 26, Suppl. 1, S33-50, Jan. 2003.

BELL, G.W.; LARGE, D.M.; BARCLAY, S.C. Oral Health Care in Diabetes Mellitus. **Dent. Update**, London, v. 26, n. 8, p. 322-328, Oct. 1999.

BROWNLEE, M.; CERAMI, A.; VLASSARA, H. Advanced Glycosylation End Products in Tissues and the Biochemical Basis of Diabetic Complications. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 318, no. 20, p. 1315-1321, May 1988.

CHRISTGAU, M. et al. Healing Response to Non-Surgical Periodontal Therapy in Patients with Diabetes Mellitus: Clinical, Microbiological and Immunological Results. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 25, no. 2, p. 112-124, Feb. 1998.

CRYER, P.E.; DAVIS, S.N.; SHAMON,

H. Hypoglycemia in Diabetes. **Diabetes Care**, New York, v. 26, n. 6, p. 1902-1912, Jun. 2003.

DCCT RESEARCH GROUP. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 329, n.14, p. 977-986, Sep. 1993.

DECODE STUDY GROUP. Glucose Tolerance and Mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association Diagnostic Criteria. **Lancet**, London, v. 354, n. 9179, p. 617-621, Aug. 1999.

DODDS M. W.; YEH C. K.; JOHNSON D. A. Salivary Alterations in Type 2 (Non-Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus and Hypertension. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 28, n. 5, p. 373-381, Oct. 2000.

EMRICH, L. J.; SHLOSSMAN, M.; GENCO; R. J. Periodontal Disease in Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 2, p. 123-131, Feb. 1991.

FINNEY, L. S. et al. What the Mouth Has to Say About Diabetes. Careful Examinations Can Avert Serious Complications. **Postgrad. Med.**, New York, v. 102, n. 6, p. 117-126, Dec. 1997.

GROSS, J.L. et al. Diabetes Mellito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, Rio de Janeiro, v. 46, no. 1, p. 16-26, jan./fev. 2002.

GROSS, J.L.; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES; CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA. Detecção e Tratamento das Complicações Crônicas do Diabetes Mellito. Consenso Brasileiro. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, Rio de Janeiro, v. 43, no. 1, p. 7-13, jan./fev. 1999.

GUGGENHEIMER, J. et al. Dental Disease in Insulin-Dependent Diabetics. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 73, Special Issue, p. 188, 1994, abstract 689.

GUGGENHEIMER, J. et al. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus and Oral Soft Tissue Pathologies: II. Prevalence and Characteristics of Candida and Candidal Lesions. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 89, n. 5, p. 570-576, May 2000.

HARRISON, R.; BOWEN, W. H. Periodontal Health, Dental Caries and Metabolic Control in Insulin-Dependent Diabetic Children and Adolescents. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 9, n. 4, p. 283-286, Dec. 1987.

IUGHETTI, L et al. Oral Health in Children and Adolescents with IDDM: A Review. **J. Pediatr. Endocrinol. Metab.**, London, v.12, n. 5, Suppl. 2, p. 603-610, 1999.

JOSHI, N. et al. Infections in Patients with Diabetes Mellitus. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 341, n. 25, p. 1906-1912, Dec. 1999.

KATZ, J. et al. Inflammatory, Periodontitis, and Coronary Heart Disease (Letter). **Lancet**, London, v. 358, n. 9297, p. 1998, Dec. 2001.

KING, H.; AUBERT, R.E.; HERMAN, W. H. **Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections.** **Diabetes Care**, New York, v. 21, n. 9, p. 1414-1431, Sep. 1998.

LEVENSON, S. M.; DEMETRIOU, A. A. Metabolic factors. In: Cohen, I. K.; Diegelmann, R. F.; Lindbland, W. L. **Wound Healing Biochemical and Clinical Aspects.** Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992, p. 248-273;

LITTLE, J.W. Recent Advances in Diabetes Mellitus of Interest to Dentistry. **Spec. Care Dentist**, Chicago, v. 20, n. 2, p. 46-52, Mar./Apr. 2000.

LÖE H. Periodontal Disease: The Sixth Complication of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 16, n. 1, p. 329-334, Jan. 1993.

MALERBI, D.; FRANCO, L. Multicenter Study of the Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the Urban Brazilian Population Aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, New York, v. 15, n. 11, p. 1509-1516, Nov. 1992.

MEALEY, B. Diabetes and Periodontal Diseases. **J Periodontol**, Chicago, v. 71, n. 4, p. 664-678, Apr. 2000.

MEALEY, B. Diabetes Mellitus. In: ROSE, L. **Medicina Periodontal.** São-Paulo: Santos . 2002, Cap. 8, p. 121-150.

MENDELL, J. R.; SAHENK, Z. Painful

Sensory Neuropathy. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 348, n. 15, p. 1243-1255, Mar. 2003.

MOORE, P. A. et al. Diabetes and Oral Health Promotion: a Survey of Disease Prevention Behaviors. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.131, n. 9, p.1333-1341, Sep. 2000.

MURUSSI, M. et al. Risk Factors for Microalbuminuria and Macroalbuminuria in Type 2 Diabetic Patients. **Diabetes Care**, New York, v. 25, n.6, p.1101-1103, Jun. 2002.

NISHIMURA, F. et al. Porphyromonas Gingivalis Infections Is Associated With Elevated C-Reactive Protein in Nonobese Japanese Type 2 Diabetic Subjects (Letter). **Diabetes Care**, New York, v. 25, n. 10, Oct. 2002.

OLIVER, R. C.; TERVONEN, T. Diabetes - a Risk Factor for Periodontitis in Adults? **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, Suppl. 5, p. 530-538, May 1994.

PATINO-MARIN, N. et al. Effect of Metabolic Control in Type I Diabetes Patients and Its Association with Periodontal Disease. **Rev. Invest. Clin.**, Ciudad del Mexico, v. 54, n. 3, p. 218-225, May/Jun. 2002.

REMUZZI, G.; SCHIEPPATI, A.; RUGGENENTI, P. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 346, n. 15, p. 1145-1151, Apr. 2002.

REPORT of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 26, Suppl. 5, S5-S20, Jan. 2003.

SANDBERG, G. E. et al. Type 2 Diabetes and Oral Health: A Comparison Between Diabetic and Non-Diabetic Subjects. **Diabetes Res. Clin. Pract.**, Limerick, v. 50, n. 1, p. 27-34, Sep. 2000.

SANDBERG, G.E.; SUNDBERG, H.E.; WIKBLAD, K.F. A Controlled Study of Oral Self-Care and Self-Perceived Oral Health in Type 2 Diabetic Patients. **Acta Odontol. Scand.**, Stockholm, v. 59, n. 1, p. 28-33, Feb. 2001.

SCREEBNEY, L. M. et al. Xerostomia in Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 15, n. 7, p. 900-904, Jul. 1992.

SEPPALA, B.; SEPPALA, M.; AINAMO, J. A Longitudinal Study on Insulin-Dependent Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 20, n. 3, p. 161-165, Mar. 1993.

SHAHGOLI, S. et al. A Dentoalveolar Abscess in a Pediatric Patient with Ketoacidosis Caused by Occult Diabetes Mellitus. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 88, n. 2, p. 164-166, Aug. 1999.

SHLOSSMAN, M. et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 121, n. 4, p. 532-536, Oct. 1990.

SUMNER, C. J. et al. The Spectrum of Neuropathy in Diabetes and Impaired Glucose Tolerance. **Neurology**, Hagerstown, v. 60, n. 1, p. 108-111, Jan. 2003.

SUMPIO, B. E. Foot Ulcers. **N. Engl. J. Med.**, London, v. 343, n. 11, p. 787-793, Sep. 2000.

TAYLOR, G. W. et al. Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus and Alveolar Bone Loss Progression Over 2 Years. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 69, n. 1, p. 76-83, Jan. 1998.

THORSTENSON, H. et al. Some Salivary Factors in Insulin-Dependent Diabetes. **Acta Odontol. Scand.**, Stockholm, v. 47, n. 3, p. 175-183, Jun. 1989.

TSAI, C.; HAYES, C. TAYLOR, G. W. Glycemic Control of Type 2 Diabetes and Severe Periodontal Disease in the US Adult Population. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 30, n. 3, p. 182-192, Jun. 2002.

TWETMAN, S. et al. Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes Mellitus Patients in Relation to Metabolic Control and Caries-Associated Risk Factors. **Caries Research**, Basel, v. 36, n. 1, p. 31-35, Jan./Feb. 2002.

UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP. Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes (UKPDS 33). **Lancet**, London, v. 352, n. 9131, p. 837-853, Sep. 1998.

VAZQUEZ, J. A.; SOBEL, J. D. Fungal

Infections in Diabetes. **Infect. Dis. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 9, n.1, p. 97-116, May 1995.

VINIK, A.I. Diabetic Neuropathies. **Diabetologia**, Berlin, v. 43, n. 8, p. 957-973, Aug. 2000.

WILLIS, A. M. et al. Oral Candidal Carriage and Infection in Insulin-Treated Diabetic Patients. **Diabetic Medicine**, Oxford, v. 16, n. 8, p. 675-679, Aug. 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. World Health Organization, Geneve, 1999. 59p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. The Cost of Diabetes. Geneve, 2003. (Fact sheet, 236). Acesso em 28/10/2003. Disponível em: <www.who.int/mediacenter/factsheets/fs236/en/>

ZACHARIASEN, R. D. Xerostomia and Diabetic Patient, **J. Gt. Houst. Dent. Soc.**, Houston, v. 67, n. 7, p. 10-13, Feb. 1996.

ZELMANOVITZ, T. et al. The Receiver Operating Characteristics Curve in the Evaluation of a Random Urine Specimen as a Screening Test for Diabetic Nephropathy. **Diabetes Care**, New York, v. 20, n. 4, p. 516-519, Apr. 1997.

Recebido: 20 de novembro/2004

Aceito: 16 de março/2005

Endereço para correspondência:

Fernando Barcellos do Amaral
Rua Dr. Alcides Cruz, 346 /407;
Bairro Santa Cecília, Porto Alegre (RS),
CEP: 90630-160.
Telefone: 51-9845-7063.
fbamaral@tutopia.com.br