

# A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória

## The interrelationship between inflammatory periodontal disease and diabetes

Anagélia Tolentino Madeiro\*, Fabiana Guedes Bandeira\*, Cláudia Roberta Leite Vieira de Figueiredo\*\*

\* Aluna do curso de Graduação em odontologia CCS - UFPB

\*\* Professora adjunta de Patologia geral do departamento de fisiologia e patologia CCS - UFPB

---

### Descritores

Diabetes Melitus; Doença Periodontal Inflamatória; Patologia Endócrina.

### Resumo

O diabetes Mellitus é uma desordem patológica de origem endócrina que provoca inúmeras alterações de ordem sistêmica. Tem sido considerado que o diabetes influencia na instalação e progressão da doença periodontal, a exemplo da dificuldade cicatricial, mas também sofre influência da mesma, posto que o curso clínico da doença periodontal pode alterar o metabolismo da glicose e, conseqüentemente, dificultar o controle do diabetes. Desta forma, a estreita relação entre a doença periodontal e diabetes tem sido motivo de preocupação entre os cirurgiões-dentistas. É, pois, objetivo deste trabalho revisar a literatura pertinente no que concerne às possíveis associações entre diabetes e doença periodontal.

### Key-words

Diabetes Melitus; Inflammatory Periodontal Disease; Endocrine Pathology.

### Abstract

Diabetes Melitus is an endocrine disease that causes a large number of systemic disorders. It has been considered that diabetes may influence the installation and advancing of inflammatory periodontal disease, as seen with the wound healing difficulty, but is also influenced by periodontal disease, since the clinic course of periodontal disease may affect the glucose metabolism and diabetic control. So, the interrelationship between diabetes and periodontal disease has troubled the dental professionals. This paper analyses these probable interrelationships.

---

### Correspondência para / Correspondence to:

Cláudia Roberta Leite Vieira  
Rua Profª Maria Sales, 300 / 302 - Tambaú - João Pessoa - PB - CEP 58039 130

## Introdução

A boca, por não ser um órgão isolado do corpo humano, deve ser vista como parte integrante deste, influenciando e sendo influenciada pelo mesmo. A saúde oral, portanto, deve estar inserida no contexto da saúde geral e sistêmica.<sup>2,10</sup>

O Diabetes Mellitus (DM) é uma das doenças mais freqüentes nas sociedades modernas. É importante destacar que cerca de 7,6% da população brasileira é portadora do diabetes e 46% dos que apresentam tal patologia, ainda não foram diagnosticados.<sup>9</sup>

É certo que muitos diabéticos desconhecem que a boa higiene oral pode se transformar numa excelente aliada no controle da glicemia e melhorar a qualidade de vida dos doentes.<sup>2,8</sup>

## Desenvolvimento

O Diabetes Mellitus pode ser conceituado como uma alteração metabólica caracterizada por hiperglicemia e glicosúria, refletindo uma distorção no equilíbrio entre a utilização de glicose pelos tecidos, liberação de glicose pelo fígado, produção e liberação de hormônios pancreáticos, da hipófise anterior e da supra renal.<sup>1,2,3,4,5,6,8,9</sup>

Constitui uma síndrome caracterizada por ausência relativa ou absoluta de insulina, pela alteração do metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras. As alterações nos níveis da insulina podem ser devidas à produção de antagonistas que inibem sua ação, à interferência de outros hormônios, à diminuição ou ausência de receptores para este hormônio, ou mesmo a sua incapacidade de produção pelo pâncreas. A insulina é produzida pelas células beta das ilhotas de *Langerhans* cuja principal função é facilitar e permitir a interação e absorção da glicose através das membranas das células adiposas, hepáticas<sup>1,4,8,9</sup> e musculares<sup>4</sup>.

A insulina é um hormônio protéico<sup>4,5,8,9</sup> cujas funções principais são: impedir que a taxa de açúcar no sangue, a glicemia, venha a ultrapassar, após a alimentação, os valores de 160-180 mg/dl<sup>5</sup>; armazenar glicose no fígado e nos músculos na forma de glicogênio; participar do crescimento ósseo, muscular e de vários órgãos.<sup>4,5</sup>

A produção de insulina é regulada de acordo com os tipos e a quantidade de alimentos ingeridos<sup>5</sup>. O controle da insulina no sangue e nos líquidos extracelulares é feito pelo mecanismo de *feedback*. A insulina exerce a sua função de manter

níveis normais de açúcar na corrente circulatória através da utilização de receptores na superfície celular. A insulina “encaixa” no receptor da célula e permite a passagem da glicose para o interior desta.<sup>4,5,8</sup>

A insulina promove a utilização da glicose, a síntese das proteínas e a formação e o armazenamento de lipídeos neutros<sup>4,5,9</sup>. Participa como catalisador da biossíntese de ácido hialurônico, que é uma glicoproteína sintetizada pelos fibroblastos e osteoblastos, previamente ao colágeno<sup>5,7</sup>. Quando a quantidade de insulina é pequena, como ocorre nos pacientes diabéticos não-compensados, a reparação dos tecidos lesados é mais lenta<sup>5</sup>. A mobilidade dos tecidos na cavidade bucal é naturalmente acentuada devido à fonação e, especialmente, à mastigação dos alimentos. Tais tecidos são bastantes resistentes à tração mecânica, embora tal resistência seja proporcional à quantidade de colágeno que estiver sendo sintetizado<sup>5</sup>. No paciente diabético não-compensado, a síntese de colágeno é mais lenta, o que significa maior facilidade para deiscência e contaminação de feridas cirúrgicas, causando retardo da reparação<sup>2,5,9,10</sup>.

Existem dois tipos de Diabetes Mellitus primário ou idiopático:

- Tipo I: Diabetes Mellitus insulino-dependente (tipo juvenil). Esse tipo corresponde a uma fração de 10% dos diabéticos. Geralmente aparece antes dos 25 anos de idade. É uma condição mais grave que o diabetes do tipo II e as complicações são mais presentes. Geralmente está associado a um fator hereditário. É sempre sintomático, manifestando-se por poliúria, polidipsia, polifagia e cetoacidose, como resultado de distúrbios metabólicos. Os níveis de proteínas plasmáticas são baixos ou ausentes e os do glucagon, elevados<sup>1,2,3,5,7</sup>.

- Tipo II: Aparece na vida adulta, ou seja, geralmente após os 40 anos de idade. 90% dos diabéticos são do tipo II. Esse tipo de diabetes é causado pela resistência dos tecidos periféricos à insulina. As principais causas são obesidade e o envelhecimento. Como regra, não depende de insulina exógena para seu controle ou para prevenção da cetoacidose, porém requer seu uso para correção da hiperglicemia persistente que não responde à dieta apropriada ou a hipoglicemiantes orais. A insulina plasmática mantém-se normal ou elevada<sup>1,2,3,5,7</sup>.

O Diabetes Mellitus secundário é muito menos comum, surge em conseqüência da destruição de grande parte do pâncreas, especialmente da cauda e da porção dorsal do

corpo pancreático, onde é maior a concentração de ilhotas<sup>1</sup>.

Os dois tipos acima descritos distinguem-se pela apresentação clínica, patogênese, lesões das ilhotas pancreáticas e resposta à insulina<sup>1</sup>.

O Diabetes insípido, que é decorrente da insuficiente quantidade de hormônios antidiuréticos produzidos pelo hipotálamo, causa a eliminação de muito líquido através da urina e desperta muita sede. Nesse tipo de diabetes, não há alteração no metabolismo do açúcar<sup>3,5</sup>.

#### · *Manifestações sistêmicas no paciente diabético*

No indivíduo com Diabetes Mellitus, a glicemia, que se encontra sempre com valores acima dos normais, tem tendência a aumentar depois da alimentação. Quando a glicemia atinge valores de 160 a 180 mg/dl, não havendo insuficiência renal, a glicose passa a ser eliminada pela urina, acarretando a urina doce ou glicosúria. A glicosúria retém mais água, aumentando o volume de excreção de urina, a poliúria. O doente elimina em maior número de vezes e em maior quantidade uma urina mais clara. Ocorrem freqüentes micções noturnas (nictúria), representando um sugestivo sinal para o diagnóstico da doença<sup>4,5</sup>.

A poliúria, por sua vez, leva à perda de água, causando no indivíduo um aumento da sede, a polidipsia<sup>4,5</sup>.

Apesar da taxa elevada de açúcar no sangue, há uma diminuição de seu nível dentro da célula, o que provoca sensação de fome e a necessidade de ingerir mais alimentos, a polifagia<sup>4,5</sup>.

#### · *Manifestações periodontais no paciente diabético*

O fator determinante da doença periodontal é o biofilme dental (placa bacteriana), cujos efeitos são agravados frente às alterações histopatológicas e metabólicas características do diabetes<sup>2,8</sup>. Graus variáveis de inflamação podem ser encontrados relacionados a um controle insatisfatório de placa. Alterações no ambiente subgengival, tais como aumento dos níveis da glicose e uréia no fluido crevicular gengival, favorecem o crescimento de algumas espécies bacterianas<sup>7</sup>. As alterações vasculares apresentadas pelo doente descompensado têm estreita relação com a instalação e progressão da doença periodontal<sup>6</sup>.

O fator causal primário de desenvolvimento das alterações vasculares no diabético é a prolongada exposição à hiperglicemia. Essas alterações impedem a difusão do oxigênio, a

eliminação de metabólitos, a migração de leucócitos e a difusão de fatores imunes (quimiocinas, por exemplo), contribuindo para o agravamento da periodontite no diabético<sup>7,8</sup>.

A função fagocitária deficiente pode manifestar-se pelo fato de certo número de enzimas serem insulino-dependentes. Nos diabéticos mal controlados há uma diminuição da resposta imune à infecção, observada pela presença de hiperglicemia e cetoacidose, que alteram a fagocitose dos macrófagos e a quimiotaxia dos polimorfonucleares<sup>2,3,7,9</sup>.

O espessamento dos vasos do periodonto dificulta o transporte de elementos nutritivos à intimidade dos tecidos, fazendo-os mais vulneráveis aos produtos de agressão microbiana e a maior severidade da enfermidade periodontal<sup>8</sup>. Desta forma, a associação entre as alterações vasculares da doença diabetes e a doença periodontal pode ser assim estabelecida: “**Diabetes** ? alteração vascular ? alterações do fluido crevicular e do tecido conjuntivo gengival ? resposta imunológica do hospedeiro alterada ? **Doença periodontal**? liberação crônica de citocinas pró-inflamatórias ? ação diminuída da insulina ? agravamento das alterações metabólicas”<sup>2</sup>

O diabetes compromete a produção da matriz óssea pelos osteoblastos, diminui a síntese de colágeno pelos fibroblastos gengivais, além de aumentar a atividade da collagenase gengival. O difícil controle da cicatrização tecidual no diabético decorre da presença de hiperglicemia, microangiopatias, acidez metabólica, fagocitose ineficaz pelos polimorfonucleares e macrófagos.<sup>6,7,8,9</sup>

Nos pacientes diabéticos insulino-dependentes (juvenil tipo I) estão presentes alterações vasculares na gengiva, facilitando a maior freqüência da doença periodontal, embora um controle rigoroso de higiene diminua a prevalência dos problemas gengivais mesmo nesses pacientes. Nos pacientes com diabetes do tipo II, a placa bacteriana parece ser um fator determinante para o agravamento dos problemas periodontais, associado às alterações teciduais que a doença pode ocasionar, tornando-se difícil uma avaliação correta<sup>3,6,8,9</sup>.

Uma associação positiva foi encontrada entre a gravidade da doença periodontal, a idade do paciente, duração do diabetes e freqüência das variações da glicemia, e as complicações e manifestações tardias da doença. O diabético controlado, aglicosúrio e normoglicêmico, poderá se comportar clinicamente como um indivíduo saudável, enquanto que o descompensado

necessita de várias medidas profiláticas para submeter-se ao tratamento especializado<sup>8</sup>. A colaboração entre o cirurgião-dentista e o endocrinologista é indispensável para o bom andamento do tratamento dos pacientes diabéticos<sup>8</sup>.

Os pacientes diabéticos insulino-dependentes apresentaram gengivite com maior frequência do que os pacientes saudáveis. Embora a gengivite raramente evolua para periodontite, a inflamação gengival é evidente nestes pacientes<sup>8,10</sup>; mesmo em quantidades pequenas de placas, há uma grande tendência de ocorrer gengivite em diabéticos descompensados, quando comparado com não-diabéticos. Entretanto, crianças com um bom controle metabólico não diferem das crianças saudáveis. Se os parâmetros clínicos do diabetes juvenil estiveram sob controle, a doença não exacerbará a inflamação gengival em crianças e adolescentes<sup>7</sup>.

Um grupo de diabéticos com pobre controle, ou seja, com elevação dos níveis de glicose no sangue e hemoglobina glicosilada A1, apresentou maiores perdas de inserção e de osso alveolar que pacientes que possuíam os mesmos níveis controlados. O controle dos diabéticos geralmente é baseado nos níveis de glicose no sangue e de hemoglobina glicosilada A1, mas também deve ser feito com base na observação criteriosa das alterações metabólicas<sup>7</sup>. A rápida perda de inserção e perda óssea alveolar em um paciente de meia idade ou mais velho, associada a outras manifestações sistêmicas, pode representar um dos primeiros sinais da instalação do diabetes no adulto<sup>6,7,10</sup>.

Embora a maioria dos estudos indique que a microbiota associada à periodontite nos diabéticos não é diferente da microbiota de indivíduos não diabéticos com periodontite, a literatura aponta maior frequência de algumas espécies como *A.actinomycescomitans*, *Copnoocytophaga*, *P.intermedia*, *Campylobacter rectus* e *P.gingivalis*<sup>9</sup>.

Alguns estudos têm estabelecido uma relação entre *Actinobacillus actinomicetemcomitans* (Aa) e algumas formas clínicas de doenças periodontais, especialmente a periodontite juvenil localizada<sup>7</sup>.

## Considerações finais

A partir da literatura consultada pode-se afirmar que:

1. Nos pacientes diabéticos não controlados e com precário controle de placa bacteriana, a doença periodontal se instala mais rapidamente e é mais severa;
2. O Diabetes Mellitus é uma patologia de extrema importância, que deve ser considerada no planejamento e tratamento odontológico;
3. O tratamento dos pacientes portadores de Diabetes Mellitus deve ser cauteloso e ponderado, devendo ser realizado com base nas orientações e observações preconizadas pela literatura;
4. Devido a suas inúmeras complicações, torna-se fundamental que o clínico-geral e o periodontista saibam das limitações, alterações e distúrbios que os pacientes diabéticos não compensados podem apresentar;
5. É fundamental que o cirurgião-dentista efetue o encaminhamento médico de pacientes diabéticos descompensados, para que a doença seja controlada e o tratamento odontológico possa ser realizado com maior segurança;
6. O encaminhamento do paciente ao médico endocrinologista visa uma avaliação e o estabelecimento de um tratamento que inclua o uso de hipoglicemiantes orais ou de insulina e a orientação de uma dieta alimentar adequada ao paciente;
7. Cada paciente portador de diabetes deve assistido de forma peculiar, pois a doença, talvez de forma mais marcante do que outras, assume características próprias em cada indivíduo;
8. O estado emocional do paciente pode aumentar a atividade das glândulas supra-renais quanto à liberação de adrenalina autogênica, que age elevando a pressão arterial, aumenta a produção de glicogênio hepático, estimulando a secreção de glucagon e causando hiperglicemia;
9. Deve haver cautela do cirurgião-dentista quanto à administração profilática com posologia terapêutica de antibióticos, devido aos tipos de microorganismos mais frequentes na microflora bucal. Nos procedimentos pré-operatórios deve-se fazer o uso, com prioridade, quando possível, das penicilinas; A aplicação periódica do flúor deve ser programada principalmente para os pacientes que têm pouca salivagem, alteração frequente nos portadores de diabetes.

10. O tratamento periodontal e a antibioticoterapia são uma opção para o controle glicêmico do diabetes; pacientes controlados podem ser tratados como pacientes não portadores de diabetes, sejam eles insulino-dependentes ou não.

## Referências Bibliográficas

1. Brasileiro Filho G. Bogliolo-Patologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan,2000.6 ed.
2. Brondani MA, Brondani AR, Bós AJG. Diabetes e periodontite : a hora e a vez da medicina periodontal. V.82, n.1 e 2, p.32-34, jan/fev. 2002.
3. Dennison DK, Gottesegen R, Rose, LF. Position Paper: Diabetes and Periodontal Diseases. V.96, n.67, p. 166-176, feb. 1966.
4. Guyton AC, Hall JE.Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan,1997. 9 ed.
5. Gregori C, Costa AA, Campos AC. O paciente com diabetes melito. V.6, n.2, p.166-174, abr./jun. 1999.
6. Lindhe J, Karring T, Lang N P. Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan,1997. 3 ed.
7. Melgaço CA. Diabetes e a doença periodontal: Revisão da literatura. JBE, Curitiba, v.3, n.9, p.100-104, abr./jun. 2002.
8. Schneider M, Bernd G, Nurkim NL. Diabetes Mellitus e suas manifestações sobre o periodonto: uma revisão bibliográfica. Revista Odonto Ciência, n.20, p.89-98, 1995/2 Faculdade de odontologia/ PUC RS.
9. Tramontina RG, Lotufo R, Micheli G, Kon S. Diabetes: um fator de risco para doença periodontal. Quando? RGO, v.45, n..1, p.50-54, jan./fev.1997.
10. Yao CM, Relação de pacientes diabéticos e doenças periodontais.Disponível em:< <http://www.cleber.com.br/diabetep.html> >

**Recebido para publicação em 03/02/2004**

**Aceito para publicação em 31/05/2004**

