



## Assistência Odontológica para pacientes com Doenças Crônicas Não Transmissíveis

---

Resistência à Insulina, Diabetes  
e Doença Renal Crônica

### **Organização**

Ana Emilia Figueiredo de Oliveira

Ana Estela Haddad

Cecilia Cláudia Costa Ribeiro

Deise Garrido Silva



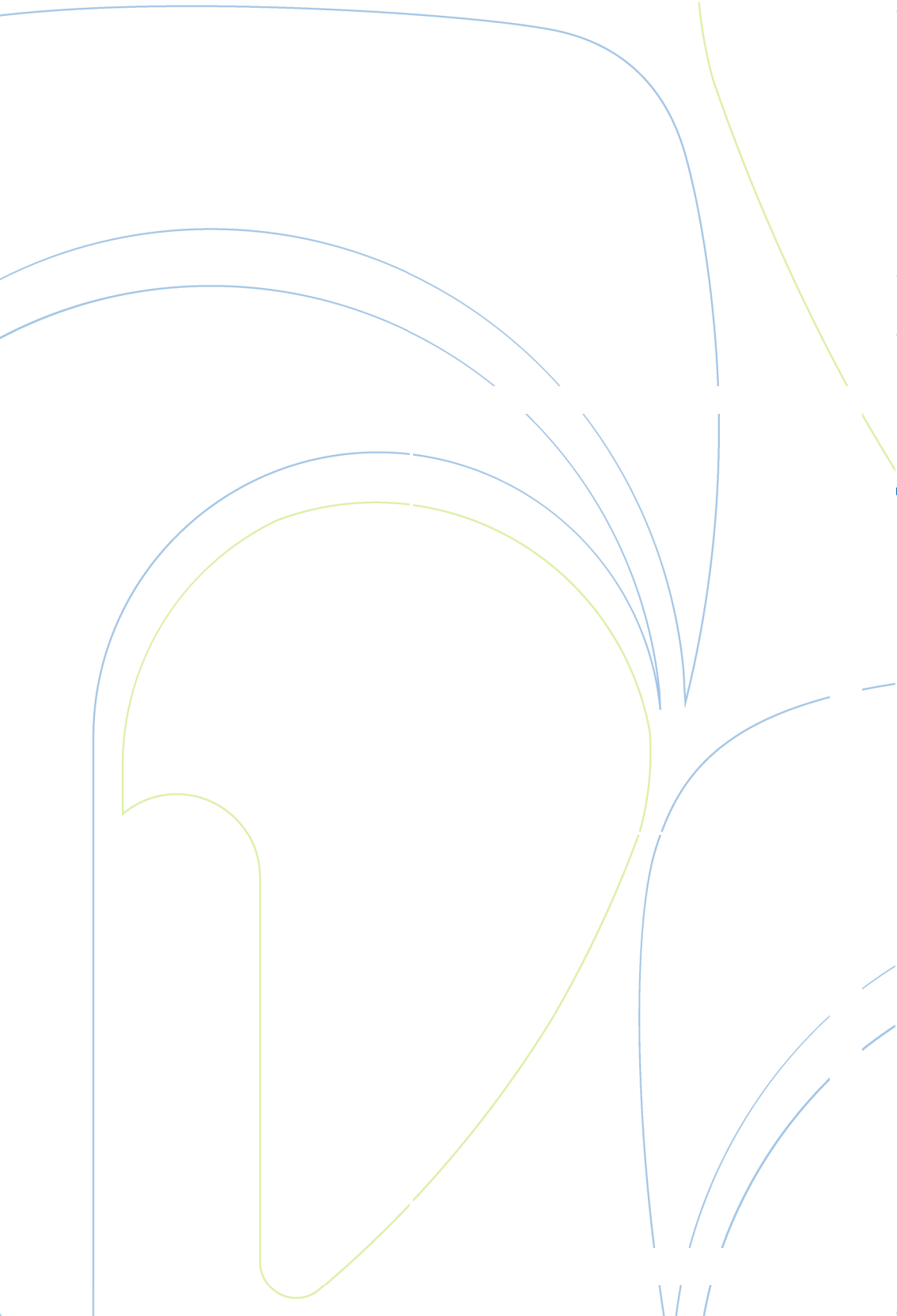




# Assistência Odontológica para pacientes com Doenças Crônicas Não Transmissíveis

---

Resistência à Insulina, Diabetes  
e Doença Renal Crônica





# Assistência Odontológica para pacientes com Doenças Crônicas Não Transmissíveis

Resistência à Insulina, Diabetes  
e Doença Renal Crônica

## Organização

Ana Emilia Figueiredo  
Ana Estela Haddad  
Cecilia Cláudia Costa Ribeiro  
Deise Garrido Silva

São Luís



EDLIFMA

2023

Copyright © 2023 by EDUFMA

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO**

Natalino Salgado Filho  
**Reitor**  
Marcos Fábio Belo Matos  
**Vice-Reitor**

**EDITORA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO**

Sanatiel de Jesus Pereira  
**Diretor**

**CONSELHO EDITORIAL**

Prof. Dr. Luís Henrique Serra  
Prof. Dr. Elídio Armando Exposto Guarçoni  
Prof. Dr. André da Silva Freires  
Prof. Dr. José Dino Costa Cavalcante  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Diana Rocha da Silva  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Gisélia Brito dos Santos  
Prof. Dr. Marcus Túlio Borowski Lavarda  
Prof. Dr. Marcos Nicolau Santos da Silva  
Prof. Dr. Márcio James Soares Guimarães  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Rosane Cláudia Rodrigues  
Prof. Dr. João Batista Garcia  
Prof. Dr. Flávio Luiz de Castro Freitas  
Bibliotecária Dra. Suênia Oliveira Mendes  
Prof. Dr. José Ribamar Ferreira Junior

**Coordenação Geral da DTED/UNA-SUS/UFMA**

Ana Emilia Figueiredo de Oliveira

**Gestão de Projetos da UNA-SUS/UFMA**

Deysianne Costa das Chagas

**Coordenação de Produção Pedagógica da UNA-SUS/UFMA**

Paola Trindade Garcia

**Organizadoras**

Ana Emilia Figueiredo de Oliveira  
Ana Estela Haddad  
Cecilia Claudia Costa Ribeiro  
Deise Garrido Silva

**Professores-autores**

Lorena Lúcia Costa Ladeira  
Samira Vasconcelos Gomes  
Taciana Mara Couto  
Vandilson Pinheiro Rodrigues

**Projeto Gráfico**

João Gabriel Bezerra de Paiva  
Katherine Marjorie Mendonça de Assis  
Priscila Penha Coelho  
Tiago do Nascimento Serra

**Diagramação**

Jackeline Mendes Pereira

**Supervisão de produção pedagógica**

Thálya Maciel de Alençar  
Josiely Nogueira Araújo

**Revisão Técnica**

Antonio Carlos Frias (USP)  
Marina Helena Cury Gallottini (USP)  
Márcia Pereira Alves dos Santos (USP)  
Ana Beatriz Paz - SAPS/Coordenação de Saúde Bucal (UFRJ)  
Flávia Santos de Oliveira - SAPS/Coordenação de Saúde Bucal (UFRJ)  
Lorena Lúcia Costa Ladeira (UFMA)

**Revisão Textual**

Talita Guimarães Santos Sousa  
Camila Cantanhede Vieira

*Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)*

Assistência odontológica para pacientes com doenças crônicas não transmissíveis [recurso eletrônico]: resistência à insulina, diabetes e doença renal crônica / organizadoras, Ana Emília Figueiredo de Oliveira... [et al.]. — São Luís: EDUFMA, 2023.

78p.: il.

Modo de acesso: World Wide Web

<<http://www.edufma.ufma.br/index.php/loja/>>

ISBN: 978-65-5363-185-4

1. Odontologia - Doenças crônicas. 2. Odontologia - Diabetes. 3. Odontologia - Doença renal crônica. I. Oliveira, Ana Emília Figueiredo de. II. Haddad, Ana Estela. III. Ribeiro, Cecília Cláudia Costa. IV. Silva, Deise Garrido.

CDD 617.6

CDU 616.314

Ficha catalográfica elaborada pela Diretoria Integrada de Bibliotecas - DIB/UFMA  
Bibliotecária: Amanda Rocha Belfort - CRB 13/725

**Criado no Brasil**

Copyright © UFMA/UNA-SUS, 2023. Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou para qualquer fim comercial. A responsabilidade pelos direitos autorais dos textos e imagens desta obra é da UNA-SUS/UFMA

**EDUFMA | Editora da UFMA**

Av. dos Portugueses, 1966 – Vila Bacanga

CEP: 65080-805 | São Luís | MA | Brasil

Telefone: (98) 3272-8157

[www.edufma.ufma.br](http://www.edufma.ufma.br) | [edufma@ufma.br](mailto:edufma@ufma.br)

## INFORMAÇÕES SOBRE AS ORGANIZADORAS

### **Ana Emilia Figueiredo de Oliveira**

Diretora Interdisciplinar de Tecnologias na Educação – DTED/UFMA. Professora Titular da Universidade Federal do Maranhão. Possui graduação em Odontologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF), Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde (UFMA), Mestrado e Doutorado em Radiologia Odontológica pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e Pós-Doutorado/Professora Visitante pela University of North Carolina/Chapel Hill-EUA (UNC-Chapel Hill/USA). É Coordenadora da Universidade Aberta do SUS/UFMA. Líder do Grupo de Pesquisa SAITE – Tecnologia e Inovação em Educação na Saúde (CNPq/UFMA). Como pesquisadora, atua principalmente nos seguintes temas: Educação a Distância, Tecnologia e Inovação em Educação na Saúde, Atenção Primária em Saúde, Aplicativos para Dispositivos Móveis, Sistemas de Gestão e Acompanhamento Educacional, Inovação aberta.



### **Cecilia Claudia Costa Ribeiro**

Possui graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Maranhão (1993), Mestrado em Odontologia pela Universidade Federal de Santa Catarina (1998) e Doutorado em Odontologia pela Universidade Estadual de Campinas (2004). Atualmente, é Professora Titular da Universidade Federal do Maranhão (UFMA). Professora Permanente do Programa de Pós-Graduação em Odontologia e Professora Permanente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Federal do Maranhão. Professora visitante no Departamento de Ciências da Saúde Bucal, Universidade da Colúmbia Britânica, Canadá (maio/julho, 2019). Atua nas áreas de Odontologia e Saúde Coletiva –Epidemiologia, especialmente nos temas: Doenças Crônicas Não Transmissíveis, Bucais e Sistêmicas especialmente com foco nos seus fatores de risco comuns ao longo do ciclo vital.





## INFORMAÇÕES SOBRE AS ORGANIZADORAS

### **Ana Estela Haddad**

Graduada em Odontologia pela Universidade de São Paulo (1988), Mestre (1997), Doutora em Ciências Odontológicas (2001), Livre-Docente (2011) pela Universidade de São Paulo. Professora Associada do Departamento de Ortodontia e Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (USP), Membro Permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da FOU SP. É membro do Grupo SAITE de Pesquisa do CNPq. Linhas de pesquisa: Educação Superior na Saúde, Educação Permanente na Saúde, Força de Trabalho em Saúde, Políticas públicas de educação e de saúde, Primeira Infância, Telessaúde, Teleodontologia, Educação mediada por tecnologias. É Coordenadora do Núcleo de Telessaúde e Teleodontologia FOU SP-SAITE, Coordenadora Adjunta do Núcleo de Apoio à Pesquisa em Políticas Públicas para a Metrópole (NAP Escola da Metrópole) e Coordenadora da Estação FOU SP-ABENO da Rede de Observatório de Recursos Humanos em Saúde (Ministério da Saúde/OPAS). É uma das representantes do Brasil na Red de Lideres por la Protección Primera Infancia (Rede Latino-Americana, integrada por líderes de 28 países), convidada pela ex-Presidente do Chile Michelle Bachelet.



### **Deise Garrido Silva**

Possui graduação em Odontologia pela FORP-USP, mestrado e doutorado em Ciências Odontológicas pela FOU SP. Especialista em informática em Saúde pela UNIFESP. Docente da Universidade de Santo Amaro-UNISA. Pesquisadora do Núcleo de Telessaúde FOU SP-SAITE da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.



## INFORMAÇÕES SOBRE OS AUTORES

### ***Lorena Lúcia Costa Ladeira***

Possui graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Maranhão (UFMA). Mestrado e Doutorado em Odontologia também pela UFMA. Especialista em Saúde Coletiva e Educação a Distância (UniBF). Atua nas áreas de Odontologia e Saúde Coletiva – Epidemiologia, nos temas: Doenças Crônicas Não Transmissíveis, Bucais e Sistêmicas especialmente com foco nos seus fatores de risco comuns ao longo do ciclo vital.



### ***Samira Vasconcelos Gomes***

Cirurgiã-dentista graduada pela Universidade Federal do Maranhão (UFMA) em 2013. Pós-graduada na modalidade Residência Multiprofissional em Saúde, com Atenção em Clínicas Médica e Cirúrgica, atuando também na Unidade de Terapia Intensiva, pelo Hospital Universitário da UFMA (2016). Mestre em Odontologia pela UFMA com linha de pesquisa em "Alterações Bucais relacionadas às Doenças Sistêmicas" (2018). Doutoranda em Odontologia pela UFMA. Tem experiência na área de Odontologia, com ênfase em Odontologia Intensiva e Hospitalar, Medicina Periodontal e Saúde Pública. Designer Instrucional da Universidade Aberta do Sistema Único de Saúde (UNA-SUS/UFMA).



## INFORMAÇÕES SOBRE OS AUTORES

### ***Taciana Mara Couto***

Doutora em Ciências Odontológicas pela Universidade de São Paulo (USP). Mestrado em Odontopediatria pela USP. Especialista em Informática em Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Graduada em Odontologia pela Universidade de Taubaté (UNITAU).



### ***Vandilson Pinheiro Rodrigues***

Professor Adjunto do Departamento de Morfologia da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) e Docente Permanente do Programa de Pós-graduação em Odontologia (PPGO-UFMA). Doutorado (2014) e Mestrado (2010) pelo PPGO-UFMA. Especialista em Ortodontia (2014). Especialista em Estatística pela Universidade Estadual do Maranhão (2014). Pós-graduado na modalidade Residência Multiprofissional em Saúde pelo Hospital Universitário da UFMA (2009). Graduado em Odontologia pela UFMA (2006). Visiting Scholar at the School of Dentistry and Oral Health, Griffith University, Gold Coast, Austrália (2019-2020).



# SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>RESISTÊNCIA À INSULINA.....</b>	<b>19</b>
1.1	<i>Continuum</i> da Diabetes .....	23
<b>2.</b>	<b>DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>26</b>
2.1	Definição e classificação .....	28
2.2	Diagnóstico e Tratamento .....	29
2.3	Complicações agudas e crônicas .....	30
2.4	Redes de Atenção à Saúde das pessoas com Diabetes .....	33
2.5	Manifestações bucais .....	35
2.6	Condutas para o atendimento odontológico .....	37
<b>3.</b>	<b>DOENÇA RENAL CRÔNICA .....</b>	<b>40</b>
3.1	O que é Doença Renal Crônica (DRC)? .....	40
3.1.1	Incidência e prevalência de DRC .....	43
3.2	DRC e Manifestações Bucais .....	48
3.2.1	Doença Periodontal .....	48
3.2.2	Alterações Salivares .....	50
3.2.3	Alterações em Tecido Mole .....	52
3.2.4	Desordens Dentárias e Ósseas .....	53
3.2.5	Infecções Bucais .....	55
3.2.6	Alterações Hematológicas .....	56
3.3	Orientações para o manejo odontológico .....	57
3.3.1	Prescrição medicamentosa .....	59
	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>61</b>
	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>63</b>

# PREFÁCIO

Quando recebi o convite para fazer o prefácio deste livro, foi como uma volta ao tempo. Rememorei o início dos anos 1980, quando, recém-graduado, saí de São Luís para iniciar uma nova fase de estudos na Universidade Federal do Rio de Janeiro, antiga Universidade do Brasil, em uma pós-graduação lato sensu (especialização) e logo em seguida uma pós-graduação stricto sensu (mestrado) na área de Periodontia. Já nessa época, foi despertado em mim um grande interesse em estudar as possíveis interações das condições sistêmicas com as manifestações orais apresentadas pelos pacientes.

Foi nesse período que demos início a uma linha de pesquisa, até então pouco desenvolvida no Brasil e já apresentada em vários estudos internacionais, que visava estudar a relação de uma condição sistêmica alterada, no caso específico a Diabetes Mellitus, com a doença periodontal, buscando entender os possíveis efeitos dessa condição sobre os tecidos periodontais.

Como resultado dessa etapa, concluímos a nossa pós-graduação com um estudo no qual avaliamos a condição periodontal de pacientes com Diabetes Mellitus tipo I ou insulino dependentes, trabalho esse que foi publicado no *Journal Periodontology*, periódico da Academia Americana de Periodontologia.

Já de volta à São Luís, e passando a integrar o corpo docente da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Maranhão, continuamos nessa mesma linha de pesquisa e, pelo fácil acesso ao setor de Nefrologia do Hospital Universitário da UFMA e por trabalharmos com pacientes diabéticos, iniciamos um estudo com pacientes renais crônicos em hemodiálise e transplantados.

Dito isso, gostaria de tecer comentários sobre esta obra, de

falar um pouco sobre os seus autores, pessoas a quem reputo grande admiração e respeito, por sua integridade tanto moral quanto intelectual. Dessa forma, tenho forte sentimento de que tudo aquilo que estão apresentando nesse livro é de grande relevância para os que militam na Odontologia, como profissionais e alunos, e para pessoas leigas.

O livro está muito bem elaborado e organizado, levando ao leitor a possibilidade de um fácil entendimento na leitura de seus capítulos. O primeiro deles inicia abordando as implicações sistêmicas da resistência insulínica e sua participação no “Continuum da Diabetes Tipo 2”; segue apresentando as principais características da Diabetes Mellitus, sua definição e classificação, diagnóstico e tratamento, as complicações agudas e crônicas, a linha de cuidado da diabetes preconizada pelo Ministério da Saúde, e as manifestações bucais que podem estar relacionadas com a Diabetes Mellitus ou com a qualidade do controle da glicemia. O livro também contempla os principais destaques no que se refere às condutas para o adequado atendimento odontológico de pessoas com Doenças Crônicas Não Transmissíveis, especialmente, resistência à insulina e diabetes.

Na sequência, esta obra versa sobre a Doença Renal Crônica. Os autores definem muito bem essa condição patológica, com base em evidências científicas, mostrando como se dá sua incidência e sua prevalência tanto na população brasileira quanto mundial. Os autores demonstram de forma bastante clara as manifestações bucais detectadas em pessoas com Doença Renal Crônica, evidenciando as alterações dentárias, ósseas, tecidos moles e hematológicas, finalizando com valiosíssimas orientações para o tratamento e o acompanhamento odontológico dos pacientes com essa enfermidade. A partir da nossa

experiência, podemos afirmar que o entendimento acerca da relação das doenças sistêmicas com as doenças da cavidade oral se faz mister para que possamos tratar de forma adequada os nossos pacientes, proporcionando a eles uma confortável condição integrada de saúde.

Este livro não se trata de uma obra cartesiana, mas de um texto que apresenta evidências científicas muito bem fundamentadas que podem contribuir com a construção de competências, tanto para o profissional da odontologia quanto para o leitor que manifeste algum interesse na área da saúde. Estamos convictos de que esta é uma obra que contempla todos os requisitos necessários para um bom entendimento da relação Diabetes, Resistência à Insulina, Doença Renal Crônica e as Manifestações Orais.

**Antonio Luiz Amaral Pereira**

Especialista em Periodontia pela UFRJ

Especialista em Imunologia pela UFMA

Mestre em Periodontia pela UFRJ

Doutor em Patologia pela UFRN

# APRESENTAÇÃO

O desenvolvimento tecnológico e a inovação na área de formação de profissionais de saúde têm reforçado os esforços acadêmicos para ampliar os meios de divulgação científica, com ações direcionadas a profissionais que atuam na assistência odontológica em Unidades de Saúde vinculadas ao Sistema Único de Saúde (SUS) e no setor privado. Nesse contexto, é frequente o atendimento, no consultório odontológico, de pacientes que apresentam doenças sistêmicas.

Evidências robustas na literatura têm destacado a relação, muitas vezes bidirecional, entre fatores bucais e repercussões sistêmicas, como complicações cardiovasculares, obesidade, diabetes e doença renal. No Brasil, estimativas têm indicado um crescimento expressivo no número de pessoas com essas condições de saúde. Esses indicadores podem ser explicados devido ao aumento da expectativa de vida da população e ao incremento da prevalência de doenças crônicas, como a hipertensão e a diabetes, que representam, por exemplo, os principais fatores etiológicos da Doença Renal Crônica.

Nesse contexto, o conteúdo do presente livro digital tem como objetivo apresentar uma síntese atualizada das principais características sistêmicas e dos cuidados odontológicos relacionados às pessoas com Diabetes Mellitus e/ou Doença Renal Crônica.

Serão apresentados temas relacionados à resistência à insulina e à Diabetes Mellitus, abordando aspectos referentes à epidemiologia da doença, ao diagnóstico, ao tratamento e ao manejo odontológico. A identificação de aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos da diabetes e o reconhecimento das principais manifestações bucais em pessoas diabéticas são fundamentais para que possam ser estabelecidas as principais condutas para o atendimento odontológico desses pacientes.



Em acréscimo, este material técnico inclui achados da literatura científica, com abordagem direcionada para a atuação clínica do cirurgião-dentista frente às pessoas com Doença Renal Crônica. Nesse sentido, esta obra aborda os indicadores epidemiológicos da Doença Renal Crônica, as principais características bucais e alterações relacionadas, além de aspectos de interesse para o manejo clínico desses indivíduos. Essas informações podem otimizar o atendimento odontológico da pessoa com Doença Renal Crônica, trazer melhores resultados após intervenções clínicas, reforçar o monitoramento da saúde bucal e contribuir para uma melhor qualidade de vida.

Boa leitura!



# 1. RESISTÊNCIA À INSULINA

Para compreender melhor a Diabetes, precisamos estudar primeiro a **resistência à insulina**, que se manifesta como hiperinsulinemia, e é um fator determinante para o desenvolvimento de dislipidemia, hipertensão e alteração no metabolismo da glicose (REAVEN, 2002).

É importante ressaltar que não existe uma definição uniforme de sensibilidade/resistência à insulina. A razão para isso é que ainda não existe um ensaio padronizado para a medição da insulina plasmática (que deve ser usado para definir a sensibilidade à insulina). Além disso, a metodologia "padrão ouro" para medição da sensibilidade à insulina é o clamp euglicêmico-hiperinsulinêmico (REAVEN, 2002), contudo, esta metodologia é usada apenas para fins de pesquisa, não sendo prática para uso clínico. Vários índices substitutos de sensibilidade/resistência à insulina foram desenvolvidos usando testes orais de tolerância à glicose, como o Índice de Matsuda (9) e o Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina (HOMA-IR) (YI *et al.*, 2014; ANDRADE *et al.*, 2016), porém, para calcular o índice HOMA-IR é necessária dosagem da concentração sérica de insulina, e não há uma padronização desses valores entre os serviços de saúde.



## ATENÇÃO!

O efeito no metabolismo da glicose é que determina as concentrações de insulina. Assim, quanto maior a concentração de glicose plasmática, maior a concentração de insulina. A definição de resistência à insulina em termos fisiológicos é que maiores concentrações de insulina são necessárias para provocar um efeito fisiológico que era anteriormente induzido por concentrações mais baixas do hormônio.

Além disso, é válido ressaltar que a obesidade é comumente associada à resistência à insulina, sendo a principal causa na infância e mostrando que a resistência à insulina já está presente nos indivíduos em estágios precoces da vida (BRITO *et al.*, 2020; ANDRADE *et al.*, 2021). O excesso dos triglicerídeos no tecido adiposo branco, além de liberar ácidos graxos não esterificados (livres), glicerol, hormônios, citocinas pró-inflamatórias e outros fatores que resultam em inflamação, estresse oxidativo e interfere nas vias da sinalização da insulina, resultando em resistência à insulina (KAHN; HULL; UTZSCHNEIDER, 2006; ASRIH; JORNAYVAZ, 2013).

Quando a resistência à insulina é acompanhada por disfunção das células  $\beta$  das ilhotas pancreáticas, que são as células que liberam insulina, ocorre falha no controle dos níveis de glicose no sangue. Anormalidades na função das células  $\beta$  são, portanto, críticas na definição do risco e desenvolvimento de Diabetes Tipo 2. Este conhecimento é a base para o estudo da doença e de novas abordagens para o tratamento e a prevenção (KAHN; HULL; UTZSCHNEIDER, 2006).

O aumento de lipídeos nas células musculares, também resulta em resistência à insulina no músculo esquelético devido ao armazenamento desses lipídeos em vez da oxidação (BERGGREN *et al.*, 2004; BRUCE; HAWLEY, 2004). No fígado, a liberação dos ácidos graxos livres resulta em estímulo da lipogênese e aumento da hiperresistência à insulinemia e síntese de mais triglicerídeos, ou seja, na lipogênese de novo (HORTON; GOLDSTEIN; BROWN, 2002). No fígado de pacientes resistentes à insulina, a síntese e o armazenamento de triglicerídeos são aumentados e o excesso de triglicerídeos é secretado como lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) (LEWIS; STEINER, 1996).

Entretanto, o excesso de ácidos graxos no pâncreas, fígado e coração pode ocorrer em estágios anteriores à hiperglicemia, resultando no aumento da secreção da insulina, na produção hepática de glicose e na disfunção diastólica (HOLLINGSWORTH *et al.*, 2015). Ao aumento dos triglicerídeos, segue-se a inflamação e disfunção

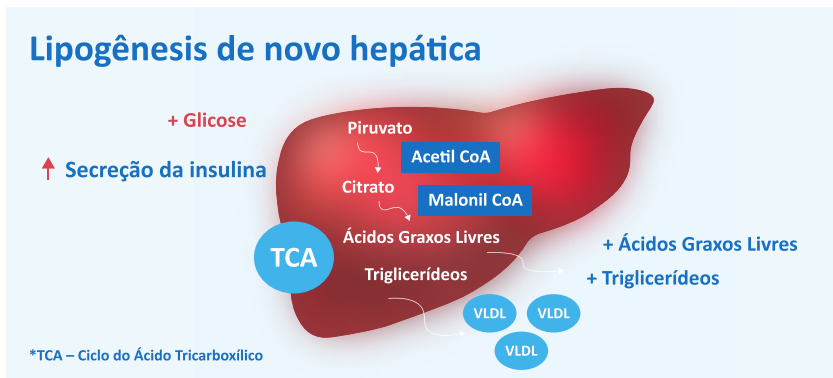
endotelial, formando um ambiente ideal para aterogênese mesmo antes da hiperglicemia instalada (RYDÉN *et al.*, 2013; PRÉCOMA; OLIVEIRA, 2019).

Dessa forma, a resistência à insulina também está associada ao risco cardiovascular, possivelmente por meio da ingestão excessiva de carboidratos na dieta, pois a resistência à insulina no músculo esquelético pode promover dislipidemia aterogênica, desviando o carboidrato utilizado no armazenamento de glicogênio muscular para *lipogenesis de novo*\* (Figura 1), resultando em aumento dos triglicerídeos plasmáticos, diminuição do HDL e aumento da síntese hepática de triglicerídeos, e conseqüentemente, aumento da produção de VLDL (PETERSEN *et al.*, 2007). Assim, o excesso de glicose proveniente dos carboidratos na dieta sofre glicólise no fígado, são convertidos em ácidos graxos para serem esterificados em triglicerídeos, e são acumulados no fígado e secretados na forma de VLDL (LAMBERT, 2014).

Mas o que é a *Lipogenesis de novo*?

É uma via que converte o carboidrato extra ingerido na dieta em tecido adiposo.

**Figura 1** – Mecanismo da lipogenesis de novo.



Fonte: UNA-SUS/UFMA.

O consumo de carboidratos em excesso proporciona uma maior oferta de glicose ao fígado. A resistência à insulina promove o aumento da gliconeogênese e da glicogenólise hepática, aumentando as concentrações de glicose intracelular, com consequente aumento das concentrações de piruvato e de Acetil-CoA a partir da glicólise. O Acetil-CoA participará do ciclo do ácido cítrico para geração de energia. Com o aumento de ATP, e da oferta de Acetil-CoA, o citrato formado a partir da união do Acetil-CoA com o oxalacetato será desviado da rota metabólica para a síntese de Ácidos Graxos Livres hepáticos (AGL). Os AGL podem ser esterificados para produzir triglicerídeos para armazenamento ou incorporação em partículas de VLDL. Assim, na resistência à insulina, os AGL que entram no fígado a partir da periferia, bem como os derivados da lipogênese de novo, serão preferencialmente esterificados em triglicerídeos.

Dentre os carboidratos destacam-se os açúcares de adição, pois aumentam os níveis de triglicerídeos plasmáticos e resultam em dislipidemia (HASLAM *et al.*, 2020), resistência à insulina 40 e Diabetes Tipo 2 (IMAMURA *et al.*, 2015) independentemente da adiposidade. Os açúcares de adição também ativam as vias da lipogênese hepática a partir da glicose (MITTENDORFER *et al.*, 2003) e da frutose (HOCHULI *et al.*, 2014; TER HORST; SERLIE, 2017). A frutose induz a formação mais rápida de ácidos graxos comparados à glicose, uma vez que não possui mecanismos hepáticos de feedback de regulação (STANHOPE, 2016). O consumo excessivo de frutose aumenta a lipogênese de novo e a quantidade de gordura no fígado, diminuindo a sensibilidade à insulina, independentemente do ganho de peso (SCHWARZ *et al.*, 2015), contribuindo para maior secreção de VLDL (LAMBERT, 2014).

Pesquisas que usam o VLDL como marcador biológico são mais escassas, entretanto o VLDL tem um papel importante na resistência à insulina (KUROSAKI *et al.*, 2014; TRICÒ *et al.*, 2018) e nas DCV (NAKAJIMA; TANAKA, 2018). A resistência à insulina desempenha um papel importante no metabolismo do VLDL, aumentando a disponibilidade de apolipoproteínas B (ApoB), que é

a principal lipoproteína do VLDL, resultando no aumento da síntese hepática de VLDL (SPARKS; SPARKS; ADELI, 2012). Por outro lado, o aumento de triglicerídeos e VLDL plasmáticos são determinantes para uma maior secreção de insulina em seguimento de coorte em adolescentes obesos, independente da sensibilidade à insulina inicial (TRICÒ *et al.*, 2018). Paralelamente, os remanescentes de VLDL, são considerados o principal fator na iniciação e progressão da aterosclerose (NAKAJIMA; TANAKA, 2018). A aterogênese pode ter início na infância e persiste na vida adulta (ROVER *et al.*, 2010).

### 1.1 *Continuum da Diabetes*

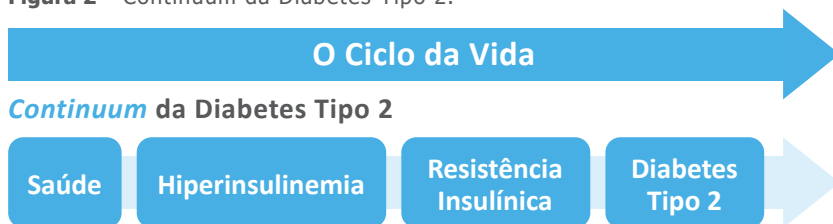
A Diabetes Mellitus é uma doença metabólica caracterizada por hiperglicemia devido a uma resposta deficiente dos tecidos à insulina ou deficiência na secreção da insulina. A Diabetes Tipo 2, caracteriza-se pela produção insuficiente de insulina pelo pâncreas ou pela incapacidade do organismo de utilizar a insulina produzida de forma eficiente (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2007).

A Diabetes Tipo 2 frequentemente não é diagnosticada por muitos anos, dessa forma, à medida que a hiperglicemia se desenvolve gradualmente, as pessoas não percebem os sintomas clássicos de Diabetes. Na maioria dos indivíduos que desenvolvem Diabetes Tipo 2, a resistência à insulina começa e progride muitos anos antes do desenvolvimento da Diabetes (WEYER *et al.*, 1999), caracterizando o continuum da doença.

A hipótese de um continuum fisiopatológico fundamenta-se no princípio de que para o desenvolvimento de Diabetes Tipo 2 em um determinado indivíduo, é necessária a interação de fatores desencadeantes (obesidade, inatividade física, alimentação inadequada) com a sua base individual de suscetibilidade (determinantes genéticos) (GARBER *et al.*, 2008), além do envolvimento do estresse oxidativo e das respostas inflamatórias, que ocorrem numa cascata de eventos progressivos envolvendo alterações nas vias da sinalização da insulina, mudanças no transporte de glicose, disfunção das células

beta pancreáticas até o diagnóstico clínico da Diabetes Tipo 2 (SALTIEL; KAHN, 2001; KAHN; HULL; UTZSCHNEIDER, 2006). Em todo o continuum da doença, as intervenções no estilo de vida são um componente essencial do tratamento (FRANZ, 2007).

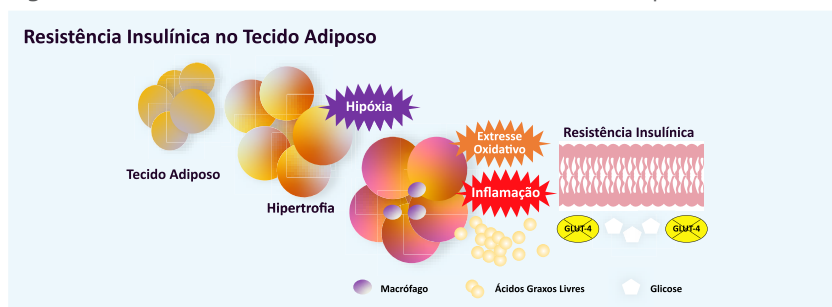
**Figura 2** – Continuum da Diabetes Tipo 2.



Fonte: Adaptado de Saltiel e Kahn (2001) e Kahn, Hull e Utzschneider (2006).

O início da hiperglicemia e da Diabetes Tipo 2 muitas vezes é precedido por muitos anos de resistência à insulina (ECKEL, 2011), que por sua vez é uma importante característica da Diabetes Tipo 2 e se desenvolve em vários órgãos, incluindo músculo esquelético, fígado, tecido adiposo e coração (BERGGREN *et al.*, 2004; ASRIH; JORNAYVAZ, 2013) (Figura 3). Indivíduos com resistência à insulina frequentemente têm fatores de risco metabólicos, como excesso de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) insuficiente, triglicerídeos altos e pressão alta (VIRANI *et al.*, 2020).

**Figura 3** – Mecanismo da resistência insulínica no tecido adiposo.



Fonte: UNA-SUS/UFMA.

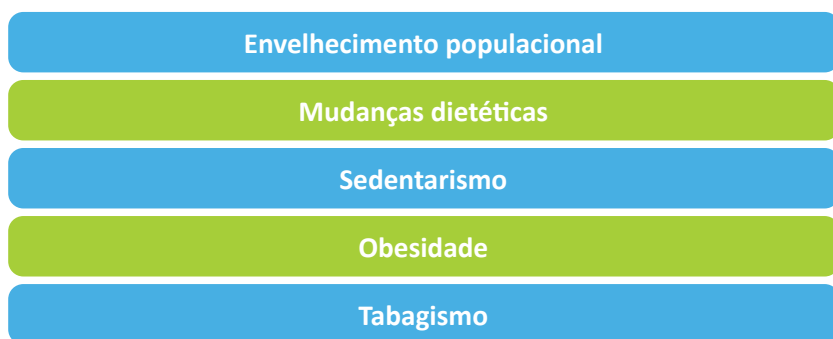


O excesso dos triglicerídeos no tecido adiposo branco, além de liberar ácidos graxos livres, resulta em hipertrofia do tecido adiposo, o que pode levar à hipóxia e ao acúmulo de macrófagos no tecido. Os macrófagos são a principal fonte de mediadores inflamatórios para a inflamação (WEISBERG *et al.*, 2003; XU *et al.*, 2003) e podem diretamente induzir resistência à insulina inibindo a translocação do GLUT-4 para a membrana plasmática, levando à perda da absorção de glicose dependente de insulina, resultando em resistência à insulina (ASRIH; JORNAYVAZ, 2013).

## 2. DIABETES MELLITUS

A Diabetes é considerada o maior desafio à saúde no mundo do século 21. Estima-se que em 2040 a doença atinja mundialmente 640 milhões de adultos, com 60% de aumento nas América Central e do Sul (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015). Por trás desse aumento da prevalência da Diabetes Tipo 2, estão fatores como (Figura 4):

**Figura 4** – Fatores relacionados ao aumento da Diabetes.



Fonte: World Health Organization (2016).

A Federação Internacional de Diabetes estimou que um em cada 11 adultos entre 20 e 79 anos tenha Diabetes Tipo 2. Em 2017, o Brasil possuía 12,5 milhões de pessoas com a doença. O país, que em 2000 ocupava o oitavo lugar entre os dez países com maior número de casos de Diabetes (4,6 milhões), ocupará provavelmente a sexta posição em 2030 (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016).

Para a Diabetes Tipo 1, os dados indicavam uma incidência de 24 novos casos a cada cem mil crianças (0 a 14 anos) por ano no Brasil, em 2015 (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015). Em crianças, a Diabetes Mellitus Tipo 1 é responsável por 90% dos casos; embora o diagnóstico antes dos 15 anos ocorra apenas em 50% dos casos (MILECH *et al.*, 2016).

Podemos observar na Figura 5, abaixo, alguns dados relativos à epidemiologia da Diabetes no mundo:

**Figura 5** – Dados relativos à epidemiologia da Diabetes no mundo.



Fonte: Adaptado de International Diabetes Federation (2015).

## 2.1 Definição e classificação

Segundo a American Diabetes Association, Diabetes Mellitus (DM) é um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresenta em comum a hiperglicemia, resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambas (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2015). A doença é classificada em Diabetes Mellitus Tipo 1, Tipo 2, Diabetes Gestacional e outros tipos específicos (Figura 6) (MILECH *et al.*, 2016):

**Figura 6** – Tipos de Diabetes Mellitus.

### DM Tipo 1

Responsável por 5% a 10% dos casos de Diabetes. Caracteriza-se pela deficiência absoluta da produção de insulina. É causada predominantemente pela destruição autoimune das células beta do pâncreas, outras causas são fibrose cística, perda de tecido pancreático ou remoção cirúrgica do pâncreas.

### DM Tipo 2

É a forma mais comum de Diabetes, presente em 90% a 95% dos casos. Caracteriza-se pela diminuição da resposta tecidual aos níveis normais de insulina circulante ou pela produção insuficiente de insulina. É associado à obesidade e ao sedentarismo.

### DM gestacional

É definido como qualquer grau de redução da tolerância à glicose, cujo início ou detecção ocorre durante a gravidez. No Brasil, afeta cerca de 7% de todas as gestantes e implica risco aumentado do desenvolvimento de Diabetes para a mãe após o parto e para o bebê.

### Outros tipos específicos de DM

Pertencem a essa categoria formas menos comuns de DM, tais como DM induzida por drogas, DM associada às síndromes genéticas, DM associada às endocrinopatias ou DM associada à disfunção exócrina do pâncreas.

Fonte: UNA-SUS/UFMA.

Além dessa classificação, existem ainda duas situações específicas denominadas de “pré-diabetes”, consideradas de risco aumentado para o desenvolvimento de DM: a glicemia de jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída. A glicemia de jejum alterada está relacionada às concentrações de glicemia de jejum inferiores ao critério diagnóstico para DM, contudo mais elevadas que o valor de referência normal. A tolerância à glicose diminuída representa uma anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, diagnosticada por meio de Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) (MILECH *et al.*, 2016).

## 2.2 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da DM pode ser estabelecido pela glicemia em jejum (8 horas), pela glicemia casual, pela tolerância oral à glicose e pela hemoglobina glicada, cujos valores de corte, determinados no último consenso, estão descritos no Quadro 1 (MILECH *et al.*, 2016).

**Quadro 1** – Critérios para o diagnóstico de DM.

Teste	Pré-diabetes	Diabetes
Glicemia em jejum (8 horas)	100–125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
Glicemia casual		≥ 200 mg/dl + sintomas clássicos (4ps)
Tolerância oral à glicose	140–199 mg/dl	≥ 200 mg/dl
Hemoglobina glicada	5,7%–6,4%	≥ 6,5%

Fonte: Milech et al. (2016).

O tratamento da Diabetes fundamenta-se no controle dos níveis de glicose no sangue, com o objetivo de prevenir as complicações agudas e crônicas. Segundo a SBD, o principal recurso para o tratamento do indivíduo com Diabetes inclui a modificação do estilo de vida, com prática de atividade física, reestruturação dos hábitos alimentares e uso de medicamentos e/ou insulina, quando

necessário (MILECH *et al.*, 2016). O tratamento da DM varia de acordo com a sua classificação e os aspectos clínicos.

O tratamento da Diabetes Tipo 1 é realizado com insulina exógena, uma vez que o pâncreas não a produz. Existem vários tipos de insulina, com diferentes tempos de ação. O tratamento, seja com múltiplas doses, seja com sistema de infusão contínua de insulina, requer o monitoramento intensivo do paciente, por meio dos testes de verificação da glicemia capilar ao longo do dia (MILECH *et al.*, 2016).

Na Diabetes Tipo 2, o controle metabólico inclui estratégias que visam à mudança no estilo de vida, à reorganização da dieta e ao uso de hipoglicemiantes orais e se necessário o uso de insulina exógena, quando o pâncreas perde a capacidade de secreção. Hábitos modificáveis que podem contribuir para o controle da Diabetes Tipo 2 incluem: praticar exercícios, alimentar-se adequadamente e manter o peso ideal (MILECH *et al.*, 2016).



#### PARA SABER MAIS

Para entender um pouco mais sobre o que é a Diabetes e quais os tratamentos mais indicados para cada tipo, você pode acessar as "Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes" (2015–2016), disponível no site da Sociedade Brasileira de Diabetes (MILECH *et al.*, 2016).

### 2.3 Complicações agudas e crônicas

A Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) é assintomática em grande parte dos indivíduos, por isso cerca de 50% das pessoas com Diabetes não sabem que têm a doença, muitas vezes permanecendo não diagnosticadas até que complicações se manifestem. Por vezes, podem ser observados os chamados “sintomas clássicos” da Diabetes, também conhecidos como os “4 Ps” distribuídos na Figura 7:

**Figura 7** – Sintomas comuns na Diabetes Tipo 2.

Fonte: World Health Organization (2016).

Nas fases mais avançadas da doença ocorre uma série de complicações crônicas como neuropatia, retinopatia, doença cardiovascular aterosclerótica, dentre outras. Essas complicações decorrem principalmente das alterações vasculares (macro e micro) causadas pela hiperglicemia (WEINERT *et al.*, 2011).

Em casos de DM Tipo 1, as primeiras manifestações clínicas são evidentes e agudas, aparecem em menos de uma semana após a instalação da doença, sendo acompanhadas por quadro de cetoacidose (WEINERT *et al.*, 2011; SELWITZ; PIHLSTROM, 2003).

As complicações agudas da Diabetes decorrem da hipoglicemia e da hiperglicemia. A hipoglicemia é definida por valores sanguíneos de glicose abaixo de 70mg/dl no sangue. Pode ser assintomática ou vir acompanhada de sintomas que incluem (Figura 8):

**Figura 8** – Sintomas de Diabetes Mellitus.

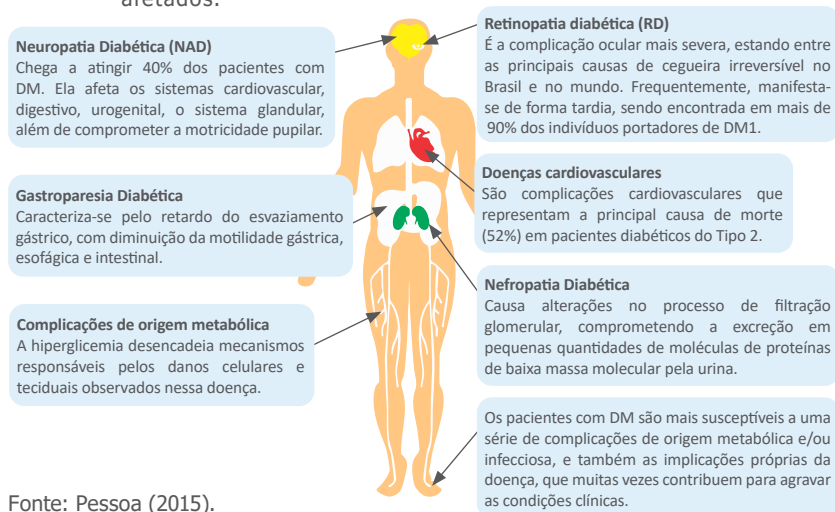
Fonte: Adaptado de Selwitz e Pihlstrom (2003).

Quando não tratada pode evoluir para síncope, convulsão, coma e morte (SELWITZ; PIHLSTROM, 2003). As complicações agudas relacionadas com hiperglicemia são a Cetoacidose Diabética (CAD) e

o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH), e podem ocorrer nas Diabetes Mellitus Tipos 1 e 2 (DM1 e DM2). Os fatores precipitantes mais comuns de CAD e EHH são as infecções, especialmente as do trato respiratório superior, as pneumonias e as infecções de vias urinárias. Os tratamentos da CAD e o EHH são similares e devem ser conduzidos em Unidade de Terapia Intensiva (SELWITZ; PIHLSTROM, 2003).

As complicações crônicas decorrem da microangiopatia, da macroangiopatia e da neuropatia determinadas pela hiperglicemia a longo prazo. As mais comuns são: nefropatia, retinopatia, doença cardíaca coronária, doença cerebrovascular, polineuropatia e pé diabético. Essas alterações ocorrem na dependência da duração da Diabetes, de seu controle metabólico, da presença e do controle da hipertensão e da suscetibilidade genética (SELWITZ; PIHLSTROM, 2003). A vasculopatia na Diabetes pode apresentar-se sob duas formas: a macroangiopatia, responsável pela doença cardio e cerebrovascular e a microangiopatia, responsável pela retinopatia e nefropatia. Na Figura 9 podemos ver exemplos de algumas complicações crônicas relacionadas pela Diabetes e os órgãos afetados:

**Figura 9** – Complicações crônicas relacionadas com a Diabetes e órgãos afetados.



Fonte: Pessoa (2015).



## 2.4 Redes de Atenção à Saúde das pessoas com Diabetes

A doença provoca efeitos adversos na qualidade de vida e importantes impactos econômicos e sociais para os indivíduos, a sociedade e os países. Diabetes e hipertensão constituem a primeira causa de hospitalização no sistema público de saúde do Brasil (BRASIL, 2011). O custo direto estimado para o país gira em torno de 3,9 bilhões de dólares anuais. O Sistema Único de Saúde gasta aproximadamente R\$ 40,3 milhões anuais, sendo 91% decorrentes de internações hospitalares (MILECH *et al.*, 2016).

Com o objetivo de enfrentar esses desafios, a Organização Mundial de Saúde vem recomendando aos países a implantação de sistemas de atenção à saúde integrados, que efetivamente atendam às necessidades de saúde da população (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2015).

Com esse propósito, a Portaria n.º 4.279, de 30 de dezembro de 2010, estabeleceu diretrizes para organização das Redes de Atenção à Saúde (RAS), no âmbito do SUS.

Uma RAS consiste na organização do conjunto de serviços e ações de saúde de distintas densidades tecnológicas que, integrados por meio de estruturas de apoio técnico, logístico e de gestão, buscam garantir a integralidade do cuidado às populações de uma região de Saúde (BRASIL, 2014).

A linha de cuidado da Diabetes deve fortalecer e qualificar a atenção à pessoa com a doença. De acordo com as “Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: Diabetes Mellitus”, o processo de organização da linha de cuidado de DM para a equipe de Atenção Básica deve (BRASIL, 2013):

Partir da situação de aprendizagem “Atenção ao DM na Unidade Básica de Saúde (UBS)”, problematizando a história natural da doença e como deveria ocorrer a realização do cuidado dessas pessoas (que fluxo assistencial deve ser garantido para pessoas com glicemia alterada e DM, no sentido de atender às suas necessidades de saúde?).

Identificar quais são os pontos de atenção no município/distrito/região/estado e suas respectivas competências, utilizando uma matriz para sistematizar essa informação e dar visibilidade a ela (que ações esses pontos de atenção devem desenvolver, incluindo ações promocionais, preventivas, curativas, cuidadoras, reabilitadoras e paliativas?).

Identificar as necessidades das UBS quanto ao sistema logístico para o cuidado dos usuários (cartão SUS, prontuário eletrônico, centrais de regulação, sistema de transporte sanitário), pontuando o que já existe e o que necessita ser pactuado com a gestão municipal/distrital/regional/estadual.

Identificar as necessidades das UBS quanto ao sistema de apoio (diagnóstico, terapêutico, assistência farmacêutica e sistema de informação), pontuando o que já existe e o que necessita ser pactuado com a gestão municipal/distrital/regional/estadual.

Identificar como funciona o sistema de gestão da rede (espaços de pactuação – colegiado de gestão, Programação Pactuada Intergestores – PPI, Comissão Intergestores Regional – CIR, Comissão Intergestores Bipartite – CIB, entre outros).

Desenhar o itinerário terapêutico dos usuários na rede e relacionar as necessidades logísticas e de apoio necessárias. Definir os fluxos assistenciais que são necessários para atender às suas necessidades de saúde e diretrizes ou protocolos assistenciais.

Identificar a população estimada de pessoas com DM e os diferentes estratos de risco e realizar a programação do cuidado de acordo com os parâmetros baseados em evidências, que podem ser definidos localmente pelo Estado ou pelo Governo Federal.

Definir metas e indicadores que serão utilizados para monitoramento e avaliação das linhas de cuidado.

Apesar das linhas de cuidado serem organizadas por doença, é importante ressaltar que os usuários devem ser avaliados integralmente, sem a fragmentação do cuidado. Nesse sentido, ações preventivas e curativas de saúde bucal são de fundamental importância para o cuidado dos pacientes portadores de DM. Assim, as ações de saúde bucal devem estar plenamente integradas entre a equipe de Saúde Bucal e os demais membros da Atenção Básica, possibilitando a manutenção da saúde dos usuários e uma melhor qualidade de vida (BRASIL, 2013).

## 2.5 Manifestações bucais

Não existem manifestações bucais específicas da Diabetes, mas algumas alterações parecem estar relacionadas com sua presença e com a qualidade do controle glicêmico. Alguns estudos mostram maior prevalência e severidade de Doença Periodontal (DP) em indivíduos diabéticos quando comparados a pessoas sem Diabetes. Alguns dados sugerem que a severidade da DP está relacionada

com o grau de controle metabólico, com o tempo de duração da Diabetes e com a presença de comorbidades (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2015; WILD *et al.*, 2004). A DP também pode interferir no controle glicêmico, já que representa uma infecção. Uma vez diagnosticada a DP, o tratamento local deve ser instituído e seguir os mesmos princípios adotados para pacientes sem Diabetes (SHIP, 2003; MEALEY; OATES, 2006).

A xerostomia e especialmente a diminuição do fluxo salivar podem decorrer da descompensação glicêmica e surgirem em virtude da desidratação ou estarem associadas ao uso de medicamentos que diminuem o fluxo salivar, como por exemplo os hipotensores, que muitas vezes são usados por pessoas com Diabetes. A boca seca causa desconforto e aumenta a suscetibilidade a infecções oportunistas fúngicas, especialmente a candidíase, que pode ser tratada na dependência da extensão da infecção com medicamentos como (Quadro 2) (SHIP, 2003):

**Quadro 2** – Medicamentos para o tratamento de candidíase.

Medicamentos antifúngicos tópicos	Medicamentos antifúngicos sistêmicos
- Nistatina - Miconazol Gel	- Fluconazol 100 mg/dia - Cetoconazol 200 mg/dia - Itraconazol 200 mg/dia

Fonte: UNA-SUS/UFMA.

O emprego de estimulantes salivares, substitutos salivares artificiais, bochechos fluoretados e a boa higiene bucal são medidas possíveis para ajudar os pacientes com Diabetes que sofrem a redução do fluxo salivar. A síndrome da boca ardente, definida como dor ou sensação de ardência intensa na mucosa bucal, sem etiologia identificada, pode estar relacionada secundariamente à Diabetes, às alterações hormonais, às deficiências nutricionais, entre outras situações (MILECH *et al.*, 2016).

## 2.6 Condutas para o atendimento odontológico

A anamnese do paciente odontológico com Diabetes deve ser detalhada e avaliar as condições gerais. A atenção principal deve ser dada aos níveis recentes de glicemia de jejum e de hemoglobina glicada, tipo e posologia dos medicamentos antidiabetogênicos e comorbidades presentes (KIDAMBI; PATEL, 2008; MILEY; TEREZHALMY, 2005; SHIP, 2003).

Antes de iniciar a consulta odontológica, mesmo que os procedimentos a serem realizados sejam não invasivos, é prudente aferir a glicemia capilar, considerando sempre as informações do paciente sobre a hora e a dose do medicamento ingerido e a hora da última ingestão alimentar (KIDAMBI; PATEL, 2008; MILEY; TEREZHALMY, 2005; SHIP, 2003).

A pressão arterial deverá ser mensurada em pacientes com Diabetes. Quer seja para o rastreamento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), quer seja para seu controle, caso o paciente já tenha diagnóstico de HAS. A frequência de mensuração nas consultas odontológicas varia com a classificação da hipertensão. Assim, recomenda-se que pacientes com hipertensão em estágio 2 tenham sua PA aferida em toda a consulta odontológica (KIDAMBI; PATEL, 2008; MILEY; TEREZHALMY, 2005; SHIP, 2003).

O cirurgião-dentista não deve executar procedimentos se os níveis de glicemia capilar apontarem valores inferiores a 70 mg/dl, a fim de prevenir crise hipoglicêmica. Nesses casos, ele pode pedir para o paciente se alimentar e depois iniciar o atendimento (KIDAMBI; PATEL, 2008; MILEY; TEREZHALMY, 2005; SHIP, 2003).

Não existem valores hiperglicêmicos definidos que restrinjam o atendimento odontológico ambulatorial. Quando a glicemia está acima de 250 mg/dl e houver sinais e sintomas, tais como náuseas, letargia, dor abdominal, dispneia, alterações visuais, sonolência, irritabilidade, taquicardia, hipotensão postural, desidratação, hipotermia, respiração de Kussmaul, hálito cetônico, a consulta deve ser postergada e o paciente deve ser encaminhado para o pronto

atendimento, uma vez que ele provavelmente está em quadro de cetoacidose. Mas se o paciente estiver clinicamente bem, mesmo com valores acima de 250 mg/dl, intervenções odontológicas, especialmente no sentido de minimizarem a dor e os quadros de infecção, podem ser realizadas (KIDAMBI; PATEL, 2008; MILEY; TEREZHALMY, 2005; SHIP, 2003).



### IMPORTANTE!

Se durante a consulta odontológica o paciente apresentar queda nos níveis de glicose (crise hipoglicêmica), o tratamento deve ser suspenso imediatamente e proceder à administração de soluções contendo 15 g a 20 g de carboidratos (por exemplo, aproximadamente 120 ml de sucos/refrigerantes ou 240 ml de leite desnatado). Após sua administração, testar novamente os níveis de glicose após 15 min. Em casos de perda de consciência, recomenda-se a administração intramuscular ou subcutânea de glucagon (FERNANDES *et al.*, 2015).

O monitoramento da pressão arterial naqueles pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica no momento da consulta permite que o dentista conheça melhor o risco de complicações cardiovasculares, como angina, infarto agudo do miocárdio e Acidente Vascular Cerebral, advindos de um possível aumento de PA quando da execução dos procedimentos operatórios odontológicos (FERNANDES *et al.*, 2015; ARONOVICH *et al.*, 2010; HUANG *et al.*, 2013).

O uso de anestésico com vasoconstritores para pacientes com DM é recomendado. Indica-se anestésico com adrenalina 1:100.000 obedecendo-se às doses máximas recomendadas. A felipressina é outro vasoconstritor que pode ser utilizado de forma segura nos pacientes com DM, visto que não altera a glicemia, frequência cardíaca ou pressão arterial (FERNANDES *et al.*, 2015; ARONOVICH *et al.*, 2010; HUANG *et al.*, 2013).

A insuficiência renal crônica é uma comorbidade presente em aproximadamente 30% a 40% dos pacientes com DM. Nesse caso, devemos evitar a prescrição de longo prazo de Anti-Inflamatórios Não Esteroidais, que são medicamentos metabolizados nos rins (SHIP, 2003).

Não existem evidências científicas que suportem o uso do antibiótico profilático antes de procedimentos invasivos odontológicos, pelo simples fato do paciente ter Diabetes. Além disso, alguns estudos recentes, entre eles um realizado no Brasil, demonstraram que embora os pacientes com DM possam apresentar algum atraso na epitelização do alvéolo, a frequência de infecção ou complicação pós-operatória em pacientes submetidos à exodontia simples não é maior em pessoas com Diabetes quando comparadas a controles sem Diabetes (FERNANDES *et al.*, 2015; ARONOVICH *et al.*, 2010; HUANG *et al.*, 2013). Esses estudos permitem inferir que pacientes com Diabetes não precisam receber profilaxia antibiótica pelo fato exclusivo de terem Diabetes antes de exodontias simples. Os estudos mostram que mesmo aqueles que apresentaram controle glicêmico pobre, mas estão clinicamente bem e cujo hemograma não mostra alteração, especialmente da série branca, não exibem maiores taxas de complicações pós-exodônticas que a esperada para a população normorreativa (FERNANDES *et al.*, 2015; ARONOVICH *et al.*, 2010; HUANG *et al.*, 2013). Se houver complicação infecciosa pós-exodôntica, aí sim essa complicação pode ser tratada com antibioticoterapia.

## 3. DOENÇA RENAL CRÔNICA

### 3.1. O que é Doença Renal Crônica (DRC)?

Os rins são órgãos complexos, fundamentais para a manutenção da homeostase do meio interno do organismo humano, desempenhando diversas funções endócrinas e urinárias. Devido a essa atividade fisiológica essencial, a queda progressiva da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) pode levar, quando não tratada adequadamente, ao comprometimento de vários órgãos. Esse desequilíbrio das funções regulatórias, excretórias e endócrinas resulta na elevação da concentração de diferentes compostos nos tecidos orgânicos, dentre os quais podemos citar o aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina (OBRADOR; PEREIRA, 2002; KDIGO, 2013).



#### PARA SABER MAIS

A TFG é estimada por meio de equações que, além de incluir o valor da creatinina sérica, realizam ajustes para fatores como idade, gênero, superfície corpórea e etnia. Dentre as equações utilizadas, existem a equação de Cockcroft-Gault (CG), as fórmulas do estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) e da Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI).

O site da Sociedade Brasileira de Nefrologia apresenta calculadoras on-line para todas elas. Disponível em: <https://www.sbn.org.br/profissional/utilidades/calculadoras-nefrologicas/>

As diretrizes internacionais atuais definem a presença de Doença Renal Crônica (DRC) quando a TFG se encontra abaixo de 60 mL/min por 1,73 m<sup>2</sup> e/ou quando há a ocorrência de outros marcadores de dano renal, como albuminúria, com duração mínima de três meses, independentemente da causa subjacente, como sintetizado na Figura 10.



A DRC também pode ser classificada em estágios. Nesse caso, quando a TFG é inferior a 15 mL/min por 1,73m<sup>2</sup> (categoria G5, Figura 1), o caso é classificado como o estágio final da DRC, em que a função renal já não é capaz de sustentar a vida em longo prazo, também denominado Doença Renal Crônica Terminal (DRCT) (KDIGO, 2013).

**Figura 10** – Estágios da DRCT.

<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: flex-start;"> <div style="display: flex; gap: 5px;"> <div style="width: 15px; height: 10px; background-color: #c8e6c9; border: 1px solid black;"></div> Sem DRCT           <div style="width: 15px; height: 10px; background-color: #ffe0b2; border: 1px solid black;"></div> Moderado risco de DRCT           <div style="width: 15px; height: 10px; background-color: #ffb74d; border: 1px solid black;"></div> Alto risco de DRCT           <div style="width: 15px; height: 10px; background-color: #d32f2f; border: 1px solid black;"></div> Altíssimo risco ou com DRCT         </div> <p><i>Levey e Coresh, 2012</i></p> </div> <th colspan="5">Estágios da Albuminúria (mg/g)</th>				Estágios da Albuminúria (mg/g)				
				A1		A2	A3	
				Normal		Alto	Nefrótico	
				<10	10-29	30-299	300-1999	≥2000
Taxa de filtração glomerular TFG (mL/min/1,73m <sup>2</sup> )	G1	Normal	>105					
			90-104					
	G2	Leve	75-89					
			60-74					
	G3a	Moderado-leve	45-59					
	G3b	Moderado-grave	30-44					
	G4	Grave	15-29					
G5	Falência renal	<15						

Fonte: Adaptado de LEVEY; CORESH, 2012.

Diabetes e hipertensão são as principais causas da DRC em todos os países de renda alta e média e em muitos países de baixa renda. A diabetes responde, como fator causal, por cerca de 30 a 50% dos casos de DRC e afeta 285 milhões (6,4%) de adultos em todo o mundo. Estimativas indicam que esse número pode aumentar em 69% nos países de alta renda e em 20% nos países de baixa e média renda, até o ano de 2030 (WEBSTER *et al.*, 2017).

A diálise é a modalidade de Terapia Renal Substitutiva (TRS) mais utilizada em casos de pacientes em estágio terminal da DRC, podendo ser tanto a hemodiálise quanto a diálise peritoneal (WEBSTER

*et al.*, 2017). Ela depura toxinas do sangue, elimina o excesso de sal e de líquidos, controla a pressão arterial e ajuda o organismo a manter o equilíbrio de eletrólitos como sódio, potássio e cloretos (KDIGO, 2013).



#### PARA SABER MAIS

Os resultados dos tratamentos por diálise peritoneal e hemodiálise são semelhantes, e cada um deles possui vantagens e desvantagens, sendo sua principal diferença o lugar no qual cada uma é realizada.

Na diálise peritoneal, a filtração do sangue se dá por meio de um cateter inserido cirurgicamente no abdômen. A diálise é realizada em casa, uma vez por dia, geralmente à noite, durante o sono. Enquanto que na hemodiálise, o paciente passa por um pequeno procedimento cirúrgico para a criação da fístula arteriovenosa, que é a união entre uma artéria e uma veia do braço, na qual são inseridos os cateteres por onde o sangue irá transitar. A hemodiálise é realizada em hospitais ou clínicas especializadas e de forma mais frequente, comumente três sessões por semana, com duração de 3 a 4 horas.

Outra possibilidade de substituir as funções renais é através da cirurgia de transplante renal. Essa modalidade revolucionou o tratamento da DRC, por melhorar a expectativa e a qualidade de vida dos pacientes (TONELLI *et al.*, 2011). Os doadores podem ser vivos ou falecidos. Os receptores do novo órgão (exceto quando o doador e o receptor são gêmeos univitelinos) serão submetidos a uma terapia imunossupressora ao longo da vida, para impedir o processo de rejeição (JAGASIA *et al.*, 2015).

Embora os avanços tecnológicos e terapêuticos tenham trazido melhor qualidade e maior sobrevida aos indivíduos submetidos à

TRS, complicações cardiovasculares, como a aterosclerose, ainda representam a principal causa de morbimortalidade em pacientes com DRC (HE *et al.*, 2012; CHEN *et al.*, 2017). Fatores de risco não tradicionais, tais como inflamação crônica, hipoalbuminemia, hiperfosfatemia e metabolismo cálcio-fosfato, parecem exercer papel relevante no desenvolvimento do processo aterosclerótico acelerado desses pacientes. Portanto, o monitoramento e o controle desses fatores são importantes para se garantir um prognóstico mais favorável (AKCHURIN; KASKEL, 2015; LAUX *et al.*, 2016).

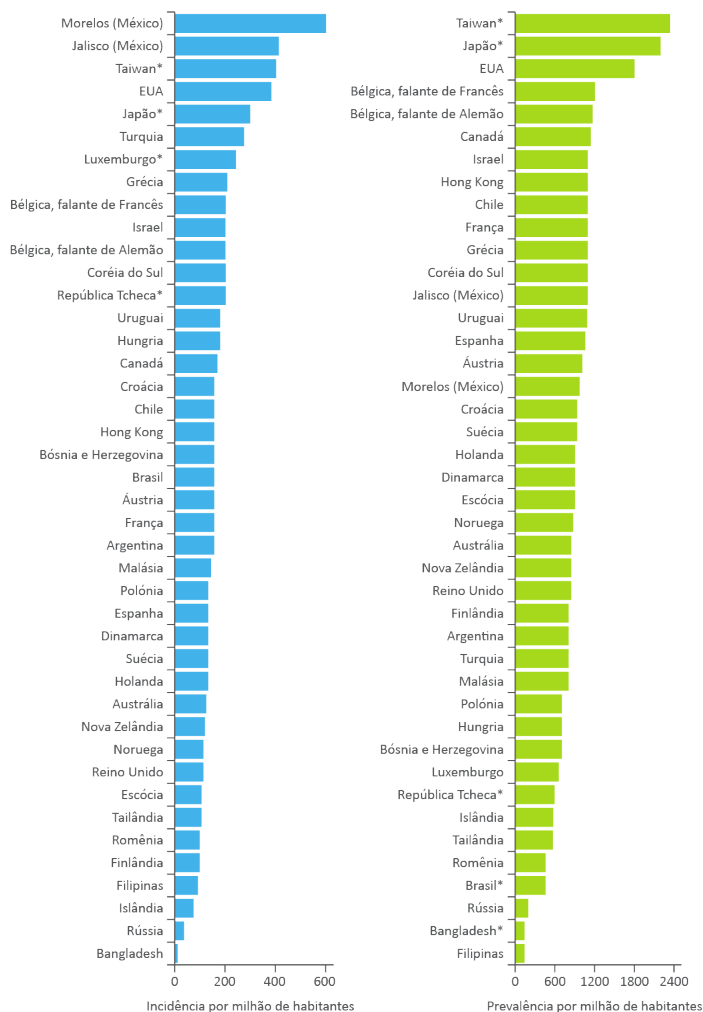
### 3.1.1 Incidência e prevalência de DRC

A incidência e a prevalência mundial de DRC terminal têm apresentando crescimento acentuado nas últimas décadas. No Brasil, no ano de 2012, a prevalência de DRCT foi estimada em 503 casos por 1 milhão de habitantes (SESSO *et al.*, 2014). No ano de 2012, cerca de 97.586 pacientes eram mantidos em programa de diálise, 91,6% deles tratados pelo Sistema Único de Saúde - SUS (PRESTES *et al.*, 2013), gerando elevados custos ao orçamento público destinado à área da saúde.

A incidência e a prevalência de DRC terminal diferiu substancialmente entre os países e as regiões no ano de 2011 (Figura 11). Mais de 80% de todos os pacientes que receberam tratamento para a fase final da doença renal residiam em países ricos. Percebe-se que países de regiões mais ricas, como Japão, Estados Unidos da América, Bélgica e Canadá, apresentam maiores taxas de prevalência de indivíduos com DRC terminal, quando comparados com países como o Tailândia, Brasil, Filipinas e Bangladesh. Possivelmente isso ocorra devido à elevada expectativa de vida da população e ao acesso aos cuidados de saúde nessas regiões. Mudanças nas projeções mundiais sugerem que o número potencial de novos casos de DRC terminal vai aumentar consideravelmente nos países em desenvolvimento, como China, Índia e Brasil, nos quais o percentual da população idosa está se expandindo (LEVEY; CORESH, 2012).

Em contraste com o estágio avançado de Doença Renal Crônica clinicamente aparente, nos estágios mais precoces da DRC, é difícil estimar as taxas de incidência e prevalência, visto que podem ser assintomáticas, embora representem cerca de 80-90% de todos os casos (JHA *et al.*, 2013).

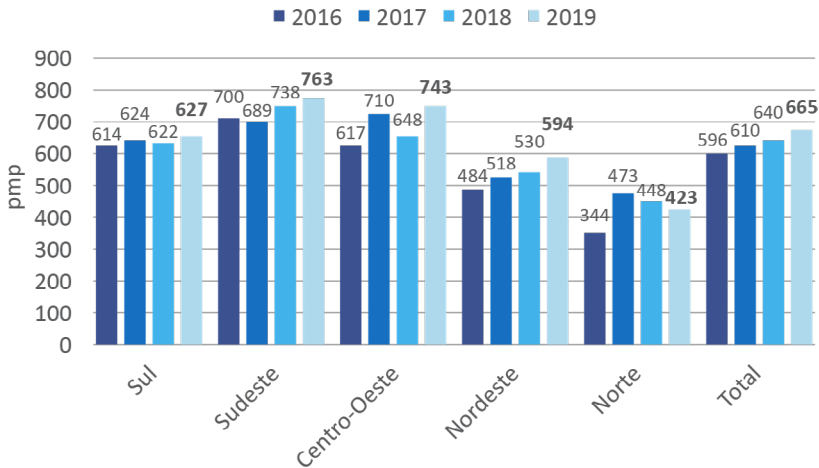
**Figura 11** – Incidência e Prevalência de Doença Renal Crônica Terminal por milhão de habitantes em diversos países do mundo.



Fonte: Adaptado de LEVEY; CORESH, 2012.

As estimativas de pacientes sob tratamento de diálise no Brasil (Figura 12) mostram um aumento da taxa por milhão da população (pmp) no país, atingindo a taxa de 665 indivíduos por milhão no ano de 2019. Destaca-se, também, que as regiões Sudeste e Centro-Oeste apresentaram as maiores taxas no intervalo de 2016 a 2019 (NEVES *et al.*, 2021).

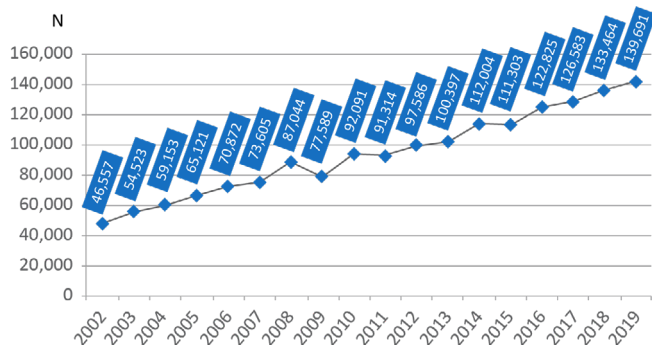
**Figura 12** – Prevalência estimada de pacientes em diálise por região geográfica no Brasil, 2009-2018 (por milhão da população).



Fonte: NEVES *et al.*, 2021.

O inquérito nacional da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) estimou que o número total de indivíduos em diálise crônica no país em julho de 2019 foi de 139.691 pessoas. Esse número representa um aumento de 27.687 indivíduos nos últimos cinco anos (112.004, em 2014), com aumento médio de 6.881 pacientes (5,43%) em relação ao último ano (NEVES *et al.*, 2021). A estimativa do número de pacientes em diálise no período de 2001 a 2019 pode ser observada na Figura 13.

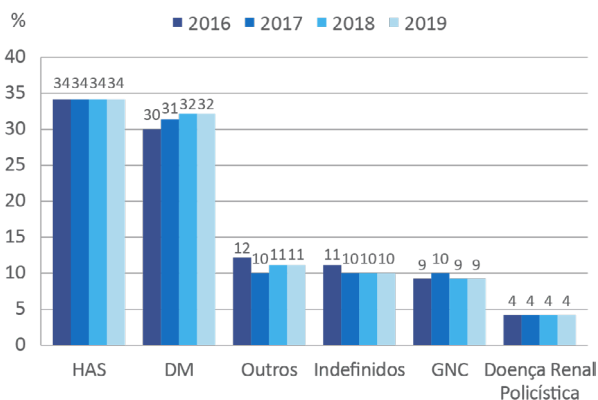
**Figura 13** – Número estimado de pacientes em diálise crônica por ano.



Fonte: NEVES et al., 2021.

Em estimativas realizadas por Neves *et al.* (2021) para o período de julho de 2019, verificou-se que os estados com maiores taxas de prevalência estimada de pacientes em diálise foram Distrito Federal, Minas Gerais e Rio de Janeiro. Por outro lado, os estados com taxas mais baixas foram Pará, Maranhão e Paraíba. Em relação ao perfil dos pacientes em diálise, o sexo masculino e indivíduos com mais de 45 anos representaram a maior parcela dos casos. A hipertensão arterial e a diabetes representaram as doenças de base mais frequentes nesta população (Figura 14).

**Figura 14** – Distribuição de pacientes em diálise de acordo com doença de base.

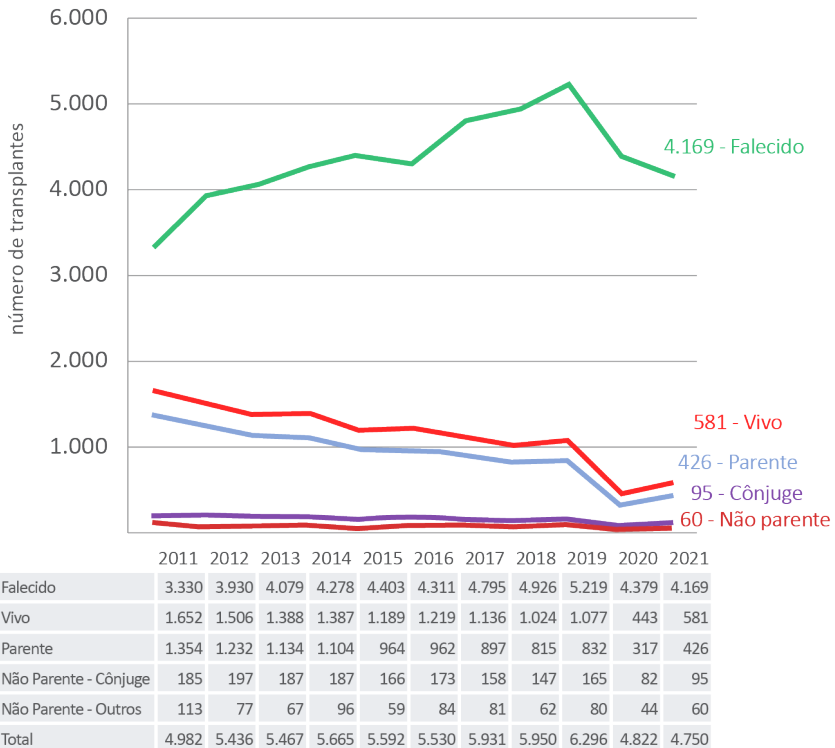


HAS = hipertensão arterial sistêmica; DM = diabetes mellitus; GNC = Glomerulonefrite crônica.

Fonte: NEVES et al., 2021.

Segundo dados da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO), o Brasil está na quarta posição no número de transplantes renais realizados no mundo em 2020, embora apresente uma elevada lista de espera para a realização do procedimento (ABTO, 2021). É importante ressaltar que no período compreendido entre 2020 e 2021, devido a alterações na dinâmica dos serviços de saúde ocasionados pela pandemia da covid-19, houve uma redução no número de doação de órgãos e de procedimentos de transplante (Figura 15).

**Figura 15** – Número anual de transplantes renais realizados no Brasil conforme o tipo de doador.



Fonte: ABTO, 2021.

## 3.2. DRC e Manifestações bucais

Pacientes renais crônicos apresentam uma frequência elevada de manifestações bucais, seja devido às alterações metabólicas provenientes da própria doença ou como efeito colateral do tratamento e dos medicamentos utilizados. Ao longo desta seção, serão caracterizadas as principais manifestações bucais associadas à DRC.

### 3.2.1. Doença Periodontal

Doença Periodontal (DP) é definida como uma doença multifatorial associada à presença de um complexo biofilme patogênico que pode induzir uma resposta inflamatória exacerbada no hospedeiro. Essa resposta imunológica também pode ser afetada pela interação entre diversos fatores, como (Figura 16) (PAGE *et al.*, 1997; HERNÁNDEZ *et al.*, 2011):

**Figura 16** – Fatores relacionados à resposta imunológica do hospedeiro.

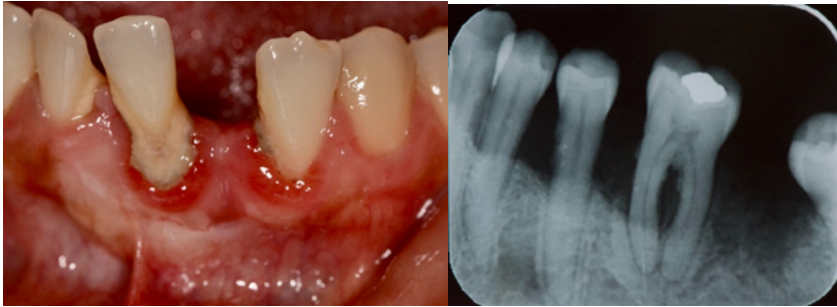


Fonte: Adaptado de PAGE *et al.*, 1997; HERNÁNDEZ *et al.*, 2011.

Quando não controlada, por meio de medidas de higiene bucal e de intervenção odontológica, a inflamação periodontal pode ocasionar a destruição dos tecidos moles que rodeiam e suportam os dentes, e, eventualmente, atingir o tecido ósseo alveolar, levando à perda dentária em um estágio mais grave da doença (LOE; THEILADE; JENSEN, 1965; PAGE *et al.*, 1997; BRITO *et al.*, 2012; SILVA *et al.*, 2015). Os aspectos clínicos e radiográficos da Doença Periodontal podem ser observados na Figura 17.



**Figura 17** – Fotografia à direita apresenta as características clínicas da Doença Periodontal na região anterior da mandíbula (a) e a imagem radiográfica à esquerda apresenta a extensão da perda óssea alveolar na região de dentes posteriores inferiores (b).



Fonte: Imagem gentilmente cedida aos autores pelo professor Saulo Cabral dos Santos (curso graduação em Odontologia, da Universidade Federal de Pernambuco/UFPE), para uso na presente obra.

Bactérias periodontopatogênicas induzem a destruição dos tecidos periodontais de suporte tanto de forma direta, através da ação de seus componentes, particularmente o lipopolissacarídeo presente na parede celular das bactérias gram-negativas, e ainda algumas enzimas e toxinas secretadas, como também de forma indireta, estimulando as células do hospedeiro a secretarem mediadores inflamatórios que guiam e regulam tal atividade destrutiva (OFFENBACHER, 1996; OFFENBACHER *et al.*, 1998).

O avanço da DP estimula a produção de citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas e, em alguns casos, reagentes de fase aguda, como a proteína c-reativa (PCR). Por meio da circulação sistêmica, esses mediadores inflamatórios podem atingir tecidos e órgãos a distância (BRITO *et al.*, 2012). Revisões sistemáticas e metanálises têm reforçado a hipótese de associação entre a DP e diversas doenças sistêmicas, incluindo a DRC (XI *et al.*, 2017; ZHAO *et al.*, 2018; KAPELLAS *et al.*, 2019; NUNES-DOS-SANTOS *et al.*, 2020).

Evidências sugerem que a relação entre a DRC e a DP pode ser bidirecional, pois a DRC afeta adversamente a DP, assim como a DP pode causar um efeito adverso sobre a DRC, resultando em um

aumento da carga inflamatória que exacerba a desordem metabólica nestes pacientes (CHEN *et al.*, 2011; BRITO *et al.*, 2012; DE SOUZA *et al.*, 2014). Por outro lado, algumas evidências têm sugerido que a inflamação periodontal pode contribuir para a redução da albumina sérica; e que altos níveis de fósforo no soro podem estimular a diferenciação osteoblástica em tecidos não ósseos, incrementando o risco de mortalidade. Entretanto, no tecido periodontal, a hiperfosfatemia parece ter efeito protetor, reduzindo a taxa de reabsorção óssea alveolar (RODRIGUES *et al.*, 2014).

A periodontite pode estar associada à hiperglicemia (GOMES *et al.*, 2022) e à piora da função do enxerto ou aumento do risco de morte, devido à ocorrência de eventos cardiovasculares adversos, em pacientes transplantados renais (NUNES-DOS-SANTOS *et al.*, 2020). Reforçando esses achados, ensaios clínicos têm indicado que o tratamento periodontal pode apresentar efeito positivo sobre a função renal, levando à redução de marcadores inflamatórios, ao aumento da TFG e ainda contribuindo para o aumento da vasodilatação, visto que a Doença Periodontal também pode causar uma disfunção endotelial e cardiovascular (CHAMBRONE *et al.*, 2013; ALMEIDA, 2016).

### **3.2.2. Alterações Salivares**

A quantidade adequada e a composição da saliva são cruciais para manter a saúde da cavidade oral. Estudos apontam que pacientes com Doença Renal Crônica apresentam grandes alterações nas propriedades e na composição salivar, como redução do fluxo salivar e aumento do pH salivar (TRZCIONKA *et al.*, 2021; RODRIGUES *et al.*, 2022), que aliado a concentrações elevadas de fósforo e cálcio na saliva podem facilitar a precipitação de sais minerais e a consequente formação de cálculo dentário sob o biofilme bacteriano, afetando os tecidos periodontais (RODRIGUES *et al.*, 2016). Esse quadro pode ser agravado pela deficiência na higiene bucal. A região de maior prevalência da formação do cálculo está na superfície lingual

dos incisivos inferiores, devido à proximidade desses dentes com o orifício de saída do ducto da submandibular (BAYRAKTAR *et al.*, 2008; DE CASTRO *et al.*, 2017).

A xerostomia é definida como uma sensação de boca seca, a qual é relatada pelo paciente por se tratar de um sintoma subjetivo. As causas específicas de xerostomia em pacientes em hemodiálise são o distúrbio da homeostase hidroeletrolítica; a restrição de ingestão de líquidos, o que aumenta adicionalmente a viscosidade da saliva, sódio, fosfato e concentrações de ureia; e aumento do pH (TRZCIONKA *et al.*, 2021); além do envolvimento das glândulas salivares, respiração bucal, uso de medicamentos, como antidepressivos e anti-hipertensivos; e problemas de circulação pulmonar. Essa alteração pode aumentar o risco de disfagia, infecções por cândida, Doença Periodontal, ulcerações, lábios secos e fissurados, perda do paladar, dificuldade de fala, e na retenção das próteses totais, podendo levar a distúrbios urêmicos do hálito e do paladar (AKAR *et al.*, 2011; DE CASTRO *et al.*, 2017; TRZCIONKA *et al.*, 2021).

Considerando que, para esses pacientes, a ingestão de água é restrita, a estimulação da saliva por meio do uso de comprimidos de sucção ou de goma de mascar sem açúcar, ou de substitutos da saliva, como a saliva artificial, são medidas eficazes no tratamento destas condições, trazendo maior conforto para o paciente (HELENIUS-HIETALA *et al.*, 2014).

Pacientes com problemas renais também apresentam frequentemente halitose e sentem gosto alterado ou metálico na cavidade bucal devido à insuficiência dos rins de remover ureia do sangue, resultando no aumento da concentração de ureia na saliva, a qual é convertida em amônia. Em alguns casos, é possível perceber um hálito com odor semelhante ao da urina (CERVERÓ *et al.*, 2008; DE CASTRO *et al.*, 2017). A melhora dessa condição, frequentemente, é alcançada com o tratamento direcionado para a doença renal, como a hemodiálise, por exemplo.

### 3.2.3. Alterações em Tecido Mole

Outra alteração em tecido mole comum nestes pacientes é a hiperplasia gengival, que pode ser induzida pelo uso de alguns medicamentos utilizados pelo paciente com DRC, como os anti-hipertensivos (bloqueadores de canal de cálcio) para redução da pressão arterial e drogas imunossupressoras, em especial a ciclosporina, usados principalmente pelos indivíduos que foram submetidos a um transplante renal ou que estão no estágio final da doença, associados a uma higiene deficiente (GEORGAKOPOULOU *et al.*, 2011; CERVERÓ *et al.*, 2008; DE CAMARGO, 2013; SERAJ *et al.*, 2011).

Essa alteração não apenas causa uma aparência desagradável como também pode retardar a erupção de dentes em crianças ou gerar a erupção em posição anormal, problemas fonoaudiológicos, sensibilidade gengival e dificuldade para a realização de procedimentos de higiene bucal (OJO *et al.*, 2013; DE CASTRO *et al.*, 2017), portanto, a excisão cirúrgica (gingivectomia) ainda é o tratamento de escolha para a hiperplasia gengival medicamentosa. É importante que, antes da cirurgia, o paciente seja submetido ao tratamento básico periodontal (orientação e instrução sobre higiene bucal + raspagem e alisamento coronorradicular), para reduzir a inflamação produzida pelo acúmulo do biofilme, assim como manter esse controle ao longo da sua vida (THOMASON *et al.*, 1994; GUSMÃO *et al.*, 2009).

A estomatite urêmica ocorre devido a uma elevação da ureia nitrogenada no sangue e à perda da resistência tecidual, resultante de um trauma ou patologia, sendo caracterizada por uma mucosa avermelhada ou ulcerada recoberta por espessa pseudomembrana, localizada em ventre da língua e assoalho bucal (DE ROSSI *et al.*, 2008; DE CASTRO *et al.*, 2017).

Essas lesões apresentam dor intensa e podem permanecer pelo tempo em que o nível de ureia estiver aumentado, e regridem espontaneamente entre duas ou três semanas, quando o problema é resolvido (CERVERÓ *et al.*, 2008). Além das medidas com o objetivo

de regular as funções renais, pode haver a associação de cuidados paliativos, como a higiene bucal aumentada com a utilização bochechos de peróxido de hidrogênio a 10% (1:1 em água), quatro vezes ao dia (LEÃO *et al.*, 2005; RODRIGUES *et al.*, 2021).

Outras lesões em mucosa que podem aparecer em decorrência do estado de uremia, são: úlceras, líquen plano, papiloma, granuloma piogênico, entre outras. As regiões mais acometidas são ventre de língua e mucosa anterior (DE CASTRO *et al.*, 2017).

#### 3.2.4. Desordens Dentárias e Ósseas

Alterações e/ou interrupções durante os estágios de histodiferenciação, aposição e mineralização, que fazem parte do desenvolvimento dos dentes, irão resultar em anormalidades na estrutura dentária. Dentre elas, estão presentes a diminuição/estreitamento e a calcificação da câmara pulpar, as quais estão associadas ao uso de altas doses de corticoide e distúrbios no processo de calcificação; a hipoplasia do esmalte, em consequência da diminuição dos níveis de cálcio (CERVERÓ *et al.*, 2008; COSTA FILHO *et al.*, 2007), na forma de descolorações brancas ou marrons em dentes decíduos e permanentes, que ocorre quando a uremia está presente no período da formação dos dentes e pigmentos sanguíneos de coloração amarronzada ficam retidos no esmalte dentário. Em crianças com DRC, podem ocorrer atrasos na cronologia de erupção dos dentes permanentes ou alteração da ordem de erupção (MC DONALD *et al.*, 2011). O tratamento da hipoplasia do esmalte depende da gravidade dos defeitos e pode se constituir em uma restauração em resina composta ou coroa total (GUPTA *et al.*, 2015).

Ainda em relação a pouca absorção de cálcio do metabolismo, o organismo reage aumentando os níveis de Paratormônio (PTH) da tireoide. O hiperparatireoidismo, por sua vez, está relacionado com manifestações ósseas conhecidas como Osteodistrofia Renal (OR) (SANTANA *et al.*, 2002; RAIMUNDO *et al.*, 2017). A OR favorece o aparecimento de alterações ósseas na maxila e na mandíbula, tais

como: desmineralização óssea, perda do trabeculado ósseo, perda total ou parcial da lâmina dura, com aspecto de vidro despolido, lesão de células gigantes ou tumor marrom (ALMEIDA *et al.*, 2015; COSTA FILHO *et al.*, 2007; PROCTOR *et al.*, 2005). Além disso, pode ocorrer um maior risco de fratura durante exodontias e remodelação anormal após extrações dentárias. Essas alterações causarão condições bucais como (Figura 18) (CERVERÓ *et al.*, 2008; KLASSEN *et al.*, 2002; PROCTOR *et al.*, 2005; TOVAR *et al.*, 2004):

**Figura 18** – Condições bucais que podem resultar de desordens dentárias e/ou ósseas.



Fonte: Adaptado de CERVERÓ *et al.*, 2008; KLASSEN *et al.*, 2002; PROCTOR *et al.*, 2005; TOVAR *et al.*, 2004.



#### OBSERVAÇÃO DOS AUTORES

Nesses casos, é necessário um cuidado maior do cirurgião-dentista durante os procedimentos.

Pacientes com DRC também podem apresentar um maior risco de erosão dentária, observada na superfície lingual dos dentes, devido à regurgitação, consequência da náusea e do vômito, comuns no processo de hemodiálise e também pelo estado urêmico e como efeito adverso do uso de alguns medicamentos (KLASSEN *et al.*, 2002; ALMEIDA *et al.*, 2015; DE CAMARGO, 2013). O uso de balas duras estimula a produção de saliva, o que pode contribuir para a diminuição da erosão (IMIRZALIOGLU *et al.*, 2007; DE CASTRO *et al.*, 2017).

**IMPORTANTE!**

Estudos sugerem que mesmo que os pacientes com DRC tenham uma dieta rica em carboidratos, devido à restrição de proteínas, a prevalência de cárie nesses pacientes é menor. Esse fato pode ser explicado porque haverá na cavidade bucal uma alta concentração de amônia, resultante da hidrólise da ureia, que está em nível elevado nesses pacientes, o que gera alcalinidade na saliva, incrementando a capacidade do tampão e inibindo a formação de biofilme bacteriano. Esse aumento da concentração de amônia salivar também está relacionado a um hálito bucal com odor característico, alteração no paladar e/ou gosto (DE ROSSI; GLICK, 1996; CASTILHO *et al.*, 2007; CERVERÓ *et al.*, 2008; DE CASTRO *et al.*, 2017).

**3.2.5. Infecções Bucais**

Pacientes em falência renal que estão na fila do transplante têm alto risco de infecções orais e infecções secundárias, devido ao protocolo de imunossupressão (KLASSEN *et al.*, 2002; PROCTOR *et al.*, 2005). Dentre as infecções bucais mais comuns nesses casos estão candidíase, Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda, infecções herpéticas e por vírus da família citomegalovírus (CERVERÓ *et al.*, 2008; COSTA FILHO *et al.*, 2007; ALMEIDA *et al.*, 2015).

A candidíase é uma infecção oportunista que acomete com maior frequência os pacientes transplantados, devido à queda da imunidade gerada pelo uso de imunossupressores, podendo surgir nas formas pseudomembranosa, eritematosa e atrófica. Existem alguns fatores de risco encontrados nos pacientes com DRC para se desenvolver a candidíase, como xerostomia, higiene bucal deficiente, diabetes, idade avançada e uso de prótese total, podendo gerar atrofia de papilas linguais e queilite angular (SAINI *et al.*, 2010; DE CASTRO *et al.*, 2017).

Quando não tratada localmente, a candidíase pode ser disseminada por todo o organismo. O tratamento considerado eficaz para candidíase oral é a administração de 1 ml de nistatina, quatro vezes ao dia, durante quatro a seis semanas (HELENIUS-HIETALA *et al.*, 2014).

### **3.2.6. Alterações Hematológicas**

Esses pacientes terão mais chances de apresentar problemas hemostáticos, distúrbios plaquetários e hematológicos. As manifestações bucais, nesses casos, incluem equimoses, petéquias, púrpuras na mucosa labial e jugal, no palato mole e nas margens da língua, além de sangramento gengival ou de membranas mucosas (epistaxe) (LITTLE *et al.*, 2008; SERAJ *et al.*, 2011; RUOSPO *et al.*, 2014; DE CASTRO *et al.*, 2017).

Dentre as alterações hematológicas, a anemia é um achado clínico comum nesses pacientes. É possível observar palidez na mucosa oral em 90% dos pacientes com DRC, devido à condição anêmica adquirida pela deficiência de eritropoietina e ingestão inadequada de ferro (COSTA FILHO *et al.*, 2007; DE CAMARGO, 2013).

Devido às altas concentrações de ureia e uso de anticoagulantes, os pacientes que precisam ser submetidos à hemodiálise necessitam de uma maior atenção aos sangramentos durante procedimentos odontológicos cirúrgicos, e também no pós-operatório (LITTLE *et al.*, 2008; SERAJ *et al.*, 2011; RUOSPO *et al.*, 2014). Em casos de grande sangramento, o cirurgião-dentista deve utilizar medidas de hemostasia local, como pressão mecânica, bom fechamento primário, técnicas de sutura, aplicação de trombina tópica, uso de acetato de desmopressina, fibra de colágeno e celulose; uso de fibrinolítico, como o ácido tranexâmico, entre outros (CERVERÓ *et al.*, 2008; DE CASTRO *et al.*, 2017).



### 3.3. Orientações para o manejo odontológico

Devido às peculiaridades sistêmicas dos pacientes com DRC em tratamento dialítico, no pré e no pós-operatório de transplante, é essencial que o cirurgião-dentista tenha um profundo conhecimento sobre o estado de saúde do seu paciente e uma boa comunicação com o nefrologista (RAIMUNDO *et al.*, 2017).

Tanto a doença quanto os efeitos colaterais do tratamento da DRC podem provocar alterações bucais significativas. Por isso, o cirurgião-dentista deve estar preparado para o atendimento odontológico desses pacientes e ter conhecimento de todas as necessidades especiais e implicações acerca do tratamento. Assim, segue uma sugestão de protocolo clínico que deve ser seguido pelo cirurgião-dentista (PAIVA *et al.*, 2005; CERVERÓ *et al.*, 2008; RAIMUNDO *et al.*, 2017; CRO-MT, 2020):

- Realizar anamnese detalhada;
- Solicitar parecer médico com o intuito de conhecer a história médica e a condição clínica do paciente;
- Solicitar e avaliar exames de imagem;
- Estabelecer plano de tratamento considerando as possíveis comorbidades;
- Orientar sobre métodos de higiene bucal;
- Evitar procedimentos longos;
- Realizar procedimentos odontológicos preventivos a fim de evitar infecção crônica ou aguda;
- Monitorar a pressão arterial e o nível glicêmico;
- Não aferir pressão arterial no braço com a fístula arteriovenosa;
- Avaliar hematócrito, plaquetas, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial;
- Evitar tratamentos odontológicos eletivos no dia da hemodiálise, considerando a meia-vida da heparina e o

- bem-estar físico e mental do paciente;
- Realizar profilaxia antibiótica em pacientes com fístula arteriovenosa, especialmente em casos de cirurgia, periodontia e endodontia;
  - Utilizar anestésicos que sejam metabolizados no fígado, sendo a lidocaína o anestésico de primeira escolha;
  - Monitorar sangramento no trans e no pós-operatório;
  - Considerar o uso de clorexidina no pré e pós-operatório;
  - Trabalhar de modo multidisciplinar;
  - Monitorar periodicamente o paciente.

Em caso de pacientes pré-transplante renal, é imprescindível a eliminação de todos os focos infecciosos bucais antes da cirurgia de transplante. Também é indicada a avaliação odontológica pelo cirurgião-dentista do serviço de odontologia hospitalar após a conclusão do tratamento odontológico em serviço público ou privado e previamente à cirurgia de transplante, com o objetivo de confirmar a realização integral do procedimento odontológico solicitado (CRO-MT, 2020).

Após o transplante renal, além das recomendações supracitadas, o cirurgião-dentista deve (CRO-MT, 2020):

- Realizar diagnóstico de lesões bucais nos pacientes imunossuprimidos, pois as manifestações bucais e os sinais de infecção podem estar diminuídos ou ausentes devido à diminuição da resposta inflamatória pelo uso de imunossupressores;
- Não realizar nenhum tratamento odontológico eletivo durante os primeiros seis meses após o transplante, pois esse é o período de maior imunodepressão e alto risco de infecções, inclusive, orais, ocasionando risco de rejeição do novo órgão;
- A profilaxia antibiótica deve ser instituída antes de qualquer tratamento odontológico que possa produzir

uma bacteremia transitória durante o período de até dois anos após o transplante;

- No caso de agravos na cavidade bucal que representem risco de complicações para o paciente nos primeiros seis meses após o transplante, executar os procedimentos de urgência, preferencialmente em ambiente hospitalar, de maneira menos invasiva possível e somente após o contato com o médico responsável.

Cabe enfatizar que a maioria dos pacientes renais não recebe cuidados odontológicos previamente ao transplante, o que representa um grande risco e gera um efeito sistêmico negativo para o paciente internado e com a higiene bucal negligenciada.

### 3.3.1. Prescrição medicamentosa

Em relação à utilização de fármacos, sabe-se que a função renal diminuída altera o volume de distribuição, o metabolismo, a taxa de eliminação e a biodisponibilidade de muitos medicamentos. Por isso, o cirurgião-dentista deve evitar prescrever medicamentos que apresentam tendência nefrotóxica e, sempre que possível, dar preferência ao uso de drogas com metabolização hepática (GUPTA *et al.*, 2015).

É importante ressaltar que a DRC pode levar a um aumento do risco de toxicidade mesmo para fármacos metabolizados pelo fígado, portanto, os cirurgiões-dentistas devem evitar a acumulação excessiva de fármacos nestes pacientes. Pode ser necessário, então, o ajuste individualizado de doses por meio da redução de dosagem ou do aumento de intervalo entre as doses, além de dose de compensação após hemodiálise (GUPTA *et al.*, 2015; CRO-MT, 2020).

Penicilina, clindamicina e cefalosporinas são os antibióticos de escolha para esses pacientes. As tetraciclina estão contraindicadas na presença de doença renal por aumentarem os níveis de

nitrogênio ureico no sangue (ANDRADE, 1998; CERVERÓ *et al.*, 2008). É preferível evitar os anti-inflamatórios não esteroidais, como ibuprofeno, naproxeno e diclofenaco de sódio, pois eles possuem ação antiplaquetária, aumentando o risco de sangramento, além de serem nefrotóxicos e de gerarem uma diminuição da função renal (DE CASTO *et al.*, 2017). Em relação aos analgésicos, paracetamol é a melhor escolha. Os analgésicos de ação central podem ser utilizados com segurança, desde que tenha o seu metabolismo realizado no fígado (DIRSCHANABEL *et al.*, 2011; BOSSOLA; TAZZA, 2012; FREO, 2014).

Havendo a necessidade de tratamento odontológico invasivo, recomenda-se fazer uma profilaxia antibiótica devido a esses pacientes serem susceptíveis à infecção bacteriana e terem produção diminuída de anticorpos, o que pode levar ao desenvolvimento de endocardite bacteriana. Nos pacientes transplantados renais, ela está recomendada devido à terapia imunossupressora em que o paciente se enquadra (BAYRAKTAR *et al.*, 2008). Os medicamentos e as doses usadas são: 2 g de amoxicilina ou 600 mg de clindamicina, uma hora antes do procedimento; ou 300 mg de clindamicina, uma hora antes do procedimento e 150 mg após seis horas da dose inicial; ou, ainda, a administração de 1 g de vancomicina, correndo por uma hora, durante a diálise, um dia antes do tratamento (KLASSEN *et al.*, 2002; DE CASTRO *et al.*, 2017).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como você pôde ver ao longo deste material, as Doenças Crônicas Não Transmissíveis são importantes problemas de saúde pública em todo o mundo, apresentando incidência e prevalência com tendências ascendentes e elevadas taxas de morbimortalidades. Portanto, é possível que você, cirurgião-dentista, tenha contato com essas pessoas em sua prática profissional. Por isso, é de suma importância saber como cuidar deste paciente na clínica odontológica, levando em consideração todas as suas particularidades, a fim de garantir a ele maior qualidade de vida.

Esperamos que o conteúdo apresentado tenha contribuído para ampliar seu conhecimento e fornecer subsídios para um atendimento odontológico adequado às pessoas com Diabetes Mellitus e/ou Doença Renal Crônica. Esperamos que você tenha compreendido o mecanismo de desenvolvimento da resistência à insulina e não apenas o seu papel como fator de risco para a diabetes, mas que você entenda a doença como a característica de continuum, em uma cascata de eventos progressivos envolvendo alterações da sinalização da insulina, mudanças no transporte de glicose, disfunção das células beta-pancreáticas, estresse oxidativo e inflamação, até o diagnóstico clínico da Diabetes Tipo 2; cabendo a você, profissional de saúde, intervir o mais precocemente possível para interromper essa sequência de eventos.

No mais, esperamos que você tenha compreendido o quanto a avaliação periódica de pessoas com Doença Renal Crônica é imprescindível para o diagnóstico precoce da Doença Periodontal e seu tratamento, levando a um impacto positivo na saúde sistêmica dessas pessoas devido à diminuição do processo inflamatório e consequente efeito positivo sobre a função renal. Por isso, é necessário que você saiba reconhecer as outras manifestações bucais da Doença Renal Crônica, para que se institua o cuidado adequado para cada uma delas, contribuindo para saúde do indivíduo de forma integral.

Dessa forma, nossa expectativa é que os conteúdos aqui abordados contribuam na sua prática clínica e que seja apenas o ponto de partida para o aprofundamento de seus conhecimentos sobre o tema.

Até a próxima!

## REFERÊNCIAS

AKAR, H.; AKAR, G. C.; CARRERO, J. J.; STENVINKEL, P.; LINDHOLM, B. Systemic consequences of poor oral health in chronic kidney disease patients. **Clin J Am Soc Nephrol**. 2011; 6(1):218-26.

AKCHURIN, M.; KASKEL, F. Update on inflammation in chronic kidney disease. **Blood purification**. 2015. 39(1-3), 84-92.

ALMEIDA, S.; FIGUEREDO, C. M.; LEMOS, C.; BREGMAN, R.; FISCHER, R. G. Periodontal treatment in patients with chronic kidney disease: a pilot study. **J Periodont Res**. 2016; 52(2):262-7.

ALMEIDA, S.; BERGMAN, R.; FISHER, R. G. Cuidados do atendimento odontológico do paciente nefropata. In: MORAIS, T. M.; SILVA, A. **Fundamentos da odontologia em ambiente hospitalar/UTI**. ELSEVIER; 2015. P.249-55.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement). **Diabetes Care**, v. 30, p. S42–S47, 2007.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 38, p. S8–S16, 2015.

ANDRADE, E. D. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**: procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica. São Paulo: Artes Médicas, 1998.

ANDRADE, M. I. et al. Identificação dos pontos de corte do índice Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance em adolescentes: revisão sistemática. **Rev Paul Pediatr**, v. 34, n. 2, p. 234-42, jun. 2016. DOI: 10.1016/j.rpped.2015.08.006. Acesso em: 20 abr. 2022.

ANDRADE, M. I. S. et al. Independent predictors of insulin resistance in Brazilian adolescents: Results of the study of cardiovascular risk in adolescents-Brazil. **PLoS One**, v. 16, n. 2, fev. 2021 DOI: 0.1371/

journal.pone.0246445. Acesso em: 20 abr. 2022.

ARONOVICH, S. et al. The relationship of glycemic control to the outcomes of dental extractions. **J Oral Maxillofac Surg.**, v. 68, n. 12, p. 2955–2961, 2010.

ASRIH, M.; JORNAYVAZ, F. R. Inflammation as a potential link between nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance. **J Endocrin.**, n. 218, p. 25-36, 2013.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE TRANSPLANTES DE ÓRGÃOS (ABTO). Dimensionamento dos transplantes no Brasil e em cada estado (2014-2021). **Registro Brasileiro de Transplantes**, ano XXVIII, n. 4, 2021.

BAYRAKTAR, G.; KURTULUS, I.; KAZANCIOGLU, R.; BAYRAMGURLER, I.; CINTAN, S.; BURAL, C. et al. Evaluation of periodontal parameters in patients undergoing peritoneal dialysis or hemodialysis. **Oral Dis.** 2008; 14(2):185-9.

BERGGREN, J. R. et al. Weight loss and exercise: implications for muscle lipid metabolism and insulin action. **Med Sci Sports Exerc.**, n. 36, p. 119-5, 2004.

BOSSOLA, M.; TAZZA, L. Xerostomia in patients on chronic hemodialysis. **Nat Rev Nephrol.** 2012, Jan 17; 8(3):176-82.

BRASIL. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: Diabetes Mellitus.** Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2013. (Cadernos de Atenção Básica, n. 35). Disponível: [http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/caderno\\_36.pdf](http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/caderno_36.pdf). Acesso em: 27 out. 2016.

BRASIL. Portaria nº 483, de 1º de abril de 2014. Redefine a Rede de Atenção à Saúde das Pessoas com Doenças Crônicas no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) e estabelece diretrizes para a organização das suas linhas de cuidado. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.



BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011–2012**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: [http://actbr.org.br/uploads/conteudo/918\\_cartilha\\_dcnt.pdf](http://actbr.org.br/uploads/conteudo/918_cartilha_dcnt.pdf). Acesso em: 8 jan. 2016.

BRITO, A. N. M. et al. Padrão alimentar e resistência à insulina em adolescentes. **Research, Society and Development**, v. 9, n. 12, e29291210786, 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v9i12.10786>. Acesso em: 20 mar. 2022.

BRITO, F. et al. Extent and severity of chronic periodontitis in chronic kidney disease patients. **Journal of periodontal research**, v. 47, n. 4, p. 426-430, 2012.

BRUCE, C. R.; HAWLEY, J. A. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. **Med Sci Sports Exerc.**, n. 36, p. 1196–201, 2004.

CASTILHO, A.; MESA, F.; LIÉBANA, J.; GARCIA-MARTINEZ, O.; RUIZ, S.; GARCIA-VALDECASAS, J. et al. Periodontal and oral microbiological status of an adult population undergoing hemodialysis: cross-sectional study. **Oral Dis**. 2007; 13(2):198-205.

CERVERÓ, A.J.; BAGÁN, J. V.; SORIANO, Y. J.; RODA, R. P. Dental management in renal failure: patients on dialysis. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2008;13(7): E419-26.

CHAMBRONE, L.; FOZ, A.M.; GUGLIELMETTI, M. R.; PANNUTI, C. M.; ARTESE, H. P.; FERES, M. et al. Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. **J Clin Periodontol**. 2013; 40(5):443-56.33.

CHEN, L. P.; HSU, S.P.; PENG, Y. S.; CHIANG, C. K.; HUNG, K. Y. Periodontal disease is associated with metabolic syndrome in hemodialysis patients. **Nephrol Dial Transplant**. 2011; 26(12):4068-73.30.

CHEN, J.; BUDOFF, M. J.; REILLY, M. P.; YANG, W.; ROSAS, S. E.; RAHMAN, M. et al. Coronary artery calcification and risk of cardiovascular disease and death among patients with chronic kidney disease. **JAMA cardiology**. 2017, 2(6), 635-643.

CONSELHO REGIONAL DE ODONTOLOGIA DE MATO GROSSO (CRO – MT). **Manual de Odontologia hospitalar**. Cuiabá/MT: 2020.

COSTA FILHO, J. Z.; PADILHA, W. S. M.; SANTOS, E. K. N. Cuidados odontológicos em portadores de insuficiência renal crônica. **Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac**, v. 7, n. 2, p. 19-28, 2007. Disponível em: <https://www.revistacirurgiabmf.com/2007/v7n2/v7n22.pdf>. Acesso em: 04 out. 2022.

DEAN, J. A.; AVERY, D. R.; MCDONALD, R. E. **McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent**. 9 ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2011.

DE CAMARGO, M. G. A. Dental management of children with chronic kidney disease. Literature review. **Odous Científica** Vol. 14 No. 2, Julio - Diciembre 2013. Disponível em: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/vol14-n2/vol14n22013.pdf#page=32>. Acesso em: 04 out. 2022.

DE CASTRO, D. S. et al. Alterações bucais e o manejo odontológico dos pacientes com doença renal crônica. **Archives of health investigation**, v. 6, n. 7, 2017. Disponível em: <https://archhealthinvestigation.com.br/ArchI/article/view/2084/pdf>. Acesso em: 03 nov. 2022.

DE ROSSI, S.; COHEN, D. Renal Disease. In: GREENBERG, M. S.; GLICK, M.; SHIP, J. A. (Eds.) **Burket's Oral Medicine**. 11.Ed. BC Decker: Hamilton; 2008, pp. 363-83.

DE ROSSI, S. S.; GLICK, M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. **J Am Dent Assoc**. 1996; 127(2):211-9.

DE SOUZA, C. M.; BRAOSI, A. P.; LUCZYSZYN, S. M.; OLANDOSKI, M.; KOTANKO, P.; CRAIG, R. G. et al. Association among oral health parameters, periodontitis, and its treatment and mortality in patients undergoing hemodialysis. **J Periodontol**. 2014; 85(6):169-78.32.

DIRSCHNABEL, A. J, et al. Clinical oral findings in dialysis and kidney-transplant patients. **Quintessence Int**. 2011 Feb; 42(2):127-33.

ECKEL, R. H. The complex metabolic mechanisms relating obesity to hypertriglyceridemia. **Arterioscler ThrombVasc Biol.**, v. 31, p. 1946–8, 2011.

FERNANDES, K. S. et al. Association between immunologic parameters, glycemic control, and postextraction complications in patients with type 2 diabetes. **J Am Dent Assoc.**, v. 146, n. 8, p. 592–9, Aug. 2015.

FRANZ, M. The evidence is in: lifestyle interventions can prevent diabetes. **American Journal of Lifestyle Medicine**, n. 1, p. 113-121, 2007. DOI: 10.1177/1559827606297516. Acesso em: 20 mar. 2022.

FRÉO, B. **Manifestações bucais em pacientes portadores de insuficiência renal crônica-correlações com níveis de ansiedade e depressão, percepção da saúde oral e qualidade de vida**. 2014. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. Disponível em: <https://teses.usp.br/teses/disponiveis/23/23139/tde-18032015-152020/publico/BiancaFreoVersaoCorrigida.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2022.

GARBER, A. J. et al. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia – when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. **Endocrine practice**, v. 14, n. 7, p. 933–46, 2008.

GEORGAKOPOULOU, E. A.; ACHTARI, M. D.; AFENTOULIDE, N. Dental management of patients before and after renal transplantation. **Stomatologija**, v. 13, n. 4, p. 107-112, 2011. Disponível em: <https://sbdmj.lsmuni.lt/114/114-01.pdf>. Acesso em: 04 out. 2022.

GOMES, S. V. et al. The relationship between periodontal status and hyperglycemia after kidney transplantation. **Clinical Oral Investigations**, v. 26, n. 1, p. 397-406, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04011-6>. Acesso em: 09 nov. 2022.

GONÇALVES, G. A. et al. A dimensão educativa da equipe de nefrologia na promoção de saúde bucal de crianças e adolescentes portadores de doença renal crônica. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 31, p. 198-205, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/rkwQkpP3VhjDKQN3jcDF4dR/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 04 out. 2022.

GUPTA, M. et al. Oral conditions in renal disorders and treatment considerations—A review for pediatric dentist. **The Saudi Dental Journal**, v. 27, n. 3, p. 113-119, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2014.11.014>. Acesso em: 04 out. 2022.

GUSMÃO, E. S. et al. Diagnóstico e tratamento do aumento gengival induzido por drogas. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-maxilo-fac**, v. 9, n. 1, p. 59-66, 2009.

HAMID, M. J. A. A.; DUMMER, C. D.; PINTO, L. S. Systemic conditions, oral findings and dental management of chronic renal failure patients: general considerations and case report. **Brazilian Dental Journal**, v. 17, p. 166-170, 2006. Disponível em <https://www.scielo.br/j/bdj/a/mBgLVCzH6vtC4kYWRQcLR3D/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 04 out. 2022.

HASLAM, D. E. et al. Beverage consumption and longitudinal changes in lipoprotein concentrations and incident dyslipidemia in US adults: the Framingham heart study. **J Am Heart Assoc.**, v. 9, n. 3, p. e014083, 2020.

HE, J. et al. Risk Factors for Coronary Artery Calcium Among Patients With Chronic Kidney Disease (from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study) **American Journal of Cardiology**. 2012; v. 110, p. 1735-1741.

HELENIUS-HIETALA, J. et al. Oral mucosal health in liver transplant recipients and controls. **Liver Transplantation**, v. 20, n. 1, p. 72-80, 2014.

HERNANDEZ, M. et al. Host-pathogen interactions in progressive chronic periodontitis. **Journal of Dental Research**, v. 90, n. 10, p. 1164-1170, 2011. <https://doi.org/10.1177/002203451140140>. Acesso em: 21 dez. 2022.

HOCHULI, M. et al. Sugar-sweetened beverages with moderate amounts of fructose, but not sucrose, induce Fatty Acid synthesis in healthy young men: a randomized crossover study. **J Clin Endocrinol Metab.**, v. 99, n. 6, p. 2164–72, 2014.

HOLLINGSWORTH, K. G. et al. Pancreatic triacylglycerol distribution in type 2 diabetes. **Diabetologia**, 2015;58(11):2676–8.

HORTON, J. D.; GOLDSTEIN, J. L.; BROWN, M. S. SREBPs: ativadores do programa completo de síntese de colesterol e ácidos graxos no fígado. **J Clin Invest.**, v. 109, n. 9, p. 1125–31, 2002.

HUANG, S. et al. The healing of dental extraction sockets in patients with Type 2 diabetes on oral hypoglycaemics: a prospective cohort. **Aust Dent J**, v. 58, n. 1, p. 89–93, 2013.

IMAMURA, F. et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. **BMJ.**, n. 351, p.h35762015.

IMIRZALIOGLU, P.; ONAY, E. O.; AGCA, E.; OGUŞ, E. Dental erosion in chronic renal failure. **Clin Oral Investig.** 2007; 11(2):175-80.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **Annual Report**. [S.l.:s.n.], 2015. Disponível em: [http://www.idf.org/sites/default/files/IDF\\_AnnualReport\\_2015\\_WEB.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/IDF_AnnualReport_2015_WEB.pdf). Acesso em: 20 abr. 2022.

JAGASIA, M. H. et al. National Institutes of Health Consensus

Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: Diagnosis and Staging Working Group Report. **Biol Blood Marrow Transplant.** 2014; v.21, n.3, p.389-401, 2015.

JHA, V. et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. **The Lancet.** 2013; v. 382, n. 9888, p. 260-272.

KAHN, S. E.; HULL, R. L.; UTZSCHNEIDER, K. M. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. **Nature.**, n. 444, p. 840–6, 2006.

KAPELLAS, K. et al. Periodontal and chronic kidney disease association: a systematic review and meta-analysis. **Nephrology**, v. 24, n. 2, p. 202-212, 2019.

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes. CKD Work Group. KDIGO 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney inter**, v.3, n. Suppl. p. 1-150, 2013.

KIDAMBI, S.; PATEL, S. B. Diabetes mellitus: considerations for dentistry. **J Am Dent Assoc.**, v. 139, Oct. 2008.

KLASSEN, J. T.; KRASKO, B. M. The dental health status of dialysis patients. **Journal-Canadian Dental Association**, v. 68, n. 1, p. 34-38, 2002. Disponível em: <http://www.cda-adc.ca/JADC/vol-68/issue-1/34.pdf>. Acesso em: 04 out. 2022.

KUROSAKI, Y. et al. Is there a relation between triglyceride concentrations in very low density lipoprotein and the index of insulin resistance in nondiabetic subjects? **J Cli Lab Analysis.**, v. 28, n. 4, p. 269–74, 2014.

LAMBERT, J. E. Increased de novo lipogenesis is a distinct characteristic of individuals with nonalcoholic fatty liver disease. **Gastroenterology**, v. 146, n. 3, p. 726–35, 2014.

LAUX, T. S.; BARNOYA, J.; CIPRIANO, E.; HERRERA, E.; LOPEZ, N.; POLO, V. S.; ROTHSTEIN, M. Prevalence of chronic kidney disease

of non-traditional causes in patients on hemodialysis in southwest Guatemala. **Revista Panamericana de Salud Pública.** 2016; 39, 186-193.

LEÃO, J. C. et al. Uremic stomatitis in chronic renal failure. **Clinics.** 2015; 60(3): 259-262.

LEVEY, A. S.; CORESH, J. Chronic kidney disease. **The Lancet.** 2012; v. 379, n. 9811, p. 165-180.

LEWIS, G. F.; STEINER, G. Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans: implications for the insulinresistant state. **Diabetes Care,** v. 19, n. 4, p. 390-3, 1996.

LITTLE, J. W.; FALACE, D. A.; MILLER, C. S.; RHODUS, N. L. **Manejo Odontológico do paciente clinicamente comprometido.** 7 ed. Rio de Janeiro: Mosby; 2008.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental gingivitis in man. **Journal of periodontology,** v. 36, n. 3, p. 177-187, 1965.

MC DONALD, R. E.; AVERY, D.R.; STOOKEY, G. K.; CHIN, J. R.; KOWOLIK, J. E. In: MCDONALDS, R. E. (Ed.). **Dentistry for the Child and Adolescent.** ninth ed. Mosby Elsevier: Missouri; 2011; p.41-3, 183-4, 366-400.

MEALEY, B. L.; OATES, T. W. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. **J Periodontol,** v. 77, n. 8, p.1289-1303, 2006.

MEDEIROS, N. H. et al. A insuficiência renal crônica e suas interferências no atendimento odontológico–revisão de literatura. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo,** v. 26, n. 3, p. 232-242, 2017. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1983-5183/2015/v26n3/a4997.pdf>. Acesso em: 04 out. 2022.

MILECH, A. et al (Org.). **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015–2016).** São Paulo: Sociedade Brasileira de Diabetes.

2016. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/sbdonline/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>. Acesso em: 27 out. 2016.

MILEY, D. D.; TEREZHALMY, G.T. The patient with diabetes mellitus: etiology, epidemiology, of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. **Quintessence Int.**, v. 36, n. 10, p.779-95, Nov./Dec. 2005.

MITTENDORFER, B. et al. VLDL-triglyceride kinetics during hyperglycemia-hyperinsulinemia: effects of sex and obesity. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, n. 284, p. 708-15, 2003.

NAKAJIMA, K.; TANAKA, A. Atherogenic postprandial remnant lipoproteins; VLDL remnants as a causal factor in atherosclerosis. **Clinica Chimica Acta.**, n. 478, p. 200-15, 2018.

NEVES, P. D. M. M. et al. Brazilian dialysis survey 2019. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 43, p. 217-227, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2020-0161>. Acesso em: 04 out. 2022.

NUNES-DOS-SANTOS, D. L. et al. Periodontal status and clinical outcomes in kidney transplant recipients: A systematic review. **Oral Diseases**. v. 26, n. 1, p. 22-34, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/odi.13040>. Acesso em: 09 nov. 2022.

OBRADOR, G. T.; PEREIRA, B. J. G. Systemic complications of chronic kidney disease. **Postgraduate Medicine**, 111(2), 115–122, 2002.

OFFENBACHER, S. et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. **Annals of periodontology**, v. 3, n. 1, p. 233-250, 1998.

OFFENBACHER, S. Periodontal Diseases: Pathogenesis. **Annals of Periodontology**, v. 1, n. 1, p. 821-878, 1996.

OJO, A. O.; MORALES, J. M.; GONZÁLEZ-MOLINA, M.; STEFFICK, D. E.; LUAN, F. L.; MERION, R. M. Comparison of the long-term outcomes



of kidney transplantation: USA versus Spain. **SO - Nephrol Dial Transplant.** 2013; 28(1):213-20.

PAGE, R. C.; EKE, P. I. Case definitions for use in population based surveillance of periodontitis. **J Periodontol**; 78(Suppl. 7):1387-1399, 2007.

PAIVA, L. C. A.; CAVALCANTI, A. L. Anestésicos locais em Odontologia: uma revisão de literatura. **UEPG Ci Biol Saúde.** Ponta Grossa. 2005; 11(2):35-42.

PESSOA, F. S. (Org.). **Redes de atenção à saúde:** rede de atenção às condições crônicas. São Luís: UNA-SUS, 2015.

PETERSEN, K. F. et al. The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. **Proc Natl Acad Sci**, v. 104, n. 31, p. 12587-94, 2007.

PRÉCOMA, D. B.; OLIVEIRA, G. M. M. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arq Bras Cardiol.**, v. 113, n. 4, p.:787-891, 2019.

PRESTES, I. V.; DE MOURA, L.; DUNCAN, B. B. et al. A national cohort of patients receiving publicly financed renal replacement therapy within the Brazilian Unified Health System. **The Lancet**, v. 381, p. S119, 2013.

PROCTOR, R. et al. Oral and dental aspects of chronic renal failure. **Journal of dental research**, v. 84, n. 3, p. 199-208, 2005. Disponível em: 10.1177/154405910508400301. Acesso em: 04 out. 2022.

RAIMUNDO, M. C. et al. Manejo Odontológico do Paciente Renal Crônico: uma revisão de literatura. **Revista da Faculdade de Odontologia da UFBA**, v. 47, n. 1, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.9771/revfo.v47i1.29423>. Acesso em: 04 out. 2022.

REAVEN, G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. **Circulation**, n. 106, p.286-288, 2002.

RODRIGUES, V. P. et al. Periodontal status and serum biomarkers levels in haemodialysis patients. **J Clin Periodontol** 2014; 41: 862–868. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12283>. Acesso em: 09 nov. 2022.

RODRIGUES, M. A. et al. Aspectos clínico-patológicos da estomatite urêmica: uma revisão integrativa da literatura. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 5, p. e8510514547-e8510514547, 2021.

RODRIGUES, R. P. C. B. et al. Salivary changes in chronic kidney disease and in patients undergoing hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Nephrology**, p. 1-29, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01274-4>. Acesso em: 09 nov. 2022.

RODRIGUES, V. P. et al. Salivary levels of calcium, phosphorus, potassium, albumin and correlation with serum biomarkers in hemodialysis patients. **Archives of oral biology**, v. 62, p. 58-63, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.11.016>. Acesso em: 09 nov. 2022.

ROVER, M. R. et al. Perfil lipídico e sua relação com fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes. **Rev Brasileira de Análises Clínicas.**, v. 42, n. 3, p. 191-5, 2010.

RUOSPO, M. et al. Prevalence and severity of oral disease in adults with chronic kidney disease: a systematic review of observational studies. **Nephrol Dial Transplant.** 2014; 29(2):364-75.

RYDÉN, L. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). **Eur Heart J.**, v. 34, n. 39, p. :3035-87, 2013.

SAINI, R.; SUGANDHA, S. S. The importance of oral health in kidney Disease. **Saudi J Kidney Dis Transplant.** 2010; 21(6):1151–2.

SALTIEL, A. R.; KAHN, C. R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. **Nature.**, v. 414, n. 6865, p. 799–806, 2001.

SANTANA, A. P. et al. Revisão: Osteodistrofia renal em pacientes submetidos à diálise peritoneal ambulatorial contínua. **J Bras Nefrol**, v. 24, n. 2, p. 97-102, 2002. Disponível em: [https://bjnephrology.org/wp-content/uploads/2019/11/jbn\\_v24n2a05.pdf](https://bjnephrology.org/wp-content/uploads/2019/11/jbn_v24n2a05.pdf) . Acesso em: 04 out. 2022.

SCHWARZ, J. M. et al. Effect of a high-fructose weight-maintaining diet on lipogenesis and liver fat. **J Clin Endocrinol Metab.**, v. 100, p. 2434-42, 2015.

SELWITZ, R. H.; PIHLSTROM, B. L. How to lower risk of developing diabetes and its complications: recommendations for the patient. **J Am Dent Assoc.**, v. 134, Oct. 2003.

SERAJ, B. et al. Oro-dental health status and salivary characteristics in children with chronic renal failure. **Journal of dentistry (Tehran, Iran)**, v. 8, n. 3, p. 146, 2011. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3260019/> . Acesso em: 04 out. 2022.

SESSO, R. C.; LOPES, A. A.; THOME, F. S. et al. Report of the Brazilian Chronic Dialysis Census 2012. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 36, p. 48-53, 2014.

SHIP, J. A. Diabetes and oral health: an overview. **J Am Dent Assoc.**, v. 134, Oct. 2003.

SILVA, N. et al. Host response mechanisms in periodontal diseases. **Journal of Applied Oral Science**, v. 23, n. 3, p. 329-355, 2015.

SPARKS, J. D.; SPARKS, C. E.; ADELI, K. Selective hepatic insulin resistance, VLDL overproduction, and hypertriglyceridemia. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 32, n. 9, p. 2104-12, 2012.

STANHOPE, K. L. Sugar consumption, metabolic disease and obesity:

The state of the controversy. **Crit Rev Clin Lab Sci.**, v. 53, p. 52-67, 2016.

TER HORST, K. W.; SERLIE, M. J. Fructose consumption, lipogenesis, and non-alcoholic fatty liver disease. **Nutrients**, v. 9, n. 9, p. 981, 2017.

THOMASON, J. M., SEYMOUR, R. A.; ELLIS, J. The Periodontal Problems and Management of the Renal Transplant Patient. **Renal Failure**. 1994; 16(6), 731-745. doi:10.3109/08860229409044903.

TONELLI et al. Systematic Review: Kidney Transplantation Compared with Dialysis in Clinically Relevant Outcomes. **American Journal of Transplantation**. 2011; v. 11, p.2093-2109.

TOVAR, M. G.; RÍOS, R. F.; TREJO, J. G.; RUIDÍAZ, V. C.; CEPEDA, L. A. G. Altura de cresta alveolar en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica. **Rev Odontol Mex**. 2004; 8(3):75-9.

TRICÒ, D. et al. Triglyceride-rich very low- density lipoproteins (VLDL) are independently associated with insulin secretion in a multiethnic cohort of adolescents. **Diabetes, Obesity and Metab.**, v. 20, n. 12, p. 2905-10, 2018.

TRZCIONKA, A. et al. Oral Mucosa Status and Saliva Parameters of Multimorbid Adult Patients Diagnosed with End-Stage Chronic Kidney Disease. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 23, p. 12515, 2021. Disponível em: 10.3390/ijerph182312515. Acesso em: 09 nov. 2022.

VIRANI SS et al. Heart disease and stroke statistics - 2020 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 141, n. 9, p. e139-e596, 2020.

WEBSTER, A.C.; NAGLER, E. V.; MORTON, R. L.; MASSON, P. Chronic kidney disease. **The Lancet**. 2017; 389(10075), 1238-1252.

WEINERT, L. S. et al. Gestational diabetes management: a multidisciplinary

treatment algorithm. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v. 55, n. 7, p. 435-45, Oct. 2011.

WEISBERG, S. P. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **J Clin Invest.**, v. 112, n. 12, p. 1796-808, 2003.

WEYER, C. et al. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes. **J Clin Invest.**, v. 104, p. 787-94, 1999.

WILD, S. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, v. 27, n. 5, p. 1047-53, Mayo. 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Global report on diabetes**. Geneva: Who Press, 2016. Disponível em: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1). Acesso em: 17 out. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Global Strategy on People-centred and Integrated Health Services**. Geneva: Who Press, 2015. Disponível em: <http://www.who.int/servicedeliverysafety/areas/people-centred-care/globalstrategy/en/>. Acesso em: 27 out. 2016.

XI, W. et al. Oral health status of patients undergoing hemodialysis: a Meta-analysis. **Revista de Estomatologia da China Ocidental**, Vol. 35 (2): 155-161, 2017.

XU, H. et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. **J Clin Invest.**, v. 112, n. 12, p. 1821-30, 2003.

YI, K. H. et al. Prevalence of insulin resistance and cardiometabolic risk in Korean children and adolescents: a population-based study. **Diabetes Res Clin Prac.**, n. 103, p. 106-13, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j>. Acesso em: 22 mar. 2022.

ZHAO, D. et al. The directional and non-directional associations of periodontitis with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. **Journal of Periodontal Research**, v. 53, n. 5, p. 682-704, 2018.

