

ANÁLISE DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO PERIODONTAL ADJUVANTE NO CONTROLE GLICÊMICO DE PACIENTES DIABÉTICOS

Talita Clenia Silva Gomes¹; Caio Cesar Ferreira Mota^{2*}

¹ Cirurgiã-dentista – FITL/AEMS; ² Cirurgião-Dentista – UNICESUMAR, Esp. em Implantodontia – UNINGA, Esp. em Farmacologia Aplicada à Clínica e Prescrição – UNICESUMAR, docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

* autor correspondente: caio_ferreiratl@hotmail.com

RESUMO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica multifatorial que está relacionada ao acúmulo de biofilme bacteriano dental. Isso resulta na destruição do ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, levando, em última instância, à perda dentária. As doenças periodontais incluem a gengivite, uma condição inflamatória gengival reversível, e a periodontite, que ocorre quando a inflamação causa a destruição de tecidos e absorção do osso alveolar, levando à formação de bolsas periodontais entre a gengiva e o dente. A resposta inflamatória é desencadeada por um desequilíbrio na liberação de mediadores da inflamação, resultando nas progressivas alterações dos tecidos. O tratamento da periodontite em pacientes diabéticos envolve uma abordagem multidisciplinar, abrangendo cuidados bucais, controle da glicemia e tratamento da periodontite. É fundamental prevenir a periodontite em pacientes diabéticos, uma vez que a doença pode afetar adversamente o controle glicêmico e a saúde geral do paciente. As conexões entre diabetes e periodontite são evidenciadas por fatores de risco compartilhados, como tabagismo, obesidade, má alimentação, sedentarismo e histórico familiar, sendo mediadas principalmente pela inflamação crônica, uma característica central de ambas as doenças. A relação entre *diabetes mellitus* (DM) e doença periodontal é complexa e multifatorial. O controle adequado do nível de açúcar no sangue permanece fundamental na prevenção e controle das complicações do DM. Portanto, uma abordagem integrada, com a colaboração entre profissionais, é crucial para o manejo eficaz desses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: periodontite; diabetes; tratamento periodontal

1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica associada ao acúmulo de placa bacteriana e caracterizada pela destruição progressiva do aparelho de suporte dos dentes, o osso alveolar e o ligamento periodontal. A doença envolve

interações complexas entre patógenos bacterianos específicos, respostas imunológicas do hospedeiro e fatores ambientais. Os sintomas incluem inflamação gengival, perda de inserção clínica, perda óssea alveolar, profundidades de sondagem, mobilidade, sangramento à sondagem e migração patológica. É uma

doença que pode resultar em danos irreversíveis aos dentes e requer tratamento adequado para evitar complicações (KWON, 2021).

Um dos principais fatores que contribuem para o desenvolvimento e avanço da doença periodontal é a presença de alta concentração de bactérias patogênicas na placa dentária. Essas bactérias ativam uma resposta imunológica prejudicial que leva à destruição dos tecidos periodontais (SUDHAKARA, 2018).

O aumento da concentração de bactérias patogênicas na placa dentária é um dos principais fatores que contribui para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal. Essas bactérias apresentam moléculas de superfície, como lipopolissacarídeos (LPS), que estimulam a produção de mediadores inflamatórios e citocinas, que levam à liberação de enzimas, chamadas de metaloproteinases da matriz (MMPs), que são responsáveis pela destruição da matriz extracelular (JIN, 2014; ANTHONY, 2005).

Os efeitos negativos da periodontite não se limitam à saúde bucal, pois pode afetar também a saúde geral do indivíduo. Por essa razão, as pesquisas sobre a relação entre a periodontite e doenças sistêmicas têm aumentado significativamente (JIN, 2014; NEELY, 2005;).

Os patógenos periodontais podem destruir o epitélio da bolsa periodontal, o que permite a entrada de endotoxinas e exotoxinas na corrente sanguínea. Essas toxinas podem causar efeitos deletérios à saúde geral do indivíduo, além de afetar a cavidade oral. Portanto, é importante considerar a implicação sistêmica da periodontite. Esse processo pode levar à disseminação bacteriana, infecção sistêmica e resultar em aumento da resposta inflamatória (MONSARRAT; VERGNES, 2016).

O diabetes é uma doença crônica caracterizada pelo aumento dos níveis de glicose no sangue, que ocorre

quando o organismo não produz insulina em quantidade suficiente ou não consegue utilizá-la. A insulina é um hormônio produzido pelo pâncreas, que tem a função de regular a entrada de glicose nas células do corpo. Quando há deficiência de insulina, a glicose se acumula no sangue e pode causar danos em diversos órgãos e sistemas do corpo (SUDHAKARA, 2018).

O diabetes e a periodontite estão relacionados de diversas formas, pois ambas são doenças crônicas que apresentam fatores de risco semelhantes, como tabagismo, obesidade, má alimentação, sedentarismo e histórico familiar. A relação entre essas doenças ocorre principalmente por meio da inflamação crônica, que é um fator comum a ambas (LICCARTA, 2019).

O diabetes pode afetar a resposta imune do organismo e tornar o indivíduo mais suscetível a doenças, incluindo a doença periodontal. Por outro lado, a periodontite não controlada pode agravar o quadro de diabetes, uma vez que a inflamação oral pode contribuir para o aumento da resistência à insulina e consequentemente piorar o controle glicêmico (JIN, 2014).

A relação entre DM e doença periodontal tem sido objeto de intensa investigação científica e revela uma associação bidirecional complexa e significativa. Estudos têm demonstrado consistentemente uma maior suscetibilidade de pacientes diabéticos ao desenvolvimento e progressão de doenças periodontais, quando comparados a indivíduos não diabéticos. Por outro lado, a doença periodontal também pode ter um impacto negativo no controle glicêmico e no agravamento das complicações metabólicas em pacientes com DM (KWON, 2022).

A associação entre DM e doença periodontal pode ser explicada, em parte, por mecanismos fisiopatológicos compartilhados. Ambas as condições estão associadas a um estado inflamatório crônico, que pode amplificar as

respostas inflamatórias locais e sistêmicas. A inflamação sistêmica associada ao DM pode comprometer a resposta imunológica e a cicatrização de tecidos periodontais, assim facilitar a progressão da doença periodontal. Além disso, a hiperglicemia crônica no DM pode afetar a resposta imune, promover alterações na microflora oral e favorecer o crescimento de patógenos periodontais (LICCARTA, 2019).

A terapia periodontal não cirúrgica pode reduzir a inflamação periodontal e melhorar o controle glicêmico em pacientes com DM. Além disso, evidências sugerem que o tratamento periodontal adjuvante, inclusive abordagens cirúrgicas, pode ter um impacto positivo no controle glicêmico em pacientes diabéticos (MONSARRAT; VERGNES, 2016). No entanto, a relação entre DM e doença periodontal é complexa e multifatorial, e o controle glicêmico adequado continua sendo a pedra angular para a prevenção e controle das complicações do DM. Portanto, a abordagem integrada, que envolve a colaboração entre profissionais de odontologia e medicina, é essencial para o manejo eficaz desses pacientes. (JIN, 2014).

A relação entre DM e doença periodontal é bidirecional, com influências mútuas. Pacientes diabéticos apresentam maior suscetibilidade à doença periodontal, enquanto a inflamação e a infecção periodontal podem afetar negativamente o controle glicêmico e a progressão do DM. O tratamento periodontal adjuvante tem mostrado benefícios na melhoria do controle glicêmico em pacientes diabéticos.

O objetivo deste estudo é descrever a relação entre a periodontite e o DM, com ênfase em como o tratamento periodontal pode influenciar o controle glicêmico desses pacientes.

Este estudo foi fundamentado em uma revisão bibliográfica de literatura científica nacional e internacional, disponibilizada em livros e artigos específicos

(indexados em bases de dados dedicadas à disseminação científica, como PubMed e SciELO) sobre a interação entre periodontite, DM e os impactos do tratamento periodontal adjuvante no controle glicêmico.

2 PERIODONTITE

A periodontite é uma doença inflamatória crônica multifatorial que afeta os tecidos de suporte dos dentes. Se não tratada, pode resultar em danos irreversíveis ao ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, levando à perda dentária (NAZIR, 2017).

Um fator determinante importante no desenvolvimento e progressão da doença periodontal é a presença de uma concentração elevada de bactérias patogênicas na placa dentária, o que desencadeia uma resposta imune prejudicial significativa (SUDHAKARA, 2018).

A elevada concentração de moléculas bacterianas na superfície, como lipopolissacarídeos (LPS), estimula a produção de mediadores inflamatórios e citocinas, que por sua vez desencadeiam a liberação de metaloproteinases da matriz (MMPs). Essas enzimas, originárias dos tecidos, estão envolvidas na remodelação da matriz extracelular e na destruição óssea (NEELY, 2015; JIN, 2014).

Os patógenos presentes na doença periodontal têm a capacidade de destruir o epitélio da bolsa periodontal, facilitar a entrada de endotoxinas e exotoxinas prejudiciais na corrente sanguínea e resultar em efeitos adversos sistêmicos (NAZIR, 2017). A disseminação bacteriana e a infecção sistêmica resultante desse processo levam ao aumento da resposta inflamatória. Nas últimas décadas, a periodontite tem sido associada ao desenvolvimento de distúrbios sistêmicos, como doenças cardiovasculares (DCVs) e diabetes, devido às suas interações (LOURENÇO, 2014).

A disbiose, caracterizada pelo desequilíbrio dos microrganismos presen-

tes na placa dental, é um fator determinante no surgimento e desenvolvimento da gengivite crônica e da periodontite (SUDHAKARA, 2018; DARVEAU, 2010).

A periodontite está associada a uma interação complexa e alterada entre microrganismos subgengivais específicos, respostas imunológicas do hospedeiro, exposição a fatores ambientais prejudiciais e influências genéticas (SOLTS, 2013).

Várias espécies diferentes de bactérias estão presentes na placa dentária, dentre as quais, destacam-se patógenos potenciais, como *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium timidum*, *Parvimonas micra* e *Porphyromonas gingivalis* (LOURENÇO, 2014; SHADDOX, 2012).

As infecções periodontais resultam em lesões gengivais com contaminação dos tecidos circundantes. Posteriormente, ocorre a progressão para a periodontite, quando a infecção bacteriana e a resposta inflamatória atingem a superfície radicular e compromete as estruturas de suporte dos dentes (SUDHAKARA, 2018; DARVEAU, 2010).

Durante o processo inflamatório, fagócitos, neutrófilos e macrófagos são atraídos para a área afetada. Esse recrutamento é mediado pelo epitélio gengival, que libera substâncias químicas específicas, como interleucinas, prostaglandina E2 e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Essas substâncias também estimulam receptores presentes nas células fagocíticas e permitem que elas reconheçam e se liguem às moléculas bacterianas presentes no local. Além disso, o sistema complemento, uma série de proteínas plasmáticas, age para facilitar a ação dessas células fagocíticas. A resposta inicial tem como objetivo eliminar os microrganismos, bem como remover os resíduos celulares resultantes, como tecido necrótico e neutrófilos apoptóticos, por meio da atuação de células

mononucleares, como monócitos e macrófagos (HASTURK, 2015; ZADEH, 1999).

Em um sistema imunológico saudável e eficiente, o tecido ao redor do dente é preservado e as bactérias são removidas de forma eficaz. No entanto, se as espécies bacterianas continuarem a se multiplicar ou se houver uma resposta imune defeituosa/alterada, a inflamação aguda na região periodontal pode se tornar crônica e resultar na produção de mediadores adicionais. Isso leva ao recrutamento de células imunológicas, como células T e monócitos. Esse processo inflamatório prolongado leva à reabsorção do osso alveolar pelos osteoclastos e à degradação das fibras ligamentares pelas MMPs, além da formação de tecido de granulação. Além disso, como mencionado anteriormente, essa inflamação crônica pode ter efeitos prejudiciais e estar associada a outras doenças, como diabetes e doenças cardiovasculares (FRANCO, 2017; CEKICI, 2014; HAJISHENGALLIS, 2014).

3 DIABETES

O DM é uma doença crônica complexa que requer cuidados contínuos para controlar os níveis de glicemia a fim de prevenir complicações agudas e crônicas. De acordo com a classificação atual da Organização Mundial da Saúde (OMS), existem dois principais tipos de DM, 1 (DM1) e 2 (DM2). Ambas as formas são doenças heterogêneas, com diferenças na fisiopatologia, apresentação clínica e progressão da doença (NIBALI, 2022).

O DM1 é uma forma de diabetes que representa de 5-10% dos casos, é caracterizado pela destruição das células beta do pâncreas, o que resulta em uma deficiência absoluta de insulina. Essa destruição das células beta é causada por doenças autoimunes, nas quais o sistema imunológico do corpo ataca erroneamente essas células. O diagnós-

tico do DM1 é baseado na presença de marcadores autoimunes, como autoanticorpos contra as células das ilhotas pancreáticas, ácido glutâmico descarboxilase, insulina, tirosino fosfatases IA-2 e IA-2b, e transportador de zinco. Além disso, o DM1 tem uma forte associação com os genes do antígeno leucocitário humano, particularmente os genes DQA e DQB. Essa forma de diabetes requer tratamento com insulina exógena, já que o corpo não produz insulina suficiente. Os pacientes com DM1 precisam monitorar regularmente seus níveis de glicose no sangue e ajustar a dose de insulina conforme necessário para controlar adequadamente a doença (NEWTON, 2004).

No DM2, as células beta do pâncreas não funcionam adequadamente e não produzem insulina suficiente, assim as células do corpo têm dificuldade em responder adequadamente à insulina disponível. Isso leva a níveis elevados de glicose no sangue e resulta em problemas de saúde a longo prazo (DEFRONZO, 2009).

Níveis elevados de mediadores inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR), TNF- γ e IL-6, estão presentes na doença periodontal e no diabetes. Esses mediadores podem desempenhar papel importante na interligação entre o diabetes e a periodontite (ENGEBRETSON, 2007; NOACK, 2001; LOOS, 2000; ZADEH, 1999).

4 RELAÇÃO ENTRE DIABETES E PERIODONTITE

O DM é considerado um fator de risco para a periodontite, e tem sido proposta uma relação inversa, ou seja, que a periodontite pode agravar a descompensação diabética. Essa relação entre DM e periodontite é complexa e ocorre em ambos os sentidos e resulta em um ciclo vicioso que piora ambas as condições quando presentes no mesmo indivíduo (MARTINEZ, 2014).

Em um estudo realizado com 3219 indivíduos da população indígena Pima, que apresenta alta prevalência de DM2, é observado que os diabéticos têm maior prevalência de periodontite em comparação com os não diabéticos; e a idade é um fator independente nessa associação (EMRICH, 1991).

Taylor et al. (2013) encontram resultados semelhantes em relação à associação entre diabetes e periodontite na mesma população. Além disso, constatam que a presença de periodontite avançada está significativamente relacionada a um maior risco de controle glicêmico inadequado.

Vários autores concordam que o DM aumenta o risco de desenvolver doença periodontal. Para fatores como idade e sexo, o DM aumenta em 3× a probabilidade de desenvolver periodontite (MEALEY, 2006).

Há poucas evidências que sustentem uma relação negativa entre a doença periodontal e o controle glicêmico, complicações do DM, desenvolvimento do diabetes tipo 2 e possivelmente diabetes gestacional (BORGNAKKE, 2013).

Revisões recentes estabelecem o efeito do DM nas doenças periodontais, demonstra uma relação entre a gravidade da periodontite e as complicações do DM2. A periodontite moderada-a-grave está associada ao aumento da macroalbuminúria, doença renal em estágio terminal, calcificação da placa aterosclerótica, espessamento da íntima-média carotídea e maior risco de mortalidade cardiorenal (CHAPPLE, 2013; SANZ, 2009; MEALEY, 2006).

Alguns marcadores bioquímicos do DM são afetados pela doença periodontal, como a hemoglobina glicada (HbA1c). Esta é utilizada como um indicador da glicemia e tem sido amplamente adotada como uma variável de controle no gerenciamento do DM (MEALEY, 2006).

A periodontite está relacionada a níveis elevados de HbA1c e PCR em

pacientes com DM (CHEN, 2010). O tratamento periodontal pode estar relacionado à diminuição dos níveis de PCR (CHEN, 2012) e de HbA1c (QUINTERO, 2018).

Uma meta-análise demonstra que o uso de antibióticos sistêmicos tem efeito adicional benéfico em pacientes com diabetes e periodontite (GRELLMANN, 2016). No entanto, uma revisão sistemática mostra resultados contraditórios ao indicar que o uso adicional de antibióticos sistêmicos não apresenta benefícios em termos de redução da HbA1c em pacientes diabéticos (JUNIOR, 2017).

O estresse oxidativo é considerado um elo importante entre DM e periodontite, pois pode ativar vias pró-inflamatórias compartilhadas por essas condições (PATIL, 2016). O DM em pacientes com periodontite está relacionado a níveis mais altos de biomarcadores plasmáticos de estresse oxidativo. Esses biomarcadores podem ativar vias pró-inflamatórias sistêmicas (ALLEN, 2011).

Alguns relatórios não encontram correlação entre diabetes e doença periodontal (POLAK, 2018). Logo, são necessárias mais pesquisas para confirmar a possível conexão entre diabetes e doença periodontal devido à falta de consenso nos estudos existentes.

4.1 Mecanismo fisiopatológicos que ligam essas duas condições

A presença prolongada de biofilme subgengival estimula a inflamação no tecido periodontal e resulta na secreção desregulada de mediadores inflamatórios produzidos pelo hospedeiro e na destruição do tecido. Os mediadores mais estudados incluem interleucina (IL)-1, IL-6, prostaglandina E2 (PGE2), TNF- α , RANKL e metaloproteinases da matriz (MMPs, especialmente MMP-8, MMP-9 e MMP-13), bem como células T reguladoras que produzem citocinas como IL-12 e IL-18, e quimiocinas. A rede de citocinas envolvida na

patogênese da doença periodontal é complexa, e há variações significativas na natureza da resposta inflamatória entre os indivíduos (TAYLOR, 2013).

A inflamação desempenha um papel central no desenvolvimento do DM e na doença periodontal. DM1 e DM2 estão associados a altos níveis de marcadores inflamatórios no organismo. A inflamação elevada no DM contribui para complicações macrovasculares e microvasculares, e a hiperglicemia ativa vias que aumentam a inflamação, o estresse oxidativo e a morte celular programada. Altos níveis de IL-6 e TNF- α são encontrados em pessoas com DM e obesidade. Pela medição dos níveis séricos de IL-6 e PCR, é possível prever o desenvolvimento do DM2. Níveis elevados de PCR também estão associados à resistência à insulina, DM2 e doenças cardiovasculares. As proteínas de fase aguda, incluindo a PCR, são principalmente induzidas pelo TNF- α e IL-6, que também interferem na sinalização da insulina dentro das células e contribuem potencialmente para a resistência à insulina. Pacientes com periodontite apresentam níveis elevados de IL-6 e PCR no sangue, e há uma correlação entre os níveis de IL-6 e a gravidade da doença periodontal. Portanto, a inflamação sistêmica associada à doença periodontal pode favorecer o desenvolvimento do estado diabético (PRESHAW, 2012).

O DM provoca maior inflamação nos tecidos periodontais. Pacientes com DM1 e gengivite ou periodontite apresentam níveis mais elevados de PGE2 e IL-1 no fluido gengival do que indivíduos não diabéticos com o mesmo grau de doença periodontal. Pacientes com DM2 e aqueles com HbA1c acima de 8% apresentam valores significativamente mais altos de IL-1 no fluido gengival em comparação com pacientes com HbA1c abaixo de 8%. Os valores de HbA1c e os de glicose são fatores independentes que predizem níveis elevados de IL-1 no fluido gengival (TAYLOR, 2013;

PRESHAW, 2012).

Após lesão causada pelo lipopolissacarídeo, os monócitos em pacientes com DM1 produzem níveis mais elevados de TNF- α , IL-1 e PGE2 do que em pacientes não diabéticos. Estudos mostram deficiências nas atividades dos leucócitos polimorfonucleares (PMN) em pacientes diabéticos, como quimiotaxia, fagocitose e funções bactericidas comprometidas. Essas deficiências podem estar relacionadas às alterações metabólicas associadas ao diabetes. Pacientes diabéticos com periodontite avançada apresentam menor capacidade de quimiotaxia em comparação com pacientes com periodontite leve, além de defeitos no apoptose dos PMN. Isso pode levar ao acúmulo de PMN nos tecidos periodontais e resultar em maior destruição tecidual devido à produção contínua de MMPs e espécies reativas de oxigênio (ROS). O diabetes prolonga a resposta inflamatória ao *Porphyromonas gingivalis* e aumenta a produção de TNF- α como mediador inflamatório. No entanto, o tratamento periodontal reduz os níveis séricos de mediadores inflamatórios (IL-6, TNF- α , PCR e MMP) em pacientes com diabetes e em pacientes sem diabetes (NIBALI, 2013).

O DM é conhecido por gerar um fenótipo de hiperinflamação em células específicas devido à ação dos produtos da glicação avançada (AGE) nessas células. Essas complicações estão relacionadas à hiperglicemia crônica, que leva à formação de AGE. Os AGEs afetam as células endoteliais e os monócitos e os torna mais suscetíveis aos estímulos que induzem a produção de mediadores inflamatórios. O acúmulo de AGEs no plasma e nos tecidos de pacientes diabéticos tem sido associado a várias complicações. No tecido gengival, a presença de AGEs está relacionada a maior permeabilidade vascular, degradação acentuada das fibras de colágeno e aceleração da destruição do tecido conjuntivo e ósseo. Esses mecanismos, além

do acúmulo de AGEs, são semelhantes aos da doença periodontal. Além disso, o acúmulo de AGEs nos tecidos periodontais também desempenha um papel na superexpressão da inflamação periodontal em indivíduos com DM. A ligação dos AGEs aos seus receptores resulta na produção exagerada de mediadores inflamatórios, como IL-1, TNF- α e IL-6 (GROVER, 2013). A formação dessas moléculas resulta na produção de ROS e elevação do estresse oxidativo. As alterações celulares subsequentes contribuem para o dano vascular associado a várias complicações do DM (CHAPPLE, 2013; NIBALI, 2013; D'AIUTO, 2010).

Os AGEs têm a capacidade de aumentar a atividade respiratória dos PMNs, o que pode agravar os danos nos tecidos específicos da periodontite. Além disso, causam efeitos negativos no metabolismo ósseo, leva a dificuldades na reparação e formação óssea, bem como a uma redução na produção da matriz extracelular. A apoptose também pode desempenhar um papel importante na maior suscetibilidade à periodontite em pacientes com DM, uma vez que a morte programada das células responsáveis pela produção da matriz pode limitar as oportunidades de reparo nos tecidos inflamados (TAYLOR, 2013).

5 TRATAMENTO DE PERIODONTITE EM PACIENTES DIABÉTICOS

O tratamento da periodontite em pacientes com diabetes resulta em uma significativa redução dos níveis de HbA1c e tem o efeito adicional de diminuir a presença de mediadores inflamatórios circulantes, como PCR, TNF, IL-6 e fibrinogênio, além de normalizar a reatividade dos monócitos (BAEZA, 2020; RUOYAN, 2019; STEFFENS, 2010).

Claramente, o tratamento periodontal traz vantagens adicionais, pois resulta em melhorias no perfil lipídico de indivíduos com DM2 após três meses de intervenção. Notavelmente, os níveis de

colesterol total e triglicerídeos apresentam uma redução significativa (GARDE, 2019).

As doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes e periodontite, podem compartilhar fatores de risco semelhantes. A OMS destaca quatro fatores comportamentais preocupantes, inatividade física, dieta não saudável, consumo excessivo de álcool e tabagismo. Esses elementos têm sido associados ao desenvolvimento e agravamento dessas condições de saúde. Ao abordar esses fatores de risco comuns, é possível adotar uma abordagem mais abrangente na prevenção e no controle de ambas as doenças. Segundo os dados da Pesquisa Nacional de Saúde (2019), conduzida pelo IBGE em colaboração com os Ministérios da Saúde e Economia, é observada uma relação significativa entre a perda dentária decorrente da periodontite e o diabetes, bem como fatores de risco comuns. Além disso, constata-se que a presença de tabagismo e comorbidades, como hipertensão e artrite reumatoide, em indivíduos com diabetes, reforça essa associação. Essas descobertas enfatizam a importância de considerar esses aspectos interligados para promover uma abordagem mais holística à saúde bucal e geral (MEDEIROS, 2022).

Embora a abordagem dos fatores de risco comuns seja altamente recomendada em diretrizes de sociedades médicas para cardiologia e estudo do diabetes, seu destaque na área da periodontia tem sido mais recente. Isso significa que a consideração e tratamento de fatores de risco compartilhados podem ser uma abordagem promissora para melhorar a saúde bucal e prevenir ou gerenciar condições como diabetes e problemas cardiovasculares (CONSENTINO, 2019; HERRERA, 2018).

As diretrizes atuais para o tratamento de periodontite em seus estágios iniciais a moderados enfatizam a importância da cessação do tabagismo e incluem intervenções para controlar o

diabetes. Isso destaca como essas medidas são cruciais para melhorar o prognóstico e o gerenciamento eficaz da doença periodontal.

6 MANEJO CLÍNICO

O manejo clínico para pacientes com diabetes e periodontite envolve uma abordagem holística que visa controlar ambas as condições para melhorar a saúde geral do paciente e evitar complicações futuras. Com um tratamento adequado, é possível melhorar a qualidade de vida do paciente e reduzir os riscos associados ao diabetes e à periodontite. Uma sugestão de protocolo compreende sete fases, (i) educação ao paciente (orientar o paciente sobre o risco aumentado de gengivite e periodontite devido ao diabetes. Explique que a presença de periodontite pode tornar o controle glicêmico mais desafiador. Informar sobre o aumento do risco de outras complicações relacionadas ao diabetes); (ii) anamnese (realizar uma anamnese detalhada. Coletar informações sobre o tipo de diabetes, tempo de diagnóstico, complicações, tratamentos e medicamentos em uso. Verifique o uso de medicamentos anticoagulantes, anti-hipertensivos ou hipolipemiantes); (iii) avaliação bucal (realize um exame bucal completo. Realizar uma avaliação periodontal detalhada. identificar problemas periodontais e avaliar a saúde bucal geral); (iv) cuidados preventivos (para pacientes sem diagnóstico de periodontite, implemente uma rotina de cuidados preventivos. Realizar monitoramentos anuais para detectar alterações periodontais precocemente); (v) tratamento da periodontite (para pacientes diagnosticados com periodontite, inicie o tratamento adequado de forma simples. Implementar a terapia periodontal não cirúrgica, independente dos níveis glicêmicos); (vi) segurança cirúrgica (avaliar a segurança de realização de terapia cirúrgica periodontal e implantes. Considere os níveis de glicose

no sangue (hipoglicemia e hiperglicemia) durante o procedimento cirúrgico) e (vii) reabilitação dentária (incentivar pacientes com perdas dentárias significativas a buscar reabilitação dentária. Melhore a qualidade de vida por meio da restauração da mastigação adequada) (STEFFENS et. al., 2022).

As vantagens do cuidado integrado incluem maior rastreamento e diagnóstico precoce de pacientes com diabetes não diagnosticado, o que permite iniciar o tratamento mais cedo e evitar complicações a longo prazo. Além disso, as mudanças no estilo de vida recomendadas podem reduzir a prevalência e incidência de diabetes e periodontite, bem como outras doenças crônicas não transmissíveis. Um controle glicêmico mais eficaz é alcançado, principalmente em pacientes com níveis mais altos de HbA1c, o que contribui para melhor gerenciamento do diabetes e diminuição das complicações associadas à doença. Isso resulta em melhoria geral na saúde bucal e sistêmica dos pacientes. Outro benefício importante é a redução dos custos odontológicos e médicos associados ao controle glicêmico aprimorado. Ao tratar adequadamente os pacientes com diabetes e periodontite, é possível evitar o agravamento dessas condições e, conseqüentemente, diminuir as despesas médicas a longo prazo. Portanto, o cuidado integrado entre profissionais da saúde bucal e médicos traz uma série de vantagens significativas, desde o diagnóstico precoce até a redução dos custos e complicações associadas ao diabetes e à periodontite. Isso resulta em melhores resultados de saúde para os pacientes e uma abordagem mais abrangente para o cuidado geral do paciente (STEFFENS et. al., 2022).

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As considerações finais deste artigo científico destacam a complexa relação entre a periodontite e o diabetes,

ênfatizando sua natureza bidirecional e os mecanismos fisiopatológicos que conectam essas duas condições de saúde. A periodontite, uma doença inflamatória crônica, é impulsionada por bactérias patogênicas na placa dentária, desencadeando uma resposta imunológica prejudicial que pode levar a complicações sistêmicas. O diabetes, por sua vez, está associado a altos níveis de marcadores inflamatórios, contribuindo para uma maior suscetibilidade à periodontite.

O tratamento adequado da periodontite em pacientes diabéticos é crucial, a terapia periodontal não apenas melhora a saúde bucal, mas também reduz a inflamação sistêmica e contribui para um melhor controle glicêmico. Além disso, a importância da saúde bucal para a saúde geral e a necessidade de uma abordagem integrada. A prevenção, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado desempenham um papel fundamental na melhoria da qualidade de vida dos pacientes, no controle das complicações e na promoção de mudanças no estilo de vida saudável, especialmente no que diz respeito a doenças crônicas não transmissíveis. Contudo, ainda se faz necessários mais estudos para a melhor compreensão da correlação entre a diabetes e doença periodontal.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, E.M. et al., Oxidative and inflammatory status in Type 2 diabetes patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.*, v. 38, n. 10, p. 894-901, ago. 2011.
- ANTHONY, L. et al. The natural history of periodontal disease in humans: risk factors for tooth loss in caries-free subjects receiving no oral health care. *Journal of clinical periodontology*. EUA, v. 32, n. 9, p. 984-993, ago. 2005
- BAEZA, M. et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-

analysis. Journal of Applied Oral Science, v. 10, n. 28, p.1-13, jan. 2020.

BORGNAKKE, W. S. et al, Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. Journal of periodontology, v. 84, n. 4, p. 135-152, abr. 2013.

BULLON, P. et al. Metabolic Syndrome and Periodontitis: Is Oxidative Stress a Common Link?. Journal of dental research., v. 88, n. 6, p. 503-518, jun. 2009.

CEKICI, A. et al. Vias inflamatórias e imunes na patogênese da doença periodontal. Periodontol 2000, v. 64, p. 57-80, dez. 2013.

CHAPPLE, I. L. C. et al. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. Journal of periodontology, v. 84, n. 4, p. 106-112, abr. 2013.

CHEN, L. et al. Association of Periodontal Parameters With Metabolic Level and Systemic Inflammatory Markers in Patients With Type 2 Diabetes, v. 81, n. 3, p. 364-371, mar. 2010.

CHEN, L. et al. Effects of Non-Surgical Periodontal Treatment on Clinical Response, Serum Inflammatory Parameters, and Metabolic Control in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized Study, v. 83, n. 4, p. 435-443, abr. 2012.

COSENTINO, F. et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. European Society of cardiology, v. 2, n. 41, p. 255-323, jan. 2020.

D'AIUTO, F. et al. Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis. Journal of dental research., v. 89, n. 11, p. 1241-1246, ago. 2010.

DARVEAU, R. Periodontite: uma ruptura polimicrobiana da homeostase do hospedeiro. Nat Rev Microbiol. EUA., v. 8, p. 481-490, jun. 2010.

DEFRONZO, R. A. et al. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Diabetes, v. 58, n. 4, p. 773-795, abr. 2009.

EMRICH, L. J. et al. Periodontal Disease in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Journal of periodontology, v. 62, n. 2, p. 123-131, fev. 1991.

ENGEBRETSON, S. et al., Plasma levels of tumour necrosis factor-alpha in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. J Clin Periodontol., v. 34, n. 1, p.18-24, jan. 2007.

FRANCO, C. et al. Metaloproteinases de matriz como reguladoras de Inflamação Periodontal. Int. J. Mol. Ciência, v. 18, n. 2, p. 440, fev. 2017.

GARDE, S. et al. Periodontal Therapy for Improving Lipid Profiles in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. International Journal of Molecular Sciences, v. 15, n. 20, p. 3836, ago. 2019.

GRELLMANN, A. P. et al. Systemic antimicrobials adjuvant to periodontal therapy in diabetic subjects: a meta-analysis. Journal of clinical periodontology, v. 43, n. 3, p. 250-260, mar. 2016.

GROVER, H. S.; LUTHRA, S. Molecular mechanisms involved in the bidirectional relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. J Indian Soc Periodontol., v. 17, n. 3, p. 292-301, maio 2013.

HAJISHENGALLIS, G. Patogênese imunomicrobiana da periodontite:

Keystones, patobiontes e resposta do hospedeiro. *Trends Immunol.*, v. 35, n. 1, p.3-11, out. 2013.

HASTURK, H.; KANTARCI, A. Ativação e resolução da inflamação periodontal e seu impacto sistêmico. *Periodontol* 2000, v. 69, n. 1, p. 255-273, out. 2015.

HERRERA, D. et al. White Paper on Prevention and Management of Periodontal Diseases for Oral Health and General Health. FDI World Dental Federation, fev. 2018.

JIN, J. et al. Simvastatin inhibits lipopolysaccharide-induced osteoclastogenesis and reduces alveolar bone loss in experimental periodontal disease. *J Periodontol.* EUA, v. 49, n. 4, p. 518-526, ago. 2014.

JUNIOR, R. L. et al. Effects on HbA1c in diabetic patients of adjunctive use of systemic antibiotics in nonsurgical periodontal treatment: A systematic review. *J Dent.*, v. 66, p. 1-7, nov. 2017.

KWON, T. H.; LAMSTER, I. B.; LEVIN, L. Conceitos Atuais no Tratamento da Periodontite. *Jornal odontológico internacional.* EUA, v. 7, n. 1, p. 462-476, 2021.

LICCARDA, D. et al. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. *Internacional Journal of Molecular Sciences.* mar. 2019.

LOOS, B. G. et al. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol.*, v. 71, n. 10, p. 1528-1534, out. 2000.

LOURENÇO, T. G. et al. Perfis de assinatura microbiana de pacientes periodontalmente saudáveis e doentes. *J. Clin. Periodontol.*, v. 41, n. 11, p. 1027-1036, set. 2014.

MARTINEZ, A. B.; CORCUERA, M. M.; ILUNDAINB, J. B., Diabetes and periodontitis: a bidirectional relationship. *Med. Clin.*, v. 145, n.1, p.31-35, jul. 2014.

MEALEY, B. L.; OATES, T. W., Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *Journal of periodontology*, v. 77, n. 8, p. 1289-1303, ago. 2006.

MEALEY, B. L. How does diabetes alter treatment in the dental office? *J Indiana Dent Assoc.*, v. 77, n. 2, p. 11-15, 1998

MEDEIROS, T. C. C. et al. Association between tooth loss, chronic conditions, and common risk factors: Results from the 2019 Brazilian Health Survey. *Journal Periodontol.*, v. 8, n. 93, p. 1141-1149, ago. 2022.

MONSARRAT, P.; VERGNES, J. N. Atividade de pesquisa clínica em medicina periodontal: Um mapeamento sistemático de registros de ensaios. *J. Clin. Periodontol.* EUA, v. 43, n. 5, p. 390-400, maio 2016.

NAZIR, M. A. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci.* EUA, v. 11, n. 2, p. 72-80, jun. 2017.

NEELY, A. L. et al. A história natural da doença periodontal em humanos: Fatores de risco para perda dentária em indivíduos livres de cárie que não recebem cuidados de saúde bucal. *J. Clin. Periodontol.* EUA., v. 32, n. 9, p. 984-993, ago. 2005.

NEWTON C. A. et al., Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med.*, v. 164, n. 17, p. 1925-1931. set. 2004.

NIBALI, L. et al. Periodontitis and Redox Status: A Review. *Bentha, Science.* v.

19, n. 15, p. 2687-2697, 2013.

NIBALI, L. et al., Periodontitis and implant complications in diabetes. *Periodontol* 2000, v. 90, n. 1, p. 88-105, out. 2022.

NOACK, B. et al., Periodontal Infections Contribute to Elevated Systemic C-Reactive Protein Level. *Journal of Periodontol. EUA*, v. 72, n. 9, p. 1221-1227, set. 2001.

PATIL, S. V. et al., Chronic Periodontitis in Type 2 Diabetes Mellitus: Oxidative Stress as a Common Factor in Periodontal Tissue Injury. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.*, v. 10, n. 4. abr. 2016.

POLAK, D., SHAPIRA, L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol.*, v. 45, n. 2, p. 150-166, fev. 2018.

PRESHAW, P. M. et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, v. 55, p. 21-31. nov. 2012.

QUINTERO, A. J. et al. Effect of two periodontal treatment modalities in patients with uncontrolled type 2 diabetes mellitus: A randomized clinical trial., v. 45, n. 9, p. 1098-1106. set. 2018.

RUOYAN, C. et al. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *BMC Oral Health*, v. 1, n. 19, p. 176, ago. 2019.

SANZ, S. L.; MARTINEZ, A. B. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal / Diabetes: oral and

periodontal implications, v. 25, n. 5, p. 249-263, out. 2009.

SHADDOX, L. M. et al.; Caracterização Microbiológica em Crianças com Periodontite Agressiva. *J. Dente. Res.*, v. 91, n. 10, p. 927-933. out. 2012.

SLOTS, J. Periodontologia: Passado, presente, perspectivas. *Periodontol* 2000, v. 62, p. 7-19. abr. 2013

STEFFENS, J. P. et al. Influência de la enfermedad periodontal en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: Revisión de la literatura. *Rev. méd. Chile*, Santiago, v. 138, n. 9, p. 1172-1178, set. 2010.

STEFFENS, J. P. et al. Manejo clínico da inter-relação diabetes e periodontite: diretrizes conjuntas da sociedade brasileira de periodontologia (SOBRAPE) e da sociedade brasileira de endocrinologia e metabologia (SBEM). *Braz J Periodontol.*, v. 1, n. 32, p. 90-113, jan-abr. 2022.

SUDHAKARA P. et al. Oral Dysbiotic Communities and Their Implications in Systemic Diseases. *Dent J (Basel). EUA*, v. 6, n. 2, p. 10, abr. 2018.

TAYLOR, J. J. et al. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of clinical periodontology*, v. 40, n. 14, p. 113-134, abr. 2013.

ZADEH, H. H. et al. O papel da resposta imune mediada por células a *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* na periodontite. *Periodontol* 2000, v. 20, p. 239-242, jun. 1999.