

**MARIA ELIZABETH GEMAQUE COSTA**

**ANÁLISE CLÍNICA DA DOENÇA PERIODONTAL EM PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO 2 CORRELACIONADA COM O NÍVEL DE  
HEMOGLOBINA GLICADA E PROTEÍNA C-REATIVA.**

Belém

2006

**Maria Elizabeth Gemaque Costa**

**ANÁLISE CLÍNICA DA DOENÇA PERIODONTAL EM PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO 2 CORRELACIONADA COM O NÍVEL DE  
HEMOGLOBINA GLICADA E PROTEÍNA C-REATIVA.**

Dissertação apresentada à Universidade Federal do Pará para obter o título de Mestre pelo Programa de Pós - Graduação em Odontologia.

Área de concentração: Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Adriano Corrêa

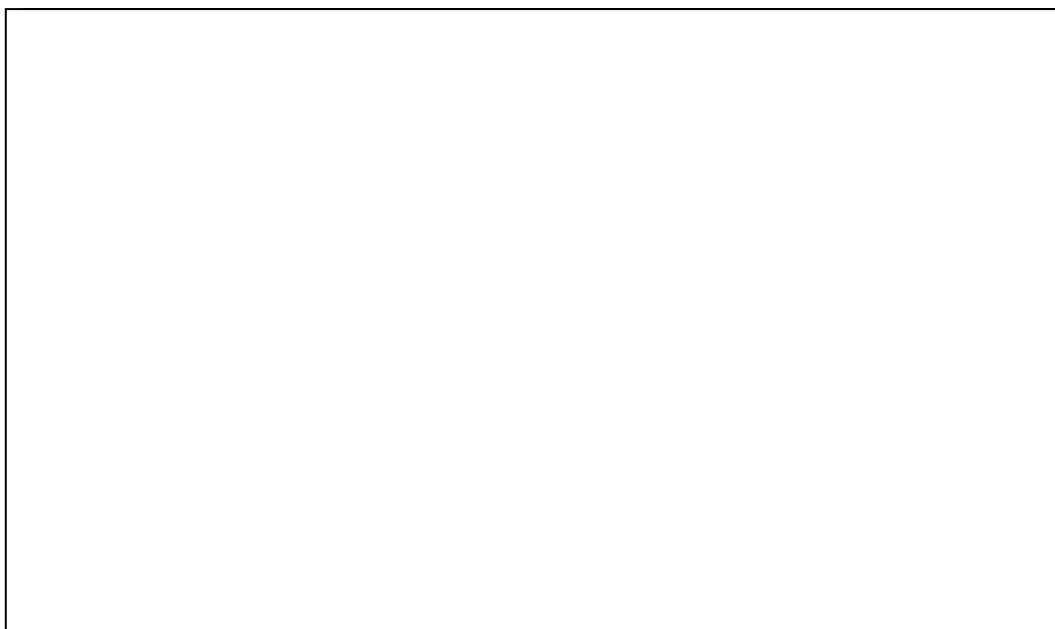
Co-Orientador: Prof. Dr. João Soares Felício

Belém  
2006

Catálogo-na-Publicação

Serviço de Documentação Odontológica

Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Pará



## DEDICATÓRIA

À Deus, pelo seu imenso amor e sua presença constante em minha vida .

À Francisco Gemaque Álvaro *“in memória”* e Maria de Lourdes Gemaque, meus pais, pelo incentivo que sempre me deram aos estudos, pelo amor, dedicação e pela vida.

À José Alegria Costa, meu marido, pelos vinte e oito anos juntos (e por ter contribuído para o nosso maior e melhor sonho - nossos filhos).

À Bruno, Karina e Angelo Gemaque, meus filhos, por toda dedicação nesta caminhada, pela paciência, compreensão e todo amor dedicado.

Aos meus irmãos, Maria de Fátima e Maria de Jesus *“in memória”*, Luiz, Francisco, Miguel, Constantino, Angela e Cristina pela grande amizade que nos une.

**Amo muito todos vocês!**

## **AGRADECIMENTOS**

À Adriano Maia Corrêa, meu orientador, pela confiança sempre demonstrada.

À João Soares Felício, meu co-orientador, pela orientação e disponibilidade.

Ao prof. Dr. Manuel Ayres, pelo apoio na elaboração dos dados estatísticos deste trabalho.

As meninas do Centro de pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto, pela triagem dos participantes diabéticos estudados.

À Karina Gemaque, minha filha e Manuela Lima, amiga, pela força, carinho e ajuda sempre atenciosa.

Aos amigos, em especial a Wagner Almeida de Andrade, que de alguma forma me apoiaram e torceram por mim.

Aos participantes diabéticos e do grupo controle, pela confiança e participação neste projeto de pesquisa.

Ao Laboratório Paulo Azevedo, em especial a minha amiga Carla Dias, pela realização de todos os exames nos participantes da pesquisa clínica.

**Muito obrigada!**

***"Há homens que lutam um dia e são bons.  
Há outros que lutam um ano e são melhores.  
Há os que lutam muitos anos e são muito bons.  
Porém, há os que lutam toda a vida.  
Esses são os imprescindíveis."***

**Bertolt Brecht**

Costa MEG. Análise clínica e laboratorial da doença periodontal em pacientes diabéticos Tipo 2 [Dissertação de Mestrado]. Belém: Universidade Federal do Pará; 2006.

## RESUMO

O diabetes mellitus é uma desordem patológica de origem endócrina que provoca inúmeras alterações de ordem sistêmica. Tem sido considerado que o diabetes influencia na instalação e progressão da doença periodontal a exemplo da dificuldade cicatricial, mas também sofre influência da mesma, posto que o curso clínico da doença periodontal pode alterar o metabolismo da glicose e, conseqüentemente, dificultar o controle do diabetes. Desta forma, a estreita relação entre a doença periodontal e diabetes tem sido motivo de preocupação entre os cirurgiões-dentistas. O objetivo deste estudo foi avaliar a condição clínica do periodonto em indivíduos diabéticos tipo 2 e a necessidade de tratamento periodontal através do Registro Periodontal Simplificado (PSR), juntamente com análise laboratorial (HbA1c e Proteína C-reativa ultra-sensível-PCR). Dos 88 participantes do estudo, 5,69% apresentaram-se livre de doença; 36,36% apresentaram-se com gengivite e 57,95% apresentaram-se com periodontite. No grupo dos indivíduos não diabéticos, 51,06% tiveram periodontite, enquanto 65,85% dos diabéticos apresentaram a doença. A doença periodontal apresentou-se mais grave na faixa etária de 60-69 anos (grupo controle) e 70-79 anos (grupo diabéticos). Todos os diabéticos apresentaram doença periodontal, e o escore 3 (50,34%) o mais prevalente. No grupo controle 89,36% apresentaram doença periodontal, e o escore 2 (31,25%) foi o mais

prevalente. Apesar dos altos níveis de proteína C-reativa e de hemoglobina glicada, não houve associação com a gravidade da doença periodontal nos participantes do estudo.

**Palavras- Chave:** Diabetes Mellitus - Doença Periodontal Inflamatória - Registro Periodontal Simplificado (PSR)



Costa MEG. Clinical and laboratorial analysis of the periodontal disease in diabetic patients Type 2 [Dissertação de Mestrado]. Belém: Universidade Federal do Pará; 2006.

## **ABSTRACT**

Diabetes Mellitus is an endocrine disease that causes a large number of systemic disorders. It has been considered that diabetes may influence the installation and advancing of inflammatory periodontal disease, as seen with the wound healing difficulty, but is also influenced by periodontal disease, since the clinic course of periodontal disease may affect the glucose metabolism and diabetic control. So, the interrelationship between diabetes and periodontal disease has troubled the dental professionals. The aim of this study was to evaluate the clinical condition of periodontium in diabetic individuals type 2 and the necessity of periodontal treatment through Periodontal Screening Records (PSR), in conjunction with laboratorial analysis (HbA1c and high-sensitivity C-reactive protein-CRP). Of the 88 participants of the study, 5,69% had been presented free of disease; 36,36% had been presented with gingivitis and 57,95% had been presented with periodontitis. In the group of the not diabetic individuals, 51.06% had periodontitis, while 65.85% of the diabetic had presented the disease. The periodontal disease was presented more serious in the age group of 60-69 years (group not diabetic) and 70-79 years (group diabetic). All the diabetic had presented periodontal disease, and the score 3 (50,34%) was most prevalent In the group of the not diabetic individuals 89,36% had presented periodontal disease, and the score 2 (31,25%) was most prevalent.

Although the high levels of C-reactive protein and the glycosylated hemoglobin, it did not have association with the gravity of the periodontal disease in the participants of the study.

**Key-Words** : Diabetes Mellitus - Inflammatory Periodontal Disease - Periodontal Screening Records (PSR)

## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 -	Histologia do periodonto sadio. E= esmalte; C= cimento; D= dentina; OE= epitélio bucal; SE= epitélio sulcular; JE= epitélio juncional; GCT= tecido conjuntivo gengival; AB= osso alveolar; PDL= ligamento periodontal.....	19
Figura 2.2 -	Visualização da linha mucogengival (setas).....	19
Figura 2.3 -	Duas partes da gengiva podem ser diferenciadas: a gengiva livre (FG) e a gengiva inserida (AG).....	21
Figura 2.4 -	Dimensões fisiológicas do periodonto de proteção.....	21
Figura 2.5 -	Desenho retrata as várias fases da organização do ligamento periodontal que se forma concomitantemente com o desenvolvimento da raiz e a erupção do dente.....	22
Figura 2.6 -	Progressão da doença periodontal.....	23
Figura 4.1 -	Profundidade de Sondagem.....	65
Figura 4.2. -	Boca dividida em sextantes.....	66

## LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1-	Distribuição por sexo, entre os participantes do grupo diabéticos e grupo controle.....	69
Tabela 5.2-	Distribuição por faixa etária entre os participantes do grupo controle.....	70
Tabela 5.3-	Distribuição por faixa etária entre os participantes do grupo diabéticos.....	70
Tabela 5.4-	Distribuição etária da doença periodontal no grupo controle.....	71
Tabela 5.5-	Distribuição etária da doença periodontal no grupo diabéticos.....	71
Tabela 5.6-	Distribuição dos participantes de acordo com a sua condição periodontal.....	72
Tabela 5.7-.....	Média de HbA1c e PCR entre os participantes do grupo Diabéticos.....	74
Tabela 5.8-.....	Média de HbA1c e PCR entre os participantes do grupo controle.....	74

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

GPA	alfa 1 glicoproteína
AAP	American Academy of Periodontology
ADA	American Diabetes Association
CCS	Centro de Ciências da Saúde
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
CP	citoplasmáticos
HDL	colesterol
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CPITN	Community Periodontal Index of Treatment Needs
DM	diabetes mellitus
NIDDM	diabetes mellitus não dependente de insulina
DP	doença periodontal
Dr	doutor
OSE	epitélio do sulco
JE	epitélio juncional
OE	epitélio bucal
HbA1	hemoglobina glicada
HLA	do inglês “ Human Leukocytes Antigen” traduzido como Antígenos Leucocitários Humanos
HIV	human immunodeficiency virus
CEJ	junção cimento-esmalte
MGJ	junção mucogengival

µl	microlitros
mm	milímetros
mg/l	miligramas por litro
mg/dl	miligramas por decilitros
mg/dia	miligramas por dia
OMS	Organização Mundial de Saúde
PSR	do inglês "Periodontal Screening Records" traduzido como Registro Periodontal Simplificado
PA	pressão arterial
CP	processo citoplasmático
PCR	proteína c reativa
CT	tecido conjuntivo subjacente
VLDL	triglicérides
UFPA	Universidade Federal do Pará
IMC	índice de massa corpórea

## LISTA DE SÍMBOLOS

%	porcento
n°	número
*	asterisco
+/-	mais ou menos
$\beta$	beta
$\geq$	maior ou igual

# SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>16</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>18</b>
2.1 Características clínicas do periodonto sadio.....	18
2.2 Doença periodontal.....	23
2.2.1 Gravidade da doença periodontal.....	23
2.2.2 Patógenos relacionados à destruição periodontal.....	27
2.2.3 Proteína C-reativa.....	31
2.3 Diabetes mellitus.....	35
2.3.1 Classificação.....	37
2.3.2. Epidemiologia.....	39
2.3.3 Sintomas do diabetes.....	42
2.3.4 Complicações do diabetes.....	42
2.4 Relação entre diabetes mellitus e doença periodontal.....	45
<b>3 PROPOSIÇÕES.....</b>	<b>60</b>
3.1 Geral.....	60
3.2 Específico.....	60
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>61</b>
4.1 Análise clínica.....	62
4.2 Análise laboratorial.....	67
4.3 Análise estatística.....	67



<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>69</b>
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>76</b>
<b>7. CONCLUSÕES.....</b>	<b>87</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>88</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>95</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A boca, por não ser um órgão isolado do corpo humano, deve ser vista como parte integrante deste, influenciando e sendo influenciada pelo mesmo. A saúde bucal, portanto, deve estar inserida no contexto da saúde geral ou sistêmica.

O reconhecimento da natureza infecto-inflamatória das doenças periodontais (DP) redundou no estabelecimento de correlações entre a presença dessas doenças e a condição sistêmica do paciente, colocando essas patologias no cenário sistêmico, daí a expressão “Medicina Periodontal”.

A relação entre diabetes mellitus (DM) e a doença periodontal já é objeto de estudo há muitos anos, a partir de uma associação biológica na qual pessoas diabéticas têm maior susceptibilidade para muitos tipos de infecção (GREGHI et al., 2002).

Descoberto no Egito há mais de 3.500 anos, ainda hoje o diabetes mellitus representa um problema de importância crescente em saúde pública, sendo um dos mais fortes fatores de risco para a doença periodontal.

Considerando-se risco de progressão da doença periodontal em diabéticos sem adequado controle metabólico, tem sido sugerido que o tratamento periodontal pode ter efeito positivo no controle do diabetes. É bom lembrar que, embora existam evidências clínicas e epidemiológicas que mostrem uma melhoria nos níveis glicêmicos após tratamento periodontal, não se tem comprovação estabelecida da contribuição da terapia periodontal sobre o controle da hiperglicemia em pacientes portadores de diabetes mellitus (TAYLOR, 1999).

A relação entre controle metabólico do diabetes e doença periodontal não está clara, embora muitos estudos relacionem pior controle glicêmico com aumento da destruição periodontal, porém outros estudos têm-se dirigido a investigar a inversão dessa relação, a fim de melhorar o prognóstico sombrio do diabetes.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

A doença periodontal tem o seu início com a própria história da humanidade. É identificada em todas as civilizações do mundo e considerada o segundo problema da odontologia em saúde pública, onde se prevê que 80% da população já tem a gengivite podendo chegar à periodontite (MATIELLO, 1998).

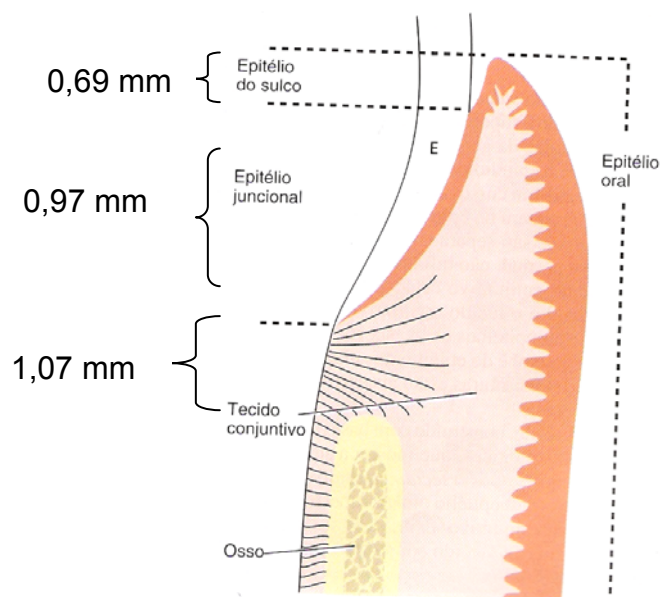
### **2.1 Características clínicas do periodonto sadio**

A inserção do dente no alvéolo só é possível devido à presença de numerosas fibras colágenas (fibras principais), com arranjo em feixes, outros componentes da matriz de tecido conjuntivo e vasos sanguíneos. Este sistema serve como mecanismo de revestimento e suporte do dente (Figura 2.1) (TEN CATE, 1994).



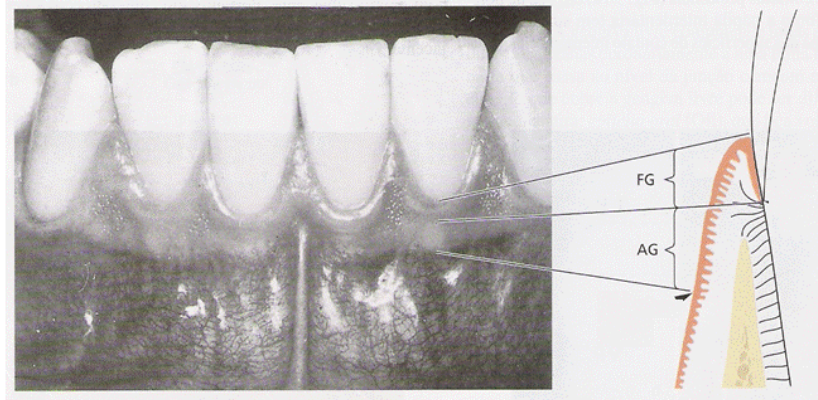
**Figura 2.1** – Histologia do periodonto sadio. E= esmalte; C= cimento; D= dentina; OE= epitêlio bucal; SE= epitêlio sulcular; JE= epitêlio juncional; GCT= tecido conjuntivo gengival; AB= osso alveolar; PDL= ligamento periodontal. Fonte: Rose et al., 2002.

O periodonto pode ser dividido em periodonto de proteção (mucosa alveolar, gengiva ou mucosa ceratinizada, sulco gengival, epitêlio juncional e inserções conjuntivas) (Figura 2.2) e periodonto de sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso alveolar) (FIGUEIREDO; PARRA, 2002).

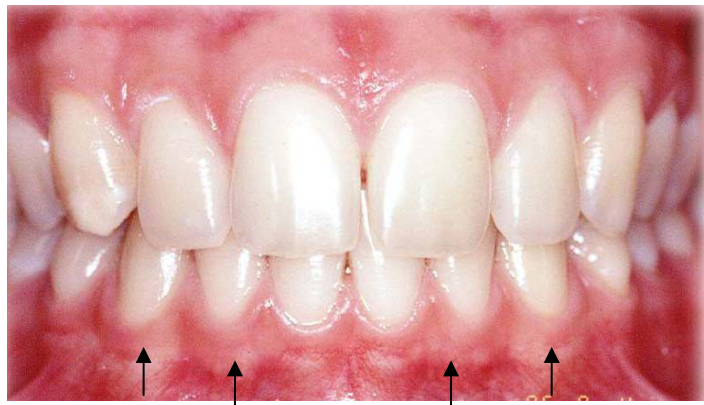


**Figura 2.2** – Dimensões fisiológicas do periodonto de proteção. Fonte: Lindhe, Karring, Lang, 1997

A mucosa alveolar ou mucosa de revestimento apresenta-se de cor vermelha, flexível e fina, permitindo maior agressão dos microorganismos. A gengiva ou mucosa ceratinizada é dividida em gengiva livre e inserida (Figura 2.3). Suas características clínicas quando no seu estado sadio são: em direção à coroa, a gengiva de cor rósea termina na margem gengival livre que possui um contorno parabólico. Em sentido apical, a gengiva é contínua com a mucosa alveolar (mucosa de revestimento), que é frouxa e de cor vermelha mais escura, da qual é separada por uma linha limitante facilmente reconhecida, chamada de junção mucogengival ou linha mucogengival (Figura 2.4). Além disso, a gengiva inserida com frequência apresenta um pontilhado delicado, que lhe confere um aspecto de casca de laranja. Todavia o pontilhado esta presente somente em 40% dos indivíduos. O sulco gengival promove uma distância entre a cavidade bucal e o epitélio juncional. O epitélio juncional difere morfológicamente do epitélio bucal e do sulco, sendo mais largo na parte da coroa e mais estreito na junção cimento esmalte, ou seja, sendo mais permeável que o epitélio bucal ou sulcular. Sofre uma renovação celular contínua a partir da camada basal, servindo de passagem para os produtos bacterianos do sulco para o tecido conjuntivo e para os fluídos e células do tecido conjuntivo ao sulco. As inserções conjuntivas representam um conjunto de fibras colágenas localizadas apicalmente ao epitélio juncional, garantindo uma firme inserção da gengiva ao dente (LINDHE; KARRING; LANG, 1997).



**Figura 2.3** – Duas partes da gengiva podem ser diferenciadas: a gengiva livre (FG) e a gengiva inserida (AG).Fonte: Lindhe, Karring, Lang, 1997

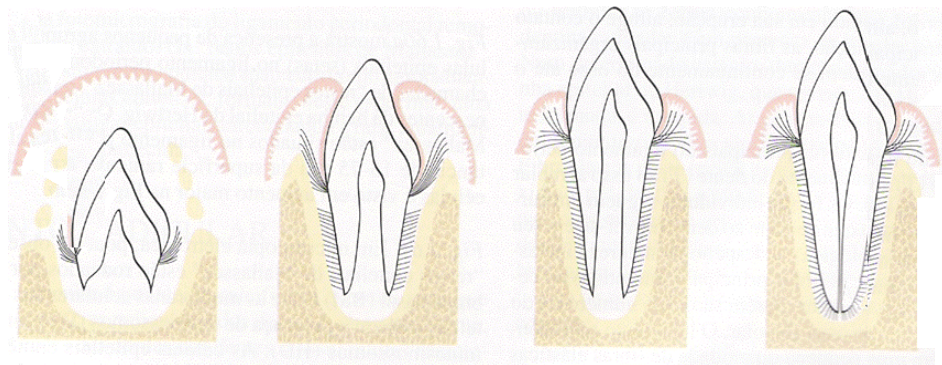


**Figura 2.4** – Visualização da linha mucogengival (setas).

O cemento radicular, por sua vez, é um tecido calcificado que recobre as superfícies radiculares e, ocasionalmente, pequenas porções das coroas dos dentes. É essencial para fixação normal dos dentes. Por servir como junção para as fibras de Sharpey ao tecido conjuntivo gengival, assim como ao ligamento periodontal e ao osso alveolar. Além disso, possui função protetora aos dentes, por ser menos suscetível a reabsorção que o osso (TEN CATE, 1994).

Cada dente é unido e separado do osso alveolar adjacente por uma estrutura de suporte maciça de colágeno, o ligamento periodontal. Esse arranjo, é claro, resiste ao deslocamento dental esperado durante a função normal. É essencial à mobilidade do dente, sendo esta em grande parte, determinada pela largura, altura e

qualidade do ligamento periodontal. Forma-se na medida em que o dente se desenvolve e irrompe na cavidade bucal (Figura 2.5). A forma estrutural não se esboça até que o dente entre em oclusão e seja aplicada a força funcional (FIGUEIREDO; PARRA, 2002).



**Figura 2.5** – As várias fases da organização do ligamento periodontal que se forma concomitantemente com o desenvolvimento da raiz e a erupção do dente. Fonte: Figueiredo, Parra, 2002.

O processo alveolar é a parte da maxila e da mandíbula que forma e sustenta os alvéolos dos dentes. Desenvolvem-se em conjunto com o desenvolvimento e erupção dos dentes e são gradativamente reabsorvidos com a perda dos dentes, pois a condição de sua existência é a presença da raiz dentária. Em conjunto com o cemento e o ligamento periodontal, o osso alveolar constitui os tecidos de sustentação dos dentes são responsáveis pela distribuição das forças geradas durante a mastigação e outras formas de contato entre os dentes (FIGUEIREDO; PARRA, 2002).



## 2.2 Doença periodontal

A doença periodontal é o comprometimento dos tecidos periodontais pelo processo inflamatório, que leva à reabsorção do osso, ou seja, a destruição do mesmo que está ao redor das raízes dos dentes, diferente da gengivite em que não há alteração óssea, pois a inflamação só atinge a gengiva, o periodonto de proteção (Figura 2.6).

A taxa de destruição do osso varia consideravelmente de uma pessoa para outra e até mesmo de uma área para outra na mesma boca, devido às diferenças específicas individuais, e no que diz respeito (idade, sexo, grau de educação, nível sócio-econômico) resposta tecidual, à irritação bacteriana que será responsável, juntamente com o padrão de resposta do hospedeiro, pela progressão da doença periodontal (MATIELLO, 1998).



Periodonto Sadio



Doença Periodontal Moderada



Doença Periodontal grave

**Figura 2.6** – Progressão da doença periodontal.

### 2.2.1 Gravidade da doença periodontal

Hugson, Koch e Rylander (1981) analisaram a prevalência e a distribuição da gengivite e da periodontite em crianças e adolescentes europeus. Foram avaliados 500 indivíduos, distribuídos em 5 grupos (3, 5, 10, 15 e 20 anos), contendo em cada grupo 100 indivíduos respectivamente. Aproximadamente 50% dos pertencentes ao grupo dos 3 anos e quase todas as crianças nos grupos de idade mais velhos apresentaram a placa visível. Os achados clínicos correspondentes à inflamação gengival estiveram presentes em 35% no grupo de 3 anos e 65 a 97% nas crianças mais velhas e adolescentes. Bolsas profundas foram encontradas em 17% no grupo de 15 anos e 21% no grupo de 20 anos. Quatro indivíduos no grupo de 15 anos e os adolescentes do grupo de 20 anos mostraram sinais visíveis de periodontite. Concluindo que a prevalência e gravidade da doença periodontal se agrava com o aumento da idade.

Para Hugson e Jordan (1982), após estudarem a severidade da doença periodontal em uma amostra aleatória de 600 indivíduos, na faixa-etária de 20 a 70 anos, residente na cidade de Jonkoping (Suécia), observaram que a gengivite foi mais comum nos jovens, enquanto em adultos verificou-se um processo inflamatório envolvendo, além do periodonto de proteção, o periodonto de sustentação. A distribuição da freqüência dos indivíduos de acordo com a gravidade da doença periodontal foi determinada. A análise foi baseada no registro clínico da gengivite, nas profundidades de bolsa e em mudanças qualitativas e quantitativas do osso alveolar em um exame intrabucal. Nos grupos de idade 20 e 30 anos, 96% e 85% dos indivíduos, respectivamente, tiveram tecidos periodontais saudáveis, sendo

agrupados como estando com a gengivite sem sinais de comprometimento ósseo. Nos grupos de idade 40, 50 e 70 anos nenhum dos indivíduos estava livre dos sinais de gengivite e periodontite. Portanto, as formas mais graves parecem ainda estar mais evidentes em indivíduos de maior faixa-etária.

Machion et al. (2000) avaliaram a prevalência de bolsas periodontais em pacientes atendidos na clínica da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP, identificando alguns fatores de risco associados à doença periodontal e elucidando a sua etiologia para posterior desenvolvimento de procedimentos preventivos e terapêuticos. Foram avaliados 100 pacientes através do levantamento dos dados contidos nas fichas clínico-anamnésicas, sendo consideradas bolsas de profundidade: 3 mm, 5 mm, 7 mm e 10 mm, levando-se em consideração a profundidade de sondagem e o sextante em que se localizavam. Os resultados foram comparados entre as profundidades de sondagem e as variáveis idade, sexo, bem como sua distribuição por sextantes.. A sondagem foi realizada em quatro faces do dente – lingual, vestibular, mesial e distal. Para a análise da variável idade, foram considerados três grupos: grupo I - 15 a 30 anos; grupo II - 31 a 50 anos; e grupo III - acima de 50 anos. Dos 100 pacientes analisados, 32 pertenciam ao sexo masculino e 68 ao sexo feminino. Foi encontrado um total de 3.634 bolsas periodontais. As bolsas de profundidade 3 mm foram as mais prevalentes (57,3%), seguidas as de profundidade 5 mm (29,7%), 7 mm (11%) e 10 mm (2%). O gênero masculino deteve 36,7% das bolsas enquanto que o feminino, 63,3%. A distribuição das bolsas periodontais por sextantes foi relativamente uniforme. Nos três diferentes grupos etários, observou-se maior profundidade de sondagem a partir dos pacientes do grupo III.

As doenças periodontais, agora reconhecidas como infecções bacterianas, estão entre as doenças mais comuns e crônicas do ser humano, afetando 5 a 30% da população adulta na faixa etária de 25 a 75 anos ou mais, segundo Genco em 1998 (citado por ROSE et al., 2002).

Maia, Silva e Carvalho (2005), após uma extensa revisão de literatura que abrangeu o período de 1988 a 2004, afirmaram que as doenças do periodonto estão relacionadas a fatores determinantes como a idade, até bem recentemente o aumento da idade era relacionado à degradação da condição periodontal, porém hoje, essa associação não é mais aceita ocorrendo apenas em indivíduos que desenvolvem condições patológicas periodontais na fase adulto jovem. Outro fator determinante seria o sexo, sendo as doenças periodontais mais freqüentes e graves em homens. O nível sócio-econômico, relacionado às baixas condições de instrução e higiene bucal, principalmente no aparecimento da gengivite, diferente da periodontite, onde esta relação não é tão direta. E o tabaco, devido deficiente resposta imunológica do fumante e as condições sistêmicas, apesar de poucas evidências.

Ng e Leung (2006) avaliaram o estado da saúde periodontal em uma amostra de 767 indivíduos, selecionados a partir do estudo em um centro comunitário (n = 1000). A associação entre os fatores psicológicos e o nível de inserção periodontal clínico foi estudada. A amostra incluiu indivíduos que apresentavam a cavidade bucal com nível de inserção periodontal clínico  $\leq 2\text{mm}$  (grupo de perda de inserção periodontal saudável ou baixa) e indivíduos que apresentavam a cavidade bucal com nível de inserção periodontal clínico  $> 3\text{mm}$  (grupo de perda de inserção periodontal alta ou grave). Um total de 727 indivíduos (95%) preencheram o questionário com perguntas sobre o perfil da saúde bucal e sintomas periodontais apresentados pelos

mesmos durante 12 meses precedentes. Os dados obtidos foram associados entre si e posteriormente analisados. Uma comparação das contagens do perfil da saúde bucal nos grupos com perda de inserção periodontal saudável ou baixa e dos grupos com perda de inserção periodontal alta ou grave revelou diferenças significativas em relação as sub-escalas: limitação funcional, dor física, desconforto psicológico e inabilidade física e psicológica. Aqueles indivíduos que apresentavam um comprometimento tanto físico quanto psicológico, em sua maioria, faziam parte do grupo com perda de inserção clínica alta ou grave, concluindo que uma associação significativa entre a qualidade de vida da saúde bucal e a doença periodontal estão interligadas. As dificuldades na qualidade de vida do indivíduo pode desencadear problemas periodontais destrutivos.

### 2.2.2 Patógenos relacionados à destruição periodontal

As doenças periodontais são causadas pelo acúmulo de placa bacteriana ou biofilme, também referida como placa dental, constituídas predominantemente por bactérias anaeróbicas gram-negativas, as quais ativam mecanismos teciduais, produzindo uma série de eventos inflamatórios e imunológicos e conduzindo à destruição nos tecidos. Nas bolsas periodontais, a localização ou distribuição dos patógenos pode relacionar-se à destruição periodontal.

Em 1988, Socransky et al. analisaram amostras de placa subgengival em 275 sítios ativos e inativos em 35 indivíduos com doença periodontal destrutiva. Os patógenos periodontais incluíram *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,

*Bacteroides forsythus*, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius* e *Wolinella recta*. O *Streptococcus intermedius* foi associado positivamente com o *Streptococcus mitis* e o *Streptococcus sanguis*, mas associado negativamente com o *Bacteroides forsythus*. Em contraposição, os *Wolinella recta* foram associados negativamente com o *Streptococcus mitis* e o *Streptococcus sanguis*, mas associado positivamente com o *Bacteroides forsythus*, os *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus uberis*, *P. acnes*, *Capnocytophaga ochracea* e *Actinomyces* mostraram associações negativas com os 4 patógenos periodontais suspeitos, enquanto os *Porphyromonas gingivalis*, o *Fusobacterium nucleatum* e *Eubacterium* mostraram somente associações positivas ou "neutras". Relatando que as interações microbianas são importantes nas diferentes condições periodontais, assim, podem resultar em saúde ou doença periodontal. Parece provável que certas associações podem favorecer a colonização de espécies potencialmente virulentas (associação positiva), ou ainda, serem antagonistas a esta colonização (associação negativa). Concluindo que a doença periodontal destrutiva depende da natureza compatível do hospedeiro ou espécies benéficas colonizando a margem gengival que favoreçam a colonização de outras espécies. A presença de espécies consideradas patógenos periodontais, em sítios sem evidências de destruição periodontal torna claro que, para a ocorrência da doença periodontal, os patógenos são necessários, mas não suficientes, dependendo também dos fatores de risco (bolsas profundas, retenção de placa, restaurações defeituosas), fatores genéticos e resposta imunológica do hospedeiro.

As doenças periodontais são infecções associadas com as bactérias patogênicas específicas que colonizam a área subgengival. Ao menos dois destes microorganismos, *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus*

*actinomycescomitans*, também invadem o tecido periodontal e são patógenos virulentos. A iniciação e a progressão de infecções periodontais são modificadas claramente pelas circunstâncias locais e sistêmicas, constituindo os fatores de risco. Estes incluem doença pré-existente como bolsas profundas, retenção de placa associadas com as restaurações defeituosas. Os fatores de risco sistêmico, recentemente, têm sido identificados por estudos epidemiológicos, usando análises estatísticas multifatoriais; sendo os mais relevantes, aqueles portadores de diabetes mellitus, especialmente nos indivíduos em quem o controle metabólico é pobre e no tabagismo. Estes dois fatores de risco afetam a iniciação e a progressão da periodontite, e as tentativas de controlar estes fatores são agora um componente importante da prevenção e tratamento da doença periodontal do adulto. Estudos recentes incluem o “stress” e a osteopenia como sendo fatores de risco para a periodontite, além das variantes associadas com a doença periodontal, incluindo o gênero (homens apresentam maior prevalência da doença), idade (as doença são mais presentes nas pessoas idosas), e fatores hereditários. Entretanto, há ao menos dois significativos riscos, o fumo e o diabetes, os quais demandam atenção na prevenção atual da doença periodontal (GENCO, 1996).

Ximenez-Fyvie, Haffajee e Socransky (2000) compararam os microorganismos presentes na placa supra e subgingival em 22 indivíduos com periodontos saudáveis e 23 com periodontite. Avaliaram um total de 2358 amostras de placa bacteriana coletadas da face mesial de cada dente com exceção dos 3º molares, utilizando para identificação dos microorganismos estudos feitos com DNA. Foram identificadas as seguintes bactérias: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Treponema denticola* detectados na placa supragingival em ambos os indivíduos com saúde periodontal como nos portadores de periodontite. A espécie

*Actinomyces* teve sua taxa dominante tanto na placa sub quanto na supragengival de periodontos saudáveis e comprometidos. Os resultados mostraram que 63.2% de quatro espécies de *Actinomyces* estavam presentes na placa supragengival em relação a 47.2% na placa subgengival em periodontos saudáveis. Já em relação ao periodonto comprometido o percentual foi de 48% presente na placa supragengival e 37.8% na subgengival. Uma proporção aumentada de *P. gingivalis*, *B. forsythus*, e espécies de *Prevotella*, *Campylobacter* e *Treponema* foram detectados na placa subgengival em indivíduos com periodontite. *P. gingivalis*, *B. forsythus* e *T. denticola* eram significativamente mais prevalente nas amostras das placas supra e subgengival dos indivíduos com periodontite. A diferença principal entre a placa supra e subgengival assim como entre a saúde e a doença foi na proporção e no nível de determinadas espécies de *Actinomyces* presentes.

Estudos recentes sugeriram que as mudanças na prevalência e ou proporção de microorganismos distintos caracterizam o perfil da microbiota subgengival das populações.

Ximenes-Fyvie et al. (2006) determinaram as espécies dos microorganismos da placa subgengival em indivíduos mexicanos com periodontite crônica não tratada. Um total de 44 indivíduos com periodontite crônica e 20 apresentando periodonto saudável (não fumantes) foram selecionados. Medidas clínicas incluindo acúmulo de placa, eritema gengival, sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e o nível de inserção foram registrados em seis locais de cada dente. Até 28 amostras de placa subgengival foram obtidas de cada participante e uma análise individual foi realizada para determinar os níveis, a proporção e a prevalência de 40 espécies de microorganismos usando a técnica de hibridização. Os *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythensis* foram as únicas espécies



que apresentaram níveis médios elevados em indivíduos com periodontite. As proporções dos *P. gingivalis* ( $P < 0.001$ ), *T. forsythensis* ( $P < 0.01$ ) e espécies complexas (*P. gingivalis*, *T. forsythensis* e *T. denticola*,  $P < 0.001$ ) foram também significativamente mais elevadas nos indivíduos com periodontite. Os indivíduos periodontalmente saudáveis abrigavam uma proporção significativamente maior de espécies dos *Actinomyces* ( $P < 0.05$ ). Nenhuma diferença significativa foi detectada na porcentagem dos portadores de alguma das espécies testadas. Os resultados revelaram que a microbiota subgingival de indivíduos mexicanos com periodontite crônica não tratada, demonstrou um aumento no nível, prevalência e na proporção dos patógenos periodontais clássicos. Entretanto, a prevalência e a proporção de espécies da microbiota específica variaram significativamente dos resultados de outros estudos em indivíduos com diferente localização geográfica.

### 2.2.3 Proteína C-reativa

Cada vez mais, surgem evidências para uma relação de fatores de riscos para doenças periodontais. Proteína C-reativa (PCR), tem sido implicada a doença periodontal, sendo encontrada em altos níveis em indivíduos adultos com periodontite, comparados com indivíduos saudáveis.

Okada e Murakami (1998) afirmaram com base na literatura que as proteínas solúveis que servem como mediadores da função celular são produzidas por vários tipos de células, tais como as citocinas. Evidências têm revelado o papel importante das citocinas, não somente na homeostase tecidual, mas também na patogênese de

muitas doenças infecciosas. Recente pesquisa sobre a atividade biológica do periodonto normal e a patogênese da doença periodontal, esclareceu a participação de várias citocinas nas atividades biológicas observadas nos sítios. O papel crucial das citocinas na manutenção da homeostase tecidual, requer um balanço delicado entre as atividades anabólica e catabólica. Em particular, os fatores de crescimento, tais como o fator de crescimento do fibroblasto, fator de crescimento derivado das plaquetas, fator de crescimento semelhante à insulina e fator de transformação de crescimento (TGF-beta) desempenham papel importante na modulação e proliferação e/ou migração de células no periodonto e na produção de várias matrizes extracelulares por estas células. Por outro lado, há dúvida sobre a produção excessiva e/ou contínua das citocinas nos tecidos periodontais inflamados, e se estas não seriam responsáveis pelo progresso da periodontite e, conseqüentemente, destruição do tecido periodontal. Particularmente, as citocinas inflamatórias, como as interleucina 1 $\alpha$ , interleucina 1 $\beta$ , interleucina 6 e interleucina 8 estão presentes nos tecidos periodontais doentes, e sua produção parece ter um importante papel no recrutamento dos leucócitos e na destruição tecidual crônica. É possível que o monitoramento da produção de citocinas ou do seu perfil possa permitir o diagnóstico do estado e/ou a susceptibilidade individual para doença periodontal. Além disso, embora a hipótese fosse ainda discutida, sugere-se que as células (Th1 e Th2) com diferente citocina desempenhem papéis específicos na imunopatogênese de doenças periodontais.

Noack et al. (2001) chamaram atenção sobre a elevação da proteína C-reativa como preditor para o risco aumentado de doença cardiovascular. Os níveis elevados de PCR em pacientes foram relatados por diversos grupos. Neste estudo 174 indivíduos foram avaliados quanto ao nível de PCR no plasma, e sua relação

com a gravidade da doença periodontal. Os níveis de PCR foram avaliados através de imunodifusão. 59 indivíduos apresentaram perda de inserção clínica moderada (2.39+/-0.29 mm) e 50 apresentaram perda de inserção clínica elevada (3.79+/-0.86 mm) em comparação a 65 participantes com periodonto saudável (grupo controle) (perda de inserção clínica, 1.74+/-0.18 mm). A perda de inserção clínica, profundidade de sondagem e a porcentagem de bolsas periodontais  $\geq 5$  mm foram medidas. A presença de patógenos periodontais *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter recta* e *Bacteroides forsythus* na amostra de placa subgingival foi analisada por imunofluorescência. Estes autores observaram aumento significativo nos níveis de PCR em indivíduos com doença periodontal quando comparados ao grupo controle ( $p = 0.036$ ). Aqueles com níveis elevados de perda de inserção clínica tiveram níveis significativamente mais elevados do PCR (4.06+/-5.55 mg/l) do que o controle (1.70+/-1.91 mg/l),  $p = 0.011$ . Os níveis de PCR foram ajustados frente as variáveis: idade, fumo, índice de massa corpórea (IMC), triglicerídeos e colesterol. A porcentagem dos indivíduos com níveis elevados de PCR, bolsas  $\geq 3$  mm foi significativamente mais elevados nos grupo com perda de inserção clínica elevada (38%; 95% CI: 26.7%, 49.3%) quando comparados ao grupo controle (16.9%; 95% CI: 9.25%, 24.5%),  $p = 0.011$ . A presença de patógenos periodontais nas amostras de placa subgingival foram associados positivamente com os níveis elevados de PCR ( $p = 0.029$ ). Os resultados obtidos foram: aumento do nível de PCR em pacientes com periodontite, de acordo com a gravidade da doença, após o ajuste das variáveis (idade, fumo, índice de massa corpórea, triglicerídeos e colesterol).

Mattila et al. (2002) realizaram um estudo sobre o efeito do tratamento periodontal em relação ao nível da proteína C-reativa e fibrinogênio. Foram

avaliados 35 pacientes antes e após o início do tratamento periodontal, observando que o nível desta proteína diminui significativamente após o tratamento (1.05 mg/l para 0.7 mg/l), diferentemente do nível de fibrinogênio que permaneceu sem alteração. Para os autores a reação inflamatória sistêmica decorrente da doença periodontal é responsável pela elevação do nível de proteína c-reativa somente em alguns indivíduos, o que demonstra que a elevação ocorrida, bem como a diminuição de sua magnitude, não está associada diretamente com a gravidade da doença periodontal. Porém o nível de proteína C-reativa diminui após o início de tratamento periodontal (nos indivíduos que apresentavam nível elevado desta proteína), o que favorece para um menor risco para doença cardiovascular.

Yamazaki et al. (2005), objetivando avaliar se a presença de periodontite crônica e subsequente tratamento periodontal podia influenciar o nível de Proteína c-reativa (PCR), interleucina-6 e fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) na população japonesa, coletaram o sangue de 24 pacientes (15 mulheres e 9 homens) na faixa etária de 20-59 anos, com periodontite moderada e avançada. Também foi obtido o sangue de 23 participantes sem periodontite (13 mulheres e 10 homens) - grupo controle. Ambos os grupos passaram por um exame clínico que avaliou: registro de controle de placa, profundidade de sondagem, nível de inserção e reabsorção óssea. Posteriormente à coleta, os portadores de periodontite foram encaminhados para tratamento periodontal para uma segunda coleta do sangue comparando o antes e após tratamento. Os resultados obtidos mostraram que o nível médio de PCR era de 317.0 ng/ml antes do tratamento e após de 261.5 ng/ml; o nível médio de TNF- $\alpha$  foi de 1.81 pg/ml contra 1.59 pg/ml na reavaliação e o nível médio de interleucina-6 foi de 0.70 pg/ml contra 0.69 pg/ml após a terapia. O valor médio do PCR, TNF- $\alpha$  e interleucina-6 no grupo controle foram respectivamente 195.0

ng/ml, 2.35 pg/ml e 0,56 pg/ml. O estado clínico do periodonto apresentou uma melhora em todos os pacientes que seguiram o tratamento, porém ainda houve uma tendência para elevação do nível de PCR em pacientes que receberam tratamento quando comparado ao grupo controle.

### **2.3 Diabetes mellitus**

O Diabetes Mellitus é uma doença de relato milenar, acompanhando a humanidade até os dias de hoje. É um importante problema mundial de saúde, tanto em termos de número de pessoas afetadas e dados sobre incapacidade, mortalidade prematura, quanto nos custos envolvidos no controle e no tratamento de suas complicações.

Segundo a American Diabetes Association (2001), o diabetes é um termo usado para descrever um grupo de desordens metabólicas distinguidas por tolerância alterada da glicose e metabolismo de carboidrato alterado.

Para Lauda, Silveira e Guimarães (1998), a partir de uma vasta revisão de literatura, o diabetes mellitus resulta da ausência ou da insuficiência relativa de insulina, causada tanto pela baixa produção pelo pâncreas como pela falta de resposta dos tecidos periféricos ao hormônio. A insulina atua, fundamentalmente, na regulação do metabolismo dos carboidratos e a sua escassez ocasiona diminuição da entrada de glicose sanguínea nos tecidos e conseqüente aumento do seu nível no sangue, caracterizando o quadro de DM.

Foram estudados 55 índios Pima masculinos e 35 Caucasianos masculinos com tolerância normal da glicose. A ação da insulina foi mensurada usando a técnica hiperinsulinemia e a composição corpórea foi determinada pela densitometria. Os resultados mostraram que ambos os grupos apresentaram um significativo declínio da ação da insulina com o aumento da obesidade, na proporção aumentada de 28-30% de massa gorda (BOGARDUS, 1985).

Em 1996, Gunham et al. fizeram um estudo comparativo entre o número de células de Langerhans na gengiva de pacientes portadores de diabetes tipo 1 e de pacientes normais usando método imunoistoquímico. Foi observado um número maior de células de Langerhans nos pacientes diabéticos, sugerindo que estas células desempenham um papel no desenvolvimento da gengivite em diabéticos.

O mecanismo da doença periodontal avançada em pacientes diabéticos pode envolver o estresse oxidativo do tecido gengival, induzido pelos efeitos da glicolisação avançada das proteínas plasmáticas (AGE), um produto irreversível da glicolisação não enzimática e oxidação das proteínas e dos lipídios que se acumulam no plasma e no tecido em diabéticos. O aumento das proteínas plasmáticas glicosiladas (AGE) foram observadas nos tecidos gengivais humanos, quando comparados com o não diabéticos. De acordo com os dados, a imunoistoquímica para oxigenase-1, um marcador do estresse oxidativo, aumentou no tecido vascular gengival de ratos diabéticos e nos humanos quando comparados com o controle nos ratos não diabéticos. Estes dados sugerem que as proteínas plasmáticas presentes na gengiva em diabéticos podem ser associadas com o estresse oxidativo, um mecanismo potencial para acelerar o dano tecidual (SCHMITD et al., 1996).

### 2.3.1 Classificação

A classificação atualmente recomendada, incorpora o conceito de estágios clínicos do DM, desde a normalidade, passando para a tolerância à glicose diminuída e/ou glicemia de jejum alterada, até o DM propriamente dito.

Sabe-se hoje que diversas condições podem levar ao diabetes, porém a grande maioria dos casos está dividida em dois grupos: Diabetes Tipo 1 e Diabetes Tipo 2 (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2001).

Diabetes Tipo 1 - essa forma de diabetes é resultado da destruição das células  $\beta$  pancreáticas por um processo imunológico, ou seja, pela formação de anticorpos pelo próprio organismo contra as células  $\beta$  levando a deficiência de insulina. Eles estão presentes em cerca de 85 a 90% dos casos de diabetes no momento do diagnóstico. Em geral costuma acometer crianças e adultos jovens, mas pode ser desencadeado em qualquer faixa etária.

Diabetes Tipo 2 - Nesta forma de diabetes está incluída a grande maioria dos casos (cerca de 90% dos pacientes diabéticos). Nesses pacientes, a insulina é produzida pelas células  $\beta$  pancreáticas, porém, sua ação está dificultada, caracterizando um quadro de resistência insulínica. Isso vai levar a um aumento da produção de insulina para tentar manter a glicose em níveis normais. Quando isso não é mais possível, surge o diabetes. A instalação do quadro é mais lenta e os sintomas - sede, aumento da diurese, dores nas pernas, alterações visuais e outros - podem demorar vários anos até se apresentarem. Se não reconhecido e tratado a tempo, também pode evoluir para um quadro grave de desidratação e coma.

O diabetes do tipo 2 não está relacionado com genes do complexo HLA e/ou respostas auto-imune. Sua etiologia baseia-se na predisposição genética, que dificulta a ação da insulina no músculo, tecido gorduroso e fígado, sendo comum em pessoas acima de 35 anos, e sua ocorrência aumenta com o avanço da idade, principalmente na presença da obesidade e sedentarismo (representa 90% do total de pacientes diabéticos).

Outros tipos de diabetes são bem mais raros e incluem defeitos genéticos da função da célula  $\beta$ , defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas (pancreatite, tumores pancreáticos, hemocromatose), outras doenças endócrinas (Síndrome de Cushing, hipertireoidismo, acromegalia) e uso de certos medicamentos.

Tolerância diminuída da glicose e glicose de jejum alterada são termos usados para descrever um estágio metabólico intermediário que está entre metabolismo normal da glicose e o diabetes franco. Não são mais empregados os termos insulino-dependente e insulino-não dependente, nem os termos adulto, senil e juvenil ligados a diabetes, segundo o Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2002).

A idade de início do diabetes tipo 2 é variável, embora seja mais freqüente após os 40 anos de idade, com pico de incidência aos 60 anos. Estudos que aliam a obesidade à idade superior a 40 anos indicam este ponto de corte da idade como discriminatório entre os dois tipos de diabetes. Por outro lado, outros associam a ausência de episódio agudo de cetoacidose e idade superior a 20 anos como indicadores da presença de diabetes do tipo 2. Portanto, a idade de forma isolada parece não definir a classificação, mas se aliada a outras variáveis como obesidade e ausência de cetoacidose pode sugerir o tipo de diabetes. Deve ser levado em conta que, embora a ocorrência de cetoacidose seja característica do estado de



deficiência insulínica do tipo 1, o paciente tipo 2 pode apresentar este quadro (GROSS et al., 2002).

A cetoacidose é incomum em diabetes tipo 2 e geralmente ocorre associada a stress por outras patologias, tais como infecções. Os níveis plasmáticos de insulina nestes pacientes são inicialmente normais ou podem até aumentar nos estágios iniciais antes de decrescer a níveis abaixo do normal. A patogênese precisa deste tipo de diabete é desconhecido, embora sejam reconhecidos como fatores etiológicos a idade, obesidade e uma predisposição genética (MISTRO et al.,2003)

### 2.3.2 Epidemiologia

Independentemente de seu grau de desenvolvimento, inúmeros países vêm, nos últimos anos, reconhecendo o diabetes mellitus como um problema de saúde pública. Além disso, a importância do diabetes como problema de saúde está crescendo, tanto em virtude do aumento de sua prevalência e incidência, como das suas repercussões sociais e econômicas, traduzidas pelas mortes prematuras, absenteísmo e incapacidade para o trabalho, como pelos custos associados ao seu controle ou ao tratamento de suas complicações.

Para avaliar a prevalência do diabetes e a intolerância à glicose na população urbana brasileira, foi utilizada uma amostra aleatória de 21.847 indivíduos na faixa etária de 30-69 anos de nove grandes cidades. Os indivíduos foram selecionados primeiramente através do teste de glicose em jejum. Todos os selecionados positivos (glicose em jejum  $\geq 5.6$  mm/L) e os selecionados negativamente,

receberam 75g de glicose e submeteram-se ao teste de curva glicêmica. As taxas totais foram de 7.6 e 7.8% para o diabetes e intolerância à glicose, respectivamente. Tanto os homens (7.5%) quanto às mulheres (7.6%) tiveram taxas similares do diabetes. As taxas foram também similares entre brancos (7.8%) e não brancos (7.3%). A prevalência do diabetes aumentou de 2.7% na faixa etária 30-39-anos para 17.4% na faixa etária de 60-69-anos. O diabetes foi mais prevalente entre os indivíduos com menor número de anos de educação formal, mas esta diferença desapareceu após o ajuste da idade. A história familiar do diabetes foi associada com um aumento duplo na prevalência do diabetes (12.5 contra. 5.8%); e o aumento da obesidade (11.6 contra. 5.2%). Os pacientes com diabetes que desconheciam a sua enfermidade representavam 46% do total. Entre os casos diagnosticados de diabetes, 22.3% não estavam sob tratamento, 7.9% dependiam de insulina, 40.7% controlavam a doença com hipoglicemiante e 29.1% só tratavam com dieta balanceada. A prevalência do diabetes foi de 0.1( grupo < 30 anos), 3.2 (30-69 anos) e 11.6% (grupo > 70 anos). A prevalência do diabetes no Brasil é comparável com os países desenvolvidos, onde é considerado um importante problema de saúde (MALERBI; FRANCO, 1992).

Para Costa et. al. (2006) com o objetivo de comparar a prevalência de diabetes mellitus em população adulta, residente em área urbana, segundo auto-referência e valores de exame de glicemia de jejum; realizaram um estudo transversal de base populacional, com 1.968 pessoas de 20 a 69 anos, residentes na zona urbana da cidade de Pelotas, Estado do Rio Grande do Sul, em 2000. Estimaram uma amostra de 1.800 indivíduos. Foram feitas visitas domiciliares em 40 setores censitários sorteados aleatoriamente. Foi aplicado um questionário padronizado a todos participantes da pesquisa, incluindo perguntas sobre a

presença de "açúcar no sangue", e quando afirmativo, se algum médico havia confirmado a doença. Uma sub-amostra de 367 participantes foi sorteada para realização de exames, entre os quais glicemia de jejum. Adotou-se como ponto de corte da glicemia de jejum para reconhecimento de diabetes 126 mg/dl e 140 mg/dl. Realizou-se apenas uma aferição de glicemia de jejum e não foram investigados sinais e sintomas da doença. Dos entrevistados, 110 referiram a presença de diabetes mellitus com diagnóstico confirmado pelo médico. Para as 367 pessoas submetidas aos exames laboratoriais, a prevalência de diabetes auto-referido e confirmada por médico foi de 7,1%. Em relação à distribuição das variáveis socioeconômicas e demográficas, verificou-se que em ambas as amostras analisadas, a maioria das pessoas era do sexo feminino, aproximadamente 70% dos participantes tinha menos de 49 anos e mais de 70% dos indivíduos vivia com renda familiar menor que três salários-mínimos. As estimativas de prevalência encontradas são compatíveis com as obtidas em outras investigações nacionais. Os estudos epidemiológicos de base populacional são raros no Brasil e podem contribuir para o planejamento em saúde.

### 2.3.3 Sintomas do diabetes

O DM pode ser associado a várias condições bucais, incluindo alterações no fluxo salivar e constituintes da saliva, aumento da incidência de infecções bucais,

queimação na boca, alterações na cicatrização de feridas e aumento na prevalência e gravidade da doença periodontal (GROSSI; GENCO,1998).

Orso e Pagnoncell (2002), após realizarem uma revisão de literatura, citam que o DM pode apresentar-se de maneira assintomática, no entanto, o cirurgião-dentista deve estar atento a sinais e sintomas como: sonolência, perda de peso, cansaço físico e mental, turvação da visão, poliúria (necessidade excessiva de urinar); polidipsia (ingestão de muito líquido); fome excessiva (polifagia); formigamento e dormência, entre outros.

#### 2.3.4 Complicações do diabetes

O aumento da viscosidade do soro no diabetes está ligado à presença de seqüelas microvasculares e às mudanças na composição das proteínas do soro. A mudança principal é um declínio na albumina e um aumento nos níveis de proteínas de fase-aguda. A albumina e cinco proteínas de fase-aguda:  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida,  $\alpha$ -1 antitripsina, hepatoglobina, ceruloplasmina, e proteína C-reativa, foram medidas. Os níveis de albumina e de proteínas de fase- aguda foram mensuradas no diabetes do adulto (principalmente tipo II) e comparados com aqueles indivíduos com intolerância a glicose e indivíduos saudáveis. A hepatoglobina,  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida e a proteína C-reativa aumentaram nos indivíduos diabéticos e com intolerância a glicose. O nível da albumina no soro diminuiu acentuadamente enquanto a hiperglicemia avançou. As proteínas de fase-aguda também aumentaram nos participantes com intolerância a glicose e diabetes. A elevação

destas proteínas não diferiram com o grau de controle ou duração do diabetes. Quando os diabéticos foram divididos em dois grupos: com e sem evidência clínica detectável de seqüela microvascular, houve elevação da hepatoglobina, proteína C-reativa e da  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida e decréscimo da albumina. Os níveis destas proteínas, particularmente hepatoglobina, foram correlacionadas também com a alta viscosidade do soro. O decréscimo da albumina e a elevação das proteínas de fase-aguda são maiores nos diabéticos com microangiopatia, desenvolvendo intolerância a glicose e contribuindo substancialmente para elevação da viscosidade no plasma em diabéticos (McMILLAN, 1989).

Segundo Brownlee (1994), nos pacientes diabéticos com permanência da hiperglicemia, há um aumento no acúmulo destas proteínas glicosadas, conhecidas como o (AGEs) produtos finais da ampliação avançada, formada em diabéticos e não-diabéticos, entretanto, seu acúmulo é aumentado em pacientes diabéticos com permanência da hiperglicemia. O efeito acumulativo é um estreitamento progressivo do lúmen dos vasos e perfusão diminuída dos órgãos afetados, propiciando complicações cardiovasculares.

A aterosclerose representa a principal causa de mortalidade dos diabéticos. A hipótese para a lesão inicial da aterosclerose é a disfunção endotelial. Ou seja, haveria formação do AGE em artérias centrais e periféricas e, dessa forma, contribuiria significativamente para complicações macrovasculares do diabetes. O colágeno modificado na parede dos vasos se ligaria covalentemente com lipoproteínas de baixo peso circulantes, contribuindo para a formação da aterosclerose (MONNIER et al., 1996).

Grossi e Genco (1998), relataram que a susceptibilidade do diabético em desenvolver doença periodontal está relacionada com a duração do diabetes. Isto

ocorre porque a acumulação de AGEs (compostos derivados da glicose que se acumulam nos tecidos e plasma de diabéticos) afetaria a migração e atividade fagocitária de células mono e polimorfonucleares, resultando em estabelecimento de maior quantidade de microbiota subgengival patogênica.

Para Mealey em 2000 (citado ROSE et al., 2002), a hiperglicemia resulta em alterações no metabolismo de lipídeos, assim como em glicolisação não-enzimática de proteínas como o colágeno, podendo levar à espessura aumentada da parede dos vasos e formação de ateromas e microtrombos em grandes vasos, e alterações nas funções das células endoteliais e permeabilidade vascular na microvasculatura.

O diabetes tem sido associado classicamente a um grupo de complicações micro e macrovasculares. As complicações microvasculares da retinopatia, nefropatia e neuropatia são especificamente associadas ao diabetes, e o risco da doença macrovascular é aumentado em pacientes diabéticos, principalmente na presença de aterosclerose nesses pacientes (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2001). A hiperglicemia desempenha um papel primário na iniciação e progressão dessas complicações.

O diabetes mellitus não compensado pode apresentar complicações gravíssimas, incluindo o óbito, o que torna importante o conhecimento desta doença, principalmente, a conduta ideal para o cirurgião- dentista, uma vez que 50% dos enfermos desconhecem a sua doença. Entretanto, deve-se afastar o conceito de que o diabético que possui sua enfermidade controlada é mais susceptível a infecções do que o indivíduo metabolicamente “normal”, segundo Mistro et al., em 2003 após uma revisão de literatura.

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

difusão do oxigênio, a eliminação de metabólitos, a migração de leucócitos e a difusão de fatores imunes (quimiocinas, por exemplo), contribuindo para o agravamento da periodontite no diabético (MADEIRO; BANDEIRA; FIGUEIREDO, 2005).

Recentemente, experimentos e estudos observacionais têm evidenciado estreita relação entre características qualitativas da dieta e ocorrência de enfermidades crônico-degenerativas, como as doenças cardio-vasculares, o diabetes mellitus não insulino-dependente, diferentes tipos de câncer e mesmo a obesidade. Os diabéticos que possuem resistência insulínica, a obesidade, está presente na maioria dos pacientes.

#### **2.4 Relação entre diabetes mellitus e doença periodontal**

A relação entre o diabetes mellitus e a doença periodontal vem sendo estudada há muito tempo. No decorrer da última década um grande número de evidências científicas sugeriram uma notável associação entre as infecções orais (vírus, bactérias, fungos) e as doenças sistêmicas (doenças cardiovasculares, aterosclerose, prematuridade e baixo peso dos bebês, diabetes, infecções pelo HIV e outras).

Sastrowijoto et al. (1989), mensuraram os valores de hemoglobina glicada de 22 participantes diabéticos tipo 1 (dependentes de insulina) e dividiram os mesmos em 2 grupos: (HbA1c  $\geq$  9.9%) e com (HbA1c  $\leq$  7.7%). Foram examinados 44 sítios subgingivais avaliados quanto à presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

e as espécies *Capnocytophaga*. Nenhuma diferença significativa foi demonstrada entre os participantes nos 2 grupos no que diz respeito à condição periodontal. Nem a idade, tempo de duração do diabetes mellitus influenciaram os parâmetros periodontais. Em ambos os grupos, a profundidade de bolsa foi  $\geq 4$  mm, sendo associada significativamente com o aumento do inchaço e sangramento após sondagem e grande quantidade de placa. Uma elevada proporção de cultivo de *A. actinomycetemcomitans* (4,3%; escala de 2,8-5,8%), *Bacteroides gingivalis* (33,2% e 34,6%) e *Bacteroides intermedius* (4,2%; escala 0.001-13,5%) foram isoladas e avaliadas de bolsas periodontais comprometidas. Nos pacientes diabéticos com pobre controle metabólico, *Bacteroides intermedius* foram isolados das bolsas periodontais comprometidas e estavam presentes em (7,2%; escala 0,3-12,5%). Independente do grau do controle metabólico, baixa porcentagem da espécies *Capnocytophaga* também foram isoladas e estavam presentes em (0,9%; escala 0.003-3,9%) e (1,4%; escala 0,04-4,9%). Concluíram que o controle metabólico parece não ter nenhum efeito direto no periodonto. Além disso, o papel da espécie de *Capnocytophaga* na patogênese da doença periodontal infecciosa nos pacientes diabéticos tipo 1 parecem super-estimadas.

Gusberti et al. (1983), examinando a ocorrência de gengivite de 77 crianças entre 6 e 15 anos, numa população jovem de diabéticos insulino-dependentes, observavam o estágio da gengivite, fase da puberdade e o nível de glicose e de hemoglobina glicada no sangue. A amostra da placa bacteriana foi removida de uma ou mais superfícies proximais dos dentes de cada indivíduo e cultivada sob condições anaeróbicas e aeróbicas em meios não-seletivos e seletivos. O total da flora cultivada e a porcentagem de algumas bactérias periodontogênicas foram determinadas. Antes da puberdade, as crianças com níveis "elevados" de



hemoglobina glicada tiveram também níveis elevados de gengivite quando comparadas com crianças com controle metabólico "normal" do diabetes. Durante a puberdade, o nível da gengivite aumentou independentemente dos níveis de glicose em jejum no sangue e da porcentagem de hemoglobina glicada. A microbiota da placa marginal foi composta predominantemente por bactérias facultativas anaeróbicas. A porcentagem de *Capnocytophaga sp* e *Actinomyces naeslundii* foram estatisticamente mais elevada no início da puberdade, sugerindo que uma bactéria específica na composição da microbiota da placa marginal ocorreu em resposta às mudanças desencadeadas pelas crianças diabéticas juvenis neste período da idade. Estes autores sugeriram que crianças diabéticas com pobre controle glicêmico tinham maior incidência de inflamação gengival grave que crianças diabéticas controladas.

A relação entre diabetes mellitus e o estado da saúde bucal foi determinado em índios Pima (Arizona). Esta tribo de americanos nativos tem a incidência e a prevalência mais elevada do mundo relatada em indivíduos diabéticos tipo 2. A profundidade de inserção, perda óssea alveolar, idade, sexo, índice de cálculo, índice da placa, índice gengival, fluorose, e índice CPOD assim como o grau do diabetes foram avaliados em 1.342 índigenas que eram parcialmente dentados. A prevalência e a gravidade da doença periodontal destrutiva foram determinadas medindo a profundidade de inserção e a perda óssea da crista alveolar foi avaliada através de radiografias. Somente o grau do diabetes, a idade e a presença de cálculo subgengival foram associados significativamente com aumento da prevalência e o grau de gravidade da doença periodontal. O grau do diabetes foi relacionado significativamente e fortemente com a prevalência e gravidade da doença. Os indivíduos com diabetes tipo 2 apresentaram um risco aumentado de

periodontite destrutiva com uma relação das probabilidades de 2.81 (intervalo 1.91 a 4.13 da confiança de 95%), quando a perda de inserção foi usada para mensurar a doença. A relação das probabilidades para indivíduos diabéticos foi de 3.43 (intervalo 2.28 a 5.16 da confiança de 95%) onde a perda do osso foi usada para medir a destruição periodontal. Estes achados demonstraram aumento do risco do diabetes em desenvolver doença periodontal destrutiva três vezes maior. Além disso, o diabetes aumenta o risco de desenvolver a doença periodontal de uma maneira que não pode ser explicada na base da idade, sexo e a higiene ou outras medidas dentais (EMRICH; SHLOSSMAN; GENCO, 1991).

Løe (1993), comparando estudos realizados em indivíduos diabéticos tipo 2 da comunidade indígena (Arizona) e diabéticos dinamarqueses tipo 1, observou que pacientes com 30 a 40 anos de idade portadores de diabetes tipo 1 foram os que tiveram maior destruição periodontal. Reconhecendo a doença periodontal como a sexta complicação mais comum do diabetes mellitus, sugerindo uma atenção mais delicada frente a estes pacientes.

Com o aumento do número de diabéticos na população e pesquisas controversas em relação ao diabetes e a periodontite, Oliver e Tervonen (1994) fizeram uma revisão de literatura com o objetivo de esclarecer se o diabetes pode ser considerado um fator de risco para a periodontite. Variações no tipo, controle metabólico e duração do diabetes foram estudados. Os diabéticos que mantiveram o controle metabólico razoavelmente bom não haviam perdido mais dentes ou apresentado maior perda de inserção periodontal em relação aos não diabéticos, embora tivessem maior número de bolsas periodontais. Os diabéticos com mal controle metabólico portadores de cálculo extenso em seus dentes apresentaram mais periodontite e perda dental do que os diabéticos controlados e os não

diabéticos. Os mecanismos pelos quais o DM poderia levar a uma maior predisposição ao estabelecimento e progressão da doença periodontal foram sugeridos: a) alterações vasculares decorrentes do espessamento da membrana basal, prejudicando a difusão do oxigênio, nutrientes e leucócitos polimorfonucleares para os tecidos; b) deficiência na função de leucócitos polimorfonucleares; c) alterações no metabolismo do colágeno - aumento da degradação pela enzima colagenase e predisposição genética. Para os autores, o fato de minimizar a presença de placa e cálculo na cavidade bucal com instrução de higiene bucal, além do cuidado profissional regular são fatores importantes para diminuir o risco de periodontite em diabéticos. O risco pareceu ser semelhante entre diabéticos com bom controle glicêmico e não diabéticos, e foi maior em pacientes com DM de longa duração.

O grau de controle dos níveis glicêmicos, duração da doença e a idade do paciente são fatores relacionados positivamente com prevalência e gravidade da doença periodontal em pacientes diabéticos.

Karjalainen e Knuuttilla (1996) estudaram a saúde gengival (sangramento ao sondar) e a higiene bucal (porcentagem de placa) em 2 grupos de crianças e adolescentes com diabetes mellitus insulino-dependente. O primeiro grupo de estudo incluiu 12 crianças e adolescentes diabéticos recentemente diagnosticados (idade 6.3-14.0 anos, 5 meninos e 7 meninas), examinados no terceiro dia após a entrada no hospital e em 2 semanas e 6 semanas após a iniciação do tratamento com insulina. O sangramento gengival havia diminuído após 2 semanas de tratamento (37.8% para 19.0%.  $p < 0.001$ ) e permaneceu no mesmo nível quando examinado um mês mais tarde, quando o nível da glicose estava excelente. Um outro grupo de 80 crianças e adolescentes diabéticos insulino-dependentes (idade

11.7 - 18.4 anos, 44 meninos e 36 meninas) com uma duração média do diabetes 6 anos (3-15 anos) foram examinados 2 vezes em intervalos de 3 meses. Os participantes com pobre controle glicêmico (hemoglobina glicada- HbA1c, 13%) tiveram maior sangramento gengival (46.3% no grupo 1 e 41.7% no grupo 2) do que aqueles com valores próximos a 10% de HbA1c (sangramento gengival médio 35.2% e 26.9%, respectivamente) ou aqueles com valores HbA1c entre 10 a 13% (sangramento gengival médio 35.6% e 33.4%, respectivamente). As diferenças foram significativas em ambos os grupos ( $p < 0.05$ ) e permaneceram significativas após o controle das variantes entre os grupos em relação a diferença nas idades, início do diabetes, duração do diabetes e estágio da puberdade. Os resultados não foram relacionados com as diferenças ou mudanças no estado da placa dental, suportando o conceito que o desequilíbrio do metabolismo da glicose associado com o diabetes, predispõe a inflamação gengival. Conseqüentemente, embora nem toda a gengivite progrida para a periodontite destrutiva, a prevenção da inflamação gengival deve ser enfatizada, particularmente nas crianças e nos adolescentes com diabetes mal controlado.

A hipótese de que a periodontite nos indivíduos com diabetes mellitus não insulino dependente aumente o risco do pobre controle glicêmico, levou Taylor et al., em 1996 a estudarem residentes da comunidade Indígena, dentados, na faixa etária de 18 a 67 anos. Estes foram diagnosticados como portadores de diabetes mellitus não dependente de insulina: quando o nível de glicose no plasma foi de 200 mg/dL após um teste de tolerância a glicose e a hemoglobina glicada foi menor que 9%. Foram excluídos da pesquisa os indivíduos que não conseguiram a permanência de seus dentes durante o período do estudo (2anos). A periodontite grave foi diagnosticada quando: a perda de inserção periodontal foi menor que 6 mm ou

maior apenas em um único ponto de registro do dente ou ainda quando a perda óssea radiográfica representou 50% ou mais no dente. Os dados clínicos da perda de inserção periodontal estavam presentes em 80 indivíduos, após um único exame no intervalo de 2 anos e em 9 indivíduos, após dois exames no mesmo período. A perda óssea radiográfica estava presente em 88 indivíduos após um único exame no intervalo de 2 anos e em 17 indivíduos, após dois exames no mesmo período. O pobre controle glicêmico foi caracterizado, quando o nível de HbA foi  $\geq 9\%$ . Os resultados consideram a periodontite grave como um fator de risco para o pobre controle glicêmico e sugere que os médicos que tratam pacientes com o diabetes mellitus devem estar atentos aos sinais de periodontite grave para maior controle do diabetes.

A eliminação da infecção e melhora da inflamação periodontal reduzem significativamente o nível de hemoglobina glicada em um curto tempo, melhorando, portanto, o controle metabólico dos diabetes. Grossi et al. (1997) estudaram os efeitos do tratamento periodontal no nível do controle metabólico dos diabéticos. Um total de 113 americanos nativos (81 feminino e 32 masculino) que sofriam da doença periodontal e diabetes mellitus não dependente de insulina (NIDDM) foram distribuídos em 5 grupos de tratamento. O tratamento periodontal foi constituído de raspagem ultrassônica e curetagem associado com terapia antimicrobiana: 1) água tópica e doxiciclina sistêmica 100 mg por 2 semanas; 2) clorexidina tópica 0.12% (CHX) e doxiciclina sistêmica 100 mg por 2 semanas; 3) iodo-povidine tópico e doxiciclina sistêmica 100 mg por 2 semanas; 4) clorexidine tópica 0.12% e placebo; 5) água tópica e placebo (grupo de controle). As avaliações foram executadas antes e em 3 e 6 meses após o tratamento, e incluíram profundidade de sondagem, nível de inserção clínica, e detecção de *Porphyromonas gingivalis* na placa subgengival e

a determinação do nível de glicose e hemoglobina glicada (HbA1c). Após o tratamento todos os grupos de estudo mostraram melhoria clínica e microbial. Os grupos tratados com doxiciclina mostraram redução na profundidade de sondagem e *Porphyromonas gingivalis* comparados ao grupo de controle. Todos os 3 grupos que receberam a doxiciclina sistêmica mostraram, em 3 meses, reduções significativas ( $P \leq 0.04$ ) na HbA1c (quase 10% do valor do pré-tratamento). Concluindo que o tratamento eficaz da infecção periodontal e redução da inflamação está associado com a redução no nível de hemoglobina glicada. O controle da infecção periodontal deve ser uma parte importante no manejo de pacientes com diabetes mellitus.

Estudo sobre o grau de comprometimento dos tecidos periodontais entre pacientes diabéticos e não-diabéticos com DP demonstraram que os indivíduos diabéticos apresentavam maiores valores de profundidade de sondagem, perda de inserção, níveis de perda óssea e prevalência mais acentuada de periodontite avançada

Taylor et al., em 1998, testaram a hipótese de que pessoas com diabetes mellitus não dependente de insulina têm um risco maior na progressão da perda óssea alveolar do que aqueles sem diabetes, no período do estudo de 2 anos. Os dados da saúde bucal dos residentes da comunidade Indígena foram analisados em 362 indivíduos, na faixa etária de 15 a 57anos. Trezentos e trinta e oito participantes tiveram menos que 25% de perda óssea radiográfica, do que aqueles que não desenvolveram o diabetes e nem perderam nenhum dente durante o período do de 2 anos. O nível de perda óssea obedeceu à escala de 0-4 analisada em radiografias panorâmicas e correspondeu, respectivamente, a uma perda óssea de 0%, de 1%-24%, de 25%- 49%, de 50%- 74%, ou de 75% ou mais. Os diabéticos foram associados positivamente com a perda óssea, quando as variáveis foram

controladas, sugerindo uma taxa aumentada de glicose associada com a progressão de perda óssea alveolar.

O diabetes tem sido considerado como um fator de risco para a doença periodontal grave. Assim como a doença periodontal pode contribuir para gravidade do diabetes mellitus através do descontrole metabólico. Os autores propuseram que a infecção mediada pela síntese e secreção de citocinas e a presença de toxinas bacterianas podem amplificar a glicolisação não enzimática das proteínas plasmáticas (AGE). A infecção e as proteínas plasmáticas glicosiladas ajudam a explicar o aumento da destruição tecidual periodontal vista nos diabéticos, e como a infecção periodontal pode complicar a gravidade do diabetes e o grau de controle metabólico. Este duplo caminho proposto de destruição tecidual sugere que o controle da infecção periodontal crônica é essencial para conseguir o controle a longo prazo do diabetes mellitus. Evidência suporta a hipótese que a eliminação da infecção periodontal usando antibióticos sistêmicos melhore o controle metabólico do diabetes, definido pela redução de hemoglobina glicada ou redução da insulina (GROSSI; GENCO, 1998).

Ainda não está bem claro se alterações no metabolismo de lipídios e glicose são a causa ou a conseqüência das doenças periodontais.

A hiperlipidemia e a hiperglicemia são fatores de risco para a doença cardiovascular. Algumas evidências indicam que a doença periodontal está associada com o risco aumentado da doença cardiovascular. Para esta associação, foram estudadas as variáveis químicas sanguíneas. Foram mensurados os níveis de lipídios no plasma e o nível de glicose em jejum em 39 indivíduos com doença periodontal moderada (50-60 anos) e os resultados foram comparados com aqueles que encontravam-se com 40 anos, sendo realizado pareamento por sexo (grupo

controle). Ambos os grupos apresentavam-se saudáveis de acordo com sua história médica. O total de colesterol, baixa densidade de lipoproteínas do colesterol e triglicerídeos foram significativamente mais elevados em indivíduos com doença periodontal em aproximadamente 8% ( $p < 0.03$ ), 13% ( $p < 0.003$ ) e 39% ( $p < 0.001$ ), respectivamente, quando comparado ao grupo controle. Embora os indivíduos com diabetes fossem excluídos do estudo, foram encontrados níveis significativamente mais elevados de glicose no sangue no grupo de estudo do que no grupo controle (85 +/- 25 versus 73 +/- 17 mg/dl;  $p < 0.02$ ). Os resultados indicam que a hiperlipidemia e o pré-diabetes podem ser associados com a doença periodontal em indivíduos saudáveis. Os dados obtidos não permitem afirmar que a doença periodontal causa um aumento na hiperlipidemia em um estado de pré-diabetes ou ainda que a doença periodontal e a doença cardiovascular compartilham da hiperlipidemia e do estado pré-diabetes como fatores de risco comuns (LOSCHE et al., 2000).

Outros estudos deram somente um suporte marginal para a relação entre o controle glicêmico e a extensão e gravidade da doença periodontal, enquanto outros não mostraram relação.

Tervonen et al. (2000), realizaram um estudo com o objetivo de avaliar o grau de perda óssea marginal em um grupo de 35 indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo 1 (24-36 anos) e 10 indivíduos não diabéticos (grupo controle) com idade pareada. O grupo dos diabéticos foi dividido em 3 subgrupos (D1, D2, D3) de acordo com a gravidade do estado do diabetes. O nível do osso alveolar foi medido através de radiografias panorâmicas (maxila e mandíbula) na região dos molares tanto na face mesial como na distal. Concluíram que os diabéticos tipo 1 tem um efeito modificador na perda óssea marginal. Uma tendência aumentada para a perda



óssea marginal nos diabéticos mal controle metabólico (D3). Os diabéticos com controle metabólico bom e sem nenhuma complicação (D1) são mais suscetíveis à perda óssea marginal do que o grupo controle dos não diabéticos da mesma idade. Estes achados confirmaram a perda óssea aumentada da sustentação periodontal nos indivíduos com diabetes mal controle metabólico com idade avançada.

Stewart et al. (2001), para avaliar o efeito da terapia periodontal no controle glicêmico, estudaram 36 pacientes diabéticos tipo 2, que foram submetidos ao tratamento periodontal durante um período de 18 meses. Um grupo controle também com 36 indivíduos foi selecionado aleatoriamente da mesma população das pessoas com diabetes, que permaneceram sem tratamento. Durante um período de 9 meses de observação, houve uma melhora de 6.7% no controle glicêmico no grupo controle quando comparado a 17.1% no grupo do tratamento, uma diferença estatisticamente significativa. Parâmetros que poderiam confundir ou modificar este controle glicêmico foram controlados (tratamento de infecções, controle do peso e mudança na medicação). Concluindo a importância da terapia periodontal no controle glicêmico dos pacientes diabéticos tipo 2.

Em um estudo feito por Tsai, Hayes e Taylor (2002) para avaliar a associação entre controle glicêmico de diabéticos tipo 2 e doença periodontal grave na população adulta dos Estados Unidos, os participantes foram submetidos ao exame de taxa glicêmica em jejum. Os que apresentaram o nível de glicose  $>126$  mg/dl, foram considerados diabéticos, os quais foram divididos em 2 grupos: pobre controle glicêmico, quando a hemoglobina glicada  $>9\%$  e bom controle glicêmico, quando a hemoglobina glicada foi  $\leq 9\%$ . Foram examinadas 4.343 pessoas com idade entre 45 e 90 anos. Foi definido como doença periodontal grave a ocorrência em mais de 2 sítios, de perda de inserção  $>6$  mm e no mínimo uma profundidade de bolsa  $>5$  mm.

Os indivíduos com pobre controle glicêmico tiveram uma maior prevalência para a doença periodontal grave do que aqueles sem diabetes (relação das probabilidades = 2.90; CI de 95%: 1.40. 6.03), após controle das variáveis: idade, nível de instrução, fumo e cálculo. Para os participantes com bom controle glicêmico, houve uma tendência para uma maior prevalência de doença periodontal grave (relação das probabilidades = 1.56; CI de 95%: 0.90. 2.68). Os resultados forneceram evidências para suportar uma associação entre o mal controle glicêmico e a periodontite grave.

Recente trabalho epidemiológico sugere uma associação entre a gravidade da doença periodontal e o risco da doença cardiovascular. O estudo objetivou verificar se os níveis de marcadores inflamatórios sistêmico e cardiovascular poderiam ser modificados depois do tratamento periodontal. Os indivíduos adultos que aguardavam tratamento periodontal foram selecionados de maneira aleatória. 24 dos indivíduos receberam tratamento imediato (grupo estudo) e 15 receberam o tratamento após o tempo previsto (grupo controle). Foram coletados dados clínicos e os exames laboratoriais foram feitos antes e 6 semanas após a conclusão do tratamento ou após um período de 3 meses para o grupo controle. O exame periodontal incluiu profundidade de sondagem, perda de inserção, contagem do índice de placa e índice de sangramento. O exame laboratorial foi analisado para determinar o nível de fibrinogênio, proteína C-reativa, fator de necrose tumoral, interleucina 6 e interleucina 1- $\beta$ . Os autores observaram que o índice de placa, índice de sangramento, profundidade de sondagem apresentaram grandes melhoras ( $p < 0.002$ ). Entretanto, não houve nenhuma diferença estatística significativa nos níveis de proteína C-reativa, fator de necrose tumoral, interleucina 6 e interleucina 1- $\beta$ . A melhoria na saúde periodontal não influenciou os níveis de marcadores vasculares (IDE et al., 2003).

Saremi et al. (2005), em um estudo prospectivo com 628 pacientes diabéticos tipo 2 com idade  $\geq 35$  anos, avaliaram o efeito da doença periodontal sobre a mortalidade global e por doença cardiovascular em Índios Pima no Arizona. A anormalidade periodontal foi classificada como ausente, leve, moderada e grave com base nas radiografias panorâmicas e exames clínicos dentários. Para todas as mortes, as causas de base e as que contribuíram para a morte foram avaliadas pela revisão dos relatórios clínicos e relatórios de autópsia, achados ao exame médico e atestados de óbito. As taxas de morte por doença cardíaca isquêmica e nefropatia foram mais altas nos indivíduos com doença periodontal grave que naqueles com doença periodontal ausente, leve ou moderada. As outras causas de morte foram menos afetadas pela presença da doença periodontal grave. Além desses fatores, os indivíduos com doença periodontal grave tinham índice de massa corpórea (IMC) menor, o que pode refletir a doença de base, menores taxas de tabagismo, níveis mais altos de glicemia em jejum e HbA1c, eram mais idosos e apresentavam duração mais longa do diabetes. O que refletiu que a doença periodontal é um preditor forte de mortalidade para doença cardíaca isquêmica e nefropatia diabética.

O fator determinante da doença periodontal é o biofilme dental (placa bacteriana), cujos efeitos são agravados frente às alterações histopatológicas e metabólicas características do diabetes. Graus variáveis de inflamação podem ser encontrados relacionados a um controle insatisfatório de placa. Alterações no ambiente subgengival, tais como aumento dos níveis da glicose e uréia no fluido crevicular gengival, favorecem o crescimento de algumas espécies bacterianas. As alterações vasculares apresentadas pelo doente descompensado têm estreita relação com a instalação e progressão da doença periodontal (MADEIRO; BANDEIRA; FIGUEIREDO, 2005).

Uma relação próxima entre diabetes e periodontite crônica tem sido demonstrada. Foram encontrados previamente *Porphyromonas gingivalis* (microorganismos patogênicos capaz de causar infecção) em pacientes diabéticos do tipo 2 com periodontite. Takeda et al. (2006) estudaram se outros marcadores biológicos vistos frequentemente em pacientes diabéticos do tipo 2 estavam relacionados ao desenvolvimento da periodontite. Participaram da pesquisa 97 pacientes diabéticos do tipo 2 com e sem periodontite, os quais tiveram suas condições periodontais e do diabetes avaliadas. A porcentagem (%) dos dentes com perda de inserção > 5 mm de todos os dentes de cada participante foi usada como índice da destruição periodontal. Foi feita a coleta de sangue dos mesmos e os níveis de hemoglobina glicada (HbA1c), proteínas glicosadas (AGEs), proteína c-reativa (CRP), citocinas (fator de necrose tumoral [TNF]- $\alpha$  e interleucinas [IL]-1 $\beta$ ) foram verificados. As amostras da placa subgengival foram também examinadas para avaliar a ocorrência de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* e *Prevotella intermedia*. As proteínas glicosadas (AGEs) foram associadas significativamente com a destruição periodontal, visto que nenhum outro marcador bioquímico ou ocorrência bacteriana mostrou um relacionamento claro com esta condição. Estas proteínas podem estar associadas com a periodontite nos diabéticos e podem ser úteis como marcadores biológicos que refletem tal destruição.

O tratamento da doença periodontal em pacientes diabéticos foi relatado como tendo um efeito benéfico no controle da glicose. Bolsas profundas estão significativamente associadas com o desenvolvimento de intolerância a glicose em indivíduos não diabéticos. Estes achados sugerem que a doença periodontal é um fator de risco para o diabetes, embora outras evidências sejam necessárias.

Saito et al. (2006) avaliaram um total de 193 homens japoneses (50 a 54 anos) portadores de no mínimo 10 dentes. A perda do osso alveolar dos dentes posteriores foi medida através de uma radiografia panorâmica. O teste bucal de tolerância a glicose foi administrado definindo os participantes como portadores de tolerância reduzida à glicose. A relação entre a perda do osso alveolar e aos resultados do teste bucal de tolerância a glicose foram analisados. A proporção dos indivíduos com tolerância reduzida a glicose aumentou significativamente naqueles com elevada perda de osso alveolar ( $p < 0.05$ ). Concluíram que o grau de perda do osso alveolar foi associado significativamente com a tolerância reduzida a glicose, sugerindo que a periodontite está sim associada com o controle glicêmico.

### **3 PROPOSIÇÕES**

#### **3.1 Geral**

- Correlacionar o diabetes mellitus com a doença periodontal.

#### **3.2 Específica**

-Avaliar através do PSR (Registro Periodontal Simplificado) a prevalência, gravidade e necessidades básicas de tratamento da doença periodontal em diabéticos tipo 2 e não diabéticos.

- Associar os parâmetros clínicos da doença periodontal com os dados laboratoriais entre os participantes do estudo.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

Esta pesquisa inclui avaliação de sítios periodontais de 88 participantes divididos em 2 grupos: grupo dos diabéticos tipo 2 (41) integrantes do GRUPO DE PACIENTES DIABÉTICOS DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO, escolhidos ao acaso com idade variando entre 31 e 73 anos, de ambos os sexos e o grupo controle de participantes não portadores do diabetes mellitus (47), também escolhidos ao acaso com idade próxima ao grupo dos diabéticos de ambos os sexos. O critério adotado para que um participante diabético fosse considerado tipo 2 era quando o diagnóstico da doença tenha ocorrido após os 30 anos de idade e, não apresentou necessidade de insulina exógena no primeiro ano após o diagnóstico (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003).

Foram excluídos do nosso estudo os indivíduos fumantes, portadores de edentulismo total, os que relataram história de tratamento periodontal e uso de medicação antibiótica há menos de três meses.

Todos os participantes foram informados por escrito e verbalmente sobre a metodologia, justificativa e objetivo deste estudo, e preencheram o termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal do Pará (UFPA), segundo o protocolo n°026/2005 CEP/UFPA-CCS.

#### 4.1 Análise clínica

Todos os participantes responderam um questionário que continha informações sobre idade, sexo, antecedentes familiares, portador ou não do diabetes mellitus, tempo de duração do diabetes (caso positivo) ocorrência de complicações, observação da medicação em uso e posologia que estava sendo seguida, presença de alterações metabólicas pré-existentes como cardiopatias, retinopatias, neuropatias, angiopatias, nefropatias, enfim análise da história médica pregressa. Os participantes foram questionados quanto ao acompanhamento médico e odontológico. Os prontuários médicos serviram de base para obtenção de dados em relação à ocorrência de DM na família (referente ao grupo dos diabéticos), à idade de estabelecimento da doença, à dependência ou não de insulina e à ocorrência de complicações relacionadas ao DM, como a hipoglicemia e a cetoacidose diabética. Todos os participantes passaram por uma consulta médica prévia, onde foram solicitados exames laboratoriais do tipo: hemoglobina glicada, nível de PCR ultra sensível. Em seguida, foram encaminhados para uma análise clínica, onde se avaliou a condição e necessidade de tratamento periodontal, empregando-se o método do PSR (Registro Periodontal Simplificado).

O exame intra-bucal foi realizado em cadeira odontológica sob luz artificial com auxílio de espelhos bucais planos, pinças clínicas, sondas periodontais da marca Trinity (de fabricação nacional) semelhantes às sondas número 621 da Organização Mundial de Saúde (OMS), sempre executado pelo mesmo operador calibrado, com vestimentas adequadas (gorro, máscara, e luvas descartáveis) utilizando autoclave para esterilização do instrumental.



Para análise dos parâmetros periodontais foi utilizado método PSR (Registro Periodontal Simplificado) desenvolvido em 1992 pela Associação Americana de Odontologia (American Dental Association) juntamente com a Academia Americana de Periodontia (American Academy of Periodontology) que tem por objetivo a identificação precoce da doença periodontal. O método PSR preconiza a divisão da boca em sextantes, um total de seis sextantes e o registro foi feito de acordo com o quadro 4.1 abaixo:

**Quadro 4.1** – Descrição dos escores pelo método do PSR

VALORES	DESCRIÇÃO
<b>Código 0</b>	Faixa colorida da sonda totalmente visível, sem sangramento a sondagem, ausência de cálculo e excessos de margens restauradoras. Tal registro, quando estiver em maior número para o paciente implica apenas em necessidade de se manter medidas preventivas adequadas;
<b>Código 1</b>	A tarja colorida da sonda permanece completamente visível no sulco mais profundo do sextante, não são encontrados cálculos nem margens defeituosas do periodonto, mas detecta-se algum sangramento após a sondagem delicada. As necessidades de tratamento constituem-se de eliminação da placa supragengival pelo profissional e instrução de higiene bucal;
<b>Código 2</b>	A tarja colorida da sonda ainda está completamente visível, mas há sangramento após a sondagem, presença de cálculos supragengivais ou subgengivais e/ou margens defeituosas. Implica necessidade de

	raspagem e polimento das superfícies dentais, remoção dos excessos de restaurações, e medidas preventivas adequadas como instrução de higiene bucal;
<b>Código 3</b>	A tarja colorida da sonda se encontra parcialmente submersa, ou seja, presença de bolsa de 3,5 a 5,5mm, indicando a necessidade de exame periodontal complementar apenas do sextante com periodontograma, radiografias, medidas de bolsa e nível de inserção, mapeamento do sextante afetado para determinar o plano de tratamento necessário;
<b>Código 4</b>	A tarja colorida da sonda desaparece completamente na bolsa, indicando uma profundidade de mais de 5,5mm. Por ser considerada periodontite avançada, há a necessidade de se realizar um minucioso exame periodontal convencional de toda boca, fazendo medições de bolsas, periodontograma, radiografias entre outros. Implica necessidade de tratamento periodontal especializado e complexo;
<b>Código *</b>	Quando for vista qualquer das anomalias a seguir, coloca-se um asterisco após o número do código: envolvimento de furca, mobilidade dos dentes, problema mucogengival ou recessão gengival estendendo-se até a tarja colorida da sonda (3,5mm ou mais);
<b>Código X</b>	Quando o sextante apresentar menos de dois dentes, sendo considerado ausente.

A sonda periodontal utilizada foi a do tipo 621 OMS da marca Trinity, recomendada pela ADA e AAP para o exame. Apresenta uma esfera de 0,5mm de diâmetro na sua ponta ativa, de particular importância para detecção de cálculo,

evitando também o aprofundamento excessivo na bolsa periodontal. É considerada atraumática, e de maior confiabilidade na detecção de sangramento gengival. Uma faixa colorida entre as medidas de 3.5 a 5.5mm representa um sistema de medidas, que permite a identificação de bolsas de 3.5 a 5.5mm e bolsas acima de 5.5mm.

A sonda foi utilizada percorrendo sua ponta ativa pelo sulco de todos os dentes presentes de cada indivíduo, tomando-se o cuidado de exercer mínima pressão da ponta na base do sulco, e colocou-se a ponta ativa o mais paralelamente possível ao longo eixo dentário (Figura 4.1).



**Figura 4.1** – Profundidade de Sondagem

Dividiu-se a boca em seis sextantes (Figura 4.2), ou seja, em regiões compreendendo os dentes 17-14, 13-23, 24-27, 37-34, 33-43 e 44-47, não sendo levando em consideração os terceiros molares.

Para estratificação da condição periodontal, foram atribuídas as seguintes denominações de acordo com Covington, Breault e Hokett, em 2003.

- **Livre de doença:** quando o participante apresentasse o escore 0 em todos os seis sextantes.
- **Gengivite:** quando o participante apresentasse o escore 1 e 2 e não mais que uma vez o escore 3.

- **Periodontite:** quando o participante apresentasse o escore 3 em dois ou mais sextantes e no mínimo uma vez o escore 4.



**Figura 4.2** – Boca dividida em sextantes.

Os dados coletados foram registrados em ficha apropriada, segundo recomendação da ADA e AAP, que permite registro segundo a divisão da boca em sextantes.

O trabalho teve por objetivo a identificação da situação periodontal destes participantes, os quais receberam orientação de higiene durante a consulta.

## **4.2 Análise laboratorial**

Após a consulta médica os participantes diabéticos foram encaminhados a um laboratório particular de análises clínicas, Dr. Paulo Azevedo, onde foi feita a coleta de sangue venoso com seringa e agulha descartável, este procedimento referente à coleta de sangue também foi aplicada aos participantes não diabéticos. A determinação da hemoglobina glicada foi avaliada em equipamento automatizado pelo método de cromatografia líquida de alta performance por troca iônica (HPLC), utilizando um reagente da marca Bio-rad.

A avaliação quantitativa do PCR ultra-sensível foi realizada em equipamento automatizado pelo método de nefelometria, utilizando um reagente da marca Dade-behring.

Foram considerados como valores de normalidade para estes exames laboratoriais: hemoglobina glicada (HbA1c) entre 3.9% a 6.2%; nível de PCR ultra-sensível valor de referência até 0.11mg/dl.

## **4.3 Análise estatística**

Foi utilizado neste estudo, o programa Microsoft Office Excel 2003 para digitação e análise estatística dos dados obtidos. Para análise das variáveis quantitativas foi aplicado o Teste “t” de Student e para análise das variáveis de

contagem foi aplicado o Teste do Qui-Quadrado ( $\chi^2$ ). Todos os testes foram aplicados ao nível de 5% de probabilidade.

## 5 RESULTADOS

Dentre os 88 participantes estudados, 41 eram diabéticos tipo 2 (grupo diabéticos) e 47 eram não diabéticos (grupo controle). Dos 41 diabéticos, 27 (65,85%) eram do sexo feminino e 14 (34,15%) do sexo masculino. A idade variou de 31 a 70 anos. Dos 47 não diabéticos, 34 (72,34%) eram do sexo feminino e 13 (27,66%) do masculino. A idade variou de 30 a 79 anos (Tabela 5.1).

**Tabela 5.1-** Distribuição por sexo, entre os participantes do grupo diabéticos e grupo controle.

SEXO	GRUPO CONTROLE		GRUPO DIABÉTICO		GERAL	
F	34	72,34%	27	65,85%	61	69,32%
M	13	27,66%	14	34,15%	27	30,68%
Total	47	100%	41	100%	88	100%

A distribuição dos 47 participantes não diabéticos de acordo com a faixa etária em porcentagem: 30-39 (19,15%), 40-49 (14,89%), 50-59 (27,66%), 60-69 (25,53%), 70-79 (12,77%). Houve um maior predomínio também na faixa etária de 50-59 anos de idade (Tabela 5.2).

**Tabela 5.2-** Distribuição por faixa etária entre os participantes do grupo controle.

Sexo	30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
F	5	14,71%	6	17,65%	11	32,35%	8	23,53%	4	11,76%	34	100%
M	4	30,77%	1	7,69%	2	15,38%	4	30,77%	2	15,38%	13	100%
Total	9	19,15%	7	14,89%	13	27,66%	12	25,53%	6	12,77%	47	100%

A distribuição dos 41 participantes diabéticos tipo 2 de acordo com a faixa etária, em porcentagem: 30-39 (7,32%), 40-49 (14,63%), 50-59 (43,9%), 60-69 (26,83%), 70-79 (7,32). Houve um maior predomínio na faixa etária de 50-59 anos de idade (Tabela 5.3).

**Tabela 5.3-** Distribuição por faixa etária entre os participantes do grupo diabéticos.

Sexo	30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
F	2	7,41%	4	14,81%	14	51,85%	6	22,22%	1	3,70%	27	100%
M	1	7,14%	2	14,29%	4	28,57%	5	35,71%	2	14,29%	14	100%
Total	3	7,32%	6	14,63%	18	43,90%	11	26,83%	3	7,32%	41	100%

A distribuição dos participantes diabéticos segundo o seu controle metabólico mostra que 80,5% dos participantes apresentavam-se mal controlados, segundo critério do laboratório onde foi realizado cada exame de hemoglobina glicada e 19,5% apresentavam-se bem controlados.



Com relação a distribuição da doença periodontal de acordo com a faixa etária no grupo controle, pôde-se observar que na faixa de 60-69 anos houve maior porcentagem de periodontite (Tabela 5.4).

**Tabela 5.4-** Distribuição etária da doença periodontal no grupo controle.

DOENÇA	30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
L	4	55,56%	1	57,14%	0	38,46%	0	16,67%	0	33,33%	5	38,30%
G	5	44,44%	4	14,29%	5	0,00%	2	0,00%	2	0,00%	18	10,64%
P	0	0,00%	2	28,57%	8	61,54%	10	83,33%	4	66,67%	24	51,06%
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100%</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>	<b>47</b>	<b>100%</b>

A distribuição da doença periodontal de acordo com a faixa etária no grupo diabéticos, apresentou-se mais grave na faixa de 70-79 anos, com maior porcentagem de periodontite (Tabela 5.5).

**Tabela 5.5-** Distribuição etária da doença periodontal no grupo diabéticos.

DOENÇA	30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
L	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
G	2	66,67%	1	16,67%	6	33,33%	5	45,45%	0	0,00%	14	34,15%
P	1	33,33%	5	83,33%	12	66,67%	6	54,55%	3	100%	27	65,85%
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>	<b>41</b>	<b>100%</b>

Analisando o maior escore do exame do PSR de cada participante do grupo controle, observou-se que 10,6% participantes apresentaram PSR zero; 10,6% apresentaram PSR 1; 12,8% apresentaram PSR 2; 59,6% apresentaram PSR 3 e 6,4% apresentaram PSR 4.

Analisando o maior escore do exame PSR de cada participante diabético, nenhum participante apresentou PSR zero ou 1, ou seja, sextante hígido ou apenas com sangramento; 12,2% apresentaram pelo menos 1 sextante com PSR 2; 51,2% apresentaram pelo menos 1 sextante com PSR 3 e 15 36,6% apresentaram pelo menos 1 sextante com PSR 4.

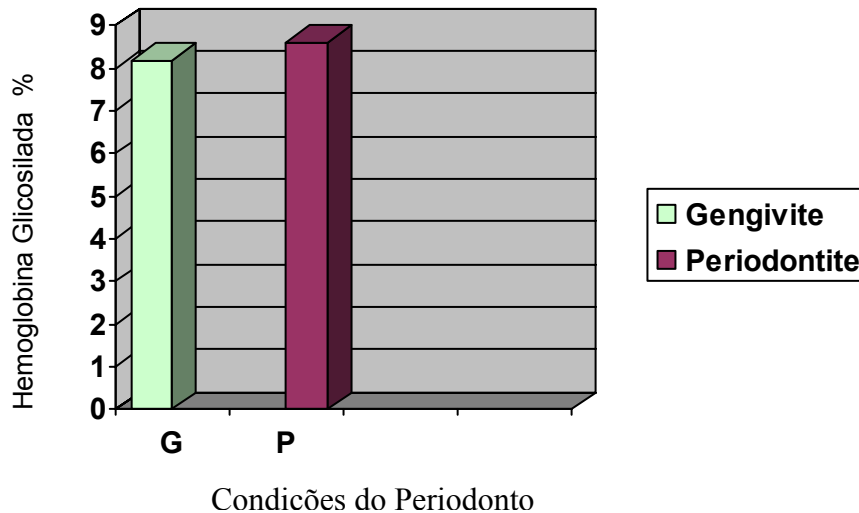
Foi aplicado o teste Qui-quadrado para distribuição dos participantes de acordo com a sua condição periodontal presente nos grupos controle e diabéticos. Os resultados mostraram que a porcentagem de participantes de acordo com a sua condição periodontal se distribui estatisticamente semelhante nos dois grupos ( $\chi^2=5,29$ ;  $p=0,0709$ ), apesar de que nenhum participante diabético estar livre de doença periodontal (Tabela 5.6).

**Tabela 5.6-** Distribuição dos participantes de acordo com a sua condição periodontal.

<b>Doença</b>	<b>Controle</b>	<b>Diabéticos</b>	<b>Total</b>	
<b>L</b>	<b>10,64 %</b>	<b>0,00 %</b>	<b>5,68 %</b>	
<b>G</b>	<b>38,30 %</b>	<b>34,15 %</b>	<b>36,36 %</b>	
<b>P</b>	<b>51,06 %</b>	<b>65,85 %</b>	<b>57,95 %</b>	
<b>Total</b>	<b>100 %</b>	<b>100 %</b>	<b>100 %</b>	

Para comparar as médias de hemoglobina glicada dos participantes nas duas condições de doença periodontal apresentada no grupo dos diabéticos (gingivite e

periodontite), foi aplicado o teste “t” de Student. Não foi observada diferença significativa entre as duas condições de doença ( $p=0,0872$ ) (Gráfico 5.1).



**Gráfico 5.1-** Média de hemoglobina glicada nas duas condições de doença periodontal no grupo diabéticos.

Não houve diferença significativa entre as médias de tempo de duração do diabetes nos participantes segundo as duas condições de doença periodontal, tornando claro que a gravidade da doença periodontal não sofreu influencia do tempo de duração do diabetes (gengivite=7,1 anos; periodontite=10,8 anos; teste “t”,  $p= 0,095$ ).

Foi utilizado o teste “t” de Student no grupo controle para comparar as médias de PCR e HbA1c dos participantes com a sua condição periodontal (livre ou doente) ( $p=0,562$ ;  $p=0,891$  respectivamente), mostrando que não houve diferença significativa entre elas.

**Tabela 5.7-** Média de HbA1c e PCR entre os participantes do grupo controle.

<b>Doença</b>	<b>HbA1c</b>	<b>PCR</b>
<b>L</b>	<b>5,78</b>	<b>0,07</b>
<b>G</b>	<b>5,76</b>	<b>0,11</b>
<b>P</b>	<b>4,90</b>	<b>0,58</b>
<b>TOTAL</b>	<b>5,71</b>	<b>0,14</b>

No grupo dos diabéticos o mesmo teste foi aplicado para as mesmas variáveis com a gravidade da doença periodontal (gingivite e periodontite) ( $p=0,940$ ;  $p=0,444$  respectivamente), mostrando também que não houve diferença significativa entre essas condições.

**Tabela 5.8-** Média de HbA1c e PCR entre os participantes do grupo diabéticos.

<b>Doença</b>	<b>HbA1c</b>	<b>PCR</b>
<b>G</b>	<b>8,15</b>	<b>0,50</b>
<b>P</b>	<b>8,6</b>	<b>0,47</b>
<b>TOTAL</b>	<b>8,44</b>	<b>0,49</b>

Os participantes do grupo controle livre de doença periodontal apresentaram-se com 2,8 dentes perdidos, média estatisticamente inferior à obtida pelos participantes com doença periodontal (média de 7,87 dentes perdidos, teste “t”,  $p=0,006$ ). Por sua vez estes com doença também apresentaram médias estatisticamente diferentes, quando separados em grupos com gingivite (média de 6 dentes perdidos) e periodontite (média de 9,75 dentes perdidos, teste “t”,  $p=0,002$ ).

No grupo dos diabéticos os participantes com gengivite apresentaram média de 18,64 dentes perdidos, enquanto os com periodontite média de 15,71 dentes perdidos, médias estatisticamente iguais pelo teste “t”,  $p=0,849$ .

## 6 DISCUSSÃO

DM é uma doença que vem crescendo enormemente em todo mundo, inclusive no Brasil, sendo que boa parte delas ignora sua condição e, portanto, não recebe qualquer tipo de cuidado ou tratamento. O número cresce a cada ano. A Sociedade Brasileira de Diabetes informa que a prevalência do diabetes mellitus entre a população de 30 a 69 anos de nove capitais brasileiras (Brasília, Recife, Fortaleza, Belém, Rio de Janeiro, Salvador, João Pessoa, Porto Alegre e São Paulo) é de 7,6%. É considerada a doença endócrina metabólica mais comum, estimativas epidemiológicas indicam um aumento ainda maior destes índices para próxima década. Isso se deve, principalmente, a existência de poucos programas de educação e de capacitação profissional em diabetes e de recursos escassos para a prevenção e controle da moléstia (OLIVEIRA, 2003).

Pelo menos 171 milhões de pessoas tem diabetes no mundo. Este quadro deve dobrar em 2030. Nos países em desenvolvimento, o número de pessoas com diabetes deverá aumentar em torno de 150% nos próximos 25 anos. O aumento global de diabetes ocorrerá devido ao envelhecimento da população e ao crescimento populacional. No que se refere, a idade pode-se verificar uma maior prevalência de DM (78,05%) na faixa etária de 35 a 64 anos. Além da idade, o progresso também acarreta em mudanças de costumes que implica num aumento de problemas como obesidade, dietas pouco saudáveis e estilos de vida sedentários. Nos países desenvolvidos, a maioria das pessoas com diabetes estão com idade superior a 64 anos (aposentados), entretanto, nos países em

desenvolvimento os que são mais freqüentemente afetados encontram-se na mesma faixa etária desta pesquisa (Organização Pan-Americana da Saúde, 2005).

Apesar da crescente informação e divulgação a respeito dos males decorrentes do DM, percebe-se que a metade dos pacientes desconhecem o diagnóstico e  $\frac{1}{4}$  dos reconhecidamente portadores de DM não faz qualquer tipo de tratamento (MALERBI; FRANCO, 1992). Porém, esta incidência ainda é maior nos países desenvolvidos, devido à modificação nos hábitos alimentares e com o sedentarismo dos tempos modernos (MONDINI; MONTEIRO, 1994). Contudo, ressalta-se que todos os participantes diabéticos que fizeram parte de nosso experimento eram conscientes de sua enfermidade e encontravam-se sob tratamento médico rigoroso.

Mesmo adotando esta filosofia como rotina, ainda houve participantes classificados como sendo mal controlados. Estes recebiam esta denominação quando os resultados de glicemia foram acima dos parâmetros referenciados pelo laboratório, quantificados em 80,5% de participantes mal controlados e 19,5% bem controlados. Muitas vezes, os indivíduos mal controlados são aqueles que não seguem corretamente o seu tratamento, que não se preocupam com a saúde de forma geral, reflexo muitas vezes da não aceitação de sua própria doença.

O bom controle metabólico é necessário para minimizar, ou pelo menos postergar o aparecimento das complicações sistêmicas e infecções. O exame considerado padrão ouro no controle do diabetes mellitus é a hemoglobina glicada (HbA1c), também denominada de hemoglobina glicada ou glico-hemoglobina. A glicose se une à hemoglobina no sangue e forma a hemoglobina glicada. Esta ligação dura aproximadamente 8 semanas. Assim, a determinação desta é útil, pois reflete diretamente a concentração média de glicose, na qual os glóbulos vermelhos

foram expostos durante a sua permanência no sangue. Este exame expressa o grau de controle de um período de tempo e não somente um determinado momento como a glicemia. Devendo ser repetido a cada 4 meses em pacientes compensados e a cada 3 meses nos pacientes mal controlados.

No entanto, a medição da glicemia dos pacientes pode ser realizada no consultório odontológico previamente ao tratamento odontológico, porém a análise da hemoglobina glicada necessariamente é feita em laboratórios clínicos. Muitas vezes os pacientes não possuem condição econômica para realizá-los, tornando-se de fundamental importância o exame de glicemia realizado pelo cirurgião-dentista. Sendo assim o plano de tratamento deste paciente vai depender do seu controle glicêmico e das limitações sistêmicas que ele pode apresentar devido às complicações, tais como: cardiopatias, nefropatias, neuropatia, macroangiopatia e microangiopatia. Estas complicações estão relacionadas tanto ao mal controle metabólico da doença quanto ao tempo de duração.

As alterações microvasculares e neuropáticas embora sejam muito importantes no diabetes mellitus tipo II, as complicações crônicas mais devastadoras são atribuídas à doença macrovascular. A grande incidência da doença macrovascular deve-se, além da hiperglicemia, às doenças metabólicas que antecedem o diabetes mellitus e que compõem a síndrome X - doença multimetabólica com graus variáveis de: intolerância à glicose, obesidade de distribuição central, hipertensão, dislipidemia (aumento de VLDL-triglicérides e diminuição de HDL-colesterol), resistência à insulina, hiperinsulinemia, alteração de fatores de coagulação circulantes (fibrinogênio, PAI-1 e hiperuricemia). A todos estes agravantes soma-se a inatividade física (SILVA, 1998).



Sousa et al. (2003), após uma vasta revisão da literatura, citaram que o DM tem sido associado a várias condições bucais: hipoplasia e hipocalcificação do esmalte; alterações no fluxo salivar e constituintes da saliva, levando a diminuição do fluxo (xerostomia), aumento da acidez e da viscosidade (fatores de risco para cárie); aumento da incidência de infecções bucais; queimação na boca; glossodínia; ardor na língua; eritema; distúrbios de gustação; alterações na cicatrização de feridas e aumento na prevalência e gravidade da doença periodontal. O maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva favorece o aumento na quantidade de cálculos e fatores irritantes nos tecidos.

Curiosamente, muitos diabéticos sequer têm conhecimento de que há uma relação de causa e efeito entre o diabetes e a doença periodontal, e vice-versa. A doença periodontal é a manifestação odontológica mais comum, estando presente em 75% destes pacientes diabéticos. Além disso, emergências como a hipoglicemia e a cetoacidose metabólica podem ocorrer durante o atendimento, e o cirurgião-dentista deve estar atento para suspeitar previamente de um diabetes mellitus não diagnosticado (SOUSA et al., 2003).

O diabetes mellitus é uma doença metabólica crônica que tem como principal fator de risco a hereditariedade. Caracteriza-se por hiperglicemia (TAYLOR et al., 1998) em resposta a uma insuficiência total ou relativa de insulina, devido a uma baixa produção pelo pâncreas, ou por carência de resposta dos tecidos periféricos a própria insulina (GUNHAN et al., 1996). Ocasionalmente ocasionando alterações no metabolismo de lipídios, proteínas e principalmente da glicose (CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES, 2000).

A gênese da hiperglicemia envolve uma tríade de anormalidades que inclui aumento da produção hepática de glicose e alteração na secreção e ação da

insulina. A gravidade e o nível de contribuição desta anomalia são variáveis e estão relacionados à heterogeneidade da expressão metabólica do diabetes. Enquanto no paciente magro, a deficiência da secreção insulínica é o fator predominante, no obeso, predomina a resistência à ação do hormônio e a hiperinsulinemia, que é, no entanto, insuficiente para sobrepujar esta resistência, controlar o aumento da glicemia e dos ácidos graxos livres. A perda da primeira fase da secreção de insulina (resposta aguda) é precoce, está sempre presente, e tem forte impacto na homeostase da glicose pós-prandial (SILVA, 1998).

Quando ocorre uma deficiência de insulina, o organismo não consegue absorver a glicose do sangue, acarretando hiperglicemia e outras complicações metabólicas secundárias. Neste caso, o tratamento consiste na aplicação de insulina exógena, pois as células produtoras de insulina são destruídas por um infiltrado linfoplasmocitário (DUARTE, 2000).

Em razão destas complicações secundárias que foi estudado um grupo de pacientes portadores de diabetes mellitus; relacionando o papel da doença periodontal e verificando o grau de resposta inflamatória por meio de marcadores da inflamação.

Dessa forma, a amostra foi composta de 88 participantes, divididos em 2 grupos: 41 diabéticos tipo 2 e 47 não diabéticos. Os participantes diabéticos atendidos nesta pesquisa faziam parte do grupo de pacientes diabéticos do hospital universitário João de Barros Barreto, e os não diabéticos foram escolhidos aleatoriamente.

Dentre os participantes diabéticos estudados, observou-se um predomínio de diabéticos na faixa de 5-10 anos de duração do diabetes, tanto entre homens (21,95%) quanto entre as mulheres (41,46%).

Vale ressaltar que, com o passar do tempo de duração de diabetes, uma importante consequência da hiperglicemia crônica é a formação e acúmulo de AGEs. Estas têm maior efeito em nível celular. Um receptor para AGEs conhecido como RAGE (receptor para AGE) foi identificado na superfície das células endoteliais, neurônios, células musculares lisas e monócitos/ macrófagos. A interação entre AGEs e seu receptor RAGE na membrana dos monócitos/ macrófagos resulta na produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucinas-1 (IL1) e fator de necrose tumoral, e fatores de crescimento, tais como fator de crescimento derivado das plaquetas e fator de crescimento semelhante à insulina. Essas citocinas e fatores de crescimento contribuem para um processo inflamatório crônico (formação do ateroma). Além disso, a interação AGE-RAGE resulta em uma série de alterações celulares que levam ao desenvolvimento de disfunções cardiovasculares e prejuízos na resposta imunológica destes pacientes (SCHMITD et al., 1996).

O desenvolvimento desta doença aumenta quando há uma predisposição genética, embora os fatores ambientais facilitem o seu aparecimento. Este distúrbio metabólico diminui a resistência dos tecidos à infecção e provoca deficiência no processo de cicatrização.

Apesar de saber-se que o diabetes altera o processo cicatricial e conseqüentemente, modifica a resposta inflamatória frente a agressões microbianas, assim em nosso trabalho observou-se que 80,5% dos participantes, os quais apresentaram-se mal controlados, não demonstraram associação com a gravidade da doença periodontal. Estas mesmas observações também foram vistas por Sastrowijoto et al. (1989), onde os valores de hemoglobina glicada de 22 participantes diabéticos tipo 1 (dependentes de insulina) foram divididos em 2 grupos: (HbA1c  $\geq$  9.9%) e com (HbA1c  $\leq$  7.7%), verificando-se que não houve

nenhuma diferença significativa entre os participantes nos 2 grupos no que diz respeito à condição periodontal. Nem a idade, nem o tempo de duração do diabetes mellitus influenciaram os parâmetros periodontais.

Em contra partida, achados diferentes foram os apresentados pelos autores Emrich, Shlossman e Genco, em 1991, quando estudaram os índios Pima (Arizona), onde ocorreu a mais alta prevalência de diabetes tipo 2 do mundo, mostraram que a periodontite é muito mais prevalente e grave nos indivíduos diabéticos e que as lesões profundas contribuem para o aumento da concentração de hemoglobina glicada no soro, desfavorecendo o controle do diabetes. Tsai, Hayes e Taylor (2002) também mostraram que o pobre controle glicêmico em pacientes diabéticos tipo 2 resulta em uma doença periodontal mais grave, mesmo tendo um controle sobre as variáveis modificadoras da progressão da doença (idade, nível de educação, fumo...).

Observa-se, porém, uma maior ocorrência de certas infecções em pacientes com DM, com curso menos favorável para algumas delas. Há também tipos de infecção quase exclusivas do paciente com DM. Experimentalmente, observa-se depressão da atividade dos neutrófilos, menor eficiência da imunidade celular, alterações dos sistemas antioxidantes e menor produção de interleucinas (ROCHA et al., 2002).

Assim sendo, foi aplicado em nossos participantes para avaliação de sua condição periodontal o índice PSR (Registro Periodontal Simplificado), o qual foi desenvolvido em 1992, pela Associação Dental Americana juntamente com a Academia Americana de Periodontia para atender às necessidades dos Cirurgiões Dentistas, Clínicos Gerais que vinham sendo acionados na justiça por pacientes que alegavam terem visitado periodicamente seus dentistas e, apesar disto, se

encontravam com problemas periodontais sérios; a fim de facilitar a identificação precoce da doença. O PSR é um método de avaliação periodontal eficiente que se destaca pela sua facilidade e simplicidade de execução, por sua sensibilidade e por ser objetivo, sendo indicado para uso rotineiro em todas as áreas da Odontologia, e facilita a detecção precoce da doença periodontal, localizando e documentando através de uma sondagem simplificada, as necessidades de tratamento periodontal especializado dos pacientes, preenchendo os requisitos odonto-legais. As informações obtidas após o exame são de fácil compreensão para o paciente, facilitando a conscientização em relação às condições de saúde e a comunicação entre o Clínico Geral e o Periodontista, podendo reduzir o número de dentes condenados periodontalmente pelo diagnóstico precoce (SANTOS JÚNIOR et al., 2002).

Descrevendo de forma geral os participantes estudados, podemos relatar com relação ao índice PSR, que no grupo não diabético somente 10,64% apresentaram-se livre de doença, 38,3% apresentaram-se com gengivite e 51,06% apresentaram-se com periodontite. Já no grupo dos diabéticos, não houve participantes livre de doença periodontal, 34,15% apresentaram-se com gengivite e 65,85% apresentaram-se com periodontite, demonstrando que as complicações periodontais e o diabetes mellitus estão diretamente relacionados.

No que diz respeito à distribuição da doença periodontal relacionada ao sexo, verificou-se que dos 88 participantes da pesquisa, 37,7% eram do sexo feminino, os quais apresentaram gengivite, diferente dos 33,33% do sexo masculino. Em relação à periodontite, em que já ocorreu perda do aparato de inserção, observou-se que 57,38% estavam presentes no sexo feminino, enquanto que 59,26% no sexo masculino. Apesar da literatura mostrar que gengivite assim como a periodontite são

mais freqüentes em homens do que em mulheres, provavelmente em razão de uma pior higiene bucal e menor freqüência de visitas ao dentista (MAIA; SILVA; CARVALHO, 2005).

Outro ponto de análise utilizado foi a quantificação da proteína C-reativa para demonstrar o grau de inflamação frente aos patógenos periodontais nos pacientes portadores ou não de DM. Sabe-se que atualmente, este teste laboratorial apresenta-se como um importante marcador da resposta inflamatória frente a agressões bacterianas, daí a decisão nossa de quantificar para avaliar a resposta frente à doença periodontal. Dentre os participantes da nossa pesquisa tanto no grupo controle quanto no grupo diabéticos não mostraram associação positiva entre o nível de proteína C-reativa e a gravidade da doença periodontal. Estes resultados foram presentes no estudo feito por Ide et al. (2003), onde não houve nenhuma diferença estatística significativa nos níveis de proteína C-reativa, após tratamento periodontal, ainda que estabelecida a melhoria na saúde. A doença periodontal pode induzir a uma grande resposta inflamatória no periodonto, entretanto isto não tem sido totalmente elucidado, assim como, quanto da resposta inflamatória no periodonto pode influenciar o nível dos marcadores inflamatórios sistêmicos (OKADA; MURAKAMI, 1998).

Relacionando a faixa etária dos participantes diabéticos com o número de dentes perdidos, observamos que os participantes na faixa etária de 70-79 anos apresentaram valores significativamente maiores. No grupo controle a faixa etária com maior número de dentes perdidos permaneceu a mesma (70-79 anos).

Na nossa pesquisa foram selecionados participantes diabéticos tipo 2, pela sua maior representação dentre a população diabética, 78,05% dos participantes diabéticos do estudo encontram-se acima de 50 anos, com maior predomínio na

faixa etária de 50-59 anos de idade. O início do diabetes tipo 2 é gradual, de fato, como a maioria dos pacientes estão acima do peso, a obesidade freqüentemente induz à resistência à insulina acometendo principalmente adultos a partir dos 50 anos (BOGARDUS, 1985).

Bactérias patogênicas são essenciais para o início da periodontite, mas os pacientes respondem diferentemente à agressão bacteriana. Apenas 20% da variabilidade na expressão das doenças periodontais pode ser explicada pelo componente bacteriano da doença (HART; KORNMAN, 1997).

As primeiras reações do periodonto, frente à presença da placa bacteriana, são inflamatórias e imunológicas com o intuito de proteger dada a invasão microbiana nos tecidos gengivais. Dependendo da lesão tecidual causada pelas reações de defesa do hospedeiro, podemos observar a gengivite ou periodontite. Bolsas periodontais profundas alocam número expressivo de microrganismos, sendo a maioria Gram-negativos anaeróbios. Três espécies se destacam: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*, devido a sua alta freqüência em lesões periodontais e do seu potencial patogênico (GENCO, 1996).

Segundo Grossi e Genco (1998), as infecções crônicas por bactérias gram - negativas de origem periodontal podem induzir resistência à insulina contribuindo para hiperglicemia e complicando o controle metabólico do diabetes.

As concentrações de proteína C-reativa no sangue se elevam com o fumo, com o aumento de peso, com o diabetes, com a hipertensão arterial e com o passar dos anos (VARELLA, 2006). Nesta pesquisa não houve uma associação do nível do PCR com a hemoglobina glicada e com a gravidade da doença periodontal. Sugerindo talvez a interferência de variáveis como hipertensão, doença

cardiovascular, nefropatias, retinopatia, que não representaram critérios de exclusão da pesquisa.

Já quando o nível de PCR foi comparado entre os participantes diabéticos e controle, os diabéticos apresentaram valores mais elevados, devido ao fato destes apresentarem um risco aumentado de doença cardiovascular, o aumento nos níveis da PCR poderia refletir, em parte, o componente inflamatório do processo aterosclerótico, tão prevalente entre os indivíduos acometidos pelo diabetes. E ainda, uma resposta inflamatória talvez possa ser desencadeada dentro dos mecanismos fisiopatológicos do diabetes (McMILLAN, 1989).

O conhecimento de como uma doença se comporta em uma comunidade e de fundamental importância para o planejamento, execução e avaliação de serviços odontológicos voltados à prevenção e controle desta. Assim, a identificação de um fator de risco para o diabetes que apresente elevada prevalência e que seja modificável ou tratável é extremamente interessante, pois poderia levar à melhor controle glicêmico da doença em questão.

A não observância em nosso estudo da correlação da severidade da doença periodontal com o controle metabólico do diabetes deve-se provavelmente as diferenças nas medidas usadas para avaliar a destruição periodontal, diferenças nos métodos de diagnóstico usados para definir o diabetes e o seu controle, e a diferença racial encontrada em cada grupo.



## 7 CONCLUSÃO

Este estudo teve as seguintes conclusões:

- Dos 88 indivíduos, 5,69% apresentaram-se livre de doença, 36,36% apresentaram-se gengivite e 57,95% apresentaram-se com periodontite.
- 51,06% dos indivíduos não diabéticos tiveram periodontite, enquanto 65,85% dos indivíduos do grupo dos diabéticos tiveram.
- A doença periodontal apresentou-se mais grave na faixa etária de 60-69 anos (grupo controle) e 70-79 anos (grupo diabéticos).
- 100% dos indivíduos diabéticos apresentaram doença periodontal, sendo o escore 3 (50,34%) o mais prevalente. No grupo controle 89,36% apresentaram doença periodontal, sendo o escore 2 (31,25%) o mais prevalente.
- Com relação à condição periodontal apresentada pelos escores do PSR observou-se que, nos participantes, a necessidade de tratamento implica em: tratamento periodontal especializado em 87,8% dos pacientes diabéticos, contra 66% dos participantes do grupo controle. 12,2% dos participantes diabéticos e 34% do grupo controle necessitam apenas de procedimentos relativamente simples como raspagem e instrução de higiene bucal.
- Apesar dos altos níveis de proteína C-reativa e de hemoglobina glicada, não houve associação com a gravidade da doença periodontal nos participantes do estudo.

## REFERÊNCIAS

American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24 (suppl 1): S5-S20.

American Diabetes Association. Diagnóstico e classificação do diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167.

Bogardus C. Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man. *Am J. Physiol* 1985; 248: 286-291.

Brasil, Ministério da Saúde. Programas e projetos. Diabetes – tipos mais freqüentes. Disponível em <<http://www.saude.gov.br>>. Acesso em 26 mar. 2006.

Brownlee M. Glycation and diabetic complications. *Diabetes* 1994; 43: 836- 841.

Consenso Brasileiro sobre Diabetes. Diagnóstico e classificação do Diabetes Mellitus e tratamento do diabetes tipo 2. Sociedade Brasileira de Diabetes, 2000.

Consenso Brasileiro sobre Diabetes. Diagnóstico e classificação do Diabetes Mellitus e tratamento do diabetes tipo 2. Sociedade Brasileira de Diabetes, 2002.

Costa JSD, Olinto MTA, Assunção MCF, Gigante DP, Macedo S, Menezes AMB. Prevalência de Diabetes Mellitus em Pelotas, RS: um estudo de base populacional. *Rev. Saúde Pública* 2006 jun; 40 (3).

Covington LL, Breault LG, Hokett SD. The application of Periodontal Screening and Recording (PSR) in a military population. *J Contemp Dent Pract* 2003 aug 15; 4 (3): 36-51

Duarte MT. Diabetes aumenta risco de doença periodontal. *Rev. ABO NAC* 2000 ago/set 8 (4).

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non- insulin- dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 2000 1991; 62: 123- 130.

Figueiredo MC, Parra SLN. Aspectos normais da membrana periodontal e osso alveolar. 2002. Disponível em: URL: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=205&idesp=14&ler=s> [2005 dez. 28].

Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1996 oct; 67 (10 Suppl): 1041-9.

Genco RJ. Fatores de risco na doença periodontal. In: Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW. Medicina Periodontal. São Paulo: Santos; 2002. cap.2, p. 11- 33.

Greggi SLAG, Brito MCT, Oliveira MR, Guimarães MCM. Relação entre diabetes mellitus e doença periodontal. Rev. da APCD 2002 jul/ago; 56 (4).

Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL, Reichelt AJ , Azevedo MJ. Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. Arq Bras Endocrinol Metab 2002 fev; 46(1).

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. J. Periodontol 1997 aug; 68 (8): 713- 719.

Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two- way relationship. Ann Periodontol 1998 jul; 3 (1): 51- 61.

Gusberti F, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. 1 cross-sectional observations. J. Periodontol 1983 dec; 54 (12): 714- 720.

Gunhan M, Gunhan O, Celasun B, Azal O, Bostanci H. Gingival Langerhans' cells in type diabetes mellitus. J. Periodontol 2000 1996 jan; 67 (1): 37- 40.

Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. J. Periodontol 2000 1997 june; 14: 202- 215.

Hugson A, Koch G, Rylander H. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. Swed Dent J 1981; 5: 91-103.

Hugson A, Jordan T. Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease. *Community Dent Buccal Epidemiol* 1982; 10: 187-192.

Ide M, McPartlind D, Coward PY, Crook M, Lumb P, Wilson RF. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 334-340.

Karjalainen KM, Knuutila ML. The Onset of diabetes and poor metabolic control increase gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin Periodontol* 1996 dec; 23 (12): 1060-1067.

Lauda PA, Silveira BL, Guimarães MB. Manejo odontológico do paciente diabético. *J. Bras. Odontol* 1998; 2: 81- 7.

Lindhe J; Karring T; Lang NP. *Tratado de periodontia clínica e implantologia bucal*. 3ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara; 1997.

Löe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993 jan; 16 (1): 329- 334.

Losche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J. Clin Periodontol* 2000 aug; 27 (8): 537-541.

Machion L, Freitas PM, Cesar Neto JB, Nogueira Filho GR, Nociti Junior FH. A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. *Pesq Odont Bras* 2000 jan/mar; 14 (1): 33-37.

Madeiro AT, Bandeira FG, Figueiredo CRLV. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. *Odontologia Clín-Científ* 2005 jan/abr ; 4 (1): 7- 12.

Maia FR, Silva AAR, Carvalho QRM. Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção básica. *Revista Espaço para a Saúde* 2005 dez; 7 (1): 16-19.

Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care* 1992; 15:1509-16.

Matiello AN. Doença Periodontal. 1998. Disponível em: URL: <http://www.saudevidaonline.com.br/odontonline/genqi1.htm> [2006 jan. 18].

Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infect Dis* 2002 dec; 2: 30.

McMillan DE. Increased levels of acute-phase proteins in diabetes. *Metabolism* 1989; 38 (11): 1042-6.

Mealey BL. Diabetes Mellitus. In: Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW. *Medicina Periodontal*. 1ª ed. São Paulo: Santos; 2002. cap. 8, p. 120- 150.

Mistro FZ, Kignel S, Cardoso DS, Moraes ES. Diabetes mellitus: revisão e consideração no tratamento odontológico. *Rev. Paulista de Odontologia* 2003 nov/dez; 25 (6).

Monnier VM, Glomb M, Elgawish A, Sell DR. The mechanism of collagen cross-linking in diabetes. A puzzle nearing resolution. *Diabetes* 1996; 45 (Suppl 3): s67-s72.

Ng SK, Leung WK. Bucal health-related quality of life and periodontal status. *Community Dent Buccal Epidemiol* 2006 apr; 34 (2): 114-22.

Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol* 2001 sep; 72 (9): 1221-7.

Oliveira F. Saúde da população negra: Brasil, ano 2001. Organização Pan-Americana de saúde. Brasília 2003.

Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Buccal Biol Med* 1998; 9: 248- 266.

Oliver RC, Tervonen T. Diabetes: a risk factor for periodontitis in adults?. *J. Periodontol* 1994 may; 65 (5 Suppl): 530- 8.

Organização Pan-Americana da Saúde. Diabetes: o que você precisa saber? 2005. Disponível em: URL: <http://www.opas.org.br/informatgo.cfm?ano=2005> [2006 mar. 26].

Orso VA, Pagnoncell RM. O Perfil do paciente diabético e o tratamento odontológico. Rev. Odonto-Ciência 2002 abr./jun; 17 (36); 206-213.

Rocha JLL, Baggio HCC, Cunha CA, Niclewicz EA, Leite SAO, Baptista MIDK. Aspectos relevantes da interface entre diabetes mellitus e infecção. Arq. Bras. Endocrinol Metab 2002 jul; 46 (3).

Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW. Medicina Periodontal. 1ª ed. São Paulo: Santos; 2002. cap. 8, p. 120- 150.

Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Matsumoto S, Yamashita Y. The Extent of Alveolar Bone Loss Is Associated With Impaired Glucose Tolerance in Japanese Men. J periodontol 2006 mar;77(3):392-397

Santos Júnior GC, Barnabé W, Rubo JH, Greggi SLA. Avaliação periodontal simplificada (PSR) em pacientes indicados para tratamento protético. Rev Fac Odontol Bauru 2002; 10 (2): 113- 7.

Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW et al. Periodontal Disease and Mortality in Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2005 nov; 28: 27-32.

Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJ, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. J Clin Periodontol 1989 May;16(5):316-22.

Schmidt AM, Wedman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cão R et al. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. J Periodontal Res 1996; 31: 508-515.

Silva MER. Tratamento do Diabetes Mellitus Não Dependente de Insulina. 1998. Disponível em: URL: <http://www.diabete.com.br/artigo/artigos.asp> [2005 dez. 05].

Socransky SS, Haffajee AD, Dzink JL, Hillman JD. Associations between microbial species in subgingival plaque samples. Bucal Microbiol. Immunol 1988; (3): 1-7.

Sousa RR, Castro RD, Monteiro CH, Silva SC, Nunes AB. O Paciente Odontológico Portador de Diabetes Mellitus: Uma Revisão da Literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr, J Pessoa* 2003 jul/dez; 3 (2): 71- 77.

Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal Of Clinical Periodontology* 2001 apr; 28 (4): 306.

Takeda M, Ojima M, Yoshioka H, Inaba H, Kogo M, Shizukuishi S, Nomura M, Aman A. Relationship of Serum Advanced Glycation End Products With Deterioration of Periodontitis in Type 2 Diabetes Patients. *Jornal of periodontology* 2006; 77 (1): 15-20.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol* 1996 oct; 67 (10): 1085-1093.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J. Periodontol* 2000 1998 jan; 69 (1): 76- 83.

Taylor GW. Periodontal treatment and its effects on glycemic control. *Bucal Surg Bucal Med Bucal Payhol Bucal Radiol Endod* 1999 mar; 87 (3): 311- 316.

Ten Cate AR. *Bucal Histology*. 4 ed. Toronto: Mosby, 1994.

Tervonen T, Karjalainen K, Knuutila M, Huumonen S. Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *Jornal of clinical periodontology* 2000 aug; 27 (8): 567-571.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentistry and Bucal Epidemiology* 2002; 30: 182- 92.

Varella D. Um exame de sangue para prevenir ataque cardíaco. Disponível em: URL: [http://www.drauziovarella.com.br/artigos/colesterol\\_creativa.asp](http://www.drauziovarella.com.br/artigos/colesterol_creativa.asp) [2006 mar 26].

Ximenez-Fyvie LA, Almaguer-Flores A, Jacobo-Soto V, Lara-Cordoba M, Sanchez-Vargas LO, Alcantara-Maruri E. Description of the subgingival microbiota of periodontally untreated mexican subjects: chronic periodontitis and periodontal health. *J Periodontol* 2006 mar; 77 (3): 460-71.

Ximenes-Fyvie LA, Hafajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J. Clin. Periodontol* 2000; 27: 648- 657.

Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H et al. Effect of periodontal treatment on the C – reactive protein and proinflammatory cytokine levels in japanese periodontitis patients. *J Periodontal* 2005; 40: 53- 58.



## APÊNDICE A – Termo de consentimento esclarecido para a pesquisa clínica

### **CONSENTIMENTO PRÉ-INFORMAÇÃO**

Tendo pleno conhecimento que este estudo tem como principal objetivo estudar o estado da gengiva dos participantes portadores de diabetes do tipo 2 e relacionar o estado da gengiva e do periodonto (se há inflamação, pouca ou muita inflamação) com a idade do participante, tempo que tem diabetes, controle do diabetes (para isto precisamos do exame de glicose, hemoglobina glicada, pcr). Realizaremos um exame que consiste em verificar se existe ou não cálculo (tártaro), a quantidade de placa bacteriana existente (utilizaremos um corante que irá colorir todos os lugares que estiverem mal escovados e depois removeremos este corante com uma escovação correta) e o grau de inflamação da gengiva. Para isto, utilizaremos uma sonda metálica, que é um palitinho de metal milimetrado, que colocamos entre a gengiva e o dente para ver se a gengiva sangra ou não e quanto do palitinho que entra entre a gengiva e o dente, e radiografias se for necessário.

Com esta pesquisa, avaliaremos as possíveis relações entre a gravidade da doença periodontal e o diabetes mellitus.

Esta pesquisa não trará nenhuma despesa para o participante, pois os procedimentos fazem parte do tratamento.

A(s) cirurgia(s) seja extração do dente ou cirurgia periodontal, só serão indicadas caso os procedimentos básicos de raspagem não forem suficientes para o sucesso do tratamento periodontal e para o próprio controle da glicemia. Os participantes que tiverem indicação de cirurgia estão sujeitos a riscos inerentes a qualquer cirurgia realizada em participantes diabéticos, como: hipoglicemia, alterações na pressão arterial, infecção no local da cirurgia, demora na cicatrização. Para evitar que estes riscos ocorram, antes de qualquer procedimento cirúrgico, serão pedidos exames de glicemia, hemograma, tempo de sangramento, aferição da pressão arterial e a cirurgia será realizada com todos os cuidados de biosegurança.

Se mesmo com todos os cuidados descritos houver algum dano decorrente dos riscos previstos na cirurgia, prestaremos assistência ao participante.

Toda e qualquer dúvida do participante e/ou responsáveis poderá ser esclarecida.

A participação nesta pesquisa é voluntária (não é obrigatória) e não influenciará o atendimento normal do participante, caso o participante não queira participar da pesquisa. Todos os dados confidenciais, identificação do participante têm garantia de sigilo absoluto, em defesa da privacidade dos participantes.

O participante que quiser participar da pesquisa possui o direito de se retirar da pesquisa a qualquer momento, sem qualquer penalização ou prejuízo de seu tratamento dentário.

( . ) Sim, quero participar da pesquisa, e estou recebendo uma cópia deste documento.

---

Nome do participante

---

Assinatura do participante ou do responsável

---

Assinatura da pesquisadora: Maria Elizabeth Gemaque Costa CRO-PA: 714

## APÊNDICE B – Ficha clínica

<b>FICHA CLÍNICA</b>
----------------------

**I – IDENTIFICAÇÃO:**

Nº \_\_\_\_\_

NOME: \_\_\_\_\_ DATA DE NASC.: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
IDADE: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ RAÇA: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_

ATIVIDADE ATUAL: \_\_\_\_\_ PROFISSÃO: \_\_\_\_\_

NAC.: \_\_\_\_\_ NATURAL: \_\_\_\_\_ PROCEDÊNCIA: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

**II – ANAMNESE:**

1	Você se encontra em tratamento médico?	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Em caso afirmativo, qual é a sua doença?		
2	Você teve alguma doença grave, cirurgia ou foi hospitalizado nos últimos 5 anos?	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
3	Você está tomando algum medicamento com ou sem prescrição médica?	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Em caso afirmativo indicar a medicação e posologia		
4	Você tem ou teve algumas das doenças citadas abaixo?		
a	Algum problema nas válvulas cardíacas	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Você tem dor no peito sob pressão?	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Você respira mal após exercício moderado ou quando deitado?	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
b	Alergia	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	A que substância	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
c	Isquemias ou Derrame Cerebral	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
d	Diabetes	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
e	Hepatite ou doença Hepática	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
f	AIDS ou Infecção pelo HIV	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
g	Pressão Alta	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
h	Discrasias Sangüíneas	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
i	Epilepsia ou outra doença neurológicas	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
J	Câncer	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
k	Você já teve algum problema grave em algum tratamento dentário anterior	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Em caso de resposta afirmativa, cite o problema		
l	Você já teve algum problema que não foi mencionado acima	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
	Qual?		

m	Você tem algum problema relacionado ao seu ciclo menstrual	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
n	Qual a sua queixa principal?		

Eu certifico que li e compreendi todo o texto acima, não acusarei o dentista ou qualquer membro de sua equipe por erros e omissões que tenha cometido no preenchimento desta ficha.

\_\_\_\_\_

Assinatura do Participante

Data : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Achados significativos a partir do questionário e da entrevista bucal:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Considerações a respeito do tratamento dentário

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Assinatura do Dentista

\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Data

**ATUALIZAÇÃO DA HISTÓRIA MÉDICA**

<b>DATA</b>	<b>COMENTÁRIOS</b>	<b>ASSINATURA</b>
____ / ____ / ____	_____	_____
____ / ____ / ____	_____	_____
____ / ____ / ____	_____	_____



## APÊNDICE C – Ficha de exame periodontal

**FICHA DE EXAME PERIODONTAL****MÉTODO PSR**

Nome: \_\_\_\_\_

Data do Exame: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

<b>1° QUADRANTE</b>	<b>2° QUADRANT E</b>	<b>3° QUADRANT E</b>	<b>4° QUADRANT E</b>	<b>5° QUADRANT E</b>	<b>6° QUADRANT E</b>
<input type="text"/>					

## APÊNDICE D – Ficha de exame Laboratorial

**FICHA DE EXAME LABORATORIAIS**

Nome: \_\_\_\_\_

Pré-operatórios:

Hemoglobina Glicada \_\_\_\_\_

PCR ultra-sensível \_\_\_\_\_

## APÊNDICE E – Ficha de exame Grupo Diabéticos (dato laboratorial)

Paciente	Sexo	Idade	IMC	PCR	HbA1c	Duração da Diabetes	DP	Nº de Dentes perdidos
1	F	52	20.37	0,79	10,6%	6 anos	G	26
2	F	68	32.90	0,96	6,9%	18 anos	P	20
3	F	49	29.0	0,02	9,9%	6 anos	P	16
4	F	70	21.51	0,36	4,8%	10 anos	P	16
5	M	73	27.79	0,02	6,1%	9 anos	P	23
6	F	57	25.21	0,12	12,2%	5 anos	P	14
7	M	31	35.84	0,28	9,2%	1 anos	P	11
8	M	61	35.54	0,6	8,6%	8 anos	P	4
9	F	53	39.50	0,36	5%	20 anos	P	17
10	F	54	29.15	2,4	9,3%	8 anos	P	24
11	F	47	29.33	0,52	11,1%	7 anos	P	8
12	F	59	23.07	0,11	8,6%	15 anos	P	15
13	M	55	29.47	0,52	7,1%	10 anos	P	23
14	F	48	27.42	0,43	11%	10 anos	P	16
15	M	48	33.45	0,25	6,7%	5 anos	P	6
16	F	56	32.47	0,41	6,7%	10 anos	G	19
17	M	66	27.77	0,09	8,2%	15 anos	P	9
18	M	70	25.30	0,84	9,4%	30 anos	P	22
19	F	63	30.73	0,48	9%	10 anos	P	25
20	F	53	20.25	0,05	7,6%	5 anos	P	17
21	F	55	31.98	0,8	9,2%	5 anos	G	27
22	F	34	21.66	0,69	10,2%	3 anos	G	11
23	M	63	29.09	0,23	5,3%	5 anos	G	2
24	F	64	25.39	0,34	4,7%	5 anos	G	25
25	F	66	29.26	0,24	11,3%	5 anos	P	25
26	F	59	20.09	0,92	6,8%	30 anos	P	22
27	F	57	23.01	0,39	6%	20 anos	G	12
28	F	55	27.19	0,3	12,4%	10 anos	G	26
29	M	51	24.05	0,16	6,4%	10 anos	P	19
30	M	67	25.0	0,21	9,3%	10 anos	G	20
31	M	46	19.11	0,04	11%	10 anos	P	9
32	M	54	25.95	0,19	6,7%	2 anos	P	13
33	F	63	27.16	0,31	9,7%	3 anos	G	26
34	F	49	37.34	1,54	6,4%	3 anos	G	22
35	F	63	33.33	0,22	4,9%	5 anos	G	11
36	F	36	14.47	0,05	12,8%	5 anos	G	10
37	M	67	23.55	0,03	7,2%	20 anos	P	10
38	F	51	22.05	0,17	12,3%	15 anos	P	12
39	F	57	25.83	3,19	11%	4 anos	P	19
40	F	56	27.57	0,66	6%	10 anos	G	24
41	M	51	31.29	0,15	8,8%	6 anos	P	9



## APÊNDICE F – Ficha de exame Grupo Diabéticos (dado clínico)

Paciente	1º S	2º S	3º S	4º S	5º S	6º S	Maior escore
1	nulo	nulo	nulo	nulo	3	2	3
2	3	nulo	3	4	3	3	4
3	3	3	4	4	3	4	4
4	3	3	3	nulo	4	3	4
5	nulo	nulo	nulo	4	4	3	4
6	3	2	nulo	3	2	3	3
7	3	2	3	3	2	3	3
8	3	3	3	3	2	3	3
9	3	2	3	3	2	3	3
10	nulo	4	nulo	nulo	4	4	4
11	3	3	3	2	3	3	3
12	nulo	3	3	3	2	2	3
13	2	3	nulo	nulo	4	3	4
14	3	4	4	3	3	3	4
15	3	2	4	4	2	3	4
16	nulo	2	nulo	nulo	2	nulo	2
17	3	2	nulo	4	2	2	4
18	nulo	nulo	nulo	3	3	nulo	3
19	nulo	nulo	nulo	nulo	4	nulo	4
20	nulo	3	nulo	3	3	nulo	3
21	nulo	nulo	nulo	nulo	2	nulo	2
22	nulo	nulo	2	2	3	2	3
23	2	2	2	2	2	2	2
24	nulo	nulo	nulo	nulo	3	nulo	3
25	nulo	nulo	nulo	3	4	nulo	4
26	nulo	nulo	nulo	nulo	4	nulo	4
27	2	2	2	nulo	3	2	3
28	nulo	nulo	nulo	nulo	2	nulo	2
29	nulo	nulo	nulo	2	3	3	3
30	2	nulo	nulo	nulo	2	nulo	2
31	2	2	4	4	4	4	4
32	3	2	3	2	2	2	3
33	nulo	nulo	nulo	nulo	3	nulo	3
34	nulo	nulo	nulo	3	2	2	3
35	nulo	2	2	2	2	3	3
36	3	2	nulo	2	2	2	3
37	4	3	3	3	3	3	4
38	2	2	3	nulo	3	2	3
39	nulo	3	nulo	nulo	3	nulo	3
40	nulo	nulo	nulo	nulo	3	nulo	3
41	4	4	4	4	3	4	4

## APÊNDICE G – Ficha de exame Grupo Controle (dado laboratorial)

Paciente	Sexo	Idade	IMC	PCR	HbA1c	DP	Nº de Dentes perdidos
1	F	30	20.16	0,02	4.3%	L	6
2	F	30	20.37	0,02	8%	L	4
3	M	31	24.70	0,02	5%	G	4
4	F	38	19.68	0,08	4.4%	G	3
5	M	30	22.64	0,03	5.3%	G	5
6	M	36	25.56	0,23	6%	L	0
7	F	78	24.69	0,02	4.7%	P	12
8	F	48	26.47	0,08	5%	P	8
9	F	54	30.31	0,25	5%	P	6
10	M	61	28.54	0,11	5.2%	P	4
11	F	54	26.12	0,07	5.2%	G	3
12	M	70	26.18	0,81	6.4%	P	9
13	F	47	27.34	0,05	6.3%	L	2
14	F	50	28.11	0,03	7.8%	G	6
15	F	56	24.79	0,04	4.5%	P	8
16	F	54	26.25	0,63	7.7%	G	6
17	F	35	20.23	0,04	4.6%	G	4
18	F	57	24.63	0,06	5.2%	P	9
19	F	52	24.44	0,15	5.7%	P	15
20	F	44	26.12	0,05	5.7%	G	4
21	M	62	26.54	0,2	5%	G	0
22	F	79	23.30	0,02	8%	P	15
23	F	52	21.69	0,01	7.8%	G	7
24	F	58	25.41	1,51	4.5%	P	16
25	F	50	23.94	0,03	5.1%	P	6
26	M	55	24.96	0,11	5%	P	10
27	M	52	26.14	0,08	4.9%	G	6
28	F	40	20.76	0,08	6.6%	G	5
29	F	44	23.72	0,08	9.1%	G	6
30	F	54	22.65	0,16	5%	P	5
31	F	61	28.51	0,11	7.1%	P	8
32	F	38	22.14	0,05	4.8%	G	4
33	M	30	20.19	0,03	4.3%	L	2
34	F	42	20.57	0,02	4.2%	P	6
35	M	46	24.92	0,04	5.8%	G	6
36	F	65	24.75	0,03	4.9%	P	9
37	F	61	22.15	0,06	5.3%	P	15
38	F	62	25.69	0,04	4.5%	P	10
39	F	65	26.12	0,02	5.8%	P	11
40	F	64	27.18	0,08	6.1%	P	9
41	F	67	23.86	0,04	4.3%	P	6
42	F	70	30.11		5.2%	P	15
43	F	69	33.62		6.8%	P	12

44	M	75	28.06		5.7%	G	15
45	M	67	30.15		6.8%	P	10
46	M	68	29.49		6.5%	G	9
47	F	72	32.12		7.2%	G	15

## APÊNDICE H – Ficha de exame Grupo Controle (dado clínico)

Paciente	1° S	2° S	3° S	4° S	5° S	6° S	Maior escore
1	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0
3	1	0	1	2	0	2	2
4	1	0	0	1	0	1	1
5	1	1	2	1	1	2	2
6	0	0	0	0	0	0	0
7	nulo	2	3	3	2	nulo	3
8	3	2	nulo	2	2	3	3
9	3	2	3	3	2	2	3
10	3	0	2	3	2	3	3
11	1	0	1	1	0	1	1
12	3	nulo	3	2	2	3	3
13	0	0	0	0	0	0	0
14	1	0	1	3	1	1	3
15	3	2	3	2	nulo	2	3
16	1	1	2	3	1	2	3
17	1	0	1	1	0	1	1
18	nulo	3	3	3	3	4	4
19	nulo	2	3	3	2	nulo	3
20	0	0	0	1	0	1	1
21	1	0	1	1	0	1	1
22	nulo	2	3	nulo	3	nulo	3
23	2	1	2	2	2	3	3
24	nulo	4	nulo	4	3	nulo	4
25	2	2	3	2	2	3	3
26	nulo	2	3	nulo	2	3	3
27	3	1	nulo	2	1	2	3
28	2	0	2	1	0	2	2
29	2	1	2	nulo	1	2	2
30	3	2	3	3	2	4	4
31	2	nulo	nulo	3	2	3	3
32	2	1	2	2	1	2	2
33	0	0	0	0	0	0	0
34	3	2	2	2	3	3	3
35	1	3	1	nulo	1	1	3
36	3	2	3	2	2	3	3
37	3	nulo	nulo	nulo	2	3	3
38	2	3	nulo	2	nulo	3	3
39	3	nulo	3	nulo	3	3	3
40	2	3	2	3	3	3	3
41	3	2	3	3	2	3	3
42	3	nulo	nulo	nulo	2	3	3
43	3	2	nulo	nulo	2	3	3

44	2	nulo	nulo	nulo	nulo	2	2
45	3	2	3	3	2	3	3
46	3	2	nulo	2	nulo	2	3
47	3	nulo	2	nulo	2	nulo	3