

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Scheila Maria Pedrosa Marra

**PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DA CAVIDADE ORAL EM
PORTADORES DE *DIABETES MELLITUS* TIPO 1**

UBERLÂNDIA

2011

Scheila Maria Pedrosa Marra

**PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DA CAVIDADE ORAL EM
PORTADORES DE *DIABETES MELLITUS* TIPO 1**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde
da Universidade Federal de Uberlândia,
como requisito parcial para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da
Saúde

Orientador: Paulo Tannús Jorge

UBERLÂNDIA

2011

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DA CAVIDADE ORAL EM
PORTADORES DE *DIABETES MELLITUS* TIPO 1

Scheila Maria Pedrosa Marra

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde
da Universidade Federal de Uberlândia,
como requisito parcial para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Saúde
Área de concentração: Ciências da
Saúde

Orientador: Paulo Tannús Jorge

Uberlândia, 31 de maio de 2011

Banca Examinadora

UBERLÂNDIA

2011

Dedico este trabalho:

A Deus, que esteve sempre presente em todos os momentos de minha vida, mostrando-me todos os caminhos e guiando-me neles.

Aos meus pais, *João e Leontina*, responsáveis pela minha formação moral, pelo amor irrestrito, apoio e sabedoria.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha **mãe** e meu **pai**, por todo amor e carinho com que me educaram.

A **Murilo**, meu amor, pela paciência e pelo incentivo.

Aos funcionários **Geraldo e Gisele**, que estão sempre presentes para nos auxiliar.

Ao meu orientador **Dr. Paulo Tannus Jorge**, pela confiança em mim depositada e pelo exemplo de determinação em tudo que faz. Obrigada por todo carinho, compreensão e atenção durante essa minha jornada.

Ao **Professor Dr. Antônio Mário Buso**, por seu cuidado especial, por sua forma humana de ser e de tratar todos à sua volta, pelos ensinamentos transmitidos com carinho, pelo incentivo e pelos conselhos em momentos necessários e por acreditar em mim.

Ao **Professor Dr. Antonio Francisco Durighetto Júnior**, por sua experiência profissional, dinamicidade, garra e dedicação ao trabalho.

Ao **Professor Dr. Rogério Moreira Arcieri**, pela inesgotável paciência e constante disposição em ajudar.

Ao **professor Dr. Rogério de Melo Costa Pinto**, pela atenção constante e seriedade na realização da análise estatística.

À **Drª Maria Luiza Pereira Mendonça Fernandes**, pelo empenho, pela paciência, pela orientação segura, firmeza e competência com que realiza seu trabalho.

Ao **Professor Dr. Alonso Sepúlveda Castellanos**, minha gratidão pelo valioso aconselhamento.

Ao professor **Dr Miguel Tanus Jorge**, pela orientação com as tabelas.

AGRADECIMENTOS

À UFU-Universidade Federal de Uberlândia, pela oportunidade de realizar este curso e pelo apoio oferecido para realização desse trabalho.

Aos funcionários da Biblioteca, pela correção normativa desse trabalho.

Aos membros do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde e aos meus colegas mestrandos, pela convivência, pelo aprendizado e pela amizade.

Aos pacientes pela participação e fundamental contribuição com as quais tornaram possível a concretização desse estudo.

Enfim, a todos que de algum modo contribuíram para a concretização desse trabalho. Obrigada!

*“Tudo acontece na hora certa.
Tudo acontece exatamente quando deve acontecer”
Albert Einstein*

RESUMO

OBJETIVOS: Avaliar as condições de saúde bucal em pacientes diabéticos tipo 1 e verificar a possível influência da duração do diabetes e da presença de complicações crônicas. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Nesse estudo transversal, 106 diabéticos com idades entre 14 a 29 anos foram submetidos a exame clínico odontológico. **RESULTADOS:** Sessenta pacientes (56,60%) apresentaram doença periodontal. Houve associação significativa entre a presença de cálculo ($p = 0,011$) e doença periodontal ($p = 0,045$) com tempo de diagnóstico do diabetes maior que cinco anos. A presença de placa bacteriana ($p < 0,0001$) e de complicações crônicas do diabetes ($p = 0,024$) mostrou associação significativa com a doença periodontal. De 84 prontuários analisados, 75 (89,28%) apresentaram hemoglobina glicada $> 7\%$, não permitindo avaliação desse parâmetro. **CONCLUSÕES:** Maior tempo de diagnóstico do diabetes, presença de placa bacteriana e complicações crônicas do diabetes foram significativamente associados a alterações periodontais.

Descritores: Saúde bucal. Doença periodontal. *Diabetes mellitus*. Jovens diabéticos.

ABSTRACT

OBJECTIVES: To evaluate the oral health status in type 1 diabetic patients and to verify the possible influence of diabetes duration and presence of chronic complications. **MATERIALS AND METHODS:** In this cross-sectional study 106 diabetic patients aged 14 to 29 years were submitted to clinical dentistry. **RESULTS:** 56.60% (60) of patients had periodontal disease. A significant association between the presence of calculus ($p = 0.011$) and periodontal disease ($p = 0.045$) with time of diagnosis of diabetes over five years. The presence of plaque ($p < 0.0001$) and chronic complications of diabetes ($p = 0.024$) showed significant association with disease. Of 84 medical charts analyzed, 75 (89.28%) had glycosylated hemoglobin $> 7\%$, not possible to evaluate this parameter. **CONCLUSIONS:** Increased time of diagnosis of diabetes, presence of plaque and chronic complications of diabetes were significantly associated with periodontal changes.

Keywords: Oral health. Periodontal disease. *Diabetes mellitus*. Diabetic youth

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 Características sociodemográficas dos indivíduos com diabetes tipo 1 submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010	25
TABELA 2 Hábitos higienodietéticos dos indivíduos com <i>diabetes mellitus</i> tipo 1, submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010.....	27
TABELA 3 Associação entre variáveis periodontais e o tempo de diagnóstico do <i>diabetes mellitus</i> tipo 1 dos indivíduos, submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010.....	28

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
CD	Cirurgião Dentista
CPO-D	Soma de dentes cariados, perdidos e obturados
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
DM 1	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo 1
DM 2	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo 2
DP	Doença periodontal
HbA1c	Hemoglobina glicada
IL-1 β	Interleucina-1- β
LPS	Lipossacarídeos
MG	Minas Gerais
MMPs	Metaloproteases da matriz
NIC	Nível de inserção clínica
OMS	Organização Mundial de Saúde
OS	Profundidade de sondagem
PSO	Pronto Socorro Odontológico
RAGE	Receptor de produtos finais glicosilados
SS	Sangramento a sondagem
TNF α	Fator de necrose tumoral- α

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DA LITERATURA	15
2.1 Caracterização e evolução da gengivite e periodontite.....	16
2.2 Diabetes.....	18
2.3 Influência do <i>Diabetes Mellitus</i> sobre a doença periodontal	18
3 OBJETIVOS.....	21
3.1 Objetivo geral	21
3.2 Objetivo específico	21
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	22
5 RESULTADOS	25
6 DISCUSSÃO	30
7 CONCLUSÕES	33
REFERÊNCIAS	34
ANEXOS.....	39
ANEXO A- FICHA DO PACIENTE.....	39
ANEXO B-ODONTOGRAMA	41
ANEXO C- HISTÓRIA DIABÉTICA	42
ANEXO D- ÍNDICE DE HIGIENE ORAL	43
ANEXO E-FICHA DE COLETA DE DADOS PERIODONTAIS	44
ANEXO F-TERMO DE CONSENTIMENTO DO RESPONSÁVEL	45

1 INTRODUÇÃO

O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença crônica caracterizada por hiperglicemia, resultante da deficiência parcial ou total na secreção e/ou na ação da insulina, que provoca múltiplas anormalidades no metabolismo lipídico, proteico e glicídico (TOSCANO, 2004; GROSS, 2000). Dentre os diversos tipos de *diabetes mellitus*, os dois principais são o tipo 1 e tipo 2 e possuem etiopatogenias diferentes. O diabetes tipo 1 afeta pacientes com menos de 30 anos, principalmente crianças e adolescentes, e tem prevalência de cerca de 10% entre os diabéticos. Nesse caso, o organismo produz uma reação autoimune que destrói progressivamente as células do pâncreas, responsáveis pela produção de insulina e, por essa razão, o paciente é sempre dependente de injeções desse hormônio e de um programa alimentar balanceado. No diabetes tipo 2, ocorre, na maioria dos casos, resistência dos tecidos periféricos à ação da insulina, sendo os pacientes geralmente obesos e acima dos 40 anos; o tratamento é baseado, sobretudo, em terapia medicamentosa e em mudança no estilo de vida, incluindo atividade física e orientação alimentar adequada (VERNILLO, 2001).

Além das complicações crônicas, como nefropatia, neuropatia e retinopatia, o DM também está relacionado a complicações bucais. A doença periodontal (DP) é a complicação oral mais importante, sendo considerada, segundo Kawamura et al (2005), a sexta complicação clássica do diabetes. Essas doenças apresentam uma associação bidirecional, em que o desenvolvimento da DP é favorecido pelo diabetes e, esta quando não tratada, piora o controle metabólico do diabetes (WEHBA; RODRIGUES; SOARES, 2004).

A doença periodontal associada a seus fatores de risco, como fumo e condições sistêmicas específicas, entre as quais o diabetes, problemas cardiovasculares, parto prematuro e outros tem sido bastante estudada nessa última década (MICHALOWICZ, 1994; WILSON, 1999; KORNMAN, 2001).

Doença periodontal (DP) é um grupo de processos inflamatórios de origem infecciosa, incluindo gengivite e periodontite, que afetam os tecidos de sustentação do dente. A placa bacteriana ou biofilme microbiano que se acumula ao redor dos dentes e penetra dentro do sulco gengival, é o agente etiológico primário dessa doença (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992). A enfermidade periodontal pode levar à perda do periodonto de maneira irreversível e, em seus estágios mais avançados, resultar na perda

do elemento dentário (PAGE; SCHROEDER,1990). Esse dano aos tecidos bucais causa evidente repercussão negativa na qualidade de vida do indivíduo.

Em revisão da literatura, observou-se que a maioria dos estudos sobre esse tema é realizada em indivíduos adultos e com DM 2; diante da escassez de pesquisas em portadores de DM 1, fomos motivados a avaliar a prevalência das doenças da cavidade oral nesses pacientes.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A DP apresenta-se, inicialmente, como uma gengivite, quando limitada aos tecidos de proteção, que é caracterizada pela inflamação da porção marginal da gengiva, induzida pela placa bacteriana. Um importante aspecto com relação à gengivite relaciona-se ao seu caráter reversível, pois após a remoção dos fatores locais ocorre uma melhora do edema, eritema e sangramento. Uma pequena proporção das gengivites persistentes progride para periodontites quando acomete os tecidos de suporte do elemento dentário. Assim, a periodontite caracteriza-se por perda de inserção conjuntiva, incluindo destruição do ligamento periodontal e suporte ósseo alveolar, tendo como consequência a formação da bolsa periodontal, o que ocorre devido ao acúmulo microbiano modulado por uma série de fatores ambientais, locais e sistêmicos (McCLANAHAN; BARTIZEK; BIESBROCK, 2001).

O início e a progressão da infecção periodontal são modificados por condições ou fatores locais e sistêmicos como diabetes e consumo de tabaco (MICHALOWICZ, 1994; WILSON, 1999; KORNMAN, 2001), denominados fatores de risco. Para Offenbacher (1996), bactérias periodontopatógenas são necessárias, mas não suficientes para causar DP, uma vez que esta tem etiologia multifatorial e envolve diversos fatores do ambiente, fatores genéticos, fumo, diabetes, sociais e do hospedeiro, que modificam enormemente a expressão da doença. Conseqüentemente, a DP resulta de um desequilíbrio da interação entre microrganismos, presentes no biofilme, e a resposta imune do organismo, pelo aumento da patogenicidade bacteriana ou alteração da resistência do hospedeiro ao desafio microbiano.

Nos tecidos periodontais saudáveis, há um delicado equilíbrio entre os microrganismos encontrados na placa e a resposta do hospedeiro (PAPAPANOU; WENNSTRÖM; GRÖNDAHL, 1989). Em indivíduos sadios, a resposta imunológica proporciona uma defesa específica e bem regulada, impedindo, desse modo, o desenvolvimento da doença periodontal (MIYASAKI, 1991).

A resposta imune do hospedeiro, embora seja essencialmente protetora, é, todavia determinada geneticamente (BAKER, 2005) e influenciada por diversos fatores que podem gerar uma resposta imune exacerbada, contribuindo, desse modo, para o agravamento das lesões e cronificação da doença (COLEMAN, 2001; LAPPIN *et al.*, 2001).

2.1 Caracterização e evolução da gengivite e periodontite

O periodonto é responsável pela sustentação e pela manutenção das funções adequadas do dente. É formado pelos componentes: gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cimento (NANCI; BOSSHARDT, 2006).

A gengiva cobre e protege o osso alveolar e a raiz do dente e é anatomicamente dividida em três partes distintas: a gengiva marginal livre, a gengiva interdental e a gengiva inserida. Histologicamente é composta por dois tecidos distintos, o epitelial e o conjuntivo (BARTOLD; WALSH; NARAYANAN, 2000).

A doença periodontal é abrangente, pois envolve enfermidades que atingem os tecidos gengivais, os tecidos conjuntivos periodontais e o osso alveolar (SOCRANSKY, 1977). É, sem dúvida, a doença crônica de maior incidência na dentição humana (TAANI, 1997). Essa doença, devida a inúmeras causas, induz os mais variados sintomas, todavia é caracterizada por um grupo de lesões que afetam os tecidos de sustentação dos dentes nos seus alvéolos (TODESCAN, 2001).

A gengiva é a primeira a ser afetada pelo acúmulo de placa e, com apenas três a quatro dias, a resposta inflamatória já inicia a destruição do tecido. Dessa forma, perde sua função principal, que é a proteção da superfície da raiz e osso alveolar contra as agressões do meio ambiente (BARTOLD; NARAYANAN, 2006).

Em estágios mais avançados a DP pode levar à perda de adesão dos dentes com o periodonto e a gengiva, acarretando reabsorção óssea local, que pode resultar na perda dentária (LINDHE, 1999).

O principal agente etiológico da doença periodontal é a placa bacteriana, que é constituída por microrganismos predominantemente Gram-negativos anaeróbios (LISTGARTEN, 1986; SIGUSCH *et al.*, 2001), cujo acúmulo nos tecidos leva a uma resposta inflamatória crônica, promovida pelo contato das células do epitélio da mucosa com metabólitos, enzimas, toxinas e fatores de colonização das bactérias (LINDHE, 1999). Também pode induzir uma resposta inflamatória aguda cuja evolução pode provocar destruição tecidual, afetando o ligamento e o osso alveolar (BARTOLD; NARAYANAN, 2006).

O desenvolvimento da doença periodontal parece estar diretamente relacionado com a extensão do infiltrado celular inflamatório encontrado nos tecidos periodontais. A

inflamação aguda é caracterizada pela migração de leucócitos (KANTARCI; VAN DYKE, 2005). As células polimorfonucleares (PMNs), são os primeiros tipos celulares encontrados nas lesões periodontais e parecem fornecer a proteção imunológica (GARLET *et al.*, 2005).

Quando o estímulo inflamatório não é eliminado, ele pode levar à cronificação da doença, caracterizada por reações inflamatórias e imunológicas exacerbadas à placa bacteriana (COLEMAN, 2001), com infiltrado celular dominado por linfócitos T e macrófagos, que predominam na lesão crônica estabelecida. A proporção de células B aumenta com a progressão da doença, assim como a proliferação de vasos sanguíneos e a fibrose (KANTARCI; VAN DYKE, 2005). A resposta imune local age apresentando antígenos, matando os patógenos e produzindo mediadores inflamatórios (GARLET *et al.*, 2005), o que promove a degradação dos tecidos periodontais e leva à formação de granulomas no decorrer da cronificação da doença (LAPPIN *et al.*, 2001).

Normalmente são encontradas mais de 300 espécies de bactérias na cavidade oral, embora apenas 5% delas estejam provavelmente associadas com a doença periodontal (LISTGARTEN, 1986).

Entre os periodontopatógenos a bactéria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é a mais prevalente nos pacientes, todavia ainda são comumente encontrados: *Bacterioides gingivalis*, *Bacterioides intermedius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* e *Wolinella recta* (LISTGARTEN, 1986; PREBER; BERGSTRÖM; LINDER, 1992; GUO *et al.*, 2000).

Componentes bacterianos como lipopolissacarídeo (LPS), encontrado na membrana de bactérias Gram-negativas, mostraram ser importantes e potentes estimuladores de secreção celular de várias citocinas e fatores de crescimento via mediada por receptores “Toll Like”. A ligação do LPS ao seu receptor Toll Like 4 induz produção de citocinas inflamatórias da resposta imune inata, que contribuem com a destruição tecidual (SOUTHERLAND *et al.*, 2006).

2.2 Diabetes

Normalmente, o diabetes tipo 1 é diagnosticado em crianças e adolescentes, embora alguns estudos tenham demonstrado que 15% a 30% dos casos são diagnosticados nos pacientes acima de 30 anos de idade (MEALEY; OATES, 2006; MEALEY, 1999). Já o diabetes tipo 2 está relacionado à alteração na produção e resistência celular à insulina (MEALEY, 1999; DONAHUE; WU, 2001).

De acordo com a OMS, cerca de 30 milhões de indivíduos apresentavam DM em 1985, passando para 135 milhões em 1995, isto é, 4% da população adulta mundial. Em 2000, existiam cerca de 177 milhões de pessoas com DM no mundo, e 240 milhões em 2005, e esse índice deverá aumentar para aproximadamente 370 milhões até 2030 (WILD, 2004).

O Censo Nacional de *diabetes mellitus*, concluído em 1988, avaliando a frequência da doença em nove capitais brasileiras identificou uma prevalência geral de 7,6% na faixa etária de 30 a 69 anos (MALERBI; FRANCO, 1992).

As projeções feitas pela OMS são preocupantes, uma vez que o *diabetes mellitus* está associado a inúmeras doenças e complicações sistêmicas, tais como doenças cardiovasculares, insuficiência renal, neuropatia, retinopatia, deficiência visual, cegueira e também à doença periodontal. Os sinais e sintomas da doença periodontal são reconhecidos como a sexta complicação do diabetes (LÖE, 1993).

Os parâmetros utilizados na avaliação do nível de controle metabólico do DM são as glicemias e hemoglobina glicada (HbA1c). O nível de HbA1c recomendado pela *American Diabetes Association* (ADA) para adolescentes e adultos jovens de treze a dezenove anos de idade é $\leq 7,5\%$ e $< 7\%$ para adultos acima de vinte anos de idade (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011).

2.3 Influência do Diabetes *Mellitus* sobre a doença periodontal

A base bioquímica, por meio da qual o diabetes está associada à maior severidade da doença periodontal, é decorrente do crescente acúmulo de produtos finais de glicosilação (AGEs) no plasma e tecidos. Os AGEs se formam por meio da glicosilação e

oxidação de proteínas e lipídeos e têm a capacidade de se ligar a receptores de membranas das células (RAGE-receptor de produtos finais glicosilados), que estão presentes em células endoteliais, monócitos/macrófagos, células do sistema nervoso e também células musculares. A interação AGE-RAGE em células endoteliais provoca um aumento da permeabilidade vascular e favorece a formação de trombos. Já em monócitos/macrófagos, essa interação aumenta o estresse oxidativo celular, o que resulta em maior produção e secreção de citocinas inflamatórias, tais como fator de necrose tumoral- α (TNF- α) e interleucina-1- β (IL-1 β), associadas à diferenciação e atividade de osteoclastos (reabsorção óssea alveolar) e também à produção de metaloproteases da matriz (MMPs - destruição de colágeno), atuando, portanto, efetivamente na patogênese da doença periodontal (MEALEY; OATES, 2006; GARLET *et al.*, 2006).

A presença da doença periodontal pode resultar em um aumento sistêmico dos níveis de citocinas inflamatórias tais como: TNF- α , TNF- β , interleucina 6 (IL-6), proteína C reativa e fibrinogênio. Pacientes diabéticos apresentam altos níveis destes marcadores inflamatórios no sangue, que estão relacionados à resistência à insulina. Dessa forma, a presença da doença periodontal resulta em elevação dos níveis sanguíneos desses marcadores, o que induz resistência à insulina, prejudicando o controle glicêmico (MEALEY; OATES, 2006).

Assim, de maneira similar a outras infecções bacterianas, a relação entre *diabetes mellitus* e infecção periodontal torna-se bidirecional. Há fortes evidências de que o diabetes seja um fator de risco para a gengivite e para a periodontite e de que o nível do controle glicêmico seja determinante nessa inter-relação. Embora alguns estudos não tenham encontrado uma significativa associação entre diabetes e inflamação gengival, em muitos outros, a prevalência e a severidade da gengivite foram maiores em diabéticos, quando comparados a não diabéticos com similares níveis de biofilme dental (CIANOLA *et al.*, 1982; CUTLER *et al.*, 1999; SALVI *et al.*, 2005), havendo evidências de que a presença do diabetes pode aumentar em até três vezes o risco à doença periodontal (EMRICH.; SHLOSSMAN; GENCO, 1991; PAPAPANOU, 1996).

O nível de controle glicêmico do paciente está relacionado à presença e severidade da doença periodontal. Pacientes diabéticos pobremente controlados têm maior risco de desenvolver periodontite, quando comparados a diabéticos bem controlados e não diabéticos (MEALEY, 1999). Isso foi observado por Novaes Júnior *et al.*, (1997a) que avaliaram a doença periodontal e o nível de controle metabólico de pacientes diabéticos

tipo 2 em um estudo longitudinal durante um ano. Os autores verificaram diferenças significativas na profundidade de sondagem e no nível de inserção periodontal entre o grupo de pacientes diabéticos pobremente controlados e o grupo de pacientes não diabéticos, sugerindo, assim, que o nível de controle metabólico do diabetes contribui para a evolução e a severidade da doença periodontal.

A relação entre diabetes tipo 1 e a evolução da doença periodontal foi demonstrada num estudo de dez anos de acompanhamento que verificou um aumento da profundidade de sondagem e da perda óssea alveolar apesar de haver nesse período uma pequena variação no acúmulo de biofilme dental (NOVAES JÚNIOR *et al.*, 1997b).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar as condições de Saúde Bucal em pacientes portadores de *diabetes mellitus* tipo 1.

3.2 Objetivo específico

Verificar a possível influência da duração do diabetes e/ou a presença de complicações crônicas sobre a prevalência de doenças bucais.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Tratou-se de um estudo observacional, analítico, transversal aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia sob o protocolo nº 059/08. Foram convidados a participar os portadores de diabetes tipo 1, com idades entre 14 e 29 anos, do Ambulatório do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (HC-UFU) e do Centro Municipal de Atenção ao Diabetes da Secretaria Municipal de Saúde (SMS) de Uberlândia-MG. O critério para diagnóstico de DM1 foi o da ADA (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION; 2011).

Os participantes foram divididos em três grupos:

GRUPO 1: Diabéticos com menos de cinco anos de diagnóstico

GRUPO 2: Diabéticos com cinco a dez anos de diagnóstico

GRUPO 3: Diabéticos com mais de dez anos de diagnóstico

Como existia uma tendência da idade ser mais elevada nos pacientes com maior tempo de diagnóstico, realizou-se o pareamento dos três grupos evitando-se assim a ocorrência desse fato.

Foram excluídos aqueles portadores de transtornos psiquiátricos importantes ou oligofrenia.

Os sujeitos da pesquisa foram examinados por uma única cirurgiã-dentista, (autora desse trabalho). Eles responderam um questionário que continha dados relativos ao paciente, como hábitos de vida, dieta e higiene bucal (ANEXO A). Foram realizados anamnese específica e exame clínico odontológico (registro em odontograma). Com base no odontograma, que retrata detalhadamente o número de dentes, cáries e restaurações, obteve-se o índice CPO-D (soma de dentes cariados, perdidos e obturados) de cada paciente (ANEXO B).

Na avaliação do *diabetes mellitus* foram considerados: tempo de diagnóstico, presença de complicações crônicas como retinopatia, neuropatia e nefropatia diabéticas, exames laboratoriais (hemoglobina glicada, creatinina e proteinúria) (ANEXO C). Valores da hemoglobina glicada foram obtidos por meio da média dos três últimos exames realizados pelo paciente no período de até um ano antes do início da coleta de dados.

Estudou-se o índice de O'leary (NEWMANN; TAKEI; CARRANZA, 2004) específico para placa bacteriana (ANEXO D), em que a evidenciação de placa é obtida utilizando-se uma pastilha à base de eritrosina. Os indivíduos foram instruídos a mastigá-la

até sua dissolução completa na saliva, espalhando-se, dessa forma para todas as superfícies dentárias. Examinaram-se as faces vestibular, lingual ou palatina, mesial e distal de todos os dentes após a utilização de evidenciador. O índice foi calculado dividindo-se o número de superfícies coradas pelo número total de dentes vezes quatro, e então multiplica-se por 100 para chegar à porcentagem das superfícies com a presença de placa. Se ele for inferior a 20%, o indivíduo apresenta bom estado de higiene bucal; se superior a vinte e inferior a 40%, seu estado de higiene será considerado mau e se acima de 40% de placa bacteriana, péssimo.

Para o exame clínico bucal, utilizou-se uma cadeira odontológica convencional sob a luz de refletor, com o auxílio de espátulas de madeira, sonda exploradora número 5 e espelho bucal plano.

Avaliou-se também o periodonto, para verificação da presença de cálculos, existência de bolsa periodontal e sua profundidade, bem como presença de sangramento gengival (ANEXO E).

A presença de cálculo supra e subgengival foi verificada em todos os dentes nas faces vestibular e lingual/palatina com auxílio da sonda milimetrada e anotadas na ficha clínica.

A profundidade de sondagem (PS) foi medida com sonda milimetrada (marca Trinity[®]), em todos os dentes permanentes presentes na cavidade bucal em oclusão, com exceção dos terceiros molares, de forma circunferencial nas superfícies vestibular, lingual/palatina, mesial e distal. O registro na ficha clínica da existência de bolsa periodontal foi feito para valores a partir de 4 mm (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2000).

O sangramento à sondagem (SS) foi definido pela leitura clínica dos sítios sangrantes realizada no momento da medida da PS ou até quinze segundos após e registrado em ficha clínica como presença (+) ou ausência (-) de sangramento nas superfícies examinadas (mesial, distal, vestibular, lingual/palatina) (AINAMO; BAY, 1975; LÓPEZ; SMITH; GUITÉRREZ, 2002)

O nível clínico de inserção (NIC) foi medido com sonda milimetrada por meio da leitura do limite amelocementário ao fundo do sulco ou bolsa periodontal (superfícies vestibular e lingual/palatina). Foram registrados valores de NIC ≥ 3 mm de forma ordinal em escala de 1 mm.

A DP foi classificada como: (A) gengivite, caracterizada pela presença de 25% ou mais de sítios com sangramento à sondagem e nenhum sítio com perda de inserção clínica > 2 mm (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2000), (B) periodontite, caracterizada pelo achado de pelo menos um sítio apresentando simultaneamente $PS \geq 4$ mm e $NIC \geq 3$ mm (LÓPEZ et al., 2005).

Após os exames, os indivíduos foram informados do estado de saúde bucal e orientados quanto à higiene oral.

Os casos de urgência/emergência foram encaminhados ao PSO (Pronto Socorro Odontológico da Universidade Federal de Uberlândia) e os de menor gravidade, para marcação de consulta ambulatorial junto ao Hospital Odontológico da UFU.

Os resultados obtidos foram analisados estatisticamente e o teste de Qui-Quadrado (χ^2) foi utilizado para avaliar as associações entre os grupos (1,2,3) em relação ao número diário de escovações, uso de fio dental, visitas ao dentista, sexo, gengivite, doença periodontal, cálculo, hábito de se alimentar nos intervalos das refeições, consumo de alimentos com sacarose (vezes/dia), tabagismo, bebida alcoólica, uso de aparelho ortodôntico, outros hábitos (roer unha, morder os lábios, bochechas etc.). Para uma frequência esperada menor do que cinco, a significância do teste Qui-quadrado foi calculada por meio de simulação pelo método de Monte Carlo com 10.000 reamostragens. Para testar a normalidade e casos de distribuição não normal, empregou-se o método Lilliefors e, para avaliar a influência do tempo de diagnóstico, idade e CPO-D em relação à doença periodontal, gengivite, cálculo e periodontite, aplicou-se o teste de Mann-Whitney. Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% ($p < 0,05$).

5 RESULTADOS

Participaram do estudo 106 indivíduos, sendo 57 (53,77%) do sexo masculino e 49 (46,22%) feminino. A idade variou de 14 a 29 anos, com média de $21 \pm 4,68$ anos. Desses, 103 (97,16%) eram estudantes, sete (6,60%) relataram ser fumantes, dez (9,43%) consumiam álcool esporadicamente, 55 (51,88%) afirmaram apresentar outros hábitos, como: roer unhas, morder lábios, bochechas e cinco (4,71%) usavam aparelho ortodôntico (Tabela 1).

TABELA 1 Características sociodemográficas dos indivíduos com diabetes tipo 1 submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3		
CARACTERÍSTICAS	N (%)	N (%)	N (%)	Total	P
Sexo*					
Masculino	19 (54,29)	26 (61,91)	12 (41,38)	57 (53,77)	0,233
Feminino	16 (45,71)	16 (38,09)	17 (58,62)	49 (46,22)	
Escolaridade*					
1º grau incompleto	4 (11,42)	9 (21,42)	4 (13,79)	17 (16,03)	0,698
1º grau completo	10 (28,57)	5 (11,90)	3 (10,34)	18 (16,98)	
2º grau incompleto	6 (17,14)	5 (11,90)	4 (13,79)	15 (14,15)	
2º grau completo	9 (25,71)	12 (28,57)	9 (31,03)	30 (28,30)	
3º grau incompleto	6 (17,14)	11 (26,19)	9 (31,03)	26 (24,52)	
3º grau completo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Tabagismo*	3 (8,57)	2 (4,76)	2 (6,89)	7 (6,60)	0,776
Bebida alcoólica*	1 (2,85)	7 (16,66)	2 (6,89)	10 (9,43)	0,099
Outros hábitos*	18 (42,85)	21 (50,00)	16 (55,17)	55 (51,88)	0,902
Uso de aparelho ortodôntico*	3 (8,57)	1 (2,38)	1 (3,44)	5 (4,71)	0,519

* Teste Qui-quadrado

Dados expressos em número absoluto, percentual

GRUPO 1: Diabéticos com menos de 5 anos de diagnóstico n = 35

GRUPO 2: Diabéticos com 5 a 10 anos de diagnóstico n = 42

GRUPO 3: Diabéticos com mais de 10 anos de diagnóstico n = 29

Quanto ao uso de insulina, 5 (4,71%) dos pacientes faziam apenas uma aplicação diária, 54 (50,94%) duas aplicações diárias e 47 (44,33%) três ou mais. Em relação ao tempo de diagnóstico do DM, 35 (33,01%) eram portadores da doença há menos de cinco anos, 42 (39,62%) entre cinco e dez anos e 29 (27,35%) há mais de dez anos. A maioria dos participantes 75 (70,75%) apresentava história familiar de *diabetes mellitus*.

Dos 106 prontuários analisados encontrou-se registro de hemoglobina glicada (HbA1c) em 84 (79,24%) pacientes, desses 75 (89,28%) apresentaram um valor maior que 7%, demonstrando controle metabólico inadequado.

Quarenta e três (40,56%) referiram não fazer restrição de carboidratos simples na dieta após diagnóstico do diabetes e 63 (59,43%) faziam esse tipo de restrição. Entre aqueles que não restringiam açúcar simples 36 (83,72%) apresentam cáries dentárias no momento da avaliação odontológica enquanto 48 (76,19%) dos pacientes que evitavam o consumo de açúcar apresentaram estas lesões. Portanto, o uso de sacarose não mostrou associação positiva com a cárie ($p = 0,427$).

Não houve diferença entre as médias de CPO-D ($p = 0,651$) em relação ao tempo de diagnóstico de diabetes. Pacientes do grupo 1 apresentaram média de CPO-D de 6,21; grupo 2, média de 5,64 e os do grupo 3 média de 6,62.

Quanto aos hábitos de saúde bucal, relatados por esses jovens diabéticos, notou-se que a escovação com pasta dental era realizada por todos, porém, 43 (40,56%) deles não utilizavam diariamente o fio dental. Quanto à frequência de escovações, cinco (4,71%) relataram escovar os dentes apenas uma vez ao dia, 22 (20,75%) informaram escovar os dentes duas vezes ao dia e 79 (74,52%) três vezes ao dia. Frequência de escovações ($p = 0,127$), uso diário de fio dental ($p = 0,508$) e visitas ao dentista ($p = 0,456$) não mostraram associação com a presença de doença periodontal (Tabela 2).

O estado de higiene bucal (presença de placa bacteriana) foi considerado péssimo em 32 (30,18%), mau em 29 (27,35%) e bom em 45 (42,45%), tendo apresentado significância estatística ($p < 0,001$) em relação à doença periodontal (Tabela 2).

TABELA 2 Hábitos higienodietéticos dos indivíduos com *diabetes mellitus* tipo 1, submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010.

	Doença periodontal			P
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Uso do fio dental*				
Sim	34 (56,66)	29 (63,04)	63 (59,43)	0,508
Não	26 (43,33)	17 (36,95)	43 (40,56)	
Escovação*				
1 vez/dia	5 (8,33)	0 (0)	5 (4,71)	0.127
2 vezes/dia	11 (18,33)	11 (23,91)	22 (20,75)	
3 vezes/dia	44 (73,33)	35 (76,08)	79 (74,52)	
Última visita ao dentista*				
Menos de 1 ano	28 (46,66)	17 (36,95)	45 (42,45)	0,456
1 a 2 anos	13 (21,66)	16 (34,78)	29 (27,35)	
Há mais de 2 anos	19 (31,66)	13 (28,26)	32 (30,18)	
Estado de higiene bucal*				
Bom	13 (21,67)	32 (69,56)	45 (42,45)	<0,001
Mau	23 (38,33)	6 (13,04)	29 (27,35)	
Péssimo	24 (40,00)	8 (17,39)	32 (30,18)	

* Teste Qui-quadrado

A prevalência de doença periodontal nessa população de diabéticos foi de 60/106 (56,60%); 26 (24,52 %) apresentaram gengivite e 34 (32,07%) periodontite. (Tabela 3). Não houve diferença estatística quanto ao sexo ($p = 0,063$), no entanto, com relação à idade a diferença foi verificada ($p = 0,001$).

Dos 106 pacientes examinados, a presença de cálculo foi detectada em 71 (66,98%) dos indivíduos e houve associação positiva com o tempo de diagnóstico. Setenta e quatro (69,81%) apresentaram pelo menos um sítio com sangramento à sondagem. Frequência de escovações não mostrou associação significativa com o percentual de sítios com sangramento à sondagem ($p = 0,871$).

Os diabéticos que tinham o hábito de usar fio dental apresentaram menor percentual de sítios sangrantes à sondagem ($p < 0,001$). Por outro lado, a presença de placa bacteriana determinou maior chance desses sangramentos ($p < 0,001$).

O tempo de diagnóstico de diabetes esteve significativamente associado com maiores índices de doença periodontal ($p = 0,045$). Observou-se que os pacientes com menos de cinco anos de diagnóstico de diabetes apresentaram menor frequência de doença periodontal em comparação com os pacientes com tempo de diagnóstico entre cinco e dez anos ($p = 0,02$) e com os pacientes com mais de dez anos de diagnóstico ($p = 0,01$). Os pacientes com tempo de diagnóstico entre cinco e dez anos tiveram menos doença periodontal que os pacientes com mais de dez anos de diagnóstico, porém essa diferença não foi significativa ($p = 0,27$) (Tabela 3).

TABELA 3 Associação entre variáveis periodontais e o tempo de diagnóstico do *diabetes mellitus* tipo 1, submetidos a exame odontológico, Uberlândia, Minas Gerais, 2008 a 2010

	Grupo1	Grupo 2	Grupo 3	Total	P
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Doença periodontal*	14 (40,00)	26 (61,90)	20 (68,96)	60 (56,60)	0,045
Cálculo*	17 (48,57)	30 (71,42)	24 (82,75)	71 (69,81)	0,011
Gengivite*	8 (22,85)	13 (30,95)	5 (17,24)	26 (24,52)	0,710
Periodontite*	6 (17,15)	13 (30,95)	15 (51,72)	34 (32,08)	0,013

* Teste Mann Whitney

GRUPO 1: Diabéticos com menos de 5 anos de diagnóstico n = 35

GRUPO 2: Diabéticos com 5 a dez anos de diagnóstico n = 42

GRUPO 3: Diabéticos com mais de dez anos de diagnóstico n = 29

Em relação às complicações sistêmicas, foi possível coletar dados em 83 (78,30%) prontuários médicos. As complicações estavam presentes em 18 (21,17%) dos pacientes, em que ocorreram somente nefropatia em 5 (27,77%); somente neuropatia em 5 (27,77%); retinopatia em 3 (16,66%); retinopatia e nefropatia em 2 (11,11%); retinopatia e neuropatia

em 1 (5,55%); retinopatia, neuropatia e nefropatia em 2 (11,11%). Desses, 6 (33,33%) pacientes eram diabéticos entre cinco e dez anos e 12 (66,66%) há mais de dez anos e em nenhum paciente com menos de cinco anos de diagnóstico houve relatos sobre a presença de complicações crônicas do diabetes.

Dos 18 (100%) pacientes que apresentaram complicações crônicas do diabetes 15 (83,33%) mostraram DP ($p = 0,024$), enquanto essas alterações orais apareceram em 35 (53,84%) dos 65 (100%) diabéticos que não tinham complicações crônicas. Isso foi particularmente importante, quando se analisou a frequência de periodontite: 10 (35,71%) pacientes com complicações crônicas e 18 (64,28%) daqueles sem complicações crônicas ($p = 0,030$).

4 DISCUSSÃO

O conhecimento da frequência das doenças da cavidade oral como cárie dentária, presença de cálculo, inflamação gengival e perda óssea em pacientes diabéticos, é de suma importância para que medidas preventivas possam ser implementadas. Além disso, benefícios mais amplos podem ser proporcionados, se forem determinadas as correlações entre as características clínicas dos pacientes, como tempo de diagnóstico do diabetes, presença de complicações crônicas e nível de hemoglobina glicada, e a probabilidade de ocorrência das doenças bucais mais prevalentes, como a cárie, a gengivite e a periodontite.

A frequência de cálculo dental em 66,98% dos pacientes foi muito elevada mesmo considerando outros trabalhos na população brasileira, nos quais se encontraram 17% e 50,7% (TOMITA *et al.*, 1999; GESSER, PERES, MARCENES, 2001). Por ser um dificultador da higiene bucal, o cálculo pode ter contribuído para uma maior prevalência de sangramento gengival. Chamamos a atenção para os resultados de um estudo que encontrou sangramento gengival em 100% de crianças, adolescentes e adultos jovens e outro estudo em 86% de homens com dezoito anos de idade, bem superiores aos nossos achados (COSTA, 2000; GESSER, PERES, MARCENES, 2001).

Na Argentina, em 2006, em um estudo com 149 adolescentes de quatorze a quinze anos, empregando o índice de Ramfjord, observou-se que 33% dos sujeitos apresentaram sangramento gengival à sondagem. Nessa população, não foi encontrada profundidade clínica de sondagem e nível de inserção compatíveis com periodontite (BARLETA, *et al.*, 2006).

Em um estudo das condições de saúde bucal da população brasileira, o Ministério da Saúde encontrou uma prevalência de gengivite de 19%, 10% e 3%, respectivamente em grupos etários de 15-19, 35-44 e 65-74 anos (BRASIL, 2004). Portanto a frequência de 24,52% de gengivite entre nossos pacientes diabéticos está acima do esperado para a população geral. Por outro lado, no México, 361 indivíduos entre 11 e 77 anos foram examinados por meio do uso do índice de Ramfjord, os resultados indicaram que a presença de gengivite de leve a moderada variou de 20% a 45% em indivíduos entre dez e dezenove anos. Na faixa etária entre 20 e 29 anos, essa frequência foi de 37% (CARRILLO, *et al.*, 2000).

Quanto à periodontite, observou-se que 34 adolescentes e jovens diabéticos apresentaram essa lesão, o que correspondeu a 32,07% da população estudada. Os dados de

ocorrência de periodontites mais graves, crônicas e agressivas em adolescentes e jovens saudáveis são muito discrepantes quando avaliados mundialmente. Em uma revisão da literatura encontrou-se uma prevalência de periodontite que variou de 0,1% a 20% nos diversos países; na América do Sul, essa foi de 0,3% a 1,0% para a periodontite agressiva e 4,0 a 8,0% para a periodontite crônica em crianças e adolescentes (ALBANDAR, 2002). Na República Dominicana foi descrita uma prevalência de 4,0% de periodontite, em 2007 adolescentes estudados (COLLINS, *et al.*, 2005). Em Taubaté/ SP, 600 indivíduos de 15-25 anos foram avaliados e encontrou-se comprometimento periodontal em 45%, sendo 5% periodontite na forma mais avançada (CORTELLI, *et al.*, 2002).

Em Belo Horizonte foram examinados 304 jovens de quinze anos de idade de baixo nível socioeconômico, de uma escola pública, e obteve-se uma prevalência de periodontite de 28%, sendo 2,6% de periodontite agressiva e 25,4% de periodontite crônica (GJERMO, *et al.*, 1984).

Em um estudo realizado em Marrocos, 301 adolescentes de idade entre quatorze e dezenove anos foram avaliados, os resultados indicaram 15% de periodontite, sendo 7,6% na forma agressiva e 7,3% na forma crônica (HAUBEK, *et al.*, 2001).

Na comunidade de Arturo's foram examinados 104 indivíduos considerados saudáveis, acima de treze anos e encontrou-se uma prevalência de periodontite em 27% daqueles com idade de treze a vinte anos (KATO SEGUNDO, FERREIRA, COSTA, 2004).

Em um estudo com 168 diabéticos tipo 1, na faixa etária de sete a dezenove anos, atendidos na Divisão de Endocrinologia Pediátrica do HC-UFMG foi encontrada uma prevalência de 20,8% de gengivite e 5,9% de periodontite (XAVIER, *et al.*, 2009). Em outro estudo brasileiro também realizado com diabéticos tipo 1 e faixa etária semelhante, encontrou-se 9,8% de periodontite, portanto, os achados de nosso estudo podem ser considerados elevados, se comparados aos dados relatados em literatura (CIANOLA, *et al.*, 1982).

A associação entre grandes destruições periodontais e o *diabetes mellitus* tem sido relatada na literatura (MEALEY, 2000; PAPAPANOU, 1996); usualmente, as periodontites relacionadas a doenças sistêmicas são causadas pela placa bacteriana e exacerbadas pela condição sistêmica.

Na maioria dos estudos o controle metabólico do diabetes é avaliado pelos níveis de glicose no sangue ou pela hemoglobina glicada (HbA1c). O nível de HbA1c recomendado pela *American Diabetes Association* (ADA) para adolescentes e adultos jovens de treze a

dezenove anos de idade é $\leq 7,5\%$ e $< 7\%$ para adultos acima de vinte anos de idade (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011). O presente trabalho não permitiu comparar a frequência de DP entre diabéticos com controle adequado e aqueles com controle inadequado, pois o número de pacientes com HbA1c $< 7\%$ foi muito pequeno.

A relação entre a doença periodontal e níveis glicêmicos elevados foi verificada em um estudo após exame de 10.590 indivíduos, demonstrando uma forte associação com hiperglicemia (KATZ, 2001). Além disso, as doenças periodontais podem ter um impacto significativo no controle metabólico do diabetes, podendo piorar o controle glicêmico ao longo do tempo e aumentar o risco de complicações crônicas (MEALEY, OATES, 2006).

Neste estudo, a doença periodontal apresentou associação positiva com a presença de complicações do diabetes. Pacientes diabéticos, com doença periodontal avançada, têm maior prevalência de complicações crônicas quando comparados a diabéticos com doença periodontal menos intensa (THORSTENSSON, KUYLENSTIERNA, HUGOSON, 1996; DIABETES AND PERIODONTAL DISEASES, 2000; SAREMI, *et al.* 2005).

Nossos resultados sugerem que pacientes com DM1 com mais de cinco anos de diagnóstico possuem maior risco de desenvolver DP, como descrito por outros autores (LALLA, *et al.*, 2007; NOVAES, *et al.*, 1997).

Embora o tabagismo se relacione a diversos eventos negativos da cavidade oral (CRUZ, *et al.*, 2002; KERDVONGBUNDITV; WIKESJO, 2002; SCABBIA, *et al.*, 2001), o pequeno número de diabéticos fumantes deste estudo não permitiu a avaliação desse fator de risco.

CONCLUSÕES

Este estudo evidenciou uma alta prevalência de doença periodontal nos pacientes diabéticos tipo 1 e maior agressividade relacionada ao estado de higiene bucal, tempo de diagnóstico e às complicações do diabetes.

REFERÊNCIAS

- AINAMO, J., BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int. Den. J.**, London, v. 25, n. 4, p. 229-235, 1975.
- ALBANDAR, I. M. Global Epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. **Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 29, n. 1, p. 153-176, 2002.
- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameters of care. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 71, n. 5 suppl, p. 847-883, 2000
- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Diabetes and periodontal diseases. Committee on Research, Science and Therapy. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 71, n. 4, p. 664-678, 2000.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes-. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 34, suppl 1: S11-S61, 2011.
- BAKER, P. J. Genetic control of the immune response in pathogenesis. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 11 suppl, p. 2042-2046, 2005.
- BARLETTA, L, *et al.* Observaciones del estado periodontal de uma población de adolescentes: **Rev. Fundac. Juan. Jose Carraro**, Miércoles, v.1, n. 23, 2006.
- BARTOLD, P. M.; WALSH, L. J.; NARAYANAN, A. S. Molecular and cell biology of the gingiva. **Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 24, n. 1, p. 28-55, 2000.
- BARTOLD, P. M.; NARAYANAN, A. S. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. **Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 40, n. 1, p. 29-49, 2006.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais.** Brasília, 2004.
- CARRILLO, M. J.; *et al.* Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASLP. **Rev. ADM.**, México, v. 57, n. 5, p. 205-213, 2000.
- CIANOLA, L. J.; *et al.* Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent DM (juvenile diabetes). **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 104, n. 5, p. 653-660, 1982.
- COLEMAN, J. W. Nitric oxide in immunity and inflammation. **Int. Immunopharmacol.**, Amsterdam, v.1, n. 8, p. 1397-1406, 2001.
- COLLINS, J.; *et al.* Prevalence of clinical attachment loss in adolescents in Santo Domingo, Dominican Republic. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 9, p. 1450-1454, 2005.
- CORTELLI, J. R.; *e tal.* Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do Vale do Paraíba. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 16, n. 2, p. 163-168, 2002.
- COSTA, F. O. **Doença periodontal de início precoce em crianças, adolescentes e adultos jovens: um estudo longitudinal da incidência, severidade e extensão.** 2000. Tese

de (Doutorado). Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais; Belo Horizonte 2000.

CRUZ, G. D.; *et al.* Oral cancer knowledge, risk factors and characteristics of subjects in a large oral cancer screening program. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 133, n. 8, p. 1064-1071, 2002.

CUTLER, C.W.; *et al.* Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 70, n. 11, p. 1313-1321, 1999.

DONAHUE, R. P.; WU, T. Insulin resistance and periodontal disease: an epidemiologic overview of research needs and future directions. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 119-124. Review, 2001.

EMRICH, L. J.; SHLOSSMAN, M.; GENCO, R.J. Periodontal disease in noninsulin-dependent diabetes *mellitus*. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 2, p. 123-131, 1991.

GARLET, G. P.; *et al.* Actinobacillus actinomycetemcomitans-induced periodontal disease in mice: patterns of cytokine, and chemokine receptor expression and leukocyte migration. **Oral. Microbiol. Immunol.**, Copenhagen, v. 7, n. 4, p. 738-747, 2005.

GARLET, G. P.; *et al.* Cytokine pattern determines the progression of experimental periodontal disease induced by Actinobacillus actinomycetemcomitans through the modulation of MMPs, RANKL, and their physiological inhibitors. **Oral. Microbiol. Immunol.**, Copenhagen, v. 21, n. 1, p. 12-20, 2006.

GESSER, H. C.; PERES, M. A.; MARCENES, W. Condições gengivais e periodontais associadas a fatores sócio-econômicos. **Rev. Saude Publica**, São Paulo, v. 35, n. 3, p. 289-293, 2001.

GJERMO, P.; *et al.* Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assed on bite-wing radiographs. **J. clin. periodontol.**, Copenhagen, v. 11, n. 2, p. 104-113, 1984.

GROSS, J. L.; *et al.* Diagnóstico e classificação do melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. Recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 44, n. 4, p. S8-S27, 2000.

GUO, M.; *et al.* Identificaton and characterization of human immunoglobulin G Fc receptors of Fusobacterium nucleatum. **Oral. Microbiol. Immunolol.**, Copenhagen, v. 15, n. 2, p. 119-123, 2000.

HAUBEK, D.; *et al.* Early-onset periodontitis in Marroco is associated with the highly leukotoxic clone of Actinobacillus actinomycetemcomitans. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 80, n. 6, p. 1580-1583, 2001.

KANTARCI, A.; VAN DYKE, T. E. Resolution of inflammation in periodontitis. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 11 suppl, p. 2168-2174, 2005.

KATO SEGUNDO, T.; FERREIRA, E. F.; COSTA, J. E. A doença periodontal na comunidade negra dos Arturo's, Contagem, Minas Gerais, Brasil. **Cad. Saude Publica**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 2, p. 596-603, 2004.

KATZ, J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 28, n. 7, p. 710-712, 2001.

KAWAMURA, J. Y.; GIOVANINI, A. F; MAGALHÃES, M. H. C. G. Avaliação clínica, radiográfica e imunohistoquímica da doença periodontal em pacientes portadores de diabetes *mellitus* tipo 1. **RPG.**, São Paulo, v. 12, n. 3, p. 301-307, 2005.

KERDVONGBUNDIT, V.; WIKESJO, U. M. Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 73, n. 7, p. 735-40, 2002.

KORNMAN, K. S. Patients are not equally susceptible to periodontitis: does this change dental practice and the dental curriculum? **J. Dent .Educ.**, Washington, v. 65, n. 8, p. 777-784, 2001.

LALLA, E.; *et al.* DM promotes periodontal destruction in children. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 34, n. 4, p. 294-298, 2007.

LAPPIN, D.F.; *et al.* Anti-inflammatory cytokine IL-10 and T cell cytokine profile in periodontitis granulation tissue. **Clin. Exp. Immunol.**, Oxford, v. 123, n. 2, p. 294-300, 2001.

LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 3. ed, Editora Guanabara Koogan, 1999, Rio de Janeiro.

LISTGARTEN, M. A. Pathogenesis of periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 13, n. 5, p. 418-425, 1986.

LÖE, H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes *mellitus*. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 16, n. 1, p. 329-334, 1993.

LÓPEZ, N. J, SMITH, P.C, GUITÉRREZ, J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 73, n. 8, p. 911-924, 2002.

LÓPEZ, N. J.; *et al.* Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 11 Suppl, p. 2144-2153, 2005.

MALERBI, D. A; FRANCO, L. J. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 15, n. 11, p. 1509-1516, 1992.

McCLANAHAN, S. F.; BARTIZEK, R. D.; BIESBROCK, A. R. Identification and consequences of distinct Löe-Silness gingival index examiner styles for the clinical assessment of gingivitis. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 72, n. 3, p. 383-392, 2001.

MEALEY, B. Diabetes and periodontal diseases. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 70, n. 8, p. 935-949, 1999.

MEALEY, B. Diabetes *mellitus*. In: ROSE *et al.* **Periodontal medicine**. London: B. C. Decker Inc. 2000, p. 126-155.

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

MICHALOWICZ, B. S. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 65, n. 5 Suppl, p. 479-488, 1994.

- MIYASAKI, K. T. The neutrophil: Mechanism of controlling periodontal bacteria. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 12, p. 761-774, 1991.
- NANCI, A.; BOSSHARDT, D.D. Structure of periodontal tissues in health and disease. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 40, n. 1, p. 11-28, 2006.
- NEWMANN M. G.; TAKEI H.; CARRANZA F.A. **Periodontia Clín.** 9. ed. Guanabara Koogan, 2004, Rio de Janeiro.
- NOVAES JUNIOR, A. B.; *et al.* Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes *mellitus* patients (NIDDM). Part II - Microbiological analysis using the BANA test. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 8, n. 1, p. 27-33, 1997a.
- NOVAES JR, A. B.; *et al.* Manifestations of insulin-dependent DM in the periodontium of young Brazilian patients. A 10-year follow-up study. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 68, n. 4, p. 328-334, 1997b.
- OFFENBACHER, S. Periodontal diseases: pathogenesis. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 821-878, Nov. 1996.
- PAGE, R.; SCHROEDER, H. Structure and Pathogenesis. In: SCHULUGER S, *et al.* **Periodontal Diseases: basic phenomena, clinical management, and occlusal and restorative interrelationships** 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990, p. 183-220.
- PAPAPANOU, P. N.; WENNSTRÖM, J.L.; GRÖNDAHL, K. A ten-year retrospective study of periodontal disease progression. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 16, n. 7, p. 403-411, 1989.
- PAPAPANOU, P. N. World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann. Periodontol.**, Copenhagen, v.1, n.1, p.1-36, 1996.
- PREBER, H.; BERGSTRÖM, J.; LINDER, L. E. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 19, n. 9, pt.1, p. 667-671, 1992.
- SALVI, G. E.; *et al.* Experimental gingivitis in type 1 diabetics: a controlled clinical and microbiological study. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 32, n. 3, p. 310-316, 2005.
- SAREMI, A.; *et al.* Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 28, n. 1, p. 27-32, 2005.
- SCABBIA, A.; *et al.* Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 72, n. 1, p. 43-9, 2001.
- SIGUSCH, B.; *et al.* Altered chemotactic behavior of crevicular PNMs in different forms of periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, Chicago, v. 28, n. 2, p. 162-167, 2001.
- SOCRANSKY, S.S; HAFFAJEE, A.D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 63, n. 4 Suppl, p. 322-331, 1992.
- SOCRANSKY, S. S. Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 48, n. 9, p. 497-504, 1977.
- SOUTHERLAND, J. H.; *et al.* Commonality in chronic inflammation diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 40, n. 1, p. 130-143, 2006.

TAANI, D. S. Association between cigarette smoking and periodontal health. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 28, n. 8, p. 535-539, 1997.

TODESCAN, J. H. 2001. **Doença periodontal: conceitos e classificações**. Livraria Santos Ed.

THORSTENSSON, H.; KUYLENSTIERNA, J.; HUGOSON, A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulindependent diabetics. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 23, n. 3, p. 194-202, 1996.

TOMITA, N. E; *et al.* Saúde bucal dos trabalhadores de uma indústria alimentícia do Centro - Oeste paulista. **Revista da Faculdade Odontologia de Bauru**. Bauru, v. 7, n. 1/2, p. 67-71, 1999.

TOSCANO, C. M. As campanhas nacionais para detecção das doenças crônicas não-transmissíveis: diabetes e hipertensão arterial. **Cien. Saude Colet.**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 4, p. 885-895, 2004.

VERNILLO, A. T. Diabetes *mellitus*: relevance to dental treatment. **Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.**, Saint Louis, v. 91, n. 3, p. 263-270, 2001.

XAVIER, A. C. V.; *et al.* Condição periodontal de crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 53, n. 3, p. 348-354, 2009.

WEHBA, C.; RODRIGUES, A. S.; SOARES, F. P. Diabetes e doença periodontal: uma relação bidirecional. In: BRUNETTE CM. **Periodontia médica: uma abordagem integrada**. São Paulo: Senac, 2004. p. 172-195.

WILD, S.; *et al.* Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, Alexandria, v.27, n.5, p.1047-1053, 2004.

WILSON, T. G. Not all patients are the same: systemic risk factors for adult periodontitis. **Gen. Dent.**, Chicago, v. 47, n. 6, p. 580-588, 1999.

ANEXOS

ANEXO A-FICHA DO PACIENTE

Número de identificação:

Endereço:

Cidade:

Responsável:

Naturalidade:

Estado:

Sexo:

Estado civil:

Data nascimento:

Idade:

Peso:

Altura:

Profissão:

Escolaridade:

HÁBITOS PRESENTES

Bruxismo:

Tabagismo () Não () Sim Tempo: Número cigarros ao dia:

Tempo de uso: Tempo de interrupção:

Ingere bebida alcoólica () Sim () Não Tipo:

Quantidade por dia:

Já fez uso de drogas: () Sim () Não Tipo: Tempo:

Ilícitas Lícitas

Quantidade: Tempo de uso: Tempo de interrupção:

Outros hábitos?

DIETA

Número de refeições diárias

Costuma beliscar () Sim () Não

Consome alimento preparado por açúcar simples (sacarose): () Sim () Não

Frequência:

Faz contagem de Hc () Sim () Não

HISTÓRIA DA HIGIENE BUCAL

Escovação:

Frequência:

☐ Duração

☐ Uso da pasta ☐ Sim ☐ Não

☐ Usa fio dental ☐ Sim ☐ Não

Frequência:

Já tratou ☐ Sim ☐ Não

Há quanto tempo:

HISTÓRIA DE FLÚOR

Uso da água de abastecimento

☐ Pública ☐ Mineral ☐ Poço artesiano

Faz uso de aplicação tópica

☐ Sim ☐ Não Desde quando

Ingestão de comprimidos ou soluções

☐ Sim ☐ Não Desde quando

ANEXO B-ODONTOGRAMA

Nome: _____ Data: ____/____/____

Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal - CPITN

CÓDIGO 0: para saúde periodontal

CÓDIGO 1: quando não há bolsas, cálculos, ou restaurações mal adaptadas, porém ocorre sangramento após sondagem

CÓDIGO 2: quando não há bolsas, porém o cálculo dental ou outros fatores retentores de placa são vistos na margem gengival.

CÓDIGO 3: quando área codificada em cor pela sonda permanece parcialmente visível.

CÓDIGO 4: área codificada em cor desaparece na bolsa.

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
BOLSA																

DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
BOLSA																

ÍNDICE CPOD

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗
⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

PERMANENTES

C - CARIADO

P - EXTRAÍDO

O - OBTURADO

D - DESTRUÍDO, EXTRAÇÃO INDICADA

ANEXO C-HISTÓRIA DIABÉTICA

1- História familiar de diabetes:

2- Tempo de diagnóstico:

3- Tempo de uso de insulina: () Imediatamente após diagnóstico () Depois de um tempo
feito o diagnóstico

Quando?

4- História atual de insulina:

5- Hipoglicemia:

() Diárias () Semanais () Mensais () Raras

6- Taxas de exames laboratoriais recentes:

Hemoglobina glicada:

Colesterol:

Creatinina:

Proteinúria:

7- Presença de complicações crônicas:

Retinopatia:

Neuropatia:

Nefropatia:

ANEXO D-ÍNDICE DE HIGIENE ORAL

Dentes	Vestibular	Lingual/Palatina	Mesial	Distal
18				
17				
16				
15				
14				
13				
12				
11				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
38				
37				
36				
35				
34				
33				
32				
31				
41				
42				
43				
44				
45				
46				
47				
48				

ANEXO E-FICHA DE COLETA DE DADOS PERIODONTAIS

[illegible]

ANEXO F-TERMO DE CONSENTIMENTO DO RESPONSÁVEL**Universidade Federal de Uberlândia****Faculdade de Medicina****Projeto de Pesquisa – Pós-Graduação****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado (a) a participar, como voluntário (a), da pesquisa- Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1-Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final desse documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Sua participação não é obrigatória, e, a qualquer momento, você poderá desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Em caso de dúvida você pode procurar o Comitê de Ética em pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia pelo telefone (34)32394531ou (34)32394979.

Informações sobre a pesquisa

Título do projeto: Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1.

Pesquisador responsável: Prof. Dr. Paulo Tannús Jorge

Telefone para contato: (34)32182246

Pesquisadores participantes: Scheila Maria Pedrosa Marra

Telefones para contato: (34)88059777

A Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, por meio do Curso de Mestrado em Ciências da Saúde, está realizando um estudo juntamente com o Hospital Odontológico, sobre Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1.

Se concordar em participar da pesquisa, você terá que responder um questionário que nos fornecerá seu histórico médico e familiar. Será também submetido ao exame clínico da cavidade oral, para análise de sua saúde gengival e outras lesões bucais, este procedimento não faz parte da rotina clínica para o exame do Diabetes, mas não haverá nenhum risco adicional.

Você pode decidir não participar desse estudo, sem qualquer prejuízo da continuidade do acompanhamento/assistência/tratamento.

Os benefícios da sua participação serão importantes para que possamos melhor compreender a relação entre as doenças da cavidade oral e *Diabetes Mellitus* Tipo 1, assim como definir formas da prevenção para ambos.

Não haverá nenhum custo financeiro para você, assim como não receberá nenhum pagamento pela aceitação em participar desse estudo.

As informações obtidas nesse estudo serão publicadas e apresentadas em congressos científicos, porém a sua identidade será mantida em sigilo.

Consentimento da participação da pessoa como sujeito

Eu,-----, RG-----/

CPF-----, abaixo-assinado, concordo em participar do estudo: Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1 como sujeito. Fui devidamente informado e esclarecido pela pesquisadora Scheila Maria Pedrosa Marra sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação, confidencialidade da pesquisa e custo/reembolso dos participantes. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isso leve a qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data

Nome do sujeito ou responsável:

Assinatura do sujeito ou responsável:

De: Prof. Dr. Paulo Tannus Jorge
Universidade Federal de Uberlândia
Mestrado em Ciências da Saúde

Para: CEP da Universidade Federal de Uberlândia
Uberlândia, 20 de fevereiro de 2008.

Com o presente, autorizo, na qualidade de orientador do Projeto “Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1”.

O seu desenvolvimento pela cirurgiã dentista Scheila Maria Pedrosa Marra, o envio do mesmo para apreciação, aprovação e cadastramento junto ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP/ da Universidade Federal de Uberlândia.

Prof. Dr Paulo Tannus Jorge

Uberlândia, 20 de fevereiro de 2008

Ilmo Sr Odorico Coelho da Costa Neto

Diretor do Hospital Odontológico da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia

Eu, Scheila Maria Pedrosa Marra, Cirurgiã-Dentista, CROMG-31690, venho respeitosamente solicitar a vossa senhoria autorização para que possa desenvolver a pesquisa: “Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1” para elaboração da minha dissertação de Mestrado em Ciências da Saúde oferecido pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia-MG.

Cabe ressaltar que o Projeto de Pesquisa será devidamente enviado para análise e posterior aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia-MG.

Ao que se refere à metodologia da pesquisa, essa propõe um estudo observacional analítico do tipo transversal.

Serão convidados a participar do estudo os diabéticos Tipo 1 do Ambulatório do HC-UFU (Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia) e do centro de atenção ao diabetes da SMS (Secretaria Municipal de Saúde) de Uberlândia-MG, como grupo controle serão convidados os irmãos desses jovens diabéticos. O diagnóstico de *Diabetes Mellitus* Tipo 1 será feito utilizando os critérios da *American Diabetes Association*.

Será realizado exame completo da cavidade oral.

Pesquisadora: Scheila Maria Pedrosa Marra

Orientador: Paulo Tannus Jorge

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Declaro que fui devidamente esclarecido pela pesquisadora sobre o tema da pesquisa “Prevalência das doenças da cavidade oral em portadores de *Diabetes Mellitus* Tipo 1, e autorizo a realização da mesma.

Nome:

Assinatura: