

**FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ  
CENTRO DE PESQUISAS AGGEU MAGALHÃES  
DEPARTAMENTO DE SAÚDE COLETIVA  
ESPECIALIZAÇÃO EM GESTÃO DE SISTEMAS E SERVIÇOS DE SAÚDE**

**SILVÂNIA MOURA DA SILVA**

**DIABETES MELLITUS TIPO II:  
repercussão na saúde periodontal**

**RECIFE  
2010**

SILVÂNIA MOURA DA SILVA

**DIABETES MELLITUS TIPO II:  
repercussão na saúde periodontal**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde do Departamento de Saúde Coletiva, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz para a obtenção do título de Especialista em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde.

Orientador: Petrônio José de Lima Martelli

RECIFE  
2010

**Catálogo na fonte: Biblioteca do Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães**

---

S586d Silva, Silvânia Moura da.

Diabetes Mellitus tipo II: repercussão na saúde periodontal / Silvânia Moura da Silva. — Recife: S. M. da Silva, 2010.  
46 f.: il.

Monografia (Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde) – Departamento de Saúde Coletiva, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz.

Orientador: Petrônio José de Lima Martelli.

1. Diabetes Mellitus Tipo I. 2. Gengivite. 3. Periodontite I. Martelli, Petrônio José de Lima. II. Título.

CDU

---

SILVÂNIA MOURA DA SILVA

**DIABETES MELLITUS TIPO II:  
repercussão na saúde periodontal**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde do Departamento de Saúde Coletiva, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz para a obtenção do título de Especialista em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde.

Aprovado em: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profº Drº Petrônio José de Lima Martelli  
Aggeu Magalhães

---

Profº Ms.Leógenes Maia Santiago  
Associação Caruaruense de Ensino Superior

---

Título e Nome  
Instituição que pertence

Dedico esse trabalho primeiramente aos meus pais Geraldo e Rosilda, que me deram sempre todo amor e apoio necessário e que são para mim, o melhor exemplo pra seguir. Dedico também aos meus irmãos: Sylvio, Cristine, Cristiane e todos que amo da minha família, e que têm me ajudado de alguma forma nessa caminhada. A todos aqui citados, só me resta agradecer.

Obrigada por serem parte de minha vida!

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus;

Aos meus amigos da Secretaria de Saúde de Petrolina-PE pelo incentivo quando era da coordenação da Atenção Primária à Saúde deste município;

A minha amiga Mary Delânea pela parceria e contribuição na construção deste trabalho e todo o apoio da equipe da Secretaria de Saúde de Iguaracy-PE;

Aos amigos que adquiri nesta especialização e os quais têm meu carinho;

Aos professores da Instituição do Aggeu Magalhães, aos monitores e à coordenação do III Curso de Especialização de Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde;

Às pessoas que convivi durante este período de aprendizado pessoal e profissional e em especial aos usuários do SUS com os quais pude exercer meu trabalho: assistência à saúde, como profissional da Odontologia.

*“Se as coisas são inatingíveis... ora!  
Não é motivo para não querê-las...  
Que tristes os caminhos se não fora  
A mágica presença das estrelas!”*

Mário Quintana

SILVA, Silvana Moura da. **Diabetes Mellitus tipo II: repercussão na saúde periodontal.** 2010. Monografia (Especialização em Saúde Pública) - Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2010.

## RESUMO

**Introdução:** O diabetes mellitus tipo II está aumentando de forma exponencial, adquirindo características epidêmicas em vários países, particularmente nos países em desenvolvimento. Pelo impacto social e econômico que tem ocasionado, tanto em termos de produtividade quanto de custos, o diabetes mellitus tipo II vem sendo reconhecido como problema de saúde pública com repercussões na saúde periodontal, que por sua vez, na área da odontologia é apontada também como um problema de saúde pública. **Objetivo:** Fornecer à comunidade científica informações atuais a respeito das correlações existentes entre o diabetes mellitus tipo II e a doença periodontal; descrever o conceito, dados epidemiológicos, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento para o diabetes mellitus tipo II e a doença periodontal. **Métodos:** foram levantados artigos da base de dados da biblioteca virtual BIREME utilizando-se o *link* LILACS com as palavras chave: diabetes, diabetes mellitus, gengivite, periodontite e doença periodontal. Alguns livros especializados em endocrinologia, saúde pública e medicina contendo casuísticas originais e/ou conceitos relevantes na área foram consultados. **Conclusões:** O diabetes mellitus tipo II e a doença periodontal apresentam alta prevalência na população. O diabetes é um fator de risco para a periodontite, para severidade e também no resultado dos tratamentos em termos clínicos.

**Palavras-chaves:** Diabetes; Diabetes mellitus tipo II; Gengivite; Periodontite; Doença Periodontal.



SILVA, Silvana Moura da. Diabetes Mellitus type II: repercussion in the periodontal health. 2010. Monograph (Specialization in Public Health) - Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2010.

## ABSTRACT

**Introduction:** Diabetes mellitus type II is increasing of exponential form, acquiring characteristic epidemic in some countries, particularly in the developing countries. By the social and economic impact that it has caused, as much in productivity terms how much of costs, diabetes mellitus type II comes being recognized as problem of public health with repercussions in the periodontal health, that in turn, in the area of the dentistry is also pointed as a problem of public health. **Objective:** To supply to the scientific community current information regarding the existing correlations between diabetes mellitus type II and the periodontal illness; to describe the concept, given epidemiologists, fisiopathologic, clinical, diagnostic picture and treatment for diabetes mellitus type II and the periodontal illness. **Methods:** articles of the database of the virtual library BIREME had been raised using itself link LILACS with the words key: diabetes, diabetes mellitus, gingivitis, periodontitis and periodontal illness. Some books specialized in endocrinology, public health and medicine I contend originals and/or excellent concepts in the area had been consulted. **Conclusions:** Diabetes mellitus type II and the periodontal illness presents high prevalence in the population. Diabetes is a factor of risk for the periodontitis, severe and also in the result of the treatments in clinical terms.

**Keywords:** Diabetes; Diabetes mellitus type II; Gingivitis; Periodontitis; Periodo..... illness.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	10
1.1 Contextualização e relevância do tema .....	10
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	12
2.1 Objetivo geral .....	12
2.2 Objetivos específicos .....	12
<b>3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS</b> .....	13
3.1 Tipo de estudo .....	13
3.2 Procedimentos de coletas de dados .....	13
3.2.1 <i>Fontes utilizadas para identificação de artigos</i> .....	14
3.2.2 <i>Critérios de inclusão de artigos no estudo</i> .....	16
3.2.3 <i>Constituição da amostra dos artigos</i> .....	16
3.2.4 <i>Análise dos artigos</i> .....	17
<b>4 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	18
4.1 Compreendendo o diabetes mellitus .....	18
4.1.1 <i>Epidemiologia do diabetes mellitus tipo II</i> .....	19
4.1.2 <i>Fisiopatologia do diabetes mellitus tipo II</i> .....	20
4.1.3 <i>Quadro clínico do diabetes mellitus tipo II</i> .....	22
4.1.4 <i>Diagnóstico do diabetes mellitus tipo II</i> .....	23
4.1.5 <i>Tratamento do diabetes mellitus tipo II</i> .....	24
4.2 Compreendendo as Doenças Periodontais .....	26
4.2.1 <i>Epidemiologia das doenças periodontais</i> .....	27
4.2.2 <i>Fisiopatologia da doença periodontal</i> .....	29
4.2.3 <i>Quadro clínico da doença periodontal</i> .....	30
4.2.4 <i>Diagnóstico da doença periodontal</i> .....	30
4.2.5 <i>Tratamento da doença periodontal</i> .....	31
4.3 O diabetes mellitus e a doença periodontal .....	33
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS E SUGESTÕES PARA PESQUISAS FUTURAS</b> .....	35
5.1 Considerações finais .....	35
5.2 Sugestões para pesquisas futuras .....	35
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	36

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Contextualização e relevância do tema

O homem contemporâneo está sujeito a inúmeras doenças que comprometem a qualidade e a estilo de vida (FRANCO,1988;PUPPO;URSICH ;ROCHA, 1986). Dentre todo, o diabetes mellitus do tipo II é apontada pela comunidade científica como a responsável por reduzir a expectativa de vida dessa população (MALERBI, 1991).

Tal fato pode ser justificado pelo fato de que o diabetes mellitus do tipo II é uma doença metabólica complexa, com vários fatores que podem ser atribuídos como uma possível etiologia e acomete o indivíduo independentemente da posição que ocupa na pirâmide social (DIAS;MACIEL;SABLICH, 2007).

Löe (1993) afirma que o diabetes mellitus é preocupante, pois está associado a inúmeras doenças e complicações sistêmicas, tais como doenças cardiovasculares, insuficiência renal, neuropatia, retinopatia, deficiência visual, cegueira e também a doença periodontal.

Tal fato foi observado por alguns estudiosos que investigaram a relação entre a doença periodontal e o nível de controle metabólico de pacientes diabéticos tipo II e concluíram que o nível de controle metabólico do diabetes contribui para a evolução e a severidade da doença periodontal (NOVAES JUNIOR;GUTIERREZ; NOVAES, 1996).

Diante dessa afirmação, Chiapinotto (2000) refere que a doença periodontal merece atenção por parte das políticas públicas, pois na odontologia, é apontada como um dos principais problemas de saúde pública, independente do estrato social cujo indivíduo esteja inserido.

Para uma melhor compreensão da repercussão do diabetes mellitus tipo II nas condições periodontais torna-se essencial que o profissional da saúde tenha um conhecimento básico a respeito destas duas variáveis, para que possa providenciar cuidados preventivos e terapêuticos mais efetivos.

Por conseguinte, o desenvolvimento desta pesquisa surgiu, principalmente, imbuído pela necessidade de um estudo mais detalhado e específico a respeito da

repercussão do diabetes mellitus tipo II e nas condições periodontais, uma vez que em saúde pública, a doença periodontal e o diabetes mellitus são doenças de alta prevalência na população. Também é fundamental identificar conceito, dados epidemiológicos, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento para o diabetes mellitus tipo II e doença periodontal.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo geral

Realizar uma pesquisa de revisão de literatura a fim de compreender a repercussão do diabetes mellitus tipo II na saúde periodontal, fornecendo informações a respeito destas repercussões.

### 2.2 Objetivos específicos

- a) Descrever o conceito, dados epidemiológicos, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento para o diabetes mellitus tipo II;
- b) Relatar o conceito, dados epidemiológicos, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento para a doença periodontal.

### 3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

#### 3.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo que associou o método da análise conceitual à da pesquisa bibliográfica.

Após o estudo do conceito sistematização da assistência de enfermagem no diabetes mellitus tipo II e fatores de risco de natureza modificável, utilizou-se passos da metodologia proposta por Walker e Avant (1995): seleção do conceito; determinação dos objetivos da análise conceitual; identificação dos possíveis usos do conceito; determinação dos atributos críticos ou essenciais e dos eventos antecedentes e conseqüências do conceito.

Marconi e Lakatos (1996) comentam que esse tipo de pesquisa coloca o pesquisador em contato direto com tudo aquilo que já foi escrito a respeito do tema em questão, oferecendo assim, meios para definir e resolver não somente questões já conhecidas, como também explorar novas áreas onde os problemas não se cristalizaram suficientemente.

Ainda, Gil (1991) afirma que a pesquisa bibliográfica é de natureza teórica e busca soluções para o problema por meio dos aportes teóricos, ou seja, de material já elaborado; possibilitando o respaldo teórico fundamental para uma abordagem reflexiva e crítica. O processo para esse tipo de pesquisa aponta fases significativas, a fim de contribuir para que o investigador consiga um caminho de investigação pautado pela organização e, assim, consiga, a curto espaço de tempo, resultados significativos para, posteriormente, serem refletidos e analisados na construção de uma dissertação e/ou tese.

#### 3.2 Procedimentos de coleta de dados

Na fase inicial, para construção desse estudo, utilizaram-se pesquisas em alguns livros especializados em endocrinologia e odontologia, contendo casuísticas

originais e/ou conceitos relevantes na área. Também foi realizada uma busca a artigos científicos da área de saúde pública, odontologia e Medicina com a finalidade de verificar a sinonímia ou possíveis conceitos relacionados ao termo relação entre doença periodontal e diabetes mellitus tipo II. Depois de selecionar o conceito a ser analisado e de estabelecer os objetivos da análise conceitual, foi determinado que se analisasse o uso científico do conceito periodontite e diabetes mellitus, pois com a utilização da palavra chave – doença periodontal e diabetes mellitus tipo II – os resultados encontrados não foram suficientes para realizar uma revisão bibliográfica de qualidade.

### *3.2.1 Fontes utilizadas para identificação de artigos*

Os artigos a serem analisados foram identificados com auxílio das bases de dados disponíveis na BIREME. A Bireme é uma biblioteca virtual que possui links importantes entre eles, os da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), Organização Mundial de Saúde (OMS) e da Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS).

Para a pesquisa nas bases de dados dos artigos de periódicos que passariam a constituir a amostra do estudo, foram empregadas as palavras chaves: diabetes, diabetes mellitus, gengivite, periodontite e doença periodontal. A partir das palavras chaves foram utilizados os periódicos apresentados no quadro 1.

NOME DO PERIÓDICO
Am. Dent. Ass.,
Annals of Nutrition & Metabolism
Ann Periodontol
Ann Rev Nutr,
Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo
Braz Dent J,
Clínica Pediátrica,
Diabetes
Diabetes Care
Diabetologia
Gen Dent.
Journal Am Dent Assoc
Journal Clin Microbiol,
Journal Clin Periodontol
Journal Dent. Res
Jornal of Periodontology
Journal Periodontol Research
Jornal de Pediatria
Journal of family nursing
Medicine Journal Sao Paulo
New England Journal Medicine
Oral Surg Oral Med Oral Pathol.
Periodontology 2000
Revista Brasileira de Enfermagem
Revista da Associação Médica Brasileira
Revista de Ciência e Saúde Coletiva
Revista da Faculdade de Ciências Médicas
Revista Latino-Americana de Enfermagem
Revista Panamericana de Salud Publica
Revista de Enfermagem UERJ
Revista Eletrônica de Enfermagem
Revista Latino-Americana de Enfermagem
Revista Periodontia
Saúde Bucal Coletiva
Society Science Medicine.

**Quadro 1 – Nome dos periódicos utilizados no estudo.**



### 3.2.2 Critérios de inclusão de artigos no estudo

Para a inclusão de artigos no estudo foram obedecidos os seguintes critérios:

- a) Estar relacionado com o tema da pesquisa (diabetes mellitus tipo II e doença periodontal) e abordar o conceito a ser analisado;
- b) Estar publicado no idioma português, espanhol e inglês.
- c) Ser artigo da área de saúde (saúde pública, odontologia e medicina), publicado em periódico indexado.

A escolha do idioma levou em conta a capacidade de entendimento da autora deste trabalho. Quanto às áreas, escolheram-se as da Saúde Pública, Odontologia e Medicina por se acreditar que dessa forma, contemplaria mais artigos publicados envolvendo a temática. Convém salientar que, antes da solicitação de cópia, era feita uma leitura do resumo do artigo para confirmação de sua utilidade para o estudo, ou seja, para confirmação de que estava relacionado com o tema da pesquisa e abordava o conceito a ser analisado – doença periodontal e diabetes mellitus tipo II.

### 3.2.3 Constituição da amostra dos artigos

Na biblioteca virtual BIREME utilizou-se o link LILACS. A busca por artigos científicos iniciou-se com a escolha da palavra chave, que para este link foi (diabetes, diabetes mellitus, gengivite, periodontite e doença periodontal), pois dessa maneira foram obtidos 125 artigos científicos. No entanto, apenas 117 destes artigos foram utilizados neste estudo, uma vez que de alguma maneira fazem referência à relação entre doença periodontal e diabetes mellitus tipo II. O período de publicação dos artigos da amostra foi entre 1981 e 2010.

Os artigos não inclusos foram textos onde aborda o assunto diabetes, mas em animais, experiência em biotério e não relação direta com o tema.

### 3.2.4 *Análise dos artigos*

Após a constituição da amostra do estudo, realizou-se uma leitura criteriosa e objetiva dos 117 artigos que serviriam de base para a análise do conceito relação entre doença periodontal e diabetes mellitus tipo II, o que possibilitou a identificação dos elementos de interesse para a análise conceitual: atributos críticos ou essenciais, eventos antecedentes e conseqüências do conceito. Destes 117 artigos 40 da área de medicina, 54 da área de odontologia e 21 de saúde pública, além de 2 outros de referência metodológica. Foram então identificados e digitados todos os trechos destes artigos que correspondiam aos elementos de interesse para análise.

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 Compreendendo o diabetes mellitus

O Diabetes Mellitus (DM) foi descrito pela primeira vez há mais de dois mil anos. Porém, nos últimos 200 anos tem participado efetivamente da história da medicina moderna. A palavra diabetes tem origem grega – que significa sifão (um tubo para aspirar água). Esse nome foi dado por Areteus, aproximadamente 150 a.C., descrevendo o diabetes como uma doença em que os enfermos urinavam muito (MILECH, 2009; NETTO, 2000).

Segundo a definição da Associação Americana de Diabetes (*American Diabetes Association - ADA*), o DM é uma alteração metabólica no qual sua principal característica é um aumento glicêmico em virtude de problemas na ação e secreção da insulina, ou ambos os mecanismos (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004).

Valle (1965 apud Pitanga ,2004) descreve o DM como uma condição na qual o organismo perde, parcialmente a capacidade de metabolizar os açúcares fornecidos pelos alimentos ingeridos. O Ministério da Saúde do Brasil (1993) descreve diabetes como uma síndrome clínica heterogênea que se caracteriza por anormalidades endócrino-metabólicas que alteram a homeostase. Estas anormalidades têm como elemento fundamental uma deficiência insulínica absoluta ou relativa, que se manifesta por uma deficiente função secretora de insulina pelo pâncreas e/ou por ação deficiente da insulina nos tecidos-alvos.

Em consonância com as definições anteriores Guyton (1988) complementa afirmando que o DM é uma doença que resulta da incapacidade do pâncreas em secretar insulina. É causado por degeneração das células beta das ilhotas de Langerhans, mas o mecanismo básico desses efeitos ainda é desconhecido.

A classificação do DM inclui quatro classes clínicas: diabetes tipo I; diabetes tipo II; diabetes gestacional; e outros tipos específicos relacionados com defeitos genéticos da função das células b (beta) ou defeitos genéticos da ação da insulina (doença do pâncreas exócrino, endocrinopatias, infecções, indução química ou via

drogas e associação com outras síndromes genéticas) (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004).

Conforme a Associação Americana de Diabetes (2004) o DM tipo I ocorre em 5 a 10% dos diabéticos adultos devido a comprometimento nas células beta pancreáticas, cujo o tratamento é realizado com insulina exógena diariamente. Inclui casos decorrentes da doença auto-imune (imunomediado) e aqueles nos quais a causa da destruição de célula beta não é conhecida (idiopático).

Já o DM tipo II ocorre em qualquer idade, porém é mais frequente no adulto após os 40 anos e com histórico familiar; apresenta-se de forma silenciosa podendo permanecer assintomático por longos períodos (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004; SCARANO ; LOZZO, 2009).

Um outro tipo que merece atenção por parte dos profissionais de saúde é o diabetes gestacional que é diagnosticada pela primeira vez durante a gestação podendo ou não persistir após o parto. Abrange os casos de DM e tolerância à glicose diminuída detectados na gravidez (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004).

Os outros tipos específicos são provenientes de defeitos genéticos da função célula beta, defeitos genéticos da ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino (pancreatite, neoplasia, hemocromatose, etc), endocrinopatias, drogas ou quimicamente induzidos, infecções, formas incomuns de diabetes imunomediado e outras síndromes genéticas associadas com diabetes (RIBEIRÃO PRETO, 2006).

Em termos de morbidade, o DM representa, atualmente, uma das principais doenças crônicas que afeta o homem contemporâneo, não fazendo distinção entre sexo, raça ou classe social em todo o mundo (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004). Neste estudo, será contemplado o DM do tipo II, pela alta prevalência na população e por se tratar do objetivo desta pesquisa.

#### 4.1.1 *Epidemiologia do diabetes mellitus tipo II*

Em 2006, a Organização das Nações Unidas classificou o DM como grave problema de saúde pública, devido ao aumento da prevalência de casos em proporções alarmantes em todo o mundo.

O DM é uma condição crônica, afetando atualmente aproximadamente 171 milhões de indivíduos em todo o mundo e com projeção de alcançar 366 milhões de pessoas no ano de 2030, pulando a prevalência de 2,8% em 2000 para 4,4% (WILD *et al.*, 2004). Segundo a Organização Mundial da Saúde (2003) foi estimado que 987.000 mortes no ano de 2002 ocorreram por conta do diabetes, representando 1,7% da mortalidade geral.

O DM tipo II é uma doença crônica de etiologia multifatorial, de distribuição cosmopolita e prevalência crescente. Trata-se de um problema em franca progressão como manifestação da transição epidemiológica que, com ritmos diferentes, acomete praticamente todos os países do mundo (LIEBERMAN, 2003).

Nas Américas, o número de indivíduos com DM tipo II foi estimado em 35 milhões, no ano 2000, e projetado para 64 milhões, em 2025.(BATISTA FILHO; ROMANI, 2002; LYRA *et al.*, 2006).

No Brasil, as pesquisas apresentam prevalência de 7,6% de portadores de DM tipo II na população com faixa etária entre 30 e 69 anos (LUTFEY *et al.*, 2008). Ainda, é possível observar que, no Brasil, há um crescente número nas hospitalizações (33,6%) por DM tipo II como causa principal, traduzindo o aumento na prevalência da doença (TORQUATO *et al.*, 2003). Proporcionalmente, a mortalidade por DM tipo II também tem mostrado um importante aumento, quando comparada com outras afecções (LESSA, 2004).

No Estado de Pernambuco, em 1997, segundo relatório divulgado em 2002, 4,5% dos adultos entre 30 e 60 anos apresentavam níveis glicêmicos compatíveis com a condição de DM tipo II. Nos maiores de 60 anos, a hiperglicemia em jejum, discriminando casos de DM tipo II, foi encontrada em 15,9% dos examinados. Em termos geográficos, o DM tipo II predominava no meio urbano do Interior (6,7%), encontrando-se as freqüências mais baixas nos adultos do espaço rural (1,8%) (BATISTA FILHO;ROMANI, 2002; FIGUEROA, 2009).

#### 4.1.2 Fisiopatologia do diabetes mellitus tipo II

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2003), nos países emergentes, o DM está adquirindo características epidêmicas devido o aumento desenfreado de

casos. No Brasil, esta prevalência é de 7,6 e 7,8% na população urbana com idade entre 30 a 69 anos, constituindo-se de um grave problema de saúde pública.

De acordo com Guyton (1988), o DM é uma doença causada por degeneração ou inativação das células beta das ilhotas de Langerhans no pâncreas em que compromete o pâncreas secretar insulina, cujo mecanismo é desconhecido ainda. Em algumas situações a insulina é destruída por anticorpos antes de chegar aos outros órgãos. O problema principal do DM é a incapacidade de utilizar em quantidades adequadas a glicose para produção energia. Devido a esta incapacidade o sangue fica com alto teor de glicose podendo, raramente, ficar até 10 vezes maior. Como resultado, a pessoa diabética perde muita água e glicose na urina.

Devido ao elevado consumo de gordura o diabético perde peso e por conta da diminuição de proteínas torna-se fraco. Ainda, como resultado da deficiência nutricional o paciente sente habitualmente muita fome, porém o modo com que come, apesar de ser com muita voracidade, os carboidratos que ingere pouco contribui para sua nutrição (GUYTON, 1988).

Ao corroborar com o autor anterior, Zimmet *et al*(1992) afirmam que o DM tipo II clássico se caracteriza pela combinação de resistência à ação da insulina e à incapacidade da célula beta em manter uma adequada secreção de insulina. A resistência à ação da insulina é uma anormalidade primária e precoce no curso da doença. Esta se caracteriza pela diminuição da habilidade da insulina em estimular a utilização da glicose pelo músculo e pelo tecido adiposo, prejudicando a supressão da lipólise mediada por esse hormônio.

De acordo com Boden (1997) a presença elevada de ácidos graxos livres compromete o transporte de glicose no sistema músculo-esquelético e desempenha o papel de inibir a ação da insulina. Os ácidos graxos livres podem também interferir no transporte da insulina por meio do endotélio capilar.

Segundo Dean (1998) a resistência à ação da insulina no fígado leva ao aumento da produção hepática de glicose. Inicialmente, a elevação nos níveis de glicemia é compensado pelo aumento da secreção de insulina, mas a partir que processo se prolonga, associa-se um efeito glicotóxico, ou seja, aumento da resistência à ação da insulina e diminuição da função da célula beta, devido à hiperglicemia crônica.

Em 1989, Eriksson, Franssila e Eksrtrand observaram que a resistência a insulina é determinada por fatores genéticos, que encontraram uma redução da ação da insulina e hiperinsulinemia em parentes de primeiro grau, não diabéticos, de pacientes com DM tipo II. Os fatores genéticos e raciais, a puberdade, a obesidade e o peso ao nascer estão relacionados a resistência a ação da insulina. Todavia, o efeito da raça na resistência da insulina é mais complexo por se confundir com a obesidade (ARSLANIAN; SUPRASONGSIN, 1996).

Outras pesquisas foram publicadas a respeito das alterações no metabolismo dos elementos traços em sujeitos diabéticos. Alterações no metabolismo de elementos essenciais, como cobre (Cu), magnésio (Mg), manganês (Mn), selênio (Se), vanádio (V) e zinco (Zn) têm sido associados com a resistência à insulina, e intolerância a glicose em animais e seres humanos (AGUILAR *et al.*, 2007; LIMA *et al.*, 2005; MULLER, 2008).

#### 4.1.3 Quadro clínico do diabetes mellitus tipo II

Segundo Faeda e Leon (2006) o quadro clínico pode ser classificado em manifestações mais frequentes e em longo prazo; e mais, específicos e inespecíficos. Os sintomas DM tipo II variam muito de pessoa para pessoa, podendo ser muito discretos ou muito severos.

Leon (1991 apud Marins, 2000) afirma que os sintomas mais frequentes, clássicos e específicos para o DM são: problemas periodontais, poliúria (urinar muito), polidipsia (beber muita água), polifagia (comer muito) e perda involuntária do peso; acompanhado de outros sintomas que levam à suspeita clínica como hiperglicemia, glicosúria (glicose na urina), infecções cutâneas e genitais recidivantes, impotência sexual, alterações visuais, renais ou neurológicas; e inespecíficos, como sonolência, cansaço físico e mental, dores generalizadas, desânimo, perda de peso, câibras e sensações de adormecimento nas extremidades.

Ao considerar as manifestações em longo prazo, o DM pode acarretar em alterações micro e macrovasculares que levam a disfunção, dano ou falência de vários órgãos vitais. Dentre as complicações tardias estão a retinopatia diabética,

problemas cardiovasculares, alterações circulatórias, nefropatias e problemas neurológicos (BRASIL, 2001).

Mesmo em indivíduos assintomáticos poderá ocorrer hiperglicemia discreta com grau suficiente para causar alterações funcionais ou morfológicas por um longo período antes que o diagnóstico seja estabelecido (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004). Caso não haja o controle dos índices glicêmicos, além dos sintomas citados, o paciente pode evoluir para uma cetoacidose Diabética e Coma Hiperosmolar (BRASIL, 2001).

Aproximadamente 50% dos portadores de diabetes tipo II desconhecem do seu diagnóstico, pois o DM se apresenta de forma silenciosa, principalmente, no início da doença. Isso é um fato preocupante, pois sem o tratamento adequado, tais indivíduos estão sujeitos a desenvolver as complicações tardias do DM (GROSS; FERREIRA;FRANCO, 2002; GRILLO;GORINI, 2007).

Diante, desta situação é relevante mencionar que alguns casos serão confirmados como portadores de diabetes, outros apresentarão alteração na regulação glicêmica (tolerância à glicose diminuída ou glicemia de jejum alterada), o que confere maior risco de desenvolver diabetes. A caracterização do grau de risco ainda não está padronizada. Para merecer avaliação laboratorial e colocar um paciente assintomático sob suspeita, alguns autores sugerem a presença de vários dos fatores de risco. A tendência crescente é a de se usar um escore de fatores de risco, semelhante aos empregados na avaliação do risco cardiovascular (MÜLLER, 2008).

#### 4.1.4 *Diagnóstico do diabetes mellitus tipo II*

Em grande parte dos pacientes, o diagnóstico e/ou rastreamento do DM tipo II é verificado por meio das manifestações clínicas, no curso da doença, histórico familiar e dos fatores de risco, como sedentarismo, tabagismo, obesidade, etc, além dos profissionais de saúde contarem com os exames laboratoriais, entre eles: glicemia de jejum e sumário de urina (BRASIL, 2001; GABBAY; CESARINI;DIB, 2003) .



Para Gross (2008) a evolução para o DM tipo II ocorre ao longo de um período de tempo variável, passando por estágios intermediários que recebem as denominações de glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída, representando evidências precoces de disfunção de célula beta pancreática; bem como quadro de resistência insulínica. Na presença de ambos os estágios, um quadro misto, com maior risco para progressão para diabetes e doença cardiovascular.

Os critérios diagnósticos empregados são a verificação da glicose plasmática de jejum de oito a doze horas e o teste de tolerância à glicose (TTG) após administração de 75 miligramas de glicose, com verificação da glicemia plasmática nos tempos de zero a cento e vinte minutos após a ingestão. Os valores de glicose plasmática de jejum para diabetes mellitus são iguais ou maior que 126mg/dl, e para o TTG é igual ou maior que 200mg/dl de glicose (ORTIZ ; ZANETTI, 2001; GROSS; FERREIRA ; FRANCO, 2002).

Destarte, um diagnóstico prévio e preciso acerca do DM tipo II e das alterações da tolerância à glicose implica em medidas profilática e terapêutica que podem evitar o aparecimento de DM tipo II nos indivíduos com tolerância diminuída e retardar o aparecimento das complicações crônicas nos pacientes diagnosticados com diabetes, respectivamente (GROSS *et al.*, 2002).

#### 4.1.5 *Tratamento do diabetes mellitus tipo II*

Ao constatar o diagnóstico do DM é tipo II, conforme os estágios da doença, o tratamento consiste em associações terapêuticas entre as modificações dos hábitos comportamentais e a medicamentosa. Essa interação consiste em quatro estágios e deve seguir as recomendações médicas (MÜLLER, 2008).

Dentre os tratamentos não medicamentosos encontram-se a terapia nutricional e a prática de atividade física. O cumprimento do plano alimentar visa o controle metabólico, os níveis pressóricos e a prevenção de complicações. Recomenda-se ao indivíduo com diabetes uma alimentação equilibrada que atenda às necessidades de acordo com a idade, sexo, estado fisiológico, controle

metabólico, hábitos socioculturais, situação econômica e disponibilidade de alimentos (FRANZ *et al.*, 1997; ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004).

No estágio I do DM, o tratamento consiste em adequação do plano alimentar, incremento da atividade física, mudança de estilo de vida e treinamento para o monitoramento da glicemia capilar. No estágio II, além das orientações do estágio I, utiliza-se medicamentos para obesidade e antidiabéticos orais em monoterapia ou em combinação. No estágio III, além das práticas recomendadas no estágio I, usa-se a insulina associada ao tratamento oral ou adoção da insulina como monoterapia. No estágio IV ocorre a intensificação do tratamento insulínico em conjunto com as demais orientações do estágio I (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004).

O tratamento medicamentoso para o DM do tipo II incluem antidiabéticos orais que promovem uma ação pancreática de estimulação da célula beta e aumento da insulinemia; anti-hiperglicêmicos que bloqueiam a absorção intestinal de carboidratos, reduzindo a glicemia e estimula a secreção de insulina pós-prandial, sensibilizadores de insulina que têm ação extra-pancreática, melhoram a ação insulínica e a captação de glicose pela célula (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES, 2004). A insulina propriamente dita também pode ser usada em casos do diabetes tipo 2 como suplemento para um adequado controle da glicose sanguínea em casos de estresse, falência na ação de drogas hipoglicemiantes, alergias às sulfoniluréias, na presença de outras enfermidades ou durante a gravidez (GRUPO DE ESTUDO DA DIABETES NA ATENÇÃO PRIMÁRIA DE SAÚDE, 2000).

O quadro 2 dispõe os novos fármacos de administração oral que surgiram para o tratamento do DM. Essas drogas podem ser divididas em três grupos de acordo com seu mecanismo de ação básica: estímulo da produção de insulina pelo pâncreas (sulfoniluréias e meglitinidas), sensibilizadoras da ação da insulina (metformina e tiazolidinedionas) e redutoras da absorção de carboidratos (inibidores de  $\alpha$  – glucosidade) (MARCONDES, 2003).

CLASSE	MECANISMO DE AÇÃO PRINCIPAL	VANTAGEM	EFEITOS COLATERAIS	CUIDADOS
Sulfoniluréias: gliburide glipizide glimepiride	Estimula a secreção de insulina em resposta à refeição.	Baixo custo.	Hipoglicemia Ganho de peso	Contra-indicação relativa em idosos e na presença de insuficiência hepática.
Inibidores da $\alpha$ -glucosidase: acarbose	Bloqueio enzimático da conversão de carboidratos no intestino.	Não causa hipoglicemia.	Flatulência Diarréia Desconforto abdominal	Deve ser ingerido imediatamente antes das refeições.
Meglitinidas: repaglinida nateglinida	Estimula a secreção de insulina estimulada por elevação aguda da glicose.	Baixo risco de hipoglicemia entre as refeições e noturno.	Hipoglicemia se ingerido fora das refeições	Deve ser ingerido somente antes das refeições, com a dose podendo variar de acordo com o conteúdo de carboidrato. Contra-indicada na insuficiência hepática.
Metformina	Diminuição da produção hepática de glicose.	Não causa hipoglicemia. Redução de lipídeos.	Flatulência Diarréia Desconforto abdominal Raramente acidose láctica	Deve ser ingerido somente antes das refeições. Contra-indicado na presença de insuficiência hepática, renal, cardíaca e respiratória e concomitante com bebidas alcoólicas.
Tiazolidinedionas: rosiglitazona pioglitazona	Facilita a captação periférica de glicose.	Não causa hipoglicemia.	Ganho de peso Edema	Contra-indicado na presença de doença hepática ou insuficiência cardíaca. Deve-se monitorar função hepática.

**Quadro 2 – Fármacos utilizados no tratamento do Diabetes Mellitus tipo II.**  
**FONTE: Marcondes (2003).**

É necessário enfatizar que é observada mundialmente uma falta de adesão nos tratamentos em longo prazo. Em países com alto grau de desenvolvimento, cerca de 50% dos pacientes crônicos não aderem ao tratamento. Infere-se que, em países com menor nível de desenvolvimento, as taxas são ainda maiores (ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE PÚBLICA, 2003).

Segundo Leite e Vasconcellos (2003) explicam que a pouca adesão ao tratamento pode estar associada ao fato de que parte dos pacientes nem sempre obtém os benefícios que o tratamento oferece. E mais, estes autores apontam para o fato de que a não adesão pode levar a complicações de ordem fisiológica e psicossociais e, podendo afetar a qualidade de vida das pessoas diabéticas, aumentando o desgaste nos recursos sanitários. Assim, a questão da adesão à terapêutica tem sido discutida e estudada por profissionais de saúde por se tratar de um ponto fundamental para a resolubilidade de um tratamento.

#### 4.2 Compreendendo as doenças periodontais

O periodonto é uma unidade de desenvolvimento, biológica e funcional composto por um conjunto de tecido de proteção (gengiva) e sustentação (ligamento

periodontal, cemento radicular e osso alveolar). O periodonto desempenha algumas funções tais como: defender a mucosa bucal contra os agentes externos prejudiciais, suportar e transformar as forças (mastigação, fala, fonação e deglutição), inserir o dente no tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade bucal, sendo estas duas últimas apontadas como principais (LINDHE, 1999).

Dentre as adversidades que podem comprometer essa unidade encontram-se as Doenças Periodontais (DP) que são doenças inflamatórias de origem infecciosa, que afetam os tecidos de proteção e sustentação do dente (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1994).

A DP apresenta duas classificações uma proposta em 1989 por World Workshop em Periodontia e outra, uma década depois, pela Academia Americana de Periodontia. É relevante mencionar que nessa pesquisa será abordada a segunda, pois além de ser mais atual, não se prende às taxas de progressão, fato este em consonância com Armitage (1999).

Destarte, a Academia Americana de Periodontia classifica as doenças em dois grupos, as gengivites e as periodontites, que por sua vez são subdivididas em, o primeiro grupo, gengivites associadas à placa ou não; e o segundo grupo em crônicas, agressivas, como manifestação de doenças sistêmicas, doenças periodontais necrotizantes, abscessos periodontais, periodontites associadas a lesões endodônticas, e por último, deformidades ou condições adquiridas ou de desenvolvimento (ARMITAGE, 1999).

É necessário mencionar que enquanto ciência, a Periodontia sofreu um processo de mudanças significativas ao longo das últimas décadas. Estas mudanças contribuíram para esclarecer fatos a respeito dessas infecções e as repercussões na vida social e individual, como problema de saúde bucal (BURT, 1993; COSTA, 1995; DARVEAU; TANNER; PAGE, 1997; COSTA, 2000).

#### *4.2.1 Epidemiologia das doenças periodontais*

A DP apresenta uma etiologia multifatorial, porém o biofilme microbiano que penetra no sulco gengival é apontado como o agente etiológico primário desta

doença. Estudos epidemiológicos apontam alguns fatores de risco potencial à DP tais como o sexo masculino, etnia negra ou filipina, idade avançada, condições socioeconômicas ou educacionais inadequadas, doenças sistêmicas (diabetes mellitus), AIDS, doenças e terapias que causam xerostomia, stress emocional, tabagismo e etilismo (BECK *et al.*, 1990; CHIAPINOTTO, 2000; HORNING *et al.*, 1992; LOCHER; LEAKE, 1993; MUMGHAMBA; MARKKANEN; HONKALA, 1995).

A partir de levantamentos epidemiológicos realizados em nível mundial quanto à situação periodontal em indivíduos entre 35 e 44 anos, a Organização Mundial de Saúde (2003) concluiu que existe um padrão global semelhante quanto a frequência e gravidade de indivíduos acometidos problemas periodontais. Ao analisar as formas graves da doença pode-se perceber que alguns grupos étnicos (índios norte-americanos e africano) foram mais vulneráveis; também vale afirmar que as formas iniciais nem sempre levam a estágios avançados da doença, com exceção de alguns grupos minoritários. Ainda não há um padrão inteiramente claro em nível internacional quanto a prevalência das várias formas de doença periodontal (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1998).

O Ministério da Saúde do Brasil realizou um Levantamento Epidemiológico de Saúde Bucal com mais de 35 mil indivíduos avaliados a partir do índice periodontal comunitário (IPC) constatou uma prevalência de doença periodontal severa em 1,3%, 9,9% e 6,3% em grupos etários de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos, respectivamente (BRASIL, 2004).

Os problemas periodontais mais comuns encontrados (gingivite e sinais clínicos de inflamação) apresenta uma prevalência em torno de 80% quando observada numa população infanto-juvenil (ALBANDAR; RAMS, 2002).

Um outro achado que merece destaque é quanto a gravidade de DP. Pesquisas revelam que não existe relação entre a gravidade da periodontite e a idade e que não há uma evolução da gengivite à periodontite; e as formas mais graves atingem 5% a 20% da população e as formas moderadas afetam significativamente a população adulta (BURT, 1996; LÖE *et al.* 1986; MARCOS, 1984; RAMFJORD *et al.*, 1991 SOCRANSKY *et al.*, 1984).

#### 4.2.2 Fisiopatologia da doença periodontal

A cavidade bucal é colonizada por inúmeros e distintos microrganismos, altamente organizada e com características de um biofilme (KUMAR *et al.*, 2005; PAGE ; SCHOEDER, 1997; SOCRANSKY ; HAFFAJEE, 1994). A composição (qualidade e quantidade) deste biofilme presente nos dentes é um aspecto que determina a condição periodontal (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1994).

Destarte, um indivíduo periodontalmente saudável apresenta bactérias Gram positivas e/ou aeróbias facultativas ou microaerófilas e Gram negativas e/ou anaeróbias estritas, porém as primeiras devem-se apresentar em proporções elevadas, enquanto que as segundas precisam estar em números reduzidos (HOLT ; EBERSOLE, 2005; HAFFAJEE ; SOCRANSKY, 2000; MOORE ; MOORE, 1994; SOCRANSKY ; HAFFAJEE, 1994). Entretanto, se houver um desequilíbrio na interação entre os microrganismos e a resposta imune, o ambiente será propício para instalação da doença periodontal (OFFENBACHER *et al.*, 1996).

Em um esquema proposto por Zappa (1995) e Kornman *et al.*, 1997 *apud* Silva (2006) a DP seria uma resultante de episódios sucessivos em que as bactérias e seus produtos interagem com o epitélio juncional e penetram no tecido conjuntivo subjacente. O plexo de pequenos vasos sanguíneos se inflama e os leucócitos saem das vênulas pós-capilares elevando o número de leucócitos, especialmente neutrófilos, que migra por meio do epitélio juncional e dentro do sulco. Ocorre a destruição do colágeno e de outros componentes da matriz extracelular perivascular. Devido à localização da placa bacteriana, as células do epitélio juncional são estimuladas a proliferar e então a bolsa periodontal é constituída e dominada por células B e T, macrófagos e neutrófilos. Na medida em que ocorre o agravamento da doença há destruição dos componentes da matriz extracelular da gengiva e do ligamento periodontal e a reabsorção do osso alveolar. O estágio inicial da DP ocorre quando há um aumento no número de células plasmáticas acompanhada de modificações no tecido conjuntivo e epitélio juncional. Embora, a migração de neutrófilos esteja reduzida ocorre a produção e liberação de citocinas tais como como metaloproteinases, prostaglandina E (PGE), fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 1 $\beta$  (IL-1  $\beta$ ) que aumentam a destruição dos tecidos conjuntivo e ósseo.

#### 4.2.3 *Quadro clínico da doença periodontal*

Como foi mencionado anteriormente a Academia Americana de Periodontia classifica as doenças periodontais em dois grupos, as gengivites e as periodontites (ARMITAGE, 1999).

A gengivite se apresenta por uma inflamação da porção marginal da gengiva, induzida por placa bacteriana. Uma característica muito peculiar da gengivite é a reversibilidade e pelos sinais clínicos do tecido que pode se apresenta de forma edemaciado, eritematoso e com sangramento à sondagem (Mc CLANAHAN; BARTIZEK; BIESBROCK,2001).

É importante mencionar, segundo o autor anterior, que apenas uma quantidade ínfima das gengivites, as mais persistentes, progride para periodontites que são alterações inflamatórias mais complexas e que afetam os tecidos de sustentação dos dentes e à formação de bolsa periodontal.

Porém, Burt (1993) aponta para o fato de que a progressão da DP ocorre de forma episódica, cujos pequenos períodos de atividade são seguidos por longos períodos de remissão.

Ainda, se faz necessário referir que pode existir algum comprometimento funcional do estomatognático, como mastigação, deglutição e fala; e também contribuir para alterações de caráter social e afetiva, uma vez que prejudica a auto-estima do indivíduo. Enfim, a DP causa repercussão negativa na qualidade de vida do indivíduo (ARAÚJO ; SUKEKEVA, 2007).

#### 4.2.4 *Diagnóstico da doença periodontal*

A utilização dos sinais clínicos e sintomas associados ou não aos resultados de testes específicos compõem o diagnóstico periodontal (LITSGARTEN, 1986).

Em 1994, Jeffcoat baseando-se no indicador de DP classifica os métodos de diagnóstico periodontal em quatro grupos:

- a) Testes microbiológicos;
- b) Testes metabólicos;

- c) Testes de susceptibilidade;
- d) Medições físicas, obtidas através de sondagem e radiografias.

Segundo Armitage (1996) os critérios utilizados para realizar o diagnóstico da DP são basicamente três:

- a) A avaliação dos sinais clínicos de inflamação (edema, eritema e sangramento à sondagem);
- b) Profundidade de sondagem – medida obtida a partir da sonda periodontal da distância entre a margem gengival e o fundo da bolsa periodontal
- c) Nível de inserção clínica – considerada ‘padrão ouro’ em comparação aos demais, embora quando utilizado isoladamente não distingue a presença de recessões gengivais da história prévia de DP ou da presença da DP; consiste numa avaliação a partir de uma sonda graduada da distância entre a junção cimento-esmalte e o fundo da bolsa gengival.

Este mesmo autor refere que estes critérios apresentam baixa sensibilidade e alta especificidade em diagnosticar atividade de doença. Uma outra proposta de realizar o diagnóstico é o exame periodontal completo, para fins epidemiológicos, porém este protocolo dificilmente é o selecionado, pois apresenta limitações como tempo elevado para execução, custo elevado e divergência no diagnóstico por parte dos examinadores.

#### 4.2.5 *Tratamento da doença periodontal*

A terapia periodontal tem como finalidade reduzir a inflamação, a profundidade de sondagem e o ganho de inserção clínica, além da manutenção dos níveis de inserção estáveis ao longo do tempo. Inúmeras pesquisas têm revelado êxito nos resultados clínicos quando a terapia possibilita a redução de espécies bacterianas Gram negativas e/ou anaeróbias estritas e permite a recolonização das espécies Gram positivas e/ou aeróbias facultativas ou microaerófilas (CARVALHO *et al.*, 2005; CUGINI *et al.*, 2000; FAVERI *et al.*, 2006; FERES *et al.*, 2001; TELES; HAFFAJEE ; SOCRANSKY, 2006).

Segundo Sirotto (2008) o requisito para escolha do tratamento periodontal é a extensão da doença periodontal. Destarte, se a doença for diagnosticada



precocemente os procedimentos serão mais simples, todavia se a doença avançou a um ponto onde as bolsas periodontais estão muito profundas e o osso de suporte foi perdido podem ser necessárias associações de tratamento. As formas de tratamento periodontal mais utilizadas são:

- Raspagem e Alisamento Radicular (RAR):

Considerada o padrão ouro no tratamento das periodontites, essa terapia consiste em remover os microorganismos presentes subgengivalmente, cálculo, cimento e dentina contaminados (CUGINI *et al.*, 2000; DARBY; MOONEY ;KINANE, 2001; CARVALHO *et al.*, 2004). Ainda, é relevante esclarecer que em casos mais avançados das doenças sua eficiência pode ser comprometida (CARVALHO, 2002).

- Remoção da placa supragengival:

Apontada como fundamental à prevenção da doença periodontal e manutenção da saúde periodontal (BELTRAMI; BICKEL; BAEHNI, 1987; MAGNUSSON *et al.*, 1984). Estudos revelam que o controle de placa supragengival acarreta numa redução de microorganismos no ambiente subgengival e/ou na contagem de certas espécies ou morfotipos bacterianos, que por sua vez são acompanhadas por uma melhora nos parâmetros clínicos da doença e em alguns casos por períodos longos de estabilidade periodontal (HELLSTRÖM *et al.*, 1996; KORNAMN *et al.*, 1997; TABITA; BISSADA ; MAYBURY, 1981; MAGNUSSON *et al.*, 1984; WESTFELD *et al.*, 1998).

- Antimicrobianos sistêmicos:

Ao considerar que na DP as bactérias periodontopatógenas estão presentes em altos níveis e proporções em toda cavidade oral é necessário usar de recursos como os antibióticos sistêmicos para atingir todos os tecidos e fluidos orais (SIROTTA, 2008).

- Antimicrobianos sistêmicos e o controle da placa supragengival

Consiste na associação dessas três terapias (RAR, controle químico da placa supragengival e ao metronidazol sistêmico) (ELTER *et al.*, 1999; FAVERI, 2005; FAVERI *et al.*, 2006; FERES *et al.* 2001; GURSKY, 2005; LOESCHE *et al.*, 2005) e pesquisas revelam benefícios no tratamento de indivíduos com periodontite crônica generalizada avançada (CARVALHO, 2002; CARVALHO *et al.*, 2004; CARVALHO *et al.*, 2005).

### 4.3 O diabetes mellitus tipo II e a doença periodontal

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) têm-se constituído como um importante problema de saúde pública, dentre estas encontra-se o DM (MEDINA, 2000). Segundo Løe (1993), Moore *et al*(2001) e Vernillo (2003), além das inúmeras doenças e complicações sistêmicas existem manifestações bucais que são associadas à pacientes com DM tais como cárie, xerostomia, sensação de ardência bucal, candidose, alterações de tamanho, forma e textura da língua, aumento das glândulas salivares e doenças do periodonto, esta última apontada como a sexta complicação mais prevalente do diabetes.

Ao observar as alterações associadas com o DM descontrolado destacam-se o tecido proliferativo na margem gengival, edema, eritema e sangramento dos tecidos gengivais, abscessos periodontais e perda dos tecidos de apoio e conseqüentemente, dental (CARRANZA, 1992; WILSON JÚNIOR;KORNMAN, 2001).

Segundo Oliver e Tervonen (1994), Christgou *et al*(1998), Lindhe (1999), Papapanou e Lindhe(1999), Rösing e OPPERMANN(2001) ; Wilson Júnior e Kornman(2001) inúmeros mecanismos têm sido propostos para explicar como o DM pode contribuir para alterar as condições periodontais, dentre estes encontram-se as mudanças vasculares, disfunção de neutrófilos, colapso colagênico aumentado, alterações na microbiota gengival, quimiotaxia leucócita polimorfonuclear defeituosa e predisposição genética.

Ainda, conforme os autores anteriormente citados os leucócitos PMN tem como função manter a saúde periodontal uma vez que conferem resistência do hospedeiro à infecção e quando há um comprometimento nestes leucócitos o diabético pode ser incapaz de proporcionar uma resposta hospedeira efetiva contra a microflora destrutiva e seus produtos tóxicos associados.

Bissada *et al.* (1982), Katz *et al.* (1991) e Mealey e Moritz (2003) descrevem que alterações no metabolismo do colágeno bem como redução de sua síntese estão presentes nos indivíduos com diabetes que por sua vez poderão promover modificações no reparo tecidual. Esta dificuldade na reparação é uma complicação do DM e pode afetar o periodonto. Outra alteração seria a microangiopatia ocasiona baixa liberação de nutrientes para os tecidos, reduz a difusão de oxigênio, altera o

processo de eliminação tecidual e dificulta a realização de diapedese linfocitária que por sua vez leva a queda na capacidade de reação frente às infecções e influencia na gravidade da doença periodontal.

Algumas características como o controle glicêmico, o tempo de diagnóstico do diabetes e idade do indivíduo são referidas por Wilson Júnior e Kornman(2001) por exercer maior influência nas manifestações do que o tipo do diabetes.

Um estudo realizado por Taylor *et al*(1996) a fim de identificar a relação entre o controle glicêmico e doença periodontal constatou-se as periodontites se apresentam de forma mais grave em pacientes com DM tipo II descompensado do que nos controlados. E mais, que os pacientes com DM tipo II e periodontite estão mais vulneráveis a um descontrole glicêmico.

De acordo com as observações de Christgau *et al* (1998) o controle glicêmico influencia não somente na gravidade da periodontite, mas também no resultado dos tratamentos em termos clínicos e microbiológicos da DP semelhante aos pacientes não diabéticos.

É relevante destacar que a perda dentária como consequência de DP é mais expressiva em indivíduos com DM tipo II do que nos indivíduos que não tem DM (SHLOSSMAN *et al.*, 1990).

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS E SUGESTÕES PARA PESQUISAS FUTURAS

### 5.1 Considerações finais

É unânime a concepção que o universo pesquisado neste trabalho está distante de contemplar tudo que se tem publicado. Contudo, sabe-se que a amostra é representativa e que, portanto, as observações feitas a partir dela provavelmente aplicam-se à produção brasileira dos últimos anos, pela qual ainda há muito que ser acrescentada.

A relação do DM e a DP tem sido estudada exaustivamente. Todavia, estabelecer conclusões definitivas a partir dos estudos existentes não é uma tarefa fácil, pois existem alguns parâmetros que podem comprometer e mascarar os resultados tais como a heterogeneidade de delineamentos dos estudos; diferenças nas populações estudadas; mudanças na classificação das DP e do DM; modificações nos métodos de diagnósticos para o DM e o controle glicêmico; inadequação de estudos controlados e diferenças nos parâmetros periodontais.

Ainda, o que pode-se concluir é que o diabetes mellitus tipo II e a doença periodontal apresentam alta prevalência na população. O diabetes é um fator de risco para a periodontite, para severidade e também no resultado dos tratamentos em termos clínicos.

### 5.2 Sugestões para pesquisas futuras

A sugestão consiste:

- Produzir novos estudos que se proponham a aprofundar as questões abordadas nessa pesquisa.
- E mais, dar continuidade ao estudo neste tema na busca de obter maiores e melhores resultados, visto que, um olhar diferenciado a respeito da relação entre a doença periodontal e o diabetes mellitus tipo II favorecerá o profissional, o cliente, a sua família e toda comunidade.

## REFERÊNCIAS

AGUILAR, M.V. et al. Plasma mineral content in type-2 diabetic patients and their association with the metabolic syndrome. **Annals of Nutrition & Metabolism**, v.51, p.402-406, 2007.

ALBANDAR, J. M.; RAMS, T. M. Risk factors for periodontitis in children and young persons. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 29, p. 207-222, 2002.

ARAÚJO, M. G.; SUKEKAVA, F. Epidemiologia da doença periodontal na América latina. **Revista de Periodontia**, v. 17, n. 2, p.: 7 – 13, jun. 2007.

ARMITAGE, G. Periodontal Diseases: diagnosis. **Ann Periodontol** ,Chicago, v. 1, n. 1, p. 37-215, Nov. 1996.

ARMITAGE, G. C. Development of a classification system for periodontal conditions. **Ann Periodontol**, Chicago v. 4, n. 1, p 1 - 6, 1999.

ARSLANIAN, S. A.; SUPRASONGSIN, C. Differences in the vivo insulin secretion and sensitivity of healthy black versus white adolescents. **J Pediatr**, v. 129, p.: 440-443, 1996.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES. Diagnóstico e classificação do diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 3, n. 2, p.: 54, jun. 2004.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES. Princípios de nutrição e recomendações em diabetes. **Diabetes Care**, v. 3, n. 2, p.: 85-94, jun. 2004.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES. Standardizations of diabetics medical care. **Diabetes Care**, v. 3, n. 2, p. 64-84, jun. 2004.

BATISTA FILHO, M.; ROMANI, S.A.M. **Alimentação, nutrição e saúde no estado de Pernambuco**: especialização e fatores socioeconômicos. Monografia. Recife/PE: Instituto Materno Infantil de Pernambuco, IMIP. 2002..

BECK J. D. *et al.* Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. **J.Periodontol.** v. 61, n. 8, p. 521-528, Aug. 1990.

BELTRAMI, M.; BICKEL, M.; BAEHNI, P. C. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. **J Clin Periodontol**. v. 14, n. 3, p.: 161-4, 1987.

BISSADA, N. F. *et al.* Neutrophil functional activity in juvenil and adult onset diabetic patients with mild and severe periodontitis. **J. Periodontol Research**, Copenhagen, v. 17, n. 5, p. 500-2, Sept. 1982.

BODEN, G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulinresistance and NIDDM. **Diabetes**, v. 46, p.: 3-10, 1997.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de diabetes** :o atendimento do diabético na rede básica de saúde, Brasília, DF,1993.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretária de Políticas de Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Plano de reorganização da atenção à Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus**: Hipertensão Arterial e diabetes Mellitus. Brasília ,DF, Ministério da Saúde, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Projeto SB-Brasil 2003. **Condições de Saúde bucal da População Brasileira- Resultados Principais**. Brasília, DF, 2004.

BURT, B. A. The role of epidemiology in the study of periodontal diseases. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v.2, p.: 26-33, June, 1993.

BURT, B. A.. Epidemiology of periodontal diseases. **J Periodontol**, Chicago, v. 67, n. 9, p. 935-945, Sep. 1996 (position paper).

CARRANZA, F. A. **Periodontia Clínica**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. 968 p.

CARVALHO, L. H. Efeitos clínicos e microbiológicos da terapia periodontal básica associada ao metronidazol de uso sistêmico e à profilaxia profissional periódica Dissertação( Mestrado em Periodontia). Rio de Janeiro: Faculdade de Odontologia - UFRJ; 2002.

CARVALHO, L. H. *et al.* Scaling and root planing, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population. I. Clinical Results. **J Clin Periodontol**. v. 31, n. 12, p.:1070-1076, 2004.

CARVALHO, L.H.*et al.* Scaling and root planing, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population II - Microbiological Results. **J Clin Periodontol**. v. 32, n. 4, p. :406-411, 2005.

CHIAPINOTTO, G. A. A Etiologia e prevenção da doença periodontal. In: PINTO, Vitor Gomes. **Saúde Bucal Coletiva**. 44. ed. São Paulo: Santos, 2000. cap. 15, p. 429- 444.

CHRISTGOU, M. *et al.* Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. **J. Clin. Periodontol.**, v. 25, p.:112-124, 1998.

COSTA, F. O. **Prevalência de doença periodontal de início precoce em crianças e adolescentes de uma escola pública de Belo Horizonte**. 147 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) – Faculdade de odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1995.

COSTA, F. O. **Doença Periodontal de Início Precoce em crianças, adolescentes e adultos jovens**: um estudo longitudinal da incidência, gravidade e extensão. 152 f. Tese (Doutorado em Epidemiologia) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2000.

CUGINI, M. A. *et al.* The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. **J Clin Periodontol**. v. 27, n. 1, p.: 30-6, 2000.

DARBY, I. B.; MOONEY, J.; KINANE, D.F. Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy. **J Clin Periodontol**. v. 28, n. 8, p.: 796-05, 2001.

DARVEAU, R.P. ; TANNER, A. ; PAGE, R.C. The microbial challenge in periodontitis. **Periodontology 2000**. v. 14, p.:12-32. Jun. 1997.

DEAN, H.J. Diagnostic criteria for non insulin dependent diabetes in youth (NIDDM-Y). **Clin Pediatr**, v. 37, p.: 67-72, 1998.

DIAS, S.L.; MACIEL,T.R.C.; SABLICH, G.M. diabetes tipo 2 na infância: Revisão de literatura. **Conscientiae Saúde**: Universidade Nove de Julho. São Paulo, v. 6, n. 1, 2007.

ELTER, J. R. *et al.* Etiologic model for incident periodontal attachment loss in order adults. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 26, n. 2, p.113-123, Feb. 1999.

ERIKSSON, J.; FRANSSILA, K.; EKSRTTRAND, A. Early metabolic defects in people at increased risk for non insulin dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med**, v. 321, p.: :337-43, 1989.

FAEDA, A.; LEON, C.G.R.M.P. Assistência de enfermagem a um paciente portador de Diabetes Mellitus. **Rev. bras. enferm.** v.59 n.6 Brasília nov./dez. 2006.

FAVERI, M. **Controle mecânico e químico da placa dentária supragengival associado à raspagem e alisamento radicular: estudo clínico e microbiológico.** [dissertação]. Guarulhos, SP: Universidade Guarulhos; 2005.

FAVERI, M. et al. Scaling and root planing and chlorhexidine mouthrinses in the treatment of chronic periodontitis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. **J Clin Periodontol.** v. 33, n. 11, p.: 819-28, 2006.

FERES, M. et al. Change in subgingival microbial profiles in adult periodontitis subjects receiving either systemically administered amoxicillin or metronidazole. **J Clin Periodontol.** v. 28, n. 7, p.: 597-609, 2001.

FIGUEROA, M.N. **Diabetes Mellitus tipo 2 em adultos no estado de Pernambuco em 2006.** Mestrado em Saúde Materno-Infantil. Mestrado Em Saúde Materno-Infantil. Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, 2009.

FRANZ, M.J. et al. Teaching about and for family diversity in nursing. **Journal of family nursing.** v. 3, n. 3, p.: 280-94, 1997.

FRANCO, L.J. **Estudo sobre a prevalência do diabetes mellitus na população de 30 a 60 anos de idade no município de São Paulo.** [dissertação]. São Paulo (SP): Escola Paulista de Medicina; 1988.

GABBAY, M.; CESARINI, P.R.; DIB, S.A. Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência. **Jornal de Pediatria,** v. 79, n. 3, 2003.

GIL, A. C. Como Classificar as Pesquisas?. *In:* \_\_\_\_\_. **Como Elaborar Projetos de Pesquisa.** 4 .ed. São Paulo: Atlas, 2002, p. 41-57.

GRILLO, M.F.F.; GORINI, M.I.P.C. Caracterização de pessoas com Diabetes Mellitus Tipo 2. **Revista Brasileira de enfermagem.** v.60 n.1 Brasília jan./fev. 2007.

GROSS, C.C. **Aspectos psicológicos e suas repercussões no controle metabólico e nas complicações crônicas em pacientes com Diabetes melito tipo 1 e tipo 2.** Tese de doutorado. Porto Alegre, 2008. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

GROSS, J.L.; FERREIRA, S.R.G.; FRANCO, L.J. Diagnostico e classificação do Diabetes Mellitus e tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2. **Arq. Bras. Endocrinol metab** v.46, n.1, 2002.

GROSS, J.L. et al. Diabetes Melito: Diagnósticos, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. **Arq. Bras. Endocrinol metab** v.46, n.1, 2002.



GRUPO DE ESTUDO DE DIABETES NA ATENÇÃO PRIMÁRIA DE SAÚDE . **Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la atención primaria. Contribución al programa de acción de la Declaración de St. Vicente.** Harcourt, 2000.

GURSKY, L. C. **Efeito do controle da placa supragengival na recolonização bacteriana subgengival após raspagem e alisamento radiculares.** [dissertação]. Guarulhos, SP: Universidade Guarulhos; 2005.

GUYTON, A.C.M.D. **Fisiologia Humana.** 6. ed. Editora Guanabara Koogan ,1988: Rio de Janeiro.

HAFFAJEE, A. D. *et al.* Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 10, n. 3, p. 257-265, May 1983.

HELLSTRÖM, M.*et al.* The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. **J Clin Periodontol.** v. 23, n. 10, p.: 934-40, 1996.

HOLT, S. C.; EBERSOLE, J.L. Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. **Periodontol 2000**, v. 38, p.:1-72, 2005.

HORNING, M. G. *et al.* Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. **J. Periodontol.**, v. 63, p. 297-302, 1992.

JEFFCOAT, M. K. Current concepts in periodontal disease testing. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v. 125, n. 8, p. 1071-1078, Aug. 1994.

KATZ, J. *et al.* Epidemiology and prevention of periodontal disease in individual with diabetes. **Diabetes Care**, New York, v. 14, n. 5, p. 375-385, May, 1991.

KORNAMN, K. S. *et al.* The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. **Periodontology 2000.**, Copenhagen, v. 14, p.33-53, 1997.

KUMAR, P.S.*et al.* Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S clonal analysis. **J Clin Microbiol**, v. 43, p.: 3944- 55, 2005.

LEITE, S.N.; VASCONCELLOS, M.P.C. Adesão à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. **Rev. Ciência & Saúde Coletiva**, v. 8, n. 3, p.: 775-82, 2003.

LESSA, I. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: um desafio para a complexa tarefa de vigilância. **Ciência & Saúde Col**, v. 9, n. 4, p.: 931-43, 2004.

LIEBERMAN, L.S. Dietary, evolutionary, and modernizing influences on the prevalence of type 2 diabetes. **Ann Rev Nutr**, v. 23, p.: 345-77, 2003.

LIMA, M.L.et al.. Deficiência de Magnésio e Resistência à Insulina em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.49, p.: 959-63, 2005.

LINDHE, J. **Periodontia Clínica e Implantodontia Oral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

LITSGARTEN, M. A.. A perspective on periodontal diagnosis. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 13, n. 3, p. 175-181, March 1986.

LOCHER, D.; LEAKE, J. L. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. **J.Dent. Res.**, v. 72, n. 1, p. 9-17, Jan., 1993.

LÖE, H. *et al.* The natural history of periodontal disease in man. Rapide, moderate and loss of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 16 years of age. **J. Clin Periodont.**, Copenhagen, v.3, n. 5, p. 431-440, May, 1986.

LÖE, H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 16, n. 1, p. 329-334, Jan. 1993.

LOESCHE,W.J.et al. The nonsurgical treatment of patients with periodontal disease: results after 6.4 years. **Gen Dent**. v. 53, n. 4, p.: 298-306, 2005.

LUTFEY, K.E.et al. How are patient characteristics relevant for physicians' clinical decision making in 62 diabetes? An analysis of qualitative results from a cross-national factorial experiment. **Soc Sci Méd**, v. 67, p.: 1391-9, 2008.

LYRA, R. et al. Prevenção do diabetes mellitus tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, p.: 239-49, 2006.

MAGNUSSON, I.et al. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. **J Clin Periodontol**. v. 11, n. 3, p.: 193-07, 1984.

MALERBI, D.A. **Estudo da prevalência do diabetes mellitus no Brasil**. [dissertação]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina/USP; 1991.

MARCOS, B. **Pontos de epidemiologia**. 6 ed. Belo Horizonte: Associação Brasileira de Odontologia, Seção Minas Gerais, 1984.

MARCONDES, J.A.M. Diabete Melito: Fisiopatologia e tratamento. **Rev. Fac. Ciênc. Méd.** Sorocaba, v. 5, n. 1, p.: 18-26, 2003.

MARCONI, M.A.; LAKATOS, E.M. **Fundamentos de Metodologia Científica**. 3. ed. São Paulo: Atlas, 1996. 270p.

MARINS, D. M. **Exercício Físico no controle da Diabetes Mellitus**. Guarulhos, SP: Phorte, 2000.

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, Mar. 2001.

MEALEY, B. L.; MORITZ, A. J. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontum. **Periodontol**. 2000. v. 32, n. 1, p. 59, June. 2003.

MEDINA, M.C. **Proposta de estratégias de prevenção de doenças crônicas**. São Paulo : Centro de Vigilância Epidemiológica Professor Alexandre Vranjac, 2000..

MILECH,A. **Diabetes tipo 2: aspectos étnicos,clínicos e postulados sobre as possíveis origens evolutivas da enfermidade**. Tese de Doutorado, Rio de Janeiro, 2009. Universidade Federal do Rio de Janeiro.

MOORE, W. E.; MOORE, L. V. The bacteria of periodontal diseases. **Periodontol** 2000, v. 5, p.: 66-77, 1994.

MOORE, P. A.et al. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rate. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**. v. 92, p.: 281-91, 2001.

MÜLLER, R.M.L. **Podem ser os metais utilizados no diagnóstico do Diabetes Mellitus tipo II** – Dissertação de Mestrado. Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares. Autarquia Associada à Universidade de São Paulo. São Paulo, 2008.

MUMGHAMBA, E. G.; MARKKANEN, H. A. HONKALA, E. Risk factors for periodontal disease in Ilala, Tanzânia. **J. Clin. Periodontol.**, v. 22, p.347-354, 1995.

NETTO, E.S. **Atividade Física para Diabéticos**. Rio de Janeiro: Sprint, 2000.

NOVAES JUNIOR, A. B.; GUTIERREZ, F. G.; NOVAES, A. B. Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes mellitus patients (NIDDM). Part I - Probing pocket depth and clinical attachment. **Braz Dent J**, v. 7, p.: 65-73, 1996.

OFFENBACHER, S.et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol**, Chicago, v. 67, n. 10, p. 1103-1113, Oct. 1996.

OLIVER, R. C.; TERVONEN, T. Diabetes: A risk factor for periodontitis in adults. **J. Periodontol.**, Chicago, v.65, p.530-538, 1994.

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS. “Dia Mundial do Diabetes”, Resolução 61/225 de 20 de dezembro de 2006, aprovada pela Assembléia Geral da Organização das Nações Unidas (ONU).

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic**. Report of a WHO consultation group on obesity. Geneva: WHO. 1998.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **The World Health Report**. Geneva: World Health Organization, 2003.

ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE PÚBLICA. Poor adherence to longterm treatment of chronic diseases is a worldwide problem. **Rev Panam Salud Publica**, v.14, n.3, p.: 218-1, 2003.

ORTIZ, M.C.A.; ZANETTI, M.L. Levantamento dos fatores de risco para diabetes mellitus tipo 2 em uma instituição de ensino superior. **Rev Latino-am Enfermagem** 2001 maio; 9(3):58-63.

PAGE, C. R. e SCHOEDER, H. E. Pathogenesis of human periodontitis: an introduction. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v.14, p.: 216-48, 1997.

PAPAPANOU, P. N. World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann Periodontol.**, v.1, p. 1-36, 1996.

PAPAPANOU, P. N.; LINDHE, J. Epidemiologia da doença periodontal. In: Lindhe J. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1999. p. 43-65.

PITANGA, F.J.G. **Epidemiologia da Atividade Física, Exercício Físico e Saúde**. 2 ed. São Paulo: Phorte, 2004.

PUPPO, A.A.; URSICH, M.J.M.; ROCHA, D.M. Estratégia do tratamento do diabetes. **Rev Assoc Med Bras**. v. 32, n. 11-2, p.; 208-12, 1986..

RAMFJORD, S. P.; ASH, A. **Periodontologia e periodontia: teoria e prática moderna**. São Paulo: Santos. 1991. 364 p.

RÖSING, C.K.; OPPERMAN, R.V. Epidemiologia das doenças periodontais. In: Oppermann, R. V.; Rösing, C. K. **Periodontia: ciência e clínica**. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 1-20.

SCARANO, A.L.; LOZZO, M.S.C. **Índice de diabetes mellitus tipo 2 em indivíduos com mais de 40 anos em Bernardino de Campos – SP e sua prevenção**. -, 2009.

Disponível em:< [www.canal6.com.br/FIO/Artigos/04/04.61.pdf](http://www.canal6.com.br/FIO/Artigos/04/04.61.pdf)> Acesso em: 22 jun.2010.

RIBEIRÃO PRETO.Secretaria Municipal de Saúde. **Protocolo de atendimento em hipertensão e diabetes**. Ribeirão Preto, 2006.

SHLOSSMAN, M. *et al.* Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. **J Am. Dent. Ass.**, v. 121, p. 532-536, 1990.

SILVA, A. M. **Contribuição da saúde bucal na integralidade da atenção ao paciente diabético**. Dissertação de Mestrado, Belo Horizonte, 2006. Universidade Federal de Minas Gerais.

SIROTTO, T. O. **Raspagem e alisamento radicular associada ao metronidazol sistêmico e ao bochecho com clorexidina no tratamento da periodontite crônica. Estudo clínico e microbiológico**. Dissertação de Mestrado, Guarulhos, 2008. Centro de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão, Universidade de Guarulhos.

SOCRANSKY, S. S. I. New concepts of destructive periodontal disease. **J. Periodont. Res.**, Copenhagen, v. 11, p. 21-23, 1984.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAGE, A. D. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 5, p. 7-25, 1994.

TABITA, P. V.; BISSADA, N. F.; MAYBURY, J. E. Effectiveness of supragingival plaque control on the development of subgingival plaque and gingival inflammation in patients with moderate pocket depth. **J Periodontol.** v. 52, n. 2, p.: 88-93.1981.

TAYLOR, G. W., *et al.* Severe periodontitis of poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes melito. **J. Periodontol.**, v.67, p.1085-1093, 1996.

TELLES, R.P.; HAFFAGE, A. D. ; SOCRANSKY, S. S. Microbiological goals of periodontal therapy. **Periodontol 2000**, v. 42, p.:180-218, 2006.

TORQUATO, M.T. *et al.* Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. **São Paulo Med J**, v. 121, p.: 224-30, 2003.

VERNILLO, A. T. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. **J Am Dent Assoc.** v. 134, n. 24, 33S. 2003;

WALKER, L.O.; AVANT, K.C. Concept development. In: \_\_\_\_\_. **Strategies for theory construction in nursing**. 3. Ed.. Norwalk: Appleton e Lange, 1995. p. 35-78.

WESTFELD, E. et al. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. **J Clin Periodontol.** v. 25, p.: 536-41, 1998.

WILSON JR., T. G.; KORNMAN, K. S. **Fundamentos de Periodontia.** São Paulo: Quintessence, 2001. 564p.

WILD, S. et al. Global prevalence of diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care,** v. 27, p.:1047, 2004.

ZAPPA, U. Histology of the periodontal lesion: implications for diagnosis. **Periodontol. 2000,** Copenhagen, v. 7, p. 22-38, 1995.

ZIMMET, P. et al. Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. **Diabetologia,** v. 35, p.: 534-41, 1992.