

ANDREZA DE MEDEIROS MENEZES

**CUIDADOS ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES
DIABÉTICOS COM PERIODONTITE**

ANDREZA DE MEDEIROS MENEZES

**CUIDADOS ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES
DIABÉTICOS COM PERIODONTITE**

Projeto apresentado ao Curso de
Odontologia da Instituição Pitágoras
Uberlândia.

Orientador: Ana Lopes

ANDREZA DE MEDEIROS MENEZES

**CUIDADOS ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES DIABÉTICOS
COM PERIODONTITE**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade Pitágoras de
Uberlândia, como requisito parcial para a
obtenção do título de graduado em
Odontologia.

BANCA EXAMINADORA

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(a). Titulação Nome do Professor(a)

Uberlândia, dia 03 de junho de 2022

AGRADECIMENTOS

Não poderia começar esses agradecimentos de forma diferente, pois devo aos meus pais José Maria e Josefa a minha eterna gratidão. Não só pela força nos momentos difíceis, mas por toda a ajuda na realização dos meus sonhos. Sem o apoio de meus pais eu não teria conseguido completar essa jornada, eles foram a minha força ao longo do caminho, e meu modelo a ser seguido.

A minha irmã Aline Sylara, que apesar da distância sempre dedicou atenção e carinho.

Aos meus amigos, em especial Isabela e Roberta que estiveram ao meu lado ao longo do curso, que passaram por todas as situações e momentos difíceis comigo, vocês tornaram tudo mais leve, pois eu sabia que poderia contar com vocês.

Aos meus professores que com seus ensinamentos tornaram a minha formação acadêmica possível.

Aos meus colegas de curso, em especial a Rafaela que convivi intensamente durante os últimos anos, pelo companheirismo e pela troca de experiências que me permitiram crescer não só como pessoa, mas também como formanda.

Sou grata ao meu companheiro Vinícius, que nunca me recusou amor, apoio e incentivo. Obrigada por sua gentileza e compreensão, principalmente nos momentos de ansiedade e estresse. Sem você ao meu lado eu não teria forças para continuar nessa jornada e esse trabalho não teria sido concluído.

Ao meu filho José Augusto, que foi concebido durante o curso, tudo mudou com sua chegada! Foi difícil, porém mudei meu olhar para o mundo. Graças a você sou mais paciente e acredito no amor.

A Deus e meus orixás, obrigada pelos planos em minha vida, pois eles são sempre maiores que meus próprios sonhos.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte de minha formação, o meu muito obrigada.

MENEZES, Andreza de Medeiros. **Cuidados odontológicos em pacientes diabéticos com periodontite**. 2022. 19. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Pitágoras, Uberlândia, 2022.

RESUMO

O diabetes mellitus é uma doença crônica que resulta de uma alteração no metabolismo dos carboidratos porque a insulina não exerce seus efeitos metabólicos. A periodontite pode ser definida como um processo infeccioso e inflamatório que destrói os tecidos que protegem e sustentam os elementos dentários. O diabetes é amplamente reconhecido como um importante fator de risco para a doença periodontal, e a periodontite, por sua vez, dificulta o controle do diabetes por ser considerada a complicação oral mais importante do diabetes. Essas doenças representam uma relação bidirecional em que o diabetes favorece o desenvolvimento da doença periodontal e, se não tratada, piora o controle metabólico do diabetes. O objetivo deste trabalho é, portanto, realizar uma revisão de literatura acerca dessa conexão e como a terapia periodontal pode ter efeitos benéficos sobre o controle glicêmico.

MENEZES, Andreza de Medeiros. **Dental care in diabetic patients with periodontitis**. 2022. 19. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Pitágoras, Uberlândia, 2022.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a chronic disease that results from a change in carbohydrate metabolism because insulin does not exert its metabolic effects. Periodontitis can be defined as an infectious and inflammatory process that destroys the tissues that protect and sustain dental elements. Diabetes is widely recognized as an important risk factor for periodontal disease, and periodontitis, in turn, makes it difficult to control diabetes because it is considered the most important oral complication of diabetes. These diseases represent a bidirectional relationship in which diabetes favors the development of periodontal disease and, if left untreated, worsens the metabolic control of diabetes. The aim of this work is, therefore, to conduct a literature review about this connection and how periodontal therapy can have beneficial effects on glycemic control.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. RELAÇÃO ENTRE DIABETES E DOENÇA PERIODONTAL	9
2.1 O DIABETES.....	9
2.2 DOENÇA PERIODONTAL.....	10
2.3 ASSOCIAÇÃO ENTRE AS DOENÇAS.....	10
3. ALTERAÇÕES TECIDUAIS E VASCULARES QUE PREJUDICAM A CICATRIZAÇÃO EM PACIENTES DIABÉTICOS	12
3.1 AUMENTO DA GLICAÇÃO NÃO ENZIMÁTICA.....	12
3.2 ALTERAÇÕES DO TECIDO CONJUNTIVO.....	13
3.3 ALTERAÇÕES MICROVASCULARES.....	14
4. EFEITOS DA TERAPIA PERIODONTAL NO CONTROLE GLICÊMICO.....	15
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	18
REFERÊNCIAS	19

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho tem como objetivo principal os cuidados odontológicos em pacientes diabéticos com periodontite e especificamente descrever a relação bidirecional entre doença periodontal e diabetes mellitus, discorrer sobre alterações teciduais e vasculares que prejudicam a cicatrização de pacientes diabéticos e apontar como a terapia periodontal pode ter efeitos benéficos sobre o controle glicêmico.

Pacientes diabéticos precisam de cuidados especiais no consultório odontológico. Sendo assim, viu-se a necessidade de estudar mais a fundo alguns tipos de doenças odontológicas que estão correlacionadas com o diabetes, neste caso a doença periodontal. O diabetes tem sido amplamente considerado como um importante fator de risco para doenças periodontais por causa de seus mecanismos de atuação, por sua vez, a periodontite dificulta o controle glicêmico, sendo considerada a complicação oral mais importante do diabetes.

Mediante ao grande número de pacientes diabéticos diagnosticados no Brasil -segundo a Organização Mundial da Saúde são 13 milhões de brasileiros. Viu-se a necessidade de trazer informações e orientações para a comunidade acadêmica (já que o diabetes agrava a doença periodontal e que essa última dificulta o controle glicêmico), para que possamos levar aos pacientes desse grupo uma melhor condição de tratamento e qualidade de vida.

Neste caso a informação mais importante que foi estudada nesse contexto é: Qual a influência do diabetes mellitus na doença periodontal? Entender melhor os mecanismos de atuação do diabetes são fundamentais já que ele ajuda na instalação, gravidade e progressão da doença periodontal e a mesma induz uma resposta crônica de resistência à insulina, fazendo com que ambas as doenças não desapareçam ou não tenham controle.

O tipo de pesquisa realizado foi uma Revisão de literatura, na qual foram pesquisados através de busca nas seguintes bases de dados (PubMed, Scielo Brasil e Google Acadêmico) e LILACS-BIREME (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), artigos científicos publicados nos últimos quinze anos que abordaram a patogenia da doença periodontal associada ao diabetes mellitus. A Revisão de literatura incluiu; livros-textos de periodontia, consensos, editoriais e artigos de revisão.

2. RELAÇÃO ENTRE DIABETES E DOENÇA PERIODONTAL

Das associações observadas entre o estado de saúde oral e as patologias sistêmicas crônicas, a maior evidência é observada entre a doença periodontal e o diabetes. Para entendermos a relação entre as duas doenças é necessário compreender as particularidades de cada uma.

2.1 O DIABETES

O diabetes mellitus é uma doença crônica resultante de uma alteração do metabolismo dos carboidratos, caracterizada por uma insuficiência total ou parcial de insulina ou pela ausência ou insuficiência de resposta dos tecidos periféricos à insulina existente.

As células-beta das ilhotas de Langerhans, localizadas no pâncreas, ao detectarem pequenos aumentos de glicemia, secretam insulina, que faz com que essa glicose seja armazenada pelas células. A principal função da insulina é a de promover a entrada de glicose nas células. A secreção desse hormônio é regulada por um mecanismo de feedback, de tal maneira que um aumento da glicose sanguínea determina um crescimento na secreção de insulina (GUGLIUCCI, 2000).

Há dois tipos principais de diabetes, tipo 1 e tipo 2, com vários tipos secundários menos comuns. O diabetes mellitus tipo 1 (insulinodependente) é causado por uma destruição das células-beta produtoras de insulina das ilhotas de Langerhans, decorrente de viroses, fatores genéticos ou autoimunidade. O diabetes mellitus tipo 2 (não-insulino-dependente) é causado por resistência periférica à ação da insulina, secreção prejudicada de insulina e produção aumentada de glicose no fígado, não tendo relação com autoimunidade.

Quando em grande descontrole metabólico, o diabético pode apresentar complicações agudas, sendo as mais frequentes: cetoacidose metabólica, quando não há insulina suficiente para metabolizar a glicose sanguínea. Já as manifestações orais são: cárie de rápida evolução, cálculo dental, aumento da parótida, xerostomia, alteração do paladar, alterações na microbiota da cavidade oral e a mais comum a periodontite (MOLINA *et al.*, 2016).

2.2 DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal é uma infecção crônica, induzida por bactérias, sendo a segunda maior causa de patologia dentária na população humana do mundo.

Trata-se do processo inflamatório, que ocorre inicialmente na gengiva, em resposta aos antígenos bacterianos do biofilme dental, que se acumulam ao longo da margem gengival. É uma doença sujeito e sítio-específica, que evolui continuamente com períodos de exacerbação e de remissão, resultando de uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro. Essa doença promove a destruição dos tecidos de proteção e sustentação dos elementos dentários através da destruição do aparato de inserção periodontal, perda do rebordo do osso alveolar, migração apical do epitélio juncional e formação de bolsas periodontais (LÕE, 1993).

As manifestações clínicas da doença são dependentes das propriedades agressoras dos microrganismos e da capacidade do hospedeiro em resistir à agressão. A resposta do hospedeiro pode ser inespecífica (inata) nos casos do primeiro contato com os referidos microrganismos, ou específica (adaptativa), quando já ocorreu contato prévio entre o hospedeiro os agentes bacterianos.

São duas as entidades básicas que podemos diferenciar na doença periodontal: gengivite e periodontite.

A Gengivite é uma inflamação restrita da gengiva, em que, apesar das alterações patológicas, o epitélio de união se mantém unido ao dente, não havendo perda de inserção (SILVA, 2004).

A Periodontite é uma inflamação dos tecidos de suporte dos dentes, causada por microrganismos específicos ou grupos de microrganismos específicos. Ocorre quando as alterações patológicas verificadas na gengivite progridem até haver destruição do ligamento periodontal e osso alveolar, havendo migração apical do epitélio de união com formação de bolsas, retração ou ambas (SILVA, 2004).

2.3 ASSOCIAÇÃO ENTRE AS DOENÇAS

A microbiota periodontal em pacientes com diabetes mellitus é similar à de não-diabéticos, outros fatores, como hiperglicemia e anormalidades da resposta imune do hospedeiro frente às infecções bucais, parecem ser os responsáveis pela maior prevalência dessa complicação em diabéticos.

Como já exposto, o diabetes é um dos fatores sistêmicos, que agravam a resposta do periodonto à placa bacteriana através de diversas alterações no organismo de ordem: bioquímica, genética e ambiental, imunológica ou tecidual (SOUZA RR *et al.*, 2003).

As alterações bioquímicas incluem glicosilação não enzimática, produzindo mediadores inflamatórios, causando alterações no colágeno e provocando lesões vasculares. Incluem-se, também, as alterações salivares, que estimulam o crescimento bacteriano e o aumento da formação de cálculos.

As alterações observadas na resposta imune de pacientes diabéticos podem ser a causa ou o efeito da doença periodontal inflamatória. Destacam-se as alterações funcionais dos neutrófilos, as quais determinam significativa diminuição da resistência do periodonto, entre elas, redução de aderência e da fagocitose e comprometimento da função quimiotáxica, aumentando a severidade da doença periodontal (SOUTHERLAND *et al*, 2006).

Alterações teciduais podem ocorrer no tecido conjuntivo ou vascular, prejudicando a cicatrização. O tecido conjuntivo tem seu metabolismo comprometido devido à redução da função e ao número de fibroblastos, menor síntese, maturação e estabilidade do colágeno e maior quantidade de plasmócitos. Tudo culmina numa dificuldade de cicatrização normal do tecido danificado. A hiperglicemia modifica o balanço metabólico, promovendo diversas alterações nos tecidos vasculares, e essas alterações modificam a difusão do oxigênio, o transporte de nutrientes e células, desencadeando desequilíbrio fisiológico e aumentando a susceptibilidade dos tecidos à doença periodontal (MOEINTAGHAVI *et al*, 2012).

Como o diabetes tem um impacto significativo na doença óssea e periodontal, as pessoas com essa doença precisam de uma avaliação periodontal completa e consideração cuidadosa ao planejar o tratamento.

A seguir aborda-se no próximo capítulo as alterações teciduais e vasculares que prejudicam a cicatrização de pacientes diabéticos.

3. ALTERAÇÕES TECIDUAIS E VASCULARES QUE PREJUDICAM A CICATRIZAÇÃO EM PACIENTES DIABÉTICOS

O tecido conjuntivo dos diabéticos tem seu metabolismo comprometido devido à redução da função e número de fibroblastos, menor síntese, maturação e estabilidade do colágeno, e maior quantidade de plasmócitos (FERREIRA, 2004).

Diversos fatores associados ao diabetes mellitus podem influenciar a progressão e agressividade da doença periodontal: tipo de diabetes (mais extensa em diabetes melito tipo 1), idade do paciente (aumento do risco durante e após a puberdade), maior duração da doença e controle metabólico inadequado (aumento das AGEs).

3.1 AUMENTO DA GLICAÇÃO NÃO ENZIMÁTICA

As características funcionais de diversas moléculas da matriz extracelular são alteradas pela ação dos AGEs (Advanced Glycation End-products). Os produtos finais da glicação avançada (AGEs) constituem uma classe de moléculas heterogêneas formadas a partir de reações aminocarbonilo de natureza não-enzimática, que ocorrem aceleradamente no estado hiperglicêmico do diabetes, que por serem moléculas estáveis não se degradam mesmo quando os níveis de glicemia retornam à normalidade. Pele, rins, artérias, capilares e proteínas do sangue são os principais locais de depósito dos AGEs (RIVAS, 1999).

A formação dos AGEs está relacionada ao tempo em que o organismo ficou exposto à hiperglicemia. Portanto, quanto maior a duração do diabetes e pior o controle glicêmico, maior será a quantidade desses produtos circulando e acumulados nos tecidos periodontais. O controle da glicemia provavelmente é uma das poucas, se não a única, maneira de reduzir a formação dos AGEs.

A associação dos AGEs com seus receptores (RAGEs) estimula a produção excessiva, por macrófagos, de mediadores inflamatórios como a interleucina 1 e 6, fator de crescimento I, fator de necrose tumoral alfa, prostaglandina e fator estimulador de colônias dos granulócitos. Essas substâncias estimulam a transformação do colágeno em compostos menos solúveis, mais resistentes à ação de enzimas e menos flexíveis, o que contribui

para a dificuldade de cicatrização encontrada em pacientes diabéticos. Elas também ativam osteoclastos e collagenases, conduzindo à destruição do osso e tecido conjuntivo, aumentando a progressão e severidade da doença periodontal (RODRIGUES, 2001).

Paralelamente, a infecção periodontal, condicionada por células fagocitárias com monócitos, pode induzir a um estado crônico de resistência à insulina, contribuindo para o ciclo de hiperglicemia. O acúmulo dos AGEs aumenta a trilha clássica da destruição tecidual, resultando em doença periodontal mais grave e em maior dificuldade de controlar a glicemia do diabético.

3.2 ALTERAÇÕES DO TECIDO CONJUNTIVO

Em pacientes diabéticos, as alterações do tecido conjuntivo e vascular prejudicam a cicatrização dos tecidos normais, propiciando o desenvolvimento de doença periodontal.

O colágeno foi a primeira proteína em que se observou a presença de ligações intermoleculares covalentes produzidas pelos AGEs. O menos sensível à degradação enzimática é o colágeno glicosilado. Isso dificulta uma cicatrização normal do tecido danificado, o qual é observado com colágeno tipo IV proveniente da membrana basal glomerular quando exposta à ação das metaloproteinases. A formação de AGEs no colágeno tipo IV na membrana basal dificulta a associação lateral dessas moléculas em uma estrutura tridimensional complexa que gera reticulação das fibras de forma anárquica, causando aumento da permeabilidade. No colágeno tipo I, a agregação molecular resultante induz certa distorção da estrutura molecular da fibrila (GUGLIUCCI, 2000).

O fator de crescimento de fibroblastos (FGF) tem a expressão do seu fator básico alterada nos pacientes diabéticos devido aos altos níveis de glicose, gerando inibição do crescimento das células do ligamento periodontal. A fibronectina (sinalizador para as células do ligamento periodontal entre o meio intra e extracelular) sofre alterações devido aos elevados níveis de glicose, ocasionando mudanças morfológicas e morte das células desse ligamento; além disso, ocorre diminuição da resposta quimiotática das células do ligamento

periodontal para o fator de crescimento derivado de plaquetas. Esse pode ser um dos fatores que levam à dificuldade de cicatrização em pacientes diabéticos e à causa da destruição mais grave na doença periodontal (SOUZA, 2003).

O aumento da profundidade do sulco gengival com formação de bolsas gengivais e diminuição da pressão de oxigênio (PO_2) contribui para proliferação bacteriana, resultando em piora da infecção e inflamação. Se houver comprometimento da circulação local, como será discutido no próximo tópico, pode ocorrer invasão bacteriana do ligamento periodontal.

3.3 ALTERAÇÕES MICROVASCULARES

A hiperglicemia modifica o balanço metabólico promovendo diversas alterações nos tecidos vasculares. Dentre estas alterações destacam-se: glicosilação das apoproteínas (responsáveis pela captação de lipídios potencialmente aterogênicos), glicosilação do colágeno da parede dos vasos, aumento da agregação plaquetária com maior risco de tromboembolismo, aumento da permeabilidade vascular, alteração da atividade da proteína quinase provocando insuficiência vascular periférica gerada pela proliferação das células musculares e acúmulo subendotelial de proteínas do plasma, como a albumina, lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e imunoglobulina G (IgG) (SOUZA, 2003).

Essas alterações que ocorrem no tecido vascular do diabético alteram a difusão do oxigênio, transporte de nutrientes, migração de polimorfonucleares e monócitos/macrófagos e a difusão de anticorpos, desencadeando desequilíbrio fisiológico que aumenta a susceptibilidade dos tecidos à doença periodontal.

4. EFEITOS DA TERAPIA PERIODONTAL NO CONTROLE GLICÊMICO

Embora muitos estudos tenham examinado os efeitos do diabetes sobre o periodonto, poucos tentaram examinar o efeito da infecção periodontal sobre o controle do diabetes.

Em um estudo longitudinal de pacientes com diabetes tipo 2 (não-insulinodependente), periodontite grave foi associada à importante piora do controle glicêmico ao longo do tempo. Indivíduos com periodontite grave no exame inicial tiveram uma incidência maior de piora do controle glicêmico ao longo de um período de 2 a 4 anos do que aqueles sem periodontite no exame inicial. Neste estudo, sabe-se que a periodontite precedeu a piora do controle glicêmico. Periodontite também foi associada a complicações clássicas do diabetes (CARRANZA, 2004).

Os fatores de necrose tumoral alfa circulante em um processo inflamatório gengival exacerbado pode estar associado diretamente ao mecanismo de resistência à insulina ao influenciar órgãos, como fígado, músculos e tecido adiposo, e, indiretamente, aumentar a liberação de moléculas, como ácidos graxos leves, os quais também produzem resistência à insulina. Além disso, os fatores de necrose tumoral alfa tem sido identificado como um potente bloqueador do receptor de insulina (NOVAES, 2007).

Outro parâmetro avaliado foram os níveis elevados de proteína C reativa, fator produzido pelos adipócitos, que caracteriza a resistência insulínica e o grau de inflamação tecidual. Encontraram melhora significativa desse parâmetro após três meses de terapia periodontal para o grupo de diabéticos comparados com os não diabéticos.

O diagnóstico e monitoramento do diabetes é realizado através de exames laboratoriais, como a glicose plasmática em jejum e a hemoglobina glicada (HbA1c), sendo que esta última representa uma média do estado de controle glicêmico do paciente nos últimos 2-3 meses. Dessa forma, o nível de HbA1c tornou-se o parâmetro mais utilizado, ao se avaliar a influência da terapia periodontal no diabetes (NOVAES, 2007).

No indivíduo com diabetes tipo 2, que já tem resistência insulínica importante, resistência tecidual adicional à insulina, induzida pela infecção, pode exacerbar consideravelmente o mau controle glicêmico. Em pacientes tipo 1,

doses normais de insulina podem ser inadequadas para manter bom controle glicêmico na presença da resistência tecidual induzida por infecção (NOVAES, 2007).

Em pacientes diabéticos com periodontite, a terapia periodontal pode ter efeitos benéficos sobre o controle glicêmico. Isso pode ser especialmente verdadeiro nos pacientes com controle glicêmico relativamente ruim e destruição periodontal mais avançada antes do tratamento. Dessa forma, a melhora do controle glicêmico pode ser explicada pela diminuição dos níveis de mediadores inflamatórios, relacionados à resistência à insulina presente no sangue, após a realização do tratamento periodontal (NOVAES, 2007).

O controle da placa bacteriana se torna essencial para a remissão da doença periodontal, sendo esse um dos objetivos do tratamento periodontal. A redução significativa do índice de placa e o índice de sangramento gengival confirma a eficácia do controle de higiene oral e redução da inflamação gengival, no tratamento periodontal em pacientes diabéticos e não-diabéticos (NOVAES, 2007).

A resolução da infecção pode ser alcançada através da realização da terapia periodontal mecânica associada ou não à antibioticoterapia. Apesar de existirem relatos positivos, apenas com o tratamento periodontal mecânico, a associação de antibioticoterapia parece trazer benefícios adicionais ao tratamento. O nível clínico de inserção também reduziu após o tratamento não cirúrgico. Em relação aos parâmetros glicêmicos, foram encontradas reduções significativas nos níveis de hemoglobina glicada e glicemia em jejum associadas à terapia não cirúrgica em diabéticos (CARRANZA, 2004).

Outros antibióticos sistêmicos associados à terapia periodontal não cirúrgica, apresentaram redução significativa com média de 0,8% nos níveis de hemoglobina glicada após o uso de azitromicina sistêmica associada à raspagem e alisamento e radicular. Houve também melhora dos parâmetros clínicos periodontais, redução da profundidade de sondagem e ganhos nos níveis clínicos de inserção (NOVAES, 2007).

Sendo assim, com o expressivo aumento do número de pacientes com diabetes mellitus, é de extrema importância que profissionais da saúde tenham conhecimento sobre a relação entre doenças sistêmicas e bucais. Sugere-se que

a redução dos índices de doença periodontal pode ser importante no controle e prevenção da diabetes, além de outras doenças e complicações sistêmicas.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pontos importantes puderam ser observados neste trabalho, principalmente no que se diz respeito à relação entre o diabetes mellitus e a periodontite. Sendo o diabetes uma patologia importante, que está relacionado a diversas alterações que podem predispor a doença periodontal e o não tratamento da doença periodontal como agravante no controle metabólico da diabetes.

Essa influência da periodontite sobre o controle glicêmico do diabetes parece basear-se principalmente em mecanismos imunoinflamatórios, que envolvem principalmente a sinalização celular e a indução de liberação de citocinas pró-inflamatórias que, eventualmente, podem resultar na resistência à insulina e instabilidade do controle glicêmico.

A terapia periodontal é muito importante e poderá trazer benefícios não só à saúde do periodonto mas também ao controle metabólico de pacientes diabéticos, já que existe um ciclo vicioso entre essas doenças que necessitam de controle. Dessa forma, entender melhor sobre o tratamento periodontal é fundamental para a melhora da perspectiva de vida desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- CARRANZA JRFA, A estreita relação entre diabetes e a doença periodontal inflamatória. **Periodontia clínica**. v. 9, p. 32, 2004.
- FERREIRA SRG, Noções de diabetes mellitus para o não especialista. In: Brunette CM. **Periodontia Médica: Uma abordagem integrada**. p. 150-70, 2004.
- GUGLIUCCI, A. Glicación de proteínas: rol protagónico de la hiperglicemia en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. **Rev Med Uruguay**. v. 3, n. 1, p. 16-58, 2000.
- LÕE H. Periodontal Disease: The Sixth Complication of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care** v. 16, n. 5, p. 329, 1993.
- NOVAES JR, Inter-relação doença periodontal e diabetes mellitus. **R Periodontia**. v. 17, p. 39-44, 2007
- MOEINTAGHAVI et al. Non-surgical periodontal therapy affects metabolic control in diabetics: A randomized controlled clinical trial. **Aus Dent J** v. 3, n. 8, p. 31, 2012.
- MOLINA CA, et al. Diabetes and periodontal diseases: an established two-way relationship. **Diabetes Mellitus** v. 2, n. 2, p. 209, 2016.
- RIVAS MA, Horta OD. Productos de la glucosilación avanzada y diabetes mellitus. **Rev Cubana End**; v. 10, n. 1, p. 57-64, 1999.
- RODRIGUES, LEA. Glicosilação de proteínas como importante fator no desenvolvimento das complicações do diabetes. **Boletim da SBEM**. v. 3, p. 23-34, 2001.
- SILVA, SR. Medicina periodontal: a arte da integração. **Rev Assoc Paul Cir Dent**. v.1, n.8, p. 7-17, 2004.
- SOUZA, RR, et al. O paciente odontológico portador de diabetes mellitus: uma revisão de literatura. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**. v. 3, n. 16, p. 71, 2003.
- SOUTHERLAND JH, et al. Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes and coronary artery disease. **Periodontol**. v. 4, n. 3, p. 130, 2006.