



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PACIENTE ODONTOPEDIATRICO PORTADOR DE DIABETES

Trabalho submetido por
Patrícia Alexandra Pires da Silva
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2013



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PACIENTE ODONTOPEDIATRICO PORTADOR DE DIABETES

Trabalho submetido por
Patrícia Alexandra Pires da Silva
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Luísa Bandeira Lopes

Outubro de 2013

AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Luísa Bandeira Lopes, pelo incentivo, interesse, dedicação e orientação.

À minha família pelo apoio incondicional.

À Ana Borges, colega de box e amiga, pela amizade e apoio diário.

Ao Bruno Chambel, Vera Fernandes e Ana Torres, pela constante força e sincera amizade.

Aos restantes amigos e colegas de Faculdade, pelo carinho, incentivo e ensinamentos partilhados.

RESUMO

A Diabetes Mellitus é uma doença crônica endócrina caracterizada por um quadro de hiperglicemia decorrente de um déficit parcial ou total de insulina. Esta hormona pancreática, secretada pelas células β do pâncreas, é responsável pela captação tecidual de glicose. De acordo com a sua classificação esta pode ser do Tipo I ou Tipo II, entre outros tipos específicos. Na Diabetes Tipo I ocorre destruição das células β , usualmente levando ao déficit de secreção de insulina. Por sua vez, a Diabetes Tipo 2 apresenta diferentes graus de diminuição de secreção e resistência à insulina. Os principais sintomas da Diabetes são polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso. A longo prazo, pode causar disfunção e falência de diversos órgãos, verificando-se insuficiência vascular periférica, responsável por distúrbios de cicatrização e alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica aumentando a suscetibilidade a infecções. Além das complicações a nível sistêmico, diversas manifestações orais tem sido relatadas como o aparecimento e agravamento da doença periodontal, gengivite, xerostomia, infecções oportunistas, entre outras. O fator mais importante no tratamento dos pacientes com Diabetes é o controlo glicémico. Os familiares das crianças portadoras de Diabetes devem participar na educação para a saúde e desempenharem um papel ativo no controle da doença, assim como na prevenção das complicações agudas e a longo prazo. Assim sendo, devido ao aumento da prevalência da Diabetes em crianças, às manifestações orais e às dúvidas sobre o atendimento destes pacientes, este trabalho de revisão bibliográfica tem por objetivo atualizar o conhecimento básico sobre este assunto. Bem como estabelecer um protocolo de atendimento preventivo e terapêutico que auxiliem quando uma avaliação destes pacientes.

Palavras-Chave : Diabetes Mellitus, Criança, Manifestações orais , Protocolo

ABSTRACT

The Diabetes Mellitus is a chronic endocrine disease characterized by a state of hyperglycemia that derives of a partial or total lack of insulin. This pancreatic hormone secreted by the β cells of the pancreas is responsible for the tissue gathering of glucose. The Diabetes is classified in type I or type II , among other specific types. In the Diabetes type I, the destruction of β cells occurs, usually leading to the complete lack of insulin. In contrast, the Diabetes type II shows different types of secretion diminution and resistance to insulin. The main symptoms are polydipsia, polyuria, polyphagia and weight loss. On the long run, it can cause dysfunction and failure of several organs, being observed that peripheral vascular insufficiency happens, responsible for scaring problems and physiological alterations that diminish the immunologic capacity, making it more susceptible to infections. Besides the systemic complications, several oral manifestations have been reported such as the manifestation and aggravation of the periodontal disease, gingivitis, xerostomia, opportunistic infections, among others. The most important factor in the treatment of patients with Diabetes is the glycemic control. The relatives of children with Diabetes must participate in the education for health and play an active role in the control of the disease, as much as in the prevention of acute complications on the long run. Thus, due to the increase of the prevalence of the Diabetes in children, to the oral manifestations and to the doubts about the assessment of these patients, the objective of this work of bibliographical revision is to update the basic knowledge about this issue and to establish a protocol of preventive and therapeutic assessment that helps in the evaluation of such patients.

Key Words: Diabetes Mellitus, Children, Oral manifestations, protocol

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	15
II. DESENVOLVIMENTO	17
1- Diabetes Mellitus.....	17
1.1- Diabetes – no mundo	18
1.2- Diabetes - Conceito, classificação e diagnóstico.....	19
1.2.1- Diabetes Mellitus Tipo I	21
1.2.2- Diabetes Mellitus Tipo II.....	23
1.2.3- Maturity- Onset Diabetes of the Young.....	25
1.3- A diabetes nos diferentes estádios de desenvolvimento.....	27
1.3.1- Bebés (0-1 ½ anos)	27
1.3.1.1- Auxiliares de injeção.....	27
1.3.1.1.2- Insuflon	27
1.3.1.1.3- Injetores automáticos	28
1.3.1.1.4- Injetores a Jacto.....	28
1.3.2- Crianças (1 ½-3 anos)	28
1.3.3- Crianças em idade pré-escolar (3-6 anos).....	29
1.3.4- Crianças da escola primária	29
1.3.5- Crianças do nível intermédio	30
1.4- Papel da família no cuidado de um paciente diabético.....	30
2- Manifestações orais	31
2.1- Xerostomia	31
2.2- Doença Periodontal	33
2.2.1.1- Alterações bioquímicas na Diabetes Mellitus responsáveis pela Doença Periodontal	36
2.2.1.2- Hiperglicemia intracelular e distúrbios nas vias do Poliol.....	37
2.2.1.3- Alterações na Saliva.....	38
2.2.1.4- Alterações Imunológicas.....	39
2.2.1.5- Alterações Teciduais.....	39
2.2.1.5.1- Alterações do tecido conjuntivo.....	39
2.2.1.5.2- Alterações microvasculares	40
2.3- Candidíase Oral	41
2.3.1- Candidíase pseudomembranosa	41
2.4- Líquen Plano.....	42

2.5- Cárie dentária.....	42
2.5- Síndrome da Boca Ardente.....	43
3- Atendimento do paciente Odontopediátrico portador de diabetes.....	43
3.1- Anamnese e exame clínico.....	43
3.2- Particularidades na consulta de Medicina Dentária	45
3.2.1- Controlo Metabólico	45
3.2.2- Horário das Consultas.....	46
3.2.3- Dieta.....	47
3.2.4- Ajustes na medicação e prescrição medicamentosa.....	47
3.2.5- Profilaxia Antibiótica.....	48
3.2.6- Tratamento das principais complicações orais	49
3.2.7- Anestésicos	50
3.2.8- Ansiedade e Medo.....	51
3.2.9- Em casos de Urgência	52
3.2.10- Medidas preventivas	55
4- Protocolo de Atendimento	55
5- Ficha clínica para atendimento do paciente odontopediátrico portador de Diabetes Mellitus	56
III. CONCLUSÕES	59
IV. BIBLIOGRAFIA	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Uma das primeiras crianças tratadas com insulina antes (a) e depois do tratamento (b)	17
Figura 2 Representação esquemática nos sentidos vestibuloligual (A) e frontal (B) do periodonto de proteção.	33
Figura 3 Gengiva clinicamente normal na dentição mista, podendo-se observar a introdução de sonda milimetrada além dos 3mm	34
Figura 4 Fisiopatologia da doença periodontal associada a Diabetes Mellitus.	36

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Critérios para o diagnóstico do diabetes.	20
Tabela 2 Possíveis fatores ambientais na destruição auto-imune das células β	22
Tabela 3 Características clínicas dos diabetes tipo I, diabetes tipo II e diabetes monogénicos em crianças e adolescentes.	26
Tabela 4 Sinais mais comuns de Xerostomia	32
Tabela 5 Antibioterapia profilática para procedimentos dentários em crianças.....	49
Tabela 6 Tratamento das principais complicações orais da diabetes mellitus	50
Tabela 7 Identificação e Tratamento da Hipoglicémia no consultório dentário.....	54
Tabela 8 Categorias de risco para pacientes com Diabetes Mellitus.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA	American Diabetes Association
AGEs	Advanced glucation end product
AINEs	Anti inflamatórios não esteróides
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus tipo I
DM2	Diabetes Mellitus tipo II
DP	Doença Periodontal
EV	Endovenoso
FPG	Fasting plasma glucose
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HLA	Antigénio leucocitário humano
IDF	International Diabetes Federation
IFG	Impaired fasting glucose
IG	Indices gengival
IGT	Impaired glucose tolerance
IL-I	Interleucina- I
IM	Intramuscular
IP	Índices de Placa
LPO	Ligamento periodontal
MHC	Complexo principal de histocompatibilidade
MODY	Maturity- onset diabetes of the young
NA	Acanthosis nigricans
NIDDM	Diabetes Mellitus non insulin dependent-
OMS	Organização Mundial de Saúde
PFGF	Fator de crescimento das plaquetas
PGE2	Prostaglandina E2
RAGEs	Receptor for advanced glyction end products
RI	Resistência à insulina
SPS	Sistema de Peroxidase Salivar
TNF - α	Fator de necrose tumoral
TTOG	Teste de Tolerância a glicose
VO	Via oral

I. INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM) pode ser definida como um conjunto de desordens metabólicas com múltiplas etiologias. Caracterizada por um fenótipo de hiperglicemia responsável por alterações no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas. Este problema endócrino é resultante de uma deficiência parcial ou total da síntese de insulina pelo pâncreas (Hanas, 2007; Kidambi & B.Patel, 2008).

Desde 1975, que é considerado um problema de saúde pública pela Organização Mundial de Saúde (OMS), sendo importante que os profissionais de saúde estejam alerta sobre esta patologia, promovendo a sua prevenção e aplicando tratamentos adequados a estes pacientes nas diversas áreas médicas (Vasconcelos, Novaes, Sandrini, Filho, & Coimbra, 2008).

A DM é uma patologia de extrema influência na saúde sistêmica e geral dos seus portadores, devendo esta ser especialmente considerada no planeamento e tratamento dentário por parte do Médico Dentista (Neto et al., 2012).

Os principais sintomas do paciente diabético são polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso. Estes pacientes apresentam ainda uma maior suscetibilidade às infeções consequentes dos distúrbios de cicatrização e alterações fisiológicas que diminuem a sua resposta imune (R. Sousa, Castro, Monteiro, Silva & Nunes, 2003).

Além das alterações sistémicas, são diversas as manifestações na cavidade oral, sendo as mais comuns segundo alguns autores: xerostomia, ardor e possível eritema, ulcerações, infeções virais, bacterianas e fúngicas, queilites, tumefação de glândulas salivares, cárie dentária, alterações gengivais e periodontais, abscessos recorrentes e uma acentuada perda óssea alveolar (Fialho, Araujo & Araujo, 2012).

Pacientes com a sua diabetes controlada apresentam os padrões de resposta tecidual, desenvolvimento da sua dentição, defesa contra infeções normais (Fialho et al., 2012). Vários autores referem ainda que o paciente diabético controlado pode ser tratado de maneira similar ao paciente não portador desta patologia sistêmica na maioria dos procedimentos dentários de rotina (Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003). Para a obtenção do controlo da diabetes, é necessário que o paciente adote um estilo de vida com rotinas diárias de monitorização dos seus níveis de glicémia, sejam prestados cuidados médicos e educação terapêutica (Hanas, 2007). O mesmo autor refere ainda que os jovens com diabetes, bem como os seus pais, devem responsabilizar-se pelo seu

próprio tratamento de forma a controlar os outros aspetos da vida como a vida escolar, atividade física e desenvolvimento social.

Este trabalho tem a finalidade de alertar o Médico Dentista para o tipo de abordagem que deve ter relativamente a uma criança com DM. Sensibilizar para o diagnóstico precoce desta doença crónica, assim como para a necessidade de inculcar responsabilidade à criança no seu autocuidado, independentemente da idade em que seja diagnosticada. Assim, os objetivos aos quais me proponho são:

- Abordar a doença Diabetes Mellitus instruindo sobre a sua etiologia, epidemiologia, patogenia, complicações e aspetos clínicos da doença na Medicina Dentária.
- Elucidar o Médico Dentista no seu papel para o diagnóstico precoce desta patologia em pacientes pediátricos.

A pesquisa bibliográfica no âmbito do tema ‘’ Paciente Odontopediátrico Portador de Diabetes’’ foi efetuada através de uma pesquisa na base de dados PubMed, Google Scholar, SciELO por meio da combinação dos descritores: Diabetes Mellitus, dental caries in children with diabetes, periodontal changes in children with diabetes, diabetes and oral health, manifestações orais em pacientes diabéticos, protocolo de atendimento para paciente odontológico , livros de odontopediatria e endocrinologia e documentação da Direcção-Geral de Saúde e IDF (International diabetes Federation) .

II. DESENVOLVIMENTO

1- Diabetes Mellitus

A DM, frequentemente denominada por “diabetes” é conhecida pelo Homem desde a Antiguidade (Hanas, 2007). O termo diabetes significa “fluir através de/passar através” e surge em virtude da poliúria, sinal característico da doença. Por sua vez, o sabor doce da urina, semelhante ao mel, complementou a denominação final da patologia como Diabetes Mellitus (Ferreira & Vannucci, 2004; Hanas, 2007).

Inicialmente não havia conhecimento sobre qualquer tipo de tratamento eficaz, esta doença chegava a ser descrita segundo Belchetz & Hammond, (2003) como uma “terrível aflição”, culminando numa esperança de vida curta.

Muitos anos se passaram, até que a relação causal entre a DM e o pâncreas fosse estabelecida. Claude Bernard, fisiologista francês, constatou em 1850 que indivíduos portadores de DM apresentavam como sinal característico um aumento de glicose sanguínea, denominando-se este fenómeno de hiperglicemia. O esclarecimento da causa da DM, foi observado anos mais tarde, em 1889 por Von Mering e Minkowski que através da pancreatectomia no cão verificaram que este apresentava um quadro clínico similar ao do DM humano (Ferreira & Vannucci, 2004).

Em 1921, Frederick Banting, médico cirurgião que trabalhava numa Universidade em Toronto, juntamente com o seu assistente, Charles Best, comprovaram que injeção de extratos de pâncreas congelado contendo uma hormona (insulina) poderia reduzir os níveis de glicose no sangue de cães que foram submetidos a uma pancreatectomia e assim melhorando os seus sintomas (Belchetz & Hammond, 2003; Ferreira & Vannucci, 2004).

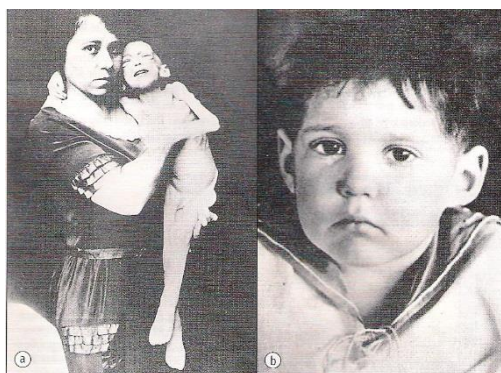


Figura 1 Uma das primeiras crianças tratadas com insulina antes (a) e depois do tratamento (b).
(Belchetz & Hammond, 2003)

No ano seguinte, Leonard Thompson de 14 anos, foi o primeiro Humano a ser tratado com insulina com finalidade terapêutica. Em 1923, a insulina começou a ser produzida comercialmente tendo um impacto imediato na morbidade e mortalidade de diabéticos insulino-dependentes (Belchetz & Hammond, 2003).

A descoberta da insulina foi o maior marco na história da DM. Até aos dias de hoje a maior conquista no campo de tratamento desta patologia, valendo a Frederick Banting o Prêmio Nobel da Medicina (Ferreira & Vannucci, 2004).

1.1 - Diabetes – no mundo

A DM, era considerada uma doença rara no início do século XX, porém hoje em dia, é uma das doenças crônicas com maior prevalência no mundo sendo que metade dos seus portadores não sabem que a possuem (M. Sousa et al., 2012).

A doença atinge mais de 371 milhões de pessoas em todo o mundo, o que corresponde a 8,3% da população mundial, continuando estes valores a registar uma tendência para aumentar em todos os países (Correia, Manuel, Almeida, Paulo, & Cardoso, 2012).

Na Europa 55 milhões de pessoas são afetadas sendo que em 38,6% dos diabéticos não foram ainda diagnosticados (Unwin, 2009).

Em 2010 Francisco George Diretor geral da saúde, afirma que a diabetes tipo I é uma das doenças crônicas mais frequentes nas crianças e jovens. Em Portugal, segundo o registo DOCE (Diabetes: registO de Crianças e jovEns), de 2011, esta doença atingia mais de 3 mil indivíduos com idades compreendidas dos 0-19 anos, correspondendo a 0,14% da população portuguesa nesta faixa etária. Posicionando-se assim entre os países Europeus que regista uma das taxas mais elevadas de prevalência da DM (Correia et al., 2012). Relativamente a DM2, esta constitui 85 a 95% do total de casos dos países desenvolvidos, apresentando uma percentagem ainda mais elevada em países em desenvolvimento (Eurotrials, 2007). Apesar de ocorrer mais frequentemente em adultos, esta tem sido observada em adolescentes (Neto et al., 2012).

Rosenbloom, Silverstein, Amemiya, Zeitler e Klingensmith (2009) chegam mesmo a considerar que a DM2 em crianças e adolescentes se estava a tornar um problema de saúde pública mundial. O seu aumento está associado a obesidade infantil,

que tem atingido proporções epidémicas em todo o mundo, sendo considerado o fator de risco de maior destaque desta patologia (Wiegand et al., 2004).

1.2- Diabetes - Conceito, classificação e diagnóstico

A Diabetes é uma doença metabólica que resulta num quadro de hiperglicemia decorrente da deficiência e/ou incapacidade da insulina em exercer adequadamente as suas ações (Alves, Brandão, Andion, Menezes, & Carvalho, 2006; Ferreira & Vannucci, 2004).

A insulina é uma hormona produzida no pâncreas, secretada pelas células β , necessária para o transporte intracelular de glicose e aminoácidos. Tem ação na formação de glicogénio no fígado, e no músculo-esquelético, convertendo a glicose em triglicerídeos e promovendo a síntese de ácidos nucleicos e proteínas. A sua ação tem em vista a diminuição dos níveis de glicose na corrente sanguínea (R. Sousa et al., 2003).

Esta hormona regula a glicose sanguínea num padrão de concentração normal entre 70 a 110 mg/dL- 3 (Neto et al., 2012). Em indivíduos normais, a concentração plasmática de glicose situa-se no intervalo de 70 e 99 mg/dL, sendo que um aumento destes valores traduz graus variados de tolerância à glicose (pré-diabetes) ou diabetes (Alves et al., 2006).

A pré-diabetes também conhecida como Hiperglicemia Intermédia, consiste numa condição em que os indivíduos apresentam níveis de glicose no sangue superior ao normal, porém não são suficientemente elevadas para serem classificados como DM. Estes pacientes podem ter uma tolerância diminuída à glicose (do inglês, *impaired glucose tolerance* – IGT) ou glicémia de jejum inapropriada (*impaired fasting glucose* – IFG), ou apresentarem ambas as condições simultaneamente, constituindo um fator de risco para o aumento da DM (Boavida, Almeida, Cardoso, & Duarte, 2012).

O diagnóstico da DM baseia-se nos níveis glicémicos, através da avaliação dos valores da glicose plasmática em jejum (*fasting plasma glucose* – FPG) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol / l) e ocasional ou em jejum após 2 horas de ingestão de glicose (*plasma glucose* – 2-h PG) ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol / l) (Neto et al., 2012). Na Tabela 1 encontram-se reunidos os critérios para o diagnóstico diferencial entre indivíduos pré-diabéticos e diabéticos.

Categoria		Glicemia (mg/dL)		
		<i>Jejum</i>	<i>Ao acaso</i>	<i>2h (TTOG)</i>
<i>Glicemia Normal</i>		< 99	-	<140
<i>Pré-Diabetes</i>	<i>IFG</i>	100-125	-	
	<i>IGT</i>	-	-	≥ 140 e <200
<i>Diabetes tipo 1 ou 2</i>		≥126	≥200	≥200

Tabela 1 Critérios para o diagnóstico do diabetes. Adaptado de Alves et al 2006.

Notas:

IFG – ausência de ingestão calórica pelo menos num período de 8 horas.

Glicemia ao acaso – glicemia realizada a qualquer hora do dia sem ter em consideração o tempo desde da última refeição.

TTOG (Teste de Tolerância Oral a Glicose) - é a medida de glicemia basal e 2 horas após ingestão de 1,75g/Kg de glicose ,sendo o máximo de 75g.

Em caso de resultado positivo em qualquer dos testes mencionados deverá ser confirmado nos dias subsequentes medindo a glicemia em jejum ou 2 horas após o TTOG.

A dosagem trimestral do composto hemoglobina glicosilada – HbA1c, constituiu também um parâmetro de controlo clínico dos níveis de glicemia auxiliando no diagnóstico da DM. A HbA1c resulta da ligação da hemoglobina à glicose no interior das hemácias (glóbulos vermelhos), quando exposta a taxas séricas elevadas de glicose. Como as hemácias, produzidos na medula óssea e destruídas ou recicladas no baço, vivem aproximadamente 3 meses (Hanas, 2007) , a HbA1c reflete o controlo dos níveis glicémicos nesse período (Alves et al., 2006).

Segundo a American Diabetes Association (ADA), em 2012 a HbA1C apresenta várias vantagens quando comparado com o FPG. A dosagem de HbA1c não necessita de jejum prévio, apresentando uma maior estabilidade pré-analítica, com menos perturbações do dia-a-dia, durante períodos de stress e doença. Consequentemente, apresenta um custo acrescido, não se encontrando disponível em certas regiões do mundo em desenvolvimento é contra-indicada em pacientes com certas formas de anemia e hemoglobinopatias.

Maia & Fortaleza (2005), refere que está envolvida em complicações como retinopatia, nefropatia, neuropatia e alterações vasculares da DM. Em estados de

hiperglicemia são formados produtos da glicosilação (carboximetil-lisina, pentosidina, piralisina, metilglioxal), também denominados produtos finais da glicosilação avançada (AGEs em inglês) cuja reação é irreversível, sendo apontados como os prováveis responsáveis pelas perturbações celulares que levam ao desenvolvimento das complicações da DM.

Os valores de HbA1c apresentam-se normais quando $\leq 5,6\%$, no pré-diabético 5,7-6,4% e com um limiar $\geq 6,5\%$ sem necessidade de jejum no diabético (Neto et al., 2012).

O diagnóstico definitivo da DM é segundo a ADA (2012) confirmado com os seguintes resultados: níveis de HbA1c $\geq 6,5\%$ ou FPG ou 1/2-h PG conjugados com sinais clássicos da diabetes ou crise de hiperglicemia, dois níveis de HbA1c $\geq 6,5\%$ ou FPG ou 1/2-h PG com ou sem outro nível acima ou abaixo do limiar do diagnóstico (Neto et al., 2012).

Em caso de níveis próximos do limiar à discordância dos testes, estes devem ser repetidos de 3 a 6 meses para excluir erro laboratorial (Neto et al., 2012).

Na publicação mais recente da ADA a respeito da classificação desta doença, foram relatados cerca de 57 etiologias diferentes para a DM, sendo as mais comuns: Diabetes Mellitus tipo I (DM1), Diabetes Mellitus tipo II (DM2) e Diabetes Mellitus Gestacional. A compreensão dos mecanismos que determinam o quadro clínico dos principais tipos de DM é fundamental para uma adequada utilização dos recursos terapêuticos disponíveis. A DM1 e DM2 apesar de apresentarem aspectos fisiopatológicos comuns são desencadeadas por fatores distintos, como vai ser descrito a seguir (Neto et al., 2012).

1.2.1- Diabetes Mellitus Tipo I

A DM1 consiste numa deficiência absoluta na produção de insulina, o que torna indispensável o seu tratamento com insulina exógena (Ferreira & Vannucci, 2004; Hanas, 2007). Esta doença acarreta um distúrbio endócrino de origem auto-imune, justificada pela Teoria do mimetismo celular. Ainda segundo esta teoria, um agente agressor é responsável por desencadear a agressão que posteriormente se autoperpetua devido ao combate equivoco de estruturas do próprio organismo (Ferreira & Vannucci,

2004). No caso, da DM leva à destruição crónica das células β pancreáticas dos Iheus de Langerhans (Ferreira & Vannucci, 2004; Hanas, 2007), que segundo Belchetz & Hammond parece ser uma combinação de suscetibilidade genética juntamente com fatores ambientais.

A base genética da DM1 é descrita por alguns autores através de padrões relacionados ao Antígeno Leucocitário Humano (HLA) (Belchetz & Hammond, 2003), situado no complexo principal de histocompatibilidade (MHC) no prolongamento curto do cromossoma 6 (Gomes et al., 2009).

A destruição de células β pode também ser idiopática, num grupo particular de indivíduos, normalmente Africanos ou Asiáticos (Belchetz & Hammond, 2003), em que não é possível demonstrar qualquer evidência de células β auto-imunes, nem associação com o HLA, levando a que a necessidade de terapia com insulina possa variar (Gomes et al., 2009).

No desenvolvimento desta doença é necessário que haja, não só ação de fatores genéticos, mas também de fatores ambientais como, o contato precoce com leite de vaca e algumas infeções virais, entre outros (Tabela 2) (Gomes et al., 2009).

Viroses	- Estirpe de Cocksackie B4, que tem homologia com a GAD - Papeira - Citomegalovirus (CMV) - Rubéola
Nutrientes	Proteínas do leite de Vaca
Stress diário	

Tabela 2 Possíveis fatores ambientais na destruição auto-imune das células β .
(Belchetz & Hammond, 2003)

Segundo Collett-Solberg, (2001) o processo de destruição das células β é um processo lento, em que o intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a intervenção médica é o principal fator, que determinará a gravidade do quadro clínico no momento do diagnóstico. É fundamental que a família se aperceba dessas alterações comportamentais da criança e que o pediatra seja capaz de realizar um diagnóstico rápido e correto (Collett-Solberg, 2001).

As manifestações típicas são: poliúria (aumento do volume urinário, devido à diurese osmótica, causada pela hiperglicemia), polidipsia (aumento da sede devido à perda de água pela urina), polifagia (aumento da fome, para compensar o estado catabólico resultante da deficiência de insulina) e perda de peso. Estes indivíduos manifestam frequentemente cetoacidose (Alves et al., 2006).

Segundo a ADA, (2012) crianças e jovens podem apresentar um quadro de cetoacidose como a primeira manifestação da doença. A cetoacidose diabética surge, devido à hiperglicemia associada a um aumento na produção de corpos cetônicos. A hiperglicemia é responsável pela glicosúria, que consequentemente provoca desidratação. Por sua vez, a produção excessiva de corpos cetônicos aumenta a acidose metabólica decorrente da desidratação, que caso não tratada, pode conduzir ao coma e até mesmo à morte (Collett-Solberg, 2001). O mesmo autor refere ainda que a principal complicação da terapia para a cetoacidose diabética em crianças é o edema cerebral em 25% das crianças quando diagnosticadas com diabetes estão em cetoacidose, sendo que 15% apresentam um quadro grave.

1.2.2- Diabetes Mellitus Tipo II

A DM2 resulta na combinação de resistência à ação da insulina ou de um aumento inadequado de forma a compensar a sua secreção, existindo uma tendência genética superior comparativamente ao DM1. As anomalias genéticas responsáveis pela DM2 não foram no entanto, totalmente esclarecidas, sabe-se que grande parte resultam de uma desordem poligénica (Belchetz & Hammond, 2003). Esta patologia encontra-se frequentemente associada à obesidade, hipertensão e dislipidemia. Geralmente, aparece em indivíduos com mais de 40 anos (Alves et al., 2006), no entanto devido ao aumento da obesidade infantil, verifica-se o aumento da DM2 em crianças e adolescentes (Rosenbloom et al., 2009).

A DM2 provavelmente resulta no culminar de diferentes causas, apesar da sua etiologia específica não ser conhecida (ADA,2012), sabe-se que o principal fator predisponente é a obesidade (Belchetz & Hammond, 2003).

Gabbay et al (2003) refere que estudos que relacionavam a obesidade na infância e adolescência, sedentarismo e hábitos alimentares com dietas hipercalóricas e

hipergordurosas, explicavam o aumento da prevalência da obesidade e em grande parte o avanço da DM2 em populações jovens.

A distribuição da gordura do corpo, revela-se um fator importante, visto que indivíduos com obesidade andróide (central e tronco) apresentam problemas de resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia, alterações na coagulação superiores aos indivíduos com obesidade ginoide. Por consequência, estes indivíduos apresentam um maior risco de desenvolver aterosclerose (Belchetz & Hammond, 2003).

A fisiopatologia do DM2 em crianças e jovens é semelhante à do adulto, compreende resistência à insulina (RI), que se traduz numa diminuição da sua capacidade na estimulação e utilização da glicose pelo músculo e tecido adiposo, prejudicando assim a supressão da lipólise. O excesso de ácidos gordos livres em circulação são responsáveis pela alteração do transporte da glicose pelo músculo esquelético e através do endotélio capilar, atuando como um potente inibidor da ação da insulina. No fígado, a RI leva a um aumento da produção hepática de glicose que é compensado numa fase inicial pelo aumento da secreção de insulina. Como resultado da persistência deste processo, ocorre um aumento da resistência à ação da insulina e diminuição da sua função beta, devido à hiperglicemia crônica. Este efeito denomina-se de glicotóxico.

A expressão da RI está relacionada com fatores genéticos, raciais, obesidade, baixo peso ao nascer e puberdade (Gabbay, Cesarini, & Dib, 2003).

O caráter genético da RI foi evidenciado por Eriksson et al., (1989) que examinou três grupos de indivíduos: pacientes com diabetes mellitus não insulino-dependentes (NIDDM), os seus familiares de primeiro grau, e por último um grupo de control saudável, sem história familiar de NIDDM. Através deste estudo demonstrou que o metabolismo da glicose é comum em familiares de primeiro grau de pacientes com NIDDM, apesar de terem obtido resultados normais aos testes de tolerância à glicose (Gabbay et al., 2003 ; Eriksson et al., 1989).

Quando analisado o efeito da raça na RI, onde foram comparadas crianças afro-americanas e caucasianas, verifica-se que adolescentes saudáveis afro-americanos têm menos 30% de sensibilidade à insulina mas apresentam maior secreção da mesma na 1ª e 2ª fase em relação ao grupo control caucasiano (Gabbay et al., 2003).

Relativamente ao gênero e a sua influência na DM2, o sexo feminino entre crianças, adolescentes e adultos jovens mostrou ser o mais suscetível ao risco de desenvolver DM2, em praticamente todas as comunidades estudadas, exceto num grupo

de indivíduos da Líbia, onde ambos os sexos mostraram semelhantes prevalências, refere Gabbay et al., (2003).

A RI observada na puberdade, é em parte devido à Hormona de Crescimento (HC) (Gabbay et al., 2003 ; Acerini, Cheetham, Edge, & Dunger, 2000) e ao fator de crescimento semelhante à insulina (Insulin-Like Growth Factor do tipo 1 ou IGF-1). A HC aumenta a oxidação de ácidos gordos livres levando a uma diminuição da sensibilidade à ação da insulina, através da estimulação da lipólise (Gabbay et al. 2003).

Vários estudos sugerem, segundo Gabbay et al.(2003) que uma má nutrição intra-uterina bem como um baixo peso ao nascer, constituem factores de risco para a DM2. O ambiente intra-uterino, constitui um factor de risco na medida em que concentração de aminoácidos, glicose, lipídios, entre outros aumentam a secreção de insulina desenvolvendo RI na criança (Gabbay et al. 2003).

Rafelson et al., 2013 descrevem Acanthosis Nigricans (NA), como uma desordem na pele intimamente ligada à obesidade e à RI. (Wang et al., 2013). Alguns síndromes genéticos, endocrinopatias, drogas e doenças malignas são também responsáveis por estas lesões (Wang et al., 2013). A NA consiste numa lesão hiperpigmentada, resultante de um espessamento cutâneo facilmente observado em certas partes do corpo, como as axilas, regiões flexurais do pescoço, na virilha, superfícies antecubitais poplíteas, zona umbilical ou em todo o corpo e na superfície da mucosa, nos casos mais graves apresentando um aspeto aveludado (Gabbay et al., 2003; Rafelson et al., 2013; Wang et al., 2013). Rafelson et al., (2013) refere a NA como um marcador clínico visível da hiperinsulinemia, resultado da ligação e estimulação dos receptores de insulina e do IGF-1 de queratinócitos e de fibroblastos dérmicos.

1.2.3- Maturity- Onset Diabetes of the Young

O MODY (Maturity- Onset Diabetes of the Young) consiste numa doença monogénica responsável também pela alteração da secreção da insulina Belchetz & Hammond (2003) Apresenta um padrão de transmissão autossômico dominante , envolvendo três ou mais gerações consecutivas (Gabbay et al., 2003).

Segundo a ADA(2012), até à data foram identificados 6 anomalias genéticas de diferentes cromossomas, sendo que a forma mais comum está relacionada com uma mutação no cromossoma 12.

A MODY apresenta-se clinicamente como, uma hiperglicémia leve e assintomática em crianças ou adolescentes. Alguns destes pacientes apresentam hiperglicémias discretas em jejum durante anos, sendo que outros exibem diversos graus de intolerância à glicose antes de surgir a Diabetes (Gabbay et al., 2003; Fajans, Bell, & Polonsky, 2001) .

Gabbay, Cesarini, e Dib, (2003) referem que indivíduos com MODY devem ser diferenciados dos indivíduos com DM2 no jovem.

Diversas características clínicas permitem distinguir estes pacientes, na medida em que pacientes com MODY apresentam uma história familiar de diabetes em três ou mais gerações. Manifesta-se em idade jovem e na ausência de obesidade, em contraste com os pacientes portadores de DM2 (Fajans et al. 2001 ; Gabbay et al. 2003).

Na tabela 3, são descritas as diferentes características clínicas dos tipos de diabetes abordados.

Características	Tipo I	Tipo II	Monogénicos
<i>Genética</i>	Poligénicos	Poligénicos	Monogénicos
<i>Idade de começo</i>	Dos 6 meses à idade adulta	Na puberdade (ou mais tarde)	Após a puberdade (exceto diabetes glucokinase e neonatais)
<i>Apresentação clínica</i>	Normalmente aguda, rápida	Variável: desde lenta (normalmente insídica) a severa	Variável (pode ser incidental em glucokinase)
<i>Autoimunidade</i>	Sim	Não	Não
<i>Cetose</i>	Comum	Incomum	Comum em diabetes neonatal, rara noutras formas
<i>Glicémia</i>	Alta	Variável	Variável
<i>Obesidade</i>	Frequência populacional	Frequência elevada	Frequência populacional
<i>Acantose nigricans</i>	Não	Sim	Não
<i>Frequência (% de diabetes em jovens)</i>	Normalmente 90%+	Maioria dos países < 10% (Japão 60 – 80%)	1 – 2%
<i>Pais com diabetes</i>	2 - 4%	80%	90%

Tabela 3 Características clínicas dos diabetes tipo I, diabetes tipo II e diabetes monogénicos em crianças e adolescentes. Adaptado de (International Diabetes Federation & Diabetes, 2011)

1.3- A diabetes nos diferentes estádios de desenvolvimento

O efeito psicológico da DM na criança e na sua família é diferente em cada idades dependendo muito do desenvolvimento e das necessidades básicas para essa idade.

Naturalmente, os pais sentem-se inseguros muitas vezes sobre o modo como lidar com as situações específicas, sendo necessário estabelecer um equilíbrio entre a responsabilidade e a dependência, surgindo a questão sobre o quanto se deve ajudar a criança sem que se seja superprotetor (Hanas, 2007).

1.3.1- Bebés (0-1 ½ anos)

Este período caracteriza-se pela presença de uma simbiose entre a mãe e a criança inicialmente e mais tarde incluindo o pai. O diagnóstico de DM nesta idade provoca inevitavelmente stress na família, sendo importante que os pais consigam transmitir segurança e confiança ao bebé. Nesta idade está presente um risco considerável de problemas com a alimentação, pois a criança não percebe porque têm de comer se não têm fome, e vice-versa. Além disso, as crianças pequenas não percebem a injeções, análises ao sangue, a dor e ansiedade que lhes tão associadas. É importante procurar ter, uma melhor abordagem na terapia destas crianças através da utilização de injeções múltiplas ou com bombas o mais rapidamente possível, e depois confortar a criança. Nesta faixa etária os auxiliares de injeção podem ser muito úteis (Hanas, 2007).

1.3.1.1- Auxiliares de injeção

1.3.1.1.2- Insuflon

A filosofia deste auxiliar de injeção é dar injeções às crianças do pré-escolar por meio de cateteres, após o diagnóstico recente da diabetes. Este procedimento assegura o mínimo de dor nas fases iniciais, fazendo diminuir de forma significativa, a ansiedade, dor e outros problemas relacionados com as injeções. A utilização de cateteres torna o

tratamento com injeções múltiplas mais fácil em crianças pequenas, permitindo também a administração de injeções adicionais sem provocar mais dor à criança.

As crianças que utilizam este método, correm provavelmente um menor risco de desenvolver fobia às agulhas, já que foram poupadas às injeções traumáticas durante a sua experiência precoce com a doença (Hanas, 2007).

1.3.1.1.3- Injetores automáticos

Estes injetores permitem que a agulha penetre na pele muito rapidamente, minimizando a dor. Existem no mercado injetores em que a agulha da seringa é empurrada automaticamente através da pele e a pessoa injeta a insulina, como o Injector-matic, Inject-Ease e Penmate. No entanto, existem outros em que inserem e injetam a insulina automaticamente como o Diapen e o Autopen (Hanas, 2007).

1.3.1.1.4- Injetores a Jacto

Estes injetores utilizam uma pressão muito alta para formar um jato mais fino que uma agulha de insulina penetrando a pele. Estes injetores permitem um controlo de glicémia equivalente ao de uma bomba de insulina na medida em que a insulina é absorvida rapidamente. Podem ser uma boa alternativa em doentes com fobia a agulhas e se não beneficiarem do Insuflon. Porém, algumas crianças podem achar o dispositivo barulhento, quando o mecanismo de insulina é acionado (Hanas, 2007).

1.3.2- Crianças (1 ½-3 anos)

Nesta fase as crianças mostram muita irritação e frustração, tornando-se difícil saber se a alteração de humor é provocado pela glicémia baixa ou elevada.

Uma criança com DM terá mais limitações que uma criança saudável devido às injeções, horários de refeições e a monitorização. Os pais têm de contornar a tendência de quererem compensar a criança pelas restrições causadas pela doença, evitando o

sentimento de pena da criança e tornando-a insegura e desordeira. Este período pode ser muito desgastante, os pais necessitam de encorajamento porque a criança precisa de um dia/dia normal, tal como outra criança. Nesta fase, o medo pelos ambientes estranhos, torna-se predominantes relativamente ao das injeções, é importante que estas e as análises ao sangue sejam em ambiente o mais seguro possível (Hanas, 2007).

1.3.3- Crianças em idade pré-escolar (3-6 anos)

As crianças nesta faixa etária encaram o desenvolvimento da DM e a análise glicémica como um castigo dificultando o seu tratamento por falta de cooperação. Os pais devem procurar conversar com a criança e explicar-lhes a DM, mesmo que a criança não aborde o assunto. Para além disso, estas crianças podem ver limitada a sua liberdade devido ao medo que os pais têm que a criança tenha hipoglicémia. As injeções múltiplas ou uma bomba de insulina conferem à criança mais liberdade sobre o que comem e quando comem. É importante, que os pais não falem com antecedência com as crianças desta faixa etária sobre a injeção e os testes, pois pode facilmente isto levar a proporções irreais na imaginação das mesma (Hanas, 2007).

1.3.4- Crianças da escola primária

As crianças na escola primária estão motivadas no sentido de compreender e a explorar o mundo, revelam interesse em perceber como tudo funciona e a entender a sua diabetes. Nesta fase cabe aos pais relativizar a doença, não alarmando mas explicando-a à criança que é compreensível o que sente nas diferentes situações, como, por exemplo, o administrar uma injeção ou ao fazer uma análise ao sangue.

Na escola, é importante informar os professores e auxiliares, para que estes saibam o que fazer em caso de hipoglicémia (Hanas, 2007).

1.3.5- Crianças do nível intermédio

Com 10 ou 11 anos, uma criança com DM começará a refletir sobre a sua doença, compreende pela primeira vez, que a doença a acompanhará para o resto da vida, havendo por isso um período de aceitação. Durante este tempo, os pais devem ajudar a criança a aceitar, falando abertamente sobre o que a mesma implica.

Nesta fase, é importante que seja desenvolvida confiança sobre o modo como a criança controla a sua DM, repercutindo-se esta mais tarde na puberdade. Uma criança confiante nesta fase terá uma menor probabilidade de vir a sentir que a sua doença a impede de crescer e se tornar independente (Hanas, 2007).

Hauser et al., 1990 refere ainda que as crianças que desenvolvem DM mais cedo têm provavelmente um melhor controlo da sua doença e uma melhor adaptação ao tratamento durante os anos da puberdade, do que aquelas que desenvolvem no início da adolescência.

1.4- Papel da família no cuidado de um paciente diabético

A família desempenha um papel fundamental, Maia et al em 2005, refere que segundo Bjelland e os seus colaboradores o processo de orientação do diabético não se pode limitar ao objetivo de um bom controlo metabólico, mas também a um objetivo mais humano e aprofundado, relacionado com a melhoria da qualidade de vida como um todo, envolvendo a família. Cabe aos familiares participarem na educação para a saúde e, terem um papel ativo no controle da doença e, na prevenção das complicações agudas e a longo prazo (Hanas, 2007; Maia et al., 2005).

O apoio dado pela família a estes pacientes é observado em diferentes momentos e, inclui a forma como esta prepara as refeições, incentiva a prática de atividades físicas, o uso correto das medicações e o controle da glicémia.

O profissional de saúde deve ter em conta o contexto social, económico, religioso e cultural de cada família. Deve sensibiliza-las para um cuidado domiciliar positivo, possibilitando um melhor controlo da doença, com consequência na qualidade de vida de ambos e uma orientação pertinente à realidade (Dornelles, Maria, Mattosinho, Kuhen, & Sandoval, 2013).

2- Manifestações orais

A DM provoca alterações fisiológicas que comprometem a capacidade imunológica e resposta inflamatória, aumentando a suscetibilidades a infecções. Para além das alterações sistêmicas que podem estar presentes, são conhecidas inúmeras alterações a nível da cavidade oral, com destaque para a doença periodontal (Alves et al., 2006; R. Sousa et al., 2003).

As manifestações orais observadas nestes pacientes, embora não sejam específicas da doença em si, têm a sua incidência ou progressão favorecida pelo descontrolo dos níveis de glicémia (Alves et al., 2006).

O conhecimento das manifestações orais da DM por parte do Médico Dentista é essencial, para que este possa diagnosticar e implementar medidas preventivas nos seus pacientes pediátricos (M. Sousa et al., 2012; Fernandes et al.,2010; Costa et al., 2004).

As manifestações clínicas e a sintomatologia oral dos pacientes diabéticos dependem da alteração de hiperglicemia presente, do seu controlo da glicémia e do tempo decorrido após a descoberta da doença (C. C. Costa et al., 2004; T.Vernillo, 2003; Vasconcelos et al., 2008). O paciente com diabetes controlado pode prevenir ou minimizar a severidade e progressão de muitas das suas complicações (Gomes et al., 2009).

Na literatura, são referidas várias manifestações orais associadas à DM, sendo evidenciadas a doença periodontal, gengivite, xerostomia e disfunção das glândulas salivares, aumento da suscetibilidade a infecções virais, bacterianas e fúngicas (candidíase oral), cárie dentária, abscessos periapicais recorrentes, ardor na língua, glossodinia, hipoplasia ou hipocalcificação do esmalte e ulcerações (A.Ship, 2003; Fernandes et al., 2010; Fialho et al., 2012; Gomes et al., 2009; Lamster, Lalla, S.Borgnakke, & W.Taylor, 2008; Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003; T.Vernillo, 2003; Vasconcelos et al., 2008; Yamashita, Moura-Grec, Capelari, Sales-Peres, & Sales-Peres, 2013).

2.1- Xerostomia

Xerostomia define-se como o sentimento de auto-percepção de secura na boca, o que perturba a sua função e interfere com a qualidade de vida (Sreebny, 2000). Vários

autores relatam que a sensação subjetiva de boca seca, não se encontra necessariamente associada a uma diminuição da quantidade de saliva sendo relatada por 10 a 30% dos pacientes com DM (Alves, Andion, Brandão, & Menezes, 2007; A. Costa, 2006).

Yamashita et al., (2013) na sua revisão sistemática sobre a associação da DM e manifestações orais, onde incluíram 30 artigos na amostra, verificaram em 64% dos artigos uma diminuição do fluxo salivar ou sensação de boca seca ligada a DM. Fatores como o uso de medicamentos que induzem a hipossalivação, anti-hipertensores, diazepínicos, hipotensores, alterações histológicas nas glândulas salivares resultantes das complicações degenerativas da doença (angiopatia, neuropatia e descontrole metabólico) e consequentemente a diminuição das enzimas presentes nas glândulas afetando a sua função foram apontados como a causa deste fenômeno. No entanto,

Yamashita et al., (2013) apresentaram como limitações destes estudos, o fato de terem sido aplicadas diferentes metodologias para a avaliação do fluxo salivar, como mensuração da saliva estimulada e não estimulada, relatos de sensação de boca seca e ausência de dados sobre controle da glicemia dos pacientes. Na Tabela 4, encontram-se reunidas as características mais comuns encontradas em pacientes com xerostomia.

Sinais mais comuns de Xerostomia
Aumento na prevalência de cárie dentária, especialmente em áreas menos suscetíveis, como bordos incisais e superfícies lisas dos dentes;
Edema das glândulas salivares acompanhado de dor à palpação;
Aumento da viscosidade salivar
Mucosas secas
Queilite angular
Candidíase na língua e palato

Tabela 4 Sinais mais comuns de Xerostomia. Adaptado de Rojas, 2010

Com o objetivo de determinar as características físicas e químicas da saliva e índices de saúde oral de crianças diabéticas, López et al (2003) realizaram um estudo comparativo. Neste estudo foram incluídos dois grupos, um primeiro grupo constituído por 20 crianças diabéticas em tratamento com insulina humana e um outro por 21 crianças saudáveis. Os dois grupos foram submetidos à mesma dieta no que diz respeito ao conteúdo de proteínas, não havendo limitações no consumo de gorduras e hidratos de

carbono por parte do grupo de crianças não diabéticas. A colheita da saliva foi realizada, após 5 minutos de produção, evitando o contato com o epitélio para um tubo graduado arrefecido com gelo e enviada imediatamente para laboratório. Durante a colheita não foi praticado estimulação ou cuspo e foram evitadas situações de stress em todo o processo. Com este estudo os autores observaram uma taxa de fluxo salivar significativamente diminuída em relação aos pacientes não diabéticos, justificando esse fato com aumento da viscosidade e espuma, provocado pela elevada concentração de proteínas na saliva destes pacientes. O aumento da atividade microbiana associada à diminuição da taxa de fluxo salivar com bicarbonato, justificam o pH ácido encontrado na saliva das crianças diabéticas.

Nas crianças diabéticas, a concentração de açúcares, glicose, ureia e proteínas encontram-se aumentadas em contraste com o cálcio que se encontra diminuído em relação às não diabéticas. Os autores através deste estudo obtiveram-se parâmetros bioquímicos salivares estatisticamente diferentes que podem ser envolvidos na caracterização da saúde oral das crianças diabéticas (López et al., 2003).

2.2 - Doença Periodontal

A Doença Periodontal (DP) é um processo inflamatório que abrange para além da gengiva as estruturas do periodonto de sustentação. O termo periodonto (do grego peri, em torno de, e odontos dentes) engloba todos os tecidos envolvidos no mecanismo de proteção e de sustento para o dente. Do ponto vista didático, este pode ser dividido em periodonto de proteção e de sustentação.

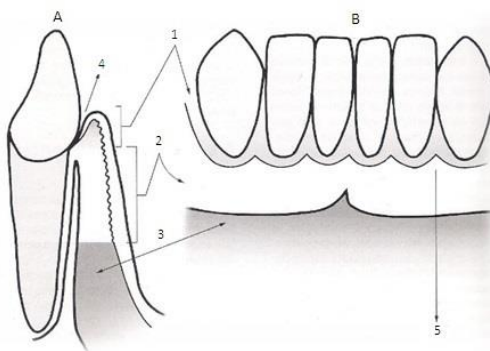


Figura 2 Representação esquemática nos sentidos vestibuloligual (A) e frontal (B) do periodonto de proteção. *Legenda:* 1- gengiva marginal; 2 – gengiva inserida; 3- mucosa alveolar; 4- sulco gengival; 5- Papila gengival. (Guedes-Pinto, 2010)

Anatomicamente o periodonto de proteção divide-se em gengiva marginal, inserida e papilar. Entre a vertente interna da gengiva marginal e o dente, encontra-se o sulco gengival, que é considerado a estrutura anatômica mais importante do periodonto. Em saúde periodontal, este sulco não deve exceder 2mm nas faces vestibular e lingual e 3mm nos espaços interdentários, excetuando na fase de erupção dentária em que estas medidas podem ir até aos 7 mm sem ser sinal de situação patológica.

O sulco gengival é constituído por dois tipos de epitélio, o sulcular vestibular e o juncional. O epitélio juncional organicamente aderido ao dente, aquando da sua erupção é apontado como o responsável pelo início e progressão da doença periodontal, devido ao seu alto grau de permeabilidade. Através deste epitélio passam imunoglobulinas, leucócitos e polimorfonucleares que conferem ao sulco gengival a presença de mecanismos imunológicos. Por outro lado, a sua característica de permeabilidade favorece também a passagem de substâncias agressivas, que aumentam o fluído gengival resultante do processo inflamatório. Este fluído é constituído por componentes celulares e fluídos que advêm do sistema circulatório ou do tecido conjuntivo.

Existem ainda dois tipos de gengiva, considerando-se a inserida como a faixa de 1 a 6mm na dentição decídua e de 1 a 9 mm na permanente, que vai da porção apical do epitélio juncional até a linha muco gengival e a gengiva papilar como responsável por preenchimento do espaço interproximal.

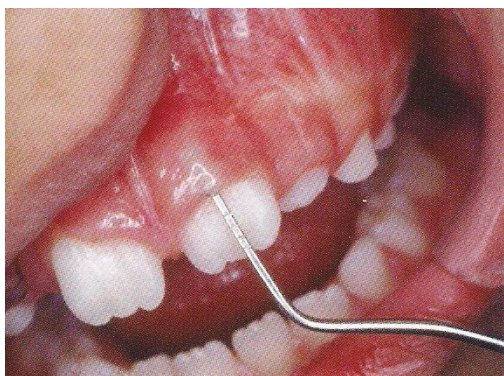


Figura 3 Gengiva clinicamente normal na dentição mista, podendo-se observar a introdução de sonda milimetrada além dos 3mm. (Guedes-Pinto, 2010)

Componentes anatômicos como o osso alveolar, ligamento periodontal (LPO) e cemento radicular são considerados pertencentes ao periodonto de sustentação.

O dente encontra-se fixo, pelo ligamento periodontal ao processo alveolar coberto por cimento na sua raiz e eventualmente partes do esmalte que lhe confere alta resistência à reabsorção (Guedes-Pinto, 2010).

Maia em 2005 e Xavier em 2009 referem que o desenvolvimento da DP, resulta de um processo multifatorial. Alves et al (2007) descrevem que primariamente ocorre um processo inflamatório na gengiva, denominado de gengivite que se não tratada pode evoluir para periodontite. A gengivite resulta da resposta a antigénios bacterianos da placa dentária que se acumula na margem gengival. Entende-se por placa dentária o biofilme constituído por bactérias, proteínas salivares e células epiteliais descamativas (Alves et al., 2007).

Além da placa bacteriana, fatores sistémicos associados à DM podem influenciar a progressão e severidade da DP (Alves et al., 2007; Maia et al., 2005; Vieira, Oliveira, Recchioni, & Zenóbio, 2008).

Vieira et al (2008) referem, ainda que segundo alguns autores, qualquer alteração metabólica que caracterize uma doença sistémica ou modificação fisiológica transitória, pode interferir na progressão da doença periodontal.

A relação entre a DM e a DP tem sido descrita por vários autores, que referem uma maior prevalência e suscetibilidade da DP em indivíduos diabéticos, em contraste com indivíduos não portadores desta patologia sistémica (Fernandes et al., 2010; Lamster et al., 2008; T.Vernillo, 2003; Vieira et al., 2008; Xavier, Silva, Costa, & Corrêa, 2009).

Diversos mecanismos tem sido propostos, para explicar o aumento da suscetibilidade nestes indivíduos, uma vez que vários estudos tem demonstrado que a microflora periodontal em pacientes com DM é semelhante à dos não diabéticos (T.Vernillo, 2003; Yamashita et al., 2013).

Vernillo et al (2003) mencionam que segundo alguns autores a diferença está na resposta do hospedeiro às infeções periodontais, verificando-se segundo Gomes et al em 2009 uma maior predisposição à DP como resultado da baixa resistência aos irritantes locais, como a placa bacteriana. Maia et al (2005) conclui segundo autores que a diabetes não é a causa dos problemas periodontais, mas sim as alterações que esta provoca na resistência dos tecidos.

Em pacientes diabéticos ocorrem alterações vasculares, hiperglicemia, alterações na resposta imune, modificações na composição da microflora subgengival, alterações no metabolismo do colagénio e fatores hereditários que justificam o aumento e a

severidade nesta patologia (Alves et al., 2007; Gomes et al., 2009; Maia et al., 2005; Vieira et al., 2008; Xavier et al., 2009; Yamashita et al., 2013). A figura seguinte sintetiza as principais alterações patogénicas da DP associada ao DM, que serão discutidos a seguir.

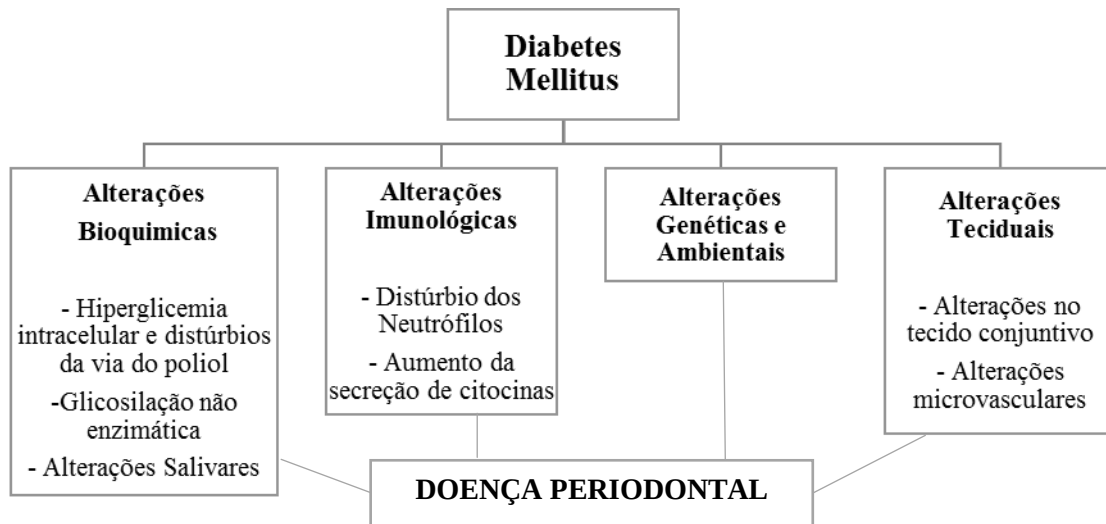


Figura 4 Fisiopatologia da doença periodontal associada a DM. Adaptado de Alves et al em 2007

2.2.1.1- Alterações bioquímicas na Diabetes Mellitus responsáveis pela Doença Periodontal

Na DM, a interação dos produtos finais da glicação e oxidação enzimática de proteínas e lípidos AGEs (Advanced Glycation and Products) e os seus recetores RAGEs (Receptor for Advanced Glycation end Products) são considerados os grandes responsáveis pelas complicações crônicas nos diabéticos. A formação de AGEs é proporcional à exposição do organismo à hiperglicemia, de tal forma que o controlo da glicémia provavelmente seja uma das poucas, se não a única forma de reduzir a sua formação. A ligação dos AGEs ao recetor RAGEs, estimula a produção em excesso, pelos macrófagos, de mediadores inflamatórios como a interleucina 1 e 6, fator de crescimento 1, fator de necrose tumoral alfa, prostaglandina e fator estimulador de colónias dos granulócitos. Estes mediadores estimulam a transformação do colagénio em compostos menos flexíveis, mais solúveis e mais resistente à ação enzimática dificultando o processo de cicatrização. Tais mediadores são também responsáveis pela

ativação de osteoclastos e colagenases, enzimas estas responsáveis pela destruição de osso e tecido conjuntivo, contribuindo para progressão e severidade da DP (Alves et al., 2007; Ramos, Mendonça, Pellizzer, Okamoto, & Júnior, 2013).

Ramos et al (2013) afirmam que o agravar da DP apresenta consequências no quadro de diabetes dos pacientes independentemente do seu controlo, na medida em que aumenta a suscetibilidade a complicações. A infeção periodontal, pode induzir a um estado crónico de RI, contribuindo para o ciclo de hiperglicemia onde ocorre acumulo de AGEs com consequente destruição tecidual, agravando a doença periodontal e promovendo uma maior dificuldade no controlo da glicémia por parte do paciente diabético (Alves et al., 2007).

Vários autores chegaram mesmo a referir, uma associação bidirecional entre as duas doenças, ou seja, para além da influência da DM sobre a DP, o contrário também se verificava. O estado de infeção/inflamação periodontal revelou ter influência sobre o controle glicémico de pacientes diabéticos (Alves et al., 2007; Soares, Andrade, Pinto, Seabra, & Macho, 2008; Vieira et al., 2008; Wehba, Rodrigues, & Soares, 2004; Xavier et al., 2009).

Esta associação bidirecional atribuiu à DP o patamar de ser considerada pela endocrinologia o sexto fator de complicação da DM (Alves et al., 2007; Lamster et al., 2008; Ramos et al., 2013; T.Vernillo, 2003).

2.2.1.2- Hiperglicemia intracelular e distúrbios nas vias do Poliol

Em tecidos cujas unidades celulares transportadoras de glicose são independentes da insulina, como os nervos, rins e vasos sanguíneos, a hiperglicemia resulta de um aumento intracelular de glicose. A glicose intracelular é metabolizada pelo enzima aldose-redutase, reduzindo a glicose a sorbitol (um tipo de poliol) e seguidamente a frutose. Estes dois açúcares quando acumulado provocam um aumento da osmolaridade intracelular e consequentemente influxo de água para dentro da célula, induzindo por fim, a lesão celular osmótica. Concentrações elevadas de sorbitol juntamente com mecanismos de glicação não enzimática, lesão oxidativa e formação de imunocomplexos são responsáveis por alguns dos processos desencadeadores da

microangiopatia, hipoxia e vasodilatação, que levam a lesão dos tecidos periodontais (Alves et al., 2007).

2.2.1.3- Alterações na Saliva

A saliva é o principal mecanismo de defesa da cavidade oral, alterações quantitativas e qualitativas na sua composição afetam a saúde oral. No que diz respeito à DM, as principais alterações encontradas na saliva são a hipossalivação, alterações qualitativas relacionadas com o aumento dos níveis de glicose, potássio, cálcio, magnésio, proteínas, alfa-amilase, IgA, IgB e aumento da atividade da peroxidase (Alves et al., 2007).

A hipossalivação ocorre por múltiplas causas, que segundo Alves et al (2007) resulta de neuropatia autonômica, doença microvascular, hiperglicemia, uso de hipoglicêmicos e do pH ácido. Por outro lado Gomes et al (2009) refere ainda como causas o infiltrado gorduroso, estado de desidratação geral, comprometimento da inervação e irrigação de glândulas salivares devido a angiopatia e neuropatia e por último à hipertrofia de células acinosas com edema e atrofia de condutos. Níveis aumentados de glicose na saliva dos pacientes portadores de DM são responsáveis, juntamente com o aumento quantitativo do líquido gengival crevicular, por estimular o crescimento bacteriano, reduzir capacidade cicatricial promovida pelos fibroblastos e aumentar a produção de ácido láctico. Tal aumento, diminui o pH e reduz a atividade tampão da saliva, constituindo ambos fatores de risco para a doença periodontal (Alves et al., 2007; R. Sousa et al., 2003).

A atividade do Sistema da Peroxidase Salivar (SPS) encontra-se aumentada nestes pacientes, promovendo o desenvolvimento de gengivite através do exsudado leucocitário do líquido crevicular. Ambos os mecanismos apresentam um risco maior para a DP (Alves et al., 2007). Os pacientes com DM, apesar do controlo dos níveis de açúcar na dieta, apresentam elevados valores de glicose e cálcio na saliva, potenciando a formação de cálculo dentário que é, consequentemente, um fator irritativo local para os tecidos periodontais (Gomes et al., 2009).

2.2.1.4- Alterações Imunológicas

Os diabéticos apresentam níveis séricos e salivares de Interleucina- I (IL-I), Fator de necrose tumoral alfa (TNF – α) e Prostaglandina E2 (PGE2) superiores aos verificados em não diabéticos. A IL-I encontra-se associada a perda de inserção conjuntiva e reabsorção óssea alveolar. A reabsorção óssea alveolar também é favorecida diretamente pela ação da PGE2, através da síntese de collagenases pelos osteoblastos e, indiretamente através da sua ação de sensibilização em células ósseas a outros mediadores químicos. A PGE2 induz vasodilatação, aumenta a permeabilidade vascular e estimula a síntese de metaloproteinases que consequentemente levam a destruição de tecido conjuntivo. O TNF – α piora o controle metabólico do DM na medida em que induz a RI e a expressão de prostaglandinas. Estas Prostaglandinas estimulam a produção de enzimas como as metaloproteinases, e induzem a apoptose de células produtoras de matriz limitando a capacidade de reparação celular (Alves et al., 2007).

2.2.1.5 - Alterações Teciduais

Em pacientes com DM, as alterações do tecido conjuntivo e vascular prejudicam a cicatrização normal dos tecidos, propiciando o desenvolvimento de DP (Alves et al., 2007).

2.2.1.5.1- Alterações do tecido conjuntivo

Nos diabéticos o metabolismo do tecido conjuntivo encontra-se comprometido, devido à redução da função de fibroblastos, alterações do colagénio e maior quantidade de plasmócitos. Os altos níveis de glicose, característicos destes pacientes afetam a expressão do Fator de Crescimento dos Fibroblastos (FGF) gerando a inibição do crescimento das células do ligamento periodontal. A hiperglicemia afeta também a Fibronectina, responsável pela sinalização das células do LPO com o meio intra e extracelular. Esta sofre mudanças morfológicas e morte de células do LPO, além da

diminuição da resposta quimiotática das células do LPO para o fator de crescimento das plaquetas (PFGF). Estes fatos levam a uma capacidade de cicatrização comprometida em pacientes diabéticos e aumentam a severidade da DP (Alves et al., 2007).

2.2.1.5.2- Alterações microvasculares

Em pacientes com DM verifica-se alteração na difusão do O₂, no transporte de nutrientes, na migração de PMN, monócitos/macrófagos, na difusão de anticorpos, traduzindo-se num desequilíbrio fisiológico que aumenta a suscetibilidade à DP (Alves et al., 2007).

Vários estudos foram realizados com o intuito de comprovar a associação entre a DM e o risco de DP (Yamashita et al., 2013). Vieira et al (2008), analisaram as alterações periodontais em diabéticos não controlados observando alterações vasculares, como fenômenos de microangiopatia dos vasos capilares, menor queratinização epitelial, alterações no tecido conjuntivo gengival e fibras do LPO, bem como um retardo na biossíntese do colagénio. Estas alterações vão ao encontro das alterações descritas por Alves et al (2007) e Gomes et al (2009). Os mesmos autores observaram também o desenvolvimento de bolsas periodontais ativas, abscessos periodontais recorrentes, perda óssea rápida e progressiva, osteoporose trabecular e cicatrização lenta do tecido periodontal. Tais alterações são associadas a uma maior dificuldade na reparação pós-tratamento periodontal (Gomes et al., 2009).

A associação entre o nível de controlo da glicemia e o estado de saúde periodontal é comprovada pela maioria dos estudos. Os estudos que não demonstram esta associação apresentam limitações nas metodologias utilizadas, tais como parâmetros periodontais pouco sensíveis e classificação errónea de pacientes diabéticos controlados e não controlados (Yamashita et al., 2013).

A relação bidirecional entre o DM e a DP expressa-se de forma clara na avaliação clínica dos pacientes que apresentem as duas manifestações. O difícil controlo metabólico do paciente diabético leva-nos a lançar mão de um tratamento multidisciplinar para um alcance de saúde e boa qualidade de vida para estes indivíduos (Wehba et al., 2004).

2.3- Candidíase Oral

Consiste numa infecção oportunista superficial, essencialmente facilitada por fatores predisponentes locais e sistêmicos (Soysa, Samaranayake, & Ellepola, 2006) é favorecida pela hiperglicemia, diminuição do fluxo salivar e alterações na composição da saliva, através de modificações em proteínas antimicrobianas como a lisozima, lactoperoxidase e lactoferrina (Alves et al., 2006; T.Vernillo, 2003).

Yamashita et al., (2013) referem na sua revisão sistemática que a candidíase foi observada em 67% dos 30 artigos incluídos na sua amostra. Uma das hipóteses para os 33% dos estudos em que não se verificou essa associação, seria que o grupo de pacientes com DM apresentavam a sua glicemia controlada ou prótese dentária (Yamashita et al., 2013) Estão associadas à candidíase lesões orais como glossite romboide mediana, glossite atrófica, quelite angular e candidíase pseudomembranosa (T.Vernillo, 2003).

2.3.1- Candidíase pseudomembranosa

Popularmente conhecida como “sapinho” é a forma de candidíase mais comum em crianças. O seu agente etiológico é um fungo oportunista, *Candida albicans*, que habita a cavidade oral permanecendo num estado de equilíbrio com o restante microflora e sistema imunológico do hospedeiro. No entanto, caso ocorra uma quebra desta condição de equilíbrio pode ocorrer o crescimento desordenado da colônia fúngica e esta passar da condição saprófila para a de patogénica. Clinicamente, caracteriza-se pelo aparecimento de placas brancas removíveis facilmente por raspagem, estando presente especialmente na zona do palato e língua. Após a sua remoção deixam uma superfície eritematosa e por vezes, sangrante com leve sintomatologia dolorosa (Guedes-Pinto,2008).

2.4- Líquen Plano

Consiste numa doença mucocutânea crónica relativamente comum, de causa desconhecida (T.Vernillo, 2003). Embora seja frequentemente associado com doenças sistêmicas crônicas Yamashita et al., (2013) refere que apenas 37,5% dos artigos da sua revisão sistemática que avaliaram esta lesão, apresentaram como manifestação oral da DM o líquen plano, sendo os tipos atrófico e ulcerativo o mais frequente. Os mesmos autores encontraram ainda uma prevalência significativamente aumentada em portadores de DM1, a qual tem sido associada com anormalidades imunológicas ou doenças autoimunes.

2.5- Cárie dentária

Cárie dentária define-se como uma doença multifatorial caracterizada pela dissolução química e localizada no tecido duro dos dentes, resultante da ação de ácidos orgânicos, oriundos do metabolismo bacteriano de açúcares de baixo peso molecular (Rojas, 2010).

Na literatura, existe controvérsia sobre a associação entre a DM e a cárie dentária (Alves et al., 2006; T.Vernillo, 2003). Inicialmente, apontava-se a DM como responsável pelo aumento da prevalência de cárie dentária, devido ao distúrbio metabólico da glicose nestes doentes (Siudikiene, Maciulskiene, & Nedzelskiene, 2005). Contudo, outros autores demonstraram que pacientes diabéticos teriam menor risco de desenvolver devido a sua dieta restrita em sacarose (C. C. Costa et al., 2004; Gomes et al., 2009; Siudikiene et al., 2005). A dieta pobre em sacarose, açúcar este o mais cariogénico, ameniza segundo autores os prejuízos trazidos pela xerostomia e pela glicose aumentada na saliva e fluido gengival destes doentes (C. C. Costa et al., 2004; Gomes et al., 2009). Outros estudos contudo, não revelaram diferenças significativas em relação a prevalência de caries entre crianças com diabetes e crianças não portadoras da doença (Collin et al., 1998; L.Miralles & Donat, 2002; Lamster et al., 2008). Alguns autores acrescentaram ainda que a elevada prevalência de cárie dentária em crianças com DM encontra-se relacionada com, o deficiente controlo metabólico e aos hábitos de higiene oral das mesmas (Karjalainen, Knuuttila, & Käär, 1996; Siudikiene, Machiulskiene, Nyvad, Tenovu, & Nedzelskiene, 2006).

2.5 - Síndrome da Boca Ardente

O síndrome da boca ardente envolve dor ou sensação de ardência que podem ser intensas apesar de usualmente estes pacientes não apresentarem lesões detetadas clinicamente. A sua causa não é clara mas pode estar relacionada com disfunção salivar, candidíase, e ou alterações neurológicas como depressão. O controlo da glicémia é o fator principal para a diminuição deste problema, assim como o tratamento da xerostomia e da candidíase. No seu tratamento estão incluídas baixas doses de benzodiazepina, antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivos, prescritos pelo Médico do paciente (T.Vernillo, 2003).

3- Atendimento do paciente Odontopediátrico portador de diabetes

A saúde oral dos pacientes diabéticos, encontra-se comprometida por uma série de alterações clínicas, para as quais o Médico Dentista deve estar alerta (Farias et al., 2010). A identificação ou suspeita da DM em pacientes no consultório, obriga ao encaminhamento médico, antes do início do tratamento, exceto em casos de urgência odontológica. Justino em 1988 refere que o Médico Dentista pode lançar mão a recursos de diagnóstico, normalmente solicitados apenas pelo Médico, como exames laboratoriais para determinação da taxa de glicose sanguínea em jejum, glicose pós-prandial e se necessário pedir a realização do teste de tolerância à glicose. Estes exames ampliam a capacidade sensorial do Médico Dentista, constituindo assim um instrumento valioso tanto para o diagnóstico quanto para a orientação da conduta terapêutica.

3.1- Anamnese e exame clínico

A anamnese e um exame intraoral rigoroso permitem efetuar um diagnóstico precoce, possibilitando uma prática clínica que faça face às necessidades especiais destes pacientes (Farias et al., 2010; Gomes et al., 2009; R. Sousa et al., 2003). O Médico Dentista deve estar atento à sintomatologia oral ou sistêmica sugestiva de DM1

(poliúria, polifagia, perda de peso) e DM2 (obesidade, dislipidemia, hipertensão) para suspeitar dos casos não diagnosticados através da observação (Alves et al., 2006).

Durante a anamnese devem ser incluídas perguntas relativas à poliúria, polifagia, polidipsia e à perda de peso, para auxílio no diagnóstico. Respostas positivas a estes sintomas durante a anamnese fornecem fortes indícios de diabetes, devendo estes pacientes ser sujeitos a uma avaliação adicional através do encaminhamento ao médico assistente e/ou a um laboratório de análises clínicas (Farias et al., 2010; Gomes et al., 2009; R. Sousa et al., 2003).

Caso o paciente se identifique como diabético durante a anamnese clínica de rotina, o Médico Dentista deve recolher informações como:

- Tipo da doença (DM1,DM2) ;
- Duração da enfermidade;
- Terapia (dieta, insulina, hipoglicemiantes, horários da última dose desses medicamentos);
- Horário da última refeição, nível de controlo metabólico do paciente;
- Complicações, sintomas de hipoglicemia;
- História de hospitalização e cetoacidose;
- Infecções sistémicas (febre, mal estar, uso de antibióticos e anti-inflamatórios e analgésicos);
- Reajustes do regime terapêutico (Alves et al., 2006; Gomes et al., 2009; Neto et al., 2012).

Sobre a saúde oral o paciente deve ainda ser questionado acerca da sua higiene oral, os seus hábitos e frequência de escovagem, uso de fio dentário e sintomatologia sugestiva de manifestações orais associadas ao diabetes, como sangramento ou pus na gengiva, dentes ‘moles’ , sendo excluída a troca de dentição decídua, candidíase e abscessos (Alves et al., 2006).

Através de perguntas adequadas durante a condução da anamnese, é possível identificar a gravidade da doença. História de infeções orais recorrentes podem indicar uma diabetes descontrolada e levar então ao seu diagnóstico (Fialho et al., 2012). O tipo de terapia do paciente revela-se importante na conduta de uma consulta dentária, na medida em que pacientes tratados com insulina, apresentam riscos maiores de hipoglicemia durante o tratamento dentário e pacientes tratados com hipoglicemiantes orais apresentam interações medicamentosas com a medicação prescrita pelo Médico Dentista.

Em todas as consultas, é importante realizar um exame clínico rígido e minucioso com o intuito de avaliar o estado da mucosa, língua e dentes, visto que estes pacientes podem apresentar algumas ou todos os tipos de manifestações orais inerentes ao descontrole dos níveis de glicemia justificando o seu encaminhamento a um endocrinologista (Neto et al., 2012). Alves et al (2006) referem que o exame físico da cavidade oral destes pacientes deve seguir a rotina habitual, enfatizando a avaliação da hemorragia gengival (gengivite), placa bacteriana e possíveis fatores retentivos, como o cálculo dentário, presença de cáries, restaurações desadaptadas, apinhamento dentário e presença de aparelhos ortodônticos.

Através da anamnese e exame clínico criterioso é possível estabelecer um plano de tratamento individualizado, que deve envolver a família e outros profissionais, considerando vários aspetos, como a idade, medicações (insulina ou hipoglicemiantes orais), tipo de dieta alimentar, fatores culturais e sociais e presença de complicações orais, sistêmicas ou ambas (Fernandes et al., 2010).

3.2- Particularidades na consulta de Medicina Dentária

O paciente portador de DM deve ser submetido a um atendimento não convencional, adequado às suas necessidades e dificuldades. Cada paciente deve ser assistido de forma peculiar, pois a doença assume-se com características mais marcantes do que outras, em cada indivíduo. Para evitar o aparecimento de desequilíbrios metabólicos indesejados durante o procedimento, é importante que o Médico Dentista tome um conjunto de precauções como o controlo da glicémia capilar, dar preferência a consultas curtas, certificação do correto uso de medicamentos, profilaxia antibiótica entre outras (Neto et al., 2012).

3.2.1 - Controlo Metabólico

A maioria dos autores afirma que pacientes diabéticos com a sua patologia controlada, podem ser tratados de maneira similar a paciente não diabéticos no decorrer dos procedimentos dentários de rotina (Fernandes et al., 2010; Kidambi & B.Patel, 2008; Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003; T.Vernillo, 2003). Quando o paciente se

encontra sem complicações crônicas, apresenta uma boa higiene oral e é acompanhado regularmente por um médico, não se justifica a necessidade de cuidados especiais, uma vez que respondem da mesma forma que os pacientes não diabéticos aos tratamentos (Alves et al., 2006; R. Sousa et al., 2003). Porém, devido às condições sistêmicas presentes nestes pacientes, deve-se priorizar o tratamento dentário preventivo, incluindo exames clínicos e radiográficos frequentes, acompanhamento periódico da saúde periodontal, profilaxia e instruções de higiene oral (Fernandes et al., 2010). Em caso de suspeita de uma crise metabólica de hiperglicemia ou hipoglicemia, por parte do Médico Dentista, é importante que este possua um glicosímetro e verifique a glicemia capilar antes da consulta, ou durante a mesma. Perante um paciente metabolicamente descompensado, o tratamento dentário deverá ser paliativo e indicado em situações de urgência, como presença de dor e infecções. A terapia definitiva deverá ser feita com condições metabólicas estáveis (Alves et al., 2006), visto que pacientes com glicemia em jejum acima de 230mg/dL apresentam um risco aumentado de 80% em desenvolver infecções (A.Ship, 2003) Em crianças com DMT1 mal controlada e/ou com infecções orais recorrentes é necessário um acompanhamento mais rigoroso e tratamento interventivo (Fernandes et al., 2010).

O Médico Dentista deve manter contato com o médico da criança, a fim de acompanhar a evolução da doença, avaliar as implicações no seu plano de tratamento e solicitar exames para a avaliação dos níveis de glicose. A comunicação entre o Médico Dentista e o Médico deve ser bidirecional, o médico deve estar informado sobre as manifestações orais do doente, sendo este um sinal para auxiliar os níveis de glicose sanguínea, bem como o Médico Dentista deve estar atualizado sobre o grau de controlo glicémico do paciente (Fernandes et al., 2010).

3.2.2 - Horário das Consultas

Vários autores estão em acordo ao afirmar que as consultas nestes pacientes devem ser curtas e preferencialmente no período da manhã, (Fernandes et al., 2010; Maia et al., 2005; R. Sousa et al., 2003; T.Vernillo, 2003) pois os níveis endógenos de corticosteroides neste período são geralmente altos (Gomes et al., 2009; R. Sousa et al., 2003) o paciente encontra-se mais controlado devido à primeira aplicação de insulina e os níveis de stress são mais bem tolerados (Fernandes et al., 2010; Gomes et al., 2009;

R. Sousa et al., 2003; T.Vernillo, 2003). No entanto, o atendimento destes pacientes pode ser feito em qualquer horário (Alves et al., 2006; R. Sousa et al., 2003).

Em caso de consultas prolongadas, principalmente se esta se prolongar pelo tempo de refeição normal da criança, deve-se interromper o atendimento para uma refeição ligeira (Fernandes et al., 2010; R. Sousa et al., 2003).

3.2.3 - Dieta

O paciente deve ser orientado no sentido de manter a sua dieta normal no dia da consulta, evitando um quadro de hipoglicemia (Fernandes et al., 2010). Em casos de necessidade de alteração da dieta, devido a procedimentos como a sedação consciente, poderá ser necessária a redução ou omissão de medicação (Alves et al., 2006; Fernandes et al., 2010).

3.2.4 - Ajustes na medicação e prescrição medicamentosa

A maioria dos procedimentos dentários não necessita de ajustes nas doses da medicação (A.Ship, 2003; Fernandes et al., 2010), no entanto estes são necessários, quando surge a necessidade de jejum prolongado, uso de anti-inflamatórios não-esteroides (AINES) e corticóides, realização de procedimentos invasivos e antecipação de dor e stress (Alves et al., 2006; Fernandes et al., 2010). Nestes procedimentos ocorre um aumento dos níveis de glicose sanguínea, sendo que o Médico Dentista deve considerar modificar a terapia de insulina consultando naturalmente o Médico Assistente. No caso de pacientes que tenham presente uma infeção oral aguda necessitam de um aumento da dosagem de insulina (A.Ship, 2003; Fernandes et al., 2010; T.Vernillo, 2003).

Em situações de expectativa de dor pós-operatória de intensidade leve a moderada a bipirona ou paracetamol são os fármacos indicados, nas mesmas dosagens e posologias habitualmente empregues em pacientes sob condições normais. De igual forma, os corticosteroides de ação prolongada (betametasona ou desametasona), administrados em uma ou no máximo duas vezes, constituem uma opção aquando

edema e dor de maior grau de intensidade (Fialho et al., 2012). No entanto, a prescrição de AINES e analgésicos está relacionada com interações medicamentosas na qual a sua prescrição deve ser criteriosa, sendo necessário o contato com o médico responsável no ajuste da sua posologia. Alguns AINES podem potenciar o efeito dos hipoglicemiantes orais na medida em que apresentam um alto grau de ligação proteica, levando ao deslocamento dos hipoglicemiantes do seu sítio de ligação (Alves et al., 2006; Fialho et al., 2012; Neto et al., 2012). Este facto preconiza um aumento do seu efeito hipoglicemiante, em contraste com os corticoides que têm efeito hiperglicemiante (Alves et al., 2006; Gomes et al., 2009; T.Vernillo, 2003).

Existem AINES que são mais indicados para estes pacientes, como a benzidamina e diclofenac, (Neto et al., 2012) que ajudam no controlo da inflamação (Alves et al., 2006).

A terapêutica antimicrobiana para pacientes com bom controlo glicémico é semelhante a de pacientes não-diabéticos, ou seja, só deve ser realizada quando existem sinais e sintomas de infeção sistémica (Alves et al., 2006; Fialho et al., 2012).

No entanto, na presença de infeção dentária aguda, o paciente descompensado metabolicamente deverá iniciar o antibiótico antes do procedimento invasivo e continuar por vários dias (Fialho et al., 2012).

Em casos de prescrição curativa, podem ser usados: penicilinas (amoxicilina, ampicilina), cefalosporinas (cefalexina) ou macrolídeos (azitromicina, claritromicina) (Alves et al., 2006; Fialho et al., 2012; Neto et al., 2012).

3.2.5 - Profilaxia Antibiótica

Vários autores preconizam que os pacientes diabéticos, devido às alterações metabólicas que provocam um aumento da suscetibilidade a infeções, dificuldade na cicatrização e fragilidade capilar (facilidade para hemorragia), seja realizada profilaxia antibiótica nos procedimentos que geram bacterémia (Cameron & Widmer, 2003; Fernandes et al., 2010; Fialho et al., 2012; Gomes et al., 2009; Maia et al., 2005; R. Sousa et al., 2003).

<i>Situação</i>	<i>Antibiótico</i>	<i>Esquema</i>	
<i>Regime Padrão</i>	Amoxicilina	50 mg/Kg, VO – 1 hora antes	
	Ampicilina	50 mg/Kg, IM ou EV, 30 minutos antes	
<i>Alergia à penicilina</i>	VO é possível	Azitromicina ou Claritromicina	15 mg/Kg, VO – 1 hora antes
		Cefalexina ou Cefadroxil	50 mg/Kg, VO – 1 hora antes
	VO é impossível	Clindamicina	20 mg/kg, VO- 1 hora antes
		Cefazolina ou Cefalotina	25 mg/Kg, IM ou EV – 30 minutos antes
		Clindamicina	20mg/Kg, EV – 30 minutos antes

Tabela 5 Antibioterapia profilática para procedimentos dentários em crianças
(VO- Via Oral IM – Intra- Muscular EV – Endovenoso). Adaptado de Alves et al., 2006

3.2.6 - Tratamento das principais complicações orais

O tratamento das complicações orais dos pacientes controlados pode ser realizado da mesma maneira que o de os pacientes não diabéticos (A.Ship, 2003; Fernandes et al., 2010). Porém, a intervenção em pacientes diabéticos carece de alguns cuidados (Fernandes et al., 2010) sendo necessária uma atuação mais rápida e agressiva.

Devem ser realizados periodicamente follow-ups, e estabelecer-se uma comunicação regular com o Médico Assistente (A.Ship, 2003). O Médico Dentista deve estar familiarizado com os vários métodos de tratamento efetivo das diversas complicações orais da diabetes (A.Ship, 2003).

Patologia Oral	Tratamento	
Xerostomia e Hipossalivação	- Controle Glicémico - Estimulantes de Saliva (pastilhas elásticas sem açúcar) - Elixires Oraís	
Síndrome de Boca Ardente	- Tratamento da Xerostomia e hipossalivação - Controle Glicémico - <i>Em casos severos</i> : Baixas doses de benzodiazepinas ou antidepressivos tricíclicos prescritos pelo médico assistente	
Infeção por Candida albicans	- Nistatina (Miconstatin, susp.oral 100,00 UI/mL.	100 a 400.000 UI, de 6/6 horas, colocando metade da dose em cada lado da boca, por 10-14 dias
	Miconazol (Daktarin, gel oral)	1 aplicação, 6/6 horas, por 10-14 dias, no tratamento da glossite.
	- Cetoconazol (Nizoral, Cetonax, Candoral, comp.200mg)	1 aplicação, 3x/dia, por 10-14 dias, no tratamento da queilite angular
Doença Periodontal	Tratamento não cirúrgico : raspagem, alisamento radicular, controlo da placa dentária, higiene oral,bochecos com clorexidina) sempre que possível. O uso de tetraciclinas é contra-indicado em crianças < 8 anos.	
Líquen Plano	Corticóides tópico na menor dose possível, durante no máximo duas semanas	

Tabela 6 Tratamento das principais complicações orais da diabetes mellitus

Adaptado de Alves et al., 2006

3.2.7 - Anestésicos

A escolha do anestésico local é fundamental para o tratamento do paciente diabético (Fialho et al., 2012), não existindo, no entanto consenso sobre o tipo de anestésico local a ser usado no tratamento dentário (Alves et al., 2006).

Vários autores referem que em pacientes controlados, a utilização de anestésicos com adrenalina ou noradrenalina não acarreta problemas, podendo ser usados com segurança na maioria dos pacientes com DM em condições estáveis (Alves et al., 2006; Fernandes et al., 2010). Contudo, o seu uso é restrito a 2 ou 3 anestubos por seção (Fialho et al., 2012). Em pacientes descontrolados, a utilização de anestésicos com adrenalina revela-se controversa. Por um lado, os autores recomendam evitar o uso de soluções com vasoconstritores à base de adrenalina e noradrenalina, por estes promoverem a quebra de glicogênio em glicose gerando um aumento da glicemia (Alves et al., 2006; Fernandes et al., 2010). Além disso, estes pacientes estão sujeitos a isquemia por causa da microangiopatia, levando a um agravar da sua condição com a administração da adrenalina (Fernandes et al., 2010). Perante esta situação, estes autores recomendam usar preparados sintéticos (felipressina) ou anestésicos sem vasoconstritores, por apresentarem maior segurança (Alves et al., 2006; Fernandes et al., 2010).

Alves et al (2006) apresentam como opções de anestésicos locais em pacientes com DM a lidocaína 2%, mepivacaína 2%, articaína 4% associados à adrenalina 1:100.000, prilocaína 3% com felipressina a 0,03 UI/mL, ou mepivacaina 3%(sem vasoconstritor) . A felipressina pode ser usada em segurança em pacientes compensados através da dieta, medicados com hipoglicemiantes orais ou até mesmo em pacientes insulino dependentes (Fialho et al., 2012).

De acordo com os conhecimentos atuais o uso de vasoconstritores do grupo catecolaminas deve ser evitado nestes pacientes, até que haja controlo de glicemia. Contudo, pacientes com foco de infeção e recomendado o emprego de solução anestésica que contenha felipressina, como a prilocaína a 3% (Gomes et al., 2009; Neto et al., 2012).

3.2.8 - Ansiedade e Medo

A ansiedade e medo provocados pelo tratamento dentário devem ser controlados, na medida em que levam à libertação de adrenalina endógena que age aumentando a produção de glicogênio hepático. Este é responsável pela secreção de glucagon, que consequentemente leva a um quadro de hiperglicemia (Alves et al., 2007; Fialho et al., 2012). Visando combater a ansiedade e evitar outras complicações sistêmicas causadas

pelo stress. Vários autores recomendam a utilização de técnicas de sedação auxiliar, quando apropriadas (Alves et al., 2006; Fialho et al., 2012).

Alves et al. 2006 afirmam que alguns autores consideram a sedação inalatória como a técnica mais segura e previsível de sedação consciente. Esta técnica permite que os pacientes para além de beneficiarem de uma diminuição da ansiedade recebam também uma suplementação de oxigénio. Porém, a sedação inalatória acarreta custos elevados e necessita de licença profissional para ser aplicada, o que dificulta a adoção desta técnica pela maioria dos consultórios. A sedação oral, através do uso de benzodiazepinas encontra-se também indicada com o objetivo de evitar o aumento da glicémia por motivos emocionais. (Fialho et al., 2012). Alves et al. 2006 acrescentam que apesar dos benzodiazepínicos poderem causar hipossalivação, estes não se encontram contra-indicados nestes pacientes. O uso de drogas ansiolíticas não exclui, no entanto, os métodos de condicionamento psicológico e controlo verbal por parte do Médico Dentista (Fialho et al., 2012).

3.2.9 - Em casos de Urgência

Ao longo da vida profissional é comum que o Médico Dentista enfrente alguma situação de urgência, devendo estar atento para que esta não progrida para uma situação de emergência, visto que algumas destas urgências são de ordem sistêmica (Neto et al., 2012).

O Médico Dentista deve estar preparado para eventuais urgências relacionadas a DM durante o tratamento, fazendo parte do seu papel encorajar o paciente a comunicar qualquer sensação de mau estar (Alves et al., 2006; Kidambi & B.Patel, 2008; R. Sousa et al., 2003). As principais urgências durante a consulta dentária ocorrem durante ou após a anestesia local, em extrações dentárias e pulpectomias (Neto et al., 2012). Uma das complicações que pode ocorrer é a hipoglicémia, acompanhada de sinais e sintomas que quando reconhecidos devem ser rapidamente tratados (Gomes et al., 2009; R. Sousa et al., 2003). Os sinais e sintomas podem ser de dois tipos:

- 1- *Sintomas Adrenérgicos* (semelhantes aos causados por sustos, medo e raiva): fraqueza, desmaio, nervosismo, suor frio, irritabilidade, fome, palpitações e ansiedade (Gomes et al., 2009; Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003).

- 2- *Sintomas neuroglicopênicos* (resultantes da deficiência de aporte de glicose ao cérebro) : diplopia, visão turva, sonolência, dor de cabeça, paralisia, distúrbios de memória, confusão mental, falta de coordenação motora, disfunção sensorial, podendo também chegar à manifestação de convulsões e estados de coma (Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003).

Kidambi & B.Patel, 2008 afirmam que todos os consultórios dentários deviam ter um protocolo para o tratamento da hipoglicemia em caso de pacientes conscientes e inconscientes (Tabela 7). O mesmo autor sugere que existam no consultório géis de glicose, snacks para caso de emergência, principalmente quando seja frequente nesse consultório cirurgias. Refere ainda que, os géis de glicose são particularmente úteis no tratamento de crianças e adultos que sejam pouco cooperativos, devido a rápida absorção dos mesmo, bastando apenas estarem expostos a superfície da mucosa.

O tratamento da hipoglicémia depende da sua gravidade, se o paciente estiver consciente, deve ser administrando um carboidrato de absorção rápida de preferência líquido, como um sumo de laranja ou coca-cola (Alves et al., 2007; Fialho et al., 2012). Em seguida, pode-se monitorizar a glicemia capilar a cada 15 minutos, mantendo o paciente sob observação até que todos os sinais e sintomas desapareçam (Fialho et al., 2012; Gomes et al., 2009; Neto et al., 2012). No caso do paciente se encontrar inconsciente, Neto et al., 2012 refere que não deve ser forçada a ingestão oral, no entanto, outros autores acrescentam que estes doentes poderão receber por VO um pouco de açúcar na bochecha (Alves et al., 2007; Fialho et al., 2012).

O tratamento apontado ideal para estes pacientes é segundo vários autores a administração de glicose a 10% por via endovenosa (em média 30-50mL) (Alves et al., 2007; Fialho et al., 2012), sendo que em crianças com menos de 3 anos é indicado dar metade da dose (Neto et al., 2012). Em seguida, o paciente deve ser encaminhado para o hospital (Fialho et al., 2012; Neto et al., 2012).

Outra complicação é a hiperglicemia, provocada por falta de insulina, abuso alimentar, quadro infeccioso ou traumas (Neto et al., 2012). Neto et al., 2012 referem que esta representa cerca de 0,36% das urgências em consultas dentárias, no entanto tem maior prevalência na DM1. O sinais e sintomas primários são sonolência, hálito cetônico, polidipsia, poliúria, enurese, fadiga, visão turva e náuseas (Alves et al., 2007; Neto et al., 2012). Caso esta não seja tratada pode evoluir para cetoacidose diabética . (Alves et al., 2007; Neto et al., 2012; R. Sousa et al., 2003). Perante um caso de hiperglicemia leve, o paciente fará ajustes nas doses orientados pelo seu médico (Alves

et al., 2007; Gomes et al., 2009), no entanto se for grave este deverá ser encaminhado para o Hospital (Alves et al., 2007). A Tabela 7, reúne o protocolo a seguir em casos de hipoglicemia com paciente consciente e inconsciente.

Identificação e Tratamento da Hipoglicemia no consultório dentário	
Sintomas de Hipoglicemia Tremores Ansiedade Palpitações Sudorese acentuada Fome	Sinais de Hipoglicemia Tremores Taquicardia Consciência alterada (letargia e obnubilação ou mudança de personalidade) Nível de glicose no sangue <60mg/dL
Princípios Gerais O tratamento deve ser iniciado o mais cedo possível. Se os níveis de glicose sanguínea forem extremamente baixos (por exemplo, 40mg/dL), deve ser feita a colheita de sangue e enviado para o laboratório para testes precisos da glicemia. A precisão dos glicômetros é baixa em situações de níveis de glicose extremamente baixos.	
Paciente hipoglicêmico consciente	
Tratar com 15g de carboidratos simples: → meia lata de refrigerante normal → 3 a 4 tabletes de glicose Repetir a monitorização da glicose após 15 min. Se o nível de glicose sanguínea for superior a 60mg/dL, deve-se pedir ao paciente que tome uma refeição se estiver próximo de uma hora de refeição. Caso não esteja, é sugerido um lanche misto que inclua carboidratos, proteínas e gordura. Os carboidratos permitem que o paciente reverta de um estado de hipoglicemia rapidamente. No entanto, proteínas juntamente com carboidratos no lanche fornecem uma libertação sustentável de glicose. Se o nível de glicose sanguíneo for menos de 60mg/dL, deve-se repetir o tratamento de 15g de carboidratos simples e conferir o nível de glicose sanguíneo após 15 minutos. Continuar este procedimento até que o nível de glicose sanguíneo seja superior a 60mg/dL.	
Paciente hipoglicêmico inconsciente ou paciente incapaz de consumir carboidratos orais	
<i>Com acesso intravenoso</i> Administrar 5 a 25g de 50% dextrose imediatamente; Notificar o Médico do paciente imediatamente.	
<i>Sem acesso intravenoso</i> Aplicar gel de glicose dentro da boca do paciente ou tratar com 1mg de glucagon intramuscularmente ou subcutaneamente; O paciente deve ficar consciente entre 15 a 20 minutos. Repetir o teste do nível sanguíneo de glicose após 15 min. Estabelecer acesso intravenoso e notificar o Médico do paciente imediatamente.	

Tabela 7 Identificação e Tratamento da Hipoglicemia no consultório dentário.

Adaptado de Kidambi & B.Patel, (2008)

3.2.10 - Medidas preventivas

Os pacientes com DM controlada devem fazer follow-ups a cada 6 meses e aqueles com descontrole metabólico com maior frequência. Nestas consultas, o Médico Dentista deve instruir o paciente com técnica de escovagem e uso do fio dentário, fazer profilaxia para a cárie dentária e doença periodontal através da aplicação de flúor e remoção de placa dentária (Alves et al., 2006). Madeiro, Bandeira, & Figueiredo, 2005 afirmam que a aplicação periódica do flúor nestes pacientes deve ser programada principalmente aos que têm pouca salivagem.

4- Protocolo de Atendimento

As categorias de risco ajudam no estabelecimento de planos de tratamento (Maia et al., 2005). A tabela ilustra a conduta recomendada, de acordo com o grau de risco do paciente com DM, para os procedimentos não cirúrgicos e cirúrgicos.

Paciente	Características	Tratamento não-cirúrgico	Tratamento cirúrgico
Baixo risco	- Bom controle metabólico com regime médico - Ausência de sintomas e complicações da diabetes; - FPG < 200 mg/dL - Taxa de HbA1C de 7% - Glicosúria mínima (1+)	Com precauções devidas	Acrescidos de sedação auxiliar e adequação de dose de insulina
Médio risco	- Controle metabólico razoável com regime médico estável - Ausência de história recente de cetoacidose ou hipoglicemia - Poucas complicações da DM	Com possível uso de sedação auxiliar	Cirurgias menores: - Ajuste da insulina e possibilidade de internação

	- FPG < 250mg/dL	
	Taxa de HbA1C entre 7 e 9%	
	- Controlo metabólico deficiente	
Alto	Sintomas frequentes:	Tratamentos devem ser paliativos.
risco	- Problemas envolvendo	Deve-se adiar o tratamento até as condições
	cetoacidose e hipoglicemia	metabólicas se equilibrarem.
	- FPG < 250mg/dL	Controlo energético das infeções orais.
	- Taxa de HbA1C acima de 9%	

Tabela 8 Categorias de risco para pacientes com DM.

Adaptado de R. Sousa et al., 2003

5- Ficha clínica para atendimento do paciente odontopediátrico portador de Diabetes Mellitus

Com o intuito de permitir uma melhor anamnese por parte do Médico Dentista, Neto et al.,(2012) elaboraram uma ficha clínica para a consulta de Medicina Dentária para pacientes com DM. Esta ficha teve como intuito sumarizar os dados importantes a recolher e a controlar nestes pacientes tendo como fim permitir uma prática clínica adequada e em segurança melhorando a qualidade de vida dos pacientes. Através deste modelo, fiz uma adaptação com o intuito de a tornar mais prática e direcionada ao paciente pediátrico.

Assim, desta forma, segue a ficha como sugestão de elaborar uma direcionada ao paciente pediátrico na clínica do Instituto Superior de Saúde Egas Moniz.

FICHA CLÍNICA DE ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO DO PACIENTE ODONTOPEDIÁTRICO COM DIABETES																																																																																																																																		
IDENTIFICAÇÃO:																																																																																																																																		
Nome:	Data de nascimento:	Idade:																																																																																																																																
Morada:	Contacto:																																																																																																																																	
Pediatra (nome e telefone):																																																																																																																																		
Endocrinologista (nome e telefone):																																																																																																																																		
Motivo da consulta actual:																																																																																																																																		
História da doença actual:																																																																																																																																		
ANAMNESE DIRECIONADA AO DM:																																																																																																																																		
Tipo de DM:	DM1 ☐	DM2 ☐ Outro tipo: _____																																																																																																																																
Data do Diagnóstico: ____/____/____																																																																																																																																		
TRATAMENTO DA DM:																																																																																																																																		
Hipoglicemiantes orais (nome,dose):																																																																																																																																		
Insulina (nome,dose):																																																																																																																																		
COMPLICAÇÕES AGUDAS:																																																																																																																																		
Hipoglicémia recente (< 70mg/dL):																																																																																																																																		
Infecções sistémicas ou febre:																																																																																																																																		
Hospitalizações devido ao DM (data,motivo):																																																																																																																																		
COMPLICAÇÕES CRÓNICAS:																																																																																																																																		
Neuropatia ☐ Nefropatia ☐ Retinopatia ☐ Doença cardiovascular ☐ Doença vascular periférica ☐																																																																																																																																		
Hipotiroidismo ☐ Dislipidemia ☐ Hipertensão Arterial ☐ Outras: _____																																																																																																																																		
CONTROLO METABÓLICO:																																																																																																																																		
HbA1c: ____% Data: ____/____/____ (VR: Pré-escolares <8,5% , Escolares <8% , Adolescentes <7,5 %)																																																																																																																																		
Glicemia capilar do dia (valor e horário): _____ (VR em jejum 70-99mg/dL)																																																																																																																																		
Outros exames: _____																																																																																																																																		
OUTROS MEDICAMENTOS EM USO (NOME,DOSE)																																																																																																																																		
Anti-hipertensivos (diuréticos podem causar desidratação):																																																																																																																																		
Benzodiazepínicos (hipossalivação):																																																																																																																																		
AINES (potenciam a ação dos Hipoglicemiantes orais):																																																																																																																																		
Antibióticos:																																																																																																																																		
Analgésicos/Antipiréticos:																																																																																																																																		
- Outros (incluindo alergias)																																																																																																																																		
MANIFESTAÇÕES ORAIS DA DM:																																																																																																																																		
Sensação de boca seca ☐ Candidíase ☐ Síndrome de boca ardente ☐ Abscessos ☐ Gengivite ☐																																																																																																																																		
Doença Periodontal ☐ Mobilidade dentária ☐ Cáries ☐ Líquen Plano ☐																																																																																																																																		
Outras: _____																																																																																																																																		
CONSULTA PRÉVIA AO MÉDICO DENTISTA (quando,motivo,tratamento efectuado):																																																																																																																																		
HÁBITOS DE HIGIENE ORAL:																																																																																																																																		
Escovagem (frequência,regularidade): _____ Uso de fio dentário (frequência, regularidade): _____																																																																																																																																		
EXAME DAS UNIDADES DENTÁRIAS <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>18</td><td>17</td><td>16</td><td>15</td><td>14</td><td>13</td><td>12</td><td>11</td> <td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>55</td><td>54</td><td>53</td><td>52</td><td>51</td> <td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>85</td><td>84</td><td>83</td><td>82</td><td>81</td> <td>71</td><td>72</td><td>73</td><td>74</td><td>75</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>48</td><td>47</td><td>46</td><td>45</td><td>44</td><td>43</td><td>42</td><td>41</td> <td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>			18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																							85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																				48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																																																																																																																			
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																																																																																																																						
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																																																																																																																						
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																																																																																																																			

CLASSES DE ANGLE:																																																																																																																																																															
CANINA MOLAR ESQUERDA CANINA MOLAR DIREITA 																																																																																																																																																															
EXAME PERIODONTAL SIMPLIFICADO :																																																																																																																																																															
<table border="1" style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Dentes</th> <th>IP</th> <th>I G</th> <th>PS</th> <th>NI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>17</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>16</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>15-55</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>14-54</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>13-53</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>12-52</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11-51</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>21-61</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>22-62</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>23-63</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>24-64</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>25-65</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>26</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>27</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table>					Dentes	IP	I G	PS	NI	17					16					15-55					14-54					13-53					12-52					11-51					21-61					22-62					23-63					24-64					25-65					26					27					<table border="1" style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Dentes</th> <th>IP</th> <th>I G</th> <th>PS</th> <th>NI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>37</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>36</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>35-75</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>34-74</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>33-73</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>32-72</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>31-71</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>41-81</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>42-82</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>43-83</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>44-84</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>45-85</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>46</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>47</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table>					Dentes	IP	I G	PS	NI	37					36					35-75					34-74					33-73					32-72					31-71					41-81					42-82					43-83					44-84					45-85					46					47				
Dentes	IP	I G	PS	NI																																																																																																																																																											
17																																																																																																																																																															
16																																																																																																																																																															
15-55																																																																																																																																																															
14-54																																																																																																																																																															
13-53																																																																																																																																																															
12-52																																																																																																																																																															
11-51																																																																																																																																																															
21-61																																																																																																																																																															
22-62																																																																																																																																																															
23-63																																																																																																																																																															
24-64																																																																																																																																																															
25-65																																																																																																																																																															
26																																																																																																																																																															
27																																																																																																																																																															
Dentes	IP	I G	PS	NI																																																																																																																																																											
37																																																																																																																																																															
36																																																																																																																																																															
35-75																																																																																																																																																															
34-74																																																																																																																																																															
33-73																																																																																																																																																															
32-72																																																																																																																																																															
31-71																																																																																																																																																															
41-81																																																																																																																																																															
42-82																																																																																																																																																															
43-83																																																																																																																																																															
44-84																																																																																																																																																															
45-85																																																																																																																																																															
46																																																																																																																																																															
47																																																																																																																																																															
IP-Índice de Placa IG- Índice Gengival PS – Profundidade de Sondagem NI – Nível de inserção																																																																																																																																																															
DIAGNÓSTICO:					EXAMES COMPLEMENTARES:																																																																																																																																																										
PLANO DE TRATAMENTO:																																																																																																																																																															

III.CONCLUSÕES

A DM tem vindo a aumentar a sua incidência em crianças, sendo considerado um problema de saúde pública desde 1975 pela OMS. Apresenta-se como uma patologia crónica de origem endócrina, com diversas complicações sistémicas constituindo também um importante problema de saúde oral.

Existe uma forte influência entre a DM e o estado de saúde oral dos seus portadores, o que permite dessa forma que o Médico Dentista atue no diagnóstico precoce através de uma anamnese criteriosa e um exame clínico rigoroso, identificando as manifestações orais comuns destes pacientes e atuando de forma preventiva e em consonância com os outros profissionais da área da saúde.

Diversas manifestações orais têm sido relatadas como, o aparecimento e agravamento da doença periodontal, gengivite, xerostomia, infeções oportunistas, entre outras.

A literatura descreve uma associação bidirecional entre a DP e a DM, ou seja, para além da influência da DM sobre a DP, o contrário também se verifica. O estado de infeção/inflamação periodontal revelou ter influência sobre o controle glicémico de pacientes diabéticos (Alves et al., 2007; Soares et al., 2008; Vieira et al., 2008; Wehba et al., 2004; Xavier et al., 2009).

O fator mais importante no tratamento dos pacientes com DM é o controlo glicémico. O paciente com a sua DM controlada pode ser tratado como um paciente sem a patologia sistémica. No entanto, alguns cuidados devem ser tomados durante o atendimento destes pacientes, como antibioterapia profilática, dieta, tratamento das suas complicações orais, atenção ao horário de atendimento, e principalmente monitorização das glicémias tendo como objetivo evitar situações de urgência como estados de hipoglicémia e hiperglicemia no consultório.

Através do controlo da patologia sistémica, a criança diabética melhora a qualidade de vida e melhora as hipóteses de sucesso no tratamento dentário, uma vez que o descontrolo metabólico é apontado como a principal causa das manifestações orais associadas a diabetes.

Os familiares das crianças com DM apresentam também um papel crucial na medida em que devem participar na educação para a saúde e desempenharem um papel

ativo no controle da doença, assim como na prevenção das complicações agudas e a longo prazo.

É competência do Médico Dentista preocupar-se com o bem estar do paciente, tanto a nível oral como sistémico, na medida em que os problemas de saúde orais podem ser amenizados com a presença do mesmo numa equipa multidisciplinar. Para tal, o atendimento destes pacientes deve ocorrer de forma integrada colaborando com o Médico Assistente. Se por um lado, as intervenções por parte do Médico Dentista podem repercutir-se na saúde sistémica, da mesma forma alterações sistêmicas podem gerar manifestações orais.

Assim o Médico Dentista deve ser informado sobre o estado de saúde sistémica do seu paciente, e é seu dever informar o Médico Assistente sobre saúde oral do pacientes, mais propriamente das manifestações orais e possíveis infeções de forma a este realizar reajustes e a compreender alterações da glicémia do paciente.

O conhecimento das manifestações orais pelos profissionais de saúde, proporciona uma atuação interdisciplinar na atenção integral do paciente com diabetes (Yamashita et al., 2013).

O Médico Dentista pode reduzir a morbilidade e mortalidade associada a diabetes através da manutenção da saúde oral dos seus pacientes (T.Vernillo, 2003).

A educação e promoção de saúde oral deve ser prioritária em qualquer população, especialmente para as populações de risco (Vieira et al., 2008).

É necessário um diálogo efetivo entre os profissionais de saúde, família e paciente, para que este seja visto como um todo, elevando os índices de sucesso terapêutico e proporcionar uma melhor qualidade de vida nestes pacientes.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Acerini, C. L., Cheetham, T. D., Edge, J. a, e Dunger, D. B. (2000). Both insulin sensitivity and insulin clearance in children and young adults with type I (insulin-dependent) diabetes vary with growth hormone concentrations and with age. *Diabetologia*, 43(1), 61–8. doi:10.1007/s001250050008
- Alves, C., Andion, J., Brandão, M., e Menezes, R. (2007). Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 1050–1057. Disponível em http://www.dentalmagazine.com.br/artigo/completo/mecanismos-patogenicos-da-doenca-periodontal-associada-ao-diabetes-melito_3817.html
- Alves, C., Brandão, M., Andion, J., Menezes, R., e Carvalho, F. (2006). Atendimento odontológico do paciente com diabetes melito: recomendações para a prática clínica. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 5(71), 97–110. Disponível em <http://www.portalseer.ufba.br/index.php/cmbio/article/viewArticle/4116>
- American Diabetes Association. (2004). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 27 suppl 1, S5-10.
- American Diabetes Association (2012). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 35 Suppl 1, S64–71. doi:10.2337/dc12-s064
- Belchetz, P. & Hammond, P. (2003). *Mosby's Color Atlas and Text of Diabetes and Endocrinology*, Elsevier Science, 1º Edição.
- Boavida, J., Almeida, J., Cardoso, S., e Duarte, J. (2012). Diabetes: Factos e Números 2011- Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. *Sociedade Portuguesa de Diabetologia*. Disponível em <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Diabetes+Factos+e+Números+2011++Relatório+Anual+do+Observatório+Nacional+de+Diabetes#0>.
- Cameron, A. C., & Widmer, R. P. (2003). *Handbook of Paediatric Dentistry* (2º edição.). Mosby.
- Collett-Solberg, P. F. (2001). Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do “ método de duas soluções salinas ”. *Jornal de Pediatria*, 77(1), 9–16.
- Collin, H. L., Uusitupa, M., Niskanen, L., Koivisto, a M., Markkanen, H., e Meurman, J. H. (1998). Caries in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 85(6), 680–5. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638701>
- Correia, G., Manuel, J., Almeida, F. De, Paulo, J., e Cardoso, M. (2012). *Diabetes: Factos e Números 2012 – Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes*.

- Costa, A. (2006). Estudo da mortalidade por Diabetes Mellitus em Portugal. Lisboa: Direcção Geral de Saúde.
- Costa, C. C., Resende, G. B., Souza, J. M., Tavares, S. S., Almeida, I. C. S. S., e Filho, L. C. C. (2004). Estudo das Manifestações Bucais em Crianças Com Diabetes e Suas Variáveis de Correlação, *48*, 374–378.
- Dornelles, S. S., Maria, M., Mattosinho, S., Kuhen, A. E., e Sandoval, R. (2013). O cuidado à pessoa com diabetes mellitus e a sua família. *Cogitare Enfermagem*, *18*(3), 496–501.
- Eriksson, J., Franssila-Kallunki, A., Ekstrand, A., Saloranta, C., Widén, E., Schalin, C., e Groop, L. (1989). Early metabolic defects in persons at increased risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*, *321*(6), 337–43. doi:10.1056/NEJM198908103210601
- Eurotrials, 2007, Boletim informativo: Saúde mapas e números, *Eurotrials*, *23*, Junho. Disponível em www.eurotrials.com
- Fajans, S. S., Bell, G. I., e Polonsky, K. S. (2001). Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *The New England journal of medicine*, *345*(13), 971–80. doi:10.1056/NEJMra002168
- Farias, M., Manuela, É., Cristina, T., Pinto, D. A., Diógenes, R., Lins, U. e Uepb, C. F. O. (2010). Abordagem odontológica do paciente diabético um Estudo de intervenção Approach to diabetic dental patients an intervention study abordagem do paciente diabético, *9*(4), 319–324.
- Fernandes, P. M., Rocha, C. T., Teixeira, I., e Peixoto, A. (2010). Abordagem odontológica em pacientes com diabetes mellitus. Dental management in patients with diabetes mellitus type 1, *32*(4), 274–280.
- Ferreira, S. R. G., e Vannucci, M. G. (2004). Noções de diabetes mellitus para o não especialista. In *Periodontia Médica - Uma Abordagem Integrada*, (pp. 149-170), 1º Edição, S. S. Paulo.
- Fialho, P. G. V., Araujo, M. A. R., e Araujo, P. H. P. A. (2012). Cuidados no atendimento odontológico do paciente, 103–112.
- Gabbay, M., Cesarini, P., e Dib, S. (2003). Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência: revisão da literatura. *Jornal Pediatra (Rio J)*, *79*, 201–208. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/jped/v79n3/v79n3a04.pdf>
- Gomes, D., Aguiar, A. De, Carvalho, G. B. De, Rodrigues, M. J., Godoy-bezerra, J., e Ban-, F. (2009). Atendimento Odontológico ao paciente diabético tipo 1 Dental Care for Type 1 Diabetic Patients, *8*(1), 13–19.

- Sarian.R. & Duarte.C.A (2010). Doenças Periodontais na Infância e Adolescência. In Guedes-Pinto, A. C. *Odontopediatria*. pp.347-377. 8º Edição. São Paulo, Brasil: Editora Santos
- Ship, A.J. (2003). Diabetes and oral health: An overview. *JADA*, 134, 4s–10s.
- Hanas, R. (2007). *Diabetes tipo 1 em crianças, adolescentes e jovens adultos*. 3º Edição, Editora Lidel.
- Hauser, S. T., Jacobson, A. M., Lavori, P., Wolfsdorf, J. I., Herskowitz, R. D., Milley, J. E. e Stein, J. (1990). Adherence Among Children and Adolescents With Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Over a Four-Year Longitudinal Follow-Up: II. Immediate and Long-Term Linkages With the Family Milieu. *Journal of Pediatric Psychology*, 15(4), 527–542. doi:10.1093/jpepsy/15.4.527
- International Diabetes Federation & International Society for Pediatric and Adolescent, (2011). *Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence*. Brussels, Belgica.
- Justino, D. A. (1988). Exames Laboratoriais em odontologia. *Revista da Associação Paulista de Cirurgias Dentistas*.
- Karjalainen, K., Knuuttila, M., e Käär, M. (1996). Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatric dentistry*. Disponível em <http://europepmc.org/abstract/MED/8857659>
- Kidambi, S., e B.Patel, S. (2008). Diabetes Mellitus: Considerations for Dentistry. *The Journal of the American Dental Association*, 139(5). Disponível em http://jada.info/content/139/suppl_5/8S.short
- L.Miralles, J., e Donat, S. (2002). Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el paciente diabético tipo 1. *Medicina Oral*, 7, 298–302. Disponível em <http://europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloId=179707>
- Lamster, I., Lalla, E., S.Borgnakke, W., e W.Taylor, G. (2008). The relationship between oral health and diabetes mellitus. *JADA*, 139(5): 19S-24S. Disponível em http://www.jada.info/content/139/suppl_5/19S.short
- López, M. E., Colloca, M. E., Páez, R. G., Schallmach, J. N., Koss, M. A., e Chervonagura, A. (2003). Salivary characteristics of diabetic children. *Brazilian dental journal*, 14(1), 26–31. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12656461>
- Madeiro, A., Bandeira, F., e Figueiredo, C. (2005). A Relação entre diabetes e a doença periodontal inflamatória. *Odontologia Clinico-Científica*, 7–12.
- Maia, F. R., Silva, A. A. R. e Carvalho, Q. R. M. de. (2005). Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção. *Revista Espaço para a Saúde*, 7, 16–29.

- Neto, J. N. C., Beltrame, M., Souza, I. F. A., Andrade, J. M. de, Silva, J. A. L. da, e Quintela, K. L. (2012). O paciente diabético e suas implicações para conduta odontológica. *Revista Dentística on line*, 23, 11–18. Disponível em <http://coral.ufsm.br/dentisticaonline/1102.pdf>
- Rafalson, L., Pham, T. H., Willi, S. M., Marcus, M., Jessup, A., e Baranowski, T. (2013). The association between acanthosis nigricans and dysglycemia in an ethnically diverse group of eighth grade students. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 21(3), E328–33. doi:10.1002/oby.20129
- Ramos, M. M. B., Mendonça, M. R. de, Pellizzer, E. P., Okamoto, A. C., & Júnior, E. G. J. (2013). Associação entre a Doença Periodontal e Doenças Sistêmicas Crônicas - Revisão de Literatura. *Archives health investigation*, 2, 24–31.
- Rojas, A. E. (2010). Caries dental: aspectos clínicos, químicos e histopatológicos. In Editorial Medica panamericana (Ed.), *Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual* (1ª ed., pp. 165–199). Argentina.
- Rosenbloom, A. L., Silverstein, J. H., Amemiya, S., Zeitler, P., e Klingensmith, G. J. (2009). Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes*, 10(19), 17–32. doi:10.1111/j.1399-5448.2009.00584.x
- Siudikiene, J., Machiulskiene, V., Nyvad, B., Tenovuo, J., e Nedzelskiene, I. (2006). Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *European journal of oral sciences*, 114(1), 8–14. doi:10.1111/j.1600-0722.2006.00277.x
- Siudikiene, J., Maciulskiene, V., e Nedzelskiene, I. (2005). Dietary and oral hygiene habits in children with type I diabetes mellitus related to dental caries. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 7(2), 58–62. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16254468>
- Soares, D., Andrade, C. De, Pinto, A. R., Seabra, M., e Macho, V. (2008). Doenças da gengiva e periodonto em crianças e adolescentes.
- Sousa, M., Ind, P., Sanit, D., Ind, E., Grosso, M., e Especial, S. (2012). Manifestações bucais em pacientes com diabetes mellitus e seus cuidados no atendimento clínico odontológico na saúde indígena Oral manifestations in patients with diabetes mellitus odontológica en salud indígena. *Tempus - Actas de Saúde Coletiva Saúde Indígena*, 6, 149–157.
- Sousa, R., Castro, R., Monteiro, C., Silva, S., e Nunes, A. (2003). O Paciente Odontológico Portador de Diabetes Mellitus : Uma Revisão da Literatura. *Pesquisa Brasileira Odontopediatria Clínica Integrada*, 3(2), 71–77. Disponível em <http://eduep.uepb.edu.br/pboci/pdf/Artigo10v32.pdf>
- Soysa, N. S., Samaranayake, L. P., e Ellepola, a N. B. (2006). Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 23(5), 455–9. doi:10.1111/j.1464-5491.2005.01701.x

- Sreebny, L. M. (2000). Saliva in health and disease: an appraisal and update. *International dental journal*, 50(3), 140–61. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10967766>
- Vernillo, A.T. (2003). Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *JADA*, 134, 24S-33S.
- Unwin, N. (2009). IDF diabetes atlas, 3–4. Disponível em <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:IDF+DIABETE+S+ATLAS+5#2>
- Vasconcelos, B. C. do E., Novaes, M., Sandrini, F. A. L., Filho, A. W. de Al. M., e Coimbra, L. S. (2008). Prevalência das alterações da mucosa bucal em pacientes diabéticos: estudo preliminar, 74(3), 423–428.
- Vieira, T. R., Oliveira, A. M. S. D. de, Recchioni, Â. C. B., e Zenóbio, E. G. (2008). Relação entre Periodontite e Diabetes Mellitus em crianças e Adolescentes. *Arquivo Brasileiro de Odontologia*, 4(2), 92–95. Disponível em <http://periodicos.pucminas.br/index.php/Arquivobrasileiroodontologia/article/view/1268>
- Wang, C.-H., Lin, W.-D., Bau, D.-T., Chou, I.-C., Tsai, C.-H., e Tsai, F.-J. (2013). Appearance of acanthosis nigricans may precede obesity: An involvement of the insulin/IGF receptor signaling pathway. *BioMedicine*, 3(2), 82–87. doi:10.1016/j.biomed.2013.04.001
- Wehba, C., Rodrigues, A. S., e Soares, F. P. (2004). Diabetes e doença periodontal : uma relação bidirecional. In M. V. B. Alves (Ed.), *Periodontia Médica - Uma Abordagem Integrada* (1a ed., pp. 173–195). Senac São Paulo.
- Wiegand, S., Maikowski, U., Blankenstein, O., Biebermann, H., Tarnow, P., e Grüters, A. (2004). Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity -- a problem that is no longer restricted to minority groups. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*, 151(2), 199–206. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15296475>
- Xavier, A. C. V., Silva, I. N., Costa, F. de O., e Corrêa, D. S. (2009). Condição periodontal de crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. *Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabólica*, 3–5. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/abem/v53n3/v53n3a09.pdf>
- Yamashita, J., Moura-Grec, P. G. de, Capelari, M. M., Sales-Peres, A., e Sales-Peres, S. H. de C. (2013). Manifestações bucais em pacientes portadores de Diabetes Mellitus: uma revisão sistemática. *Revista de Odontologia da UNESP*, 42(3), 211–220. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/rounesp/v42n3/v42n3a11.pdf>