

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

INTERLIGAÇÃO DA DIABETES E SAÚDE ORAL: LIMITAÇÕES E POSSIBILIDADES DA REABILITAÇÃO ORAL

Trabalho submetido por

Celia Saadaoui

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2024

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

INTERLIGAÇÃO DA DIABETES E SAÚDE ORAL: LIMITAÇÕES E POSSIBILIDADES DA REABILITAÇÃO ORAL

Trabalho submetido por

Celia Saadaoui

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Prof. Doutor Pedro Moura

junho de 2024

*Aos jovens de todo o mundo, vítimas de conflitos,
cujos sonhos e vidas são roubados,
nós não vos esquecemos.*

Paz e justiça para vós.

AGRADECIMENTOS

Quero expressar a minha profunda gratidão a todas as pessoas que contribuíram, de perto ou de longe, para a realização desta tese.

Deixo os meus agradecimentos ao meu orientador de tese, o Professor Doutor Pedro Moura, pelo seu investimento, disponibilidade e encorajamento ao longo deste projeto. Sem a sua experiência e os seus preciosos conselhos, esta tese nunca teria tomado esta forma.

Agradeço ao Instituto Universitário Egas Moniz por acreditar em mim e por me permitir realizar o meu sonho de me tornar médica dentista. Obrigada por me dar esta oportunidade e por me fornecer as chaves que abriram as portas do sucesso e de um futuro radiante e promissor.

Um grande obrigado a Portugal, minha terra do coração, tanto pelo seu sol tão caloroso como pela sua hospitalidade. Obrigada por me oferecer este cenário idílico para os meus estudos e uma das mais belas aventuras da minha vida. Força Portugal !

A todos esses belos encontros e às amizades feitas ao longo desses cinco anos, obrigada por esses momentos maravilhosos e pelos que ainda estão por vir. Guardarei com uma doce nostalgia a lembrança de cada instante partilhado. Vocês souberam aliviar e iluminar os períodos mais difíceis. Obrigada por esses tesouros de amizade.

Aos meus queridos e ternos pais, obrigada pelo vosso apoio infalível e por todos os sacrifícios que nunca esquecerei. Sem vocês, eu não estaria aqui hoje, e estou profundamente grata. O amor que tenho por vocês é proporcional à vossa dedicação e generosidade sem limites. Obrigada pela educação e pelos valores que me transmitiram, espero honrá-los e fazê-los orgulhosos.

À minha mãe, obrigada pela tua gentileza e pela tua benevolência, e principalmente pelos inumeráveis tupperwares cheios de conforto. Sempre atenciosa e carinhosa, mereces receber toda a felicidade do mundo, assim como a ofereceste generosamente.

Ao meu pai, que sabe fazer-me rir, mas também apoiar-me quando preciso, obrigada pelo teu contínuo apoio ao longo da minha vida e do meu percurso. És um pai excepcional, espero de todo o coração ter-te ao meu lado por muito tempo ainda.

À minha irmã, minha melhor amiga para a vida, obrigada pela tua ajuda preciosa. Obrigada por tudo o que me trazes no dia-a-dia. A nossa relação, já bela e sólida, só se fortalece com o tempo, e sei que durará para sempre.

Ao meu irmão, meu irmão preferido, obrigada por teres sido uma fonte de inspiração, mesmo que eu tenha de admitir com um sorriso que sou um pouco melhor do que tu. Estou convencida de que serás um pai formidável, tão excepcional quanto o irmão que foste para mim.

À minha família adorada, meus tios, tias, primos e primas, estou tão feliz por ter uma família tão bela, amorosa e unida. Obrigada por me cercarem e apoiarem sempre.

Aos meus amigos e familiares da França, obrigada pela vossa presença apesar da distância. Estou ansiosa para vos reencontrar e partilhar novos momentos de alegria juntos.

Aos que já não estão entre nós, esta humilde homenagem é para agradecer por cuidarem de mim. Espero honrá-los e que estejam orgulhosos de mim, onde quer que estejam.

A todos, dirijo os meus agradecimentos mais calorosos e sinceros.

RESUMO

A diabetes é descrita como uma pandemia. De acordo com a OMS, mais de 420 milhões de pessoas em todo o mundo têm diabetes atualmente. Prevê-se que este número ultrapasse os mil milhões dentro de 30 anos. A diabetes é uma doença crónica caracterizada por um excesso de açúcar no sangue, ou hiperglicemia.

A saúde oral é influenciada pela saúde sistémica e vice-versa. Além disso, uma das doenças sistémicas crónicas mais frequentemente encontradas nos consultórios dentários é a diabetes *mellitus*. Por conseguinte, é importante que os médicos dentistas estejam familiarizados com a fisiopatologia da diabetes e com as precauções gerais e específicas que têm de ser tomadas para garantir cuidados óptimos aos doentes diabéticos.

As pessoas com diabetes não controlada estão mais expostas a certos problemas orais, tais como alterações salivares, infecções, etc., mas especialmente a doença periodontal. A relação bidirecional entre a diabetes e a doença periodontal foi amplamente estabelecida e demonstrada na literatura científica.

A reabilitação oral implica muitas vezes procedimentos cirúrgicos, nomeadamente a colocação de implantes, mas também enxertos, extracções e cirurgia periodontal. Embora a diabetes tenha sido inicialmente uma contra-indicação para os implantes, hoje em dia já não é assim, graças a protocolos muito precisos. No entanto, existem ainda limitações, uma vez que os diabéticos são mais susceptíveis a certas complicações.

O objetivo deste estudo é, portanto, analisar o impacto da diabetes na saúde oral, nomeadamente a nível periodontal, e vice-versa. De seguida, definir as especificidades da reabilitação oral daí resultante, nomeadamente através da implantologia, delineando as limitações, os factores de sucesso e os factores de insucesso. E, finalmente, determinar a linha de ação ideal.

Palavras-chave: Diabetes, Doença Periodontal, Cuidados Dentários, Reabilitação oral, Implantes

ABSTRACT

Diabetes is described as a pandemic. According to the WHO, more than 420 million people worldwide currently have diabetes. This number is expected to exceed one billion within 30 years. Diabetes is a chronic disease characterized by an excess of sugar in the blood, or hyperglycaemia.

Oral health is influenced by systemic health and vice versa. Furthermore, one of the most frequently encountered chronic systemic diseases in dental practices is diabetes *mellitus*. It is therefore important for dentists to be familiar with the pathophysiology of diabetes and the general and specific precautions that need to be taken to ensure optimal care for diabetic patients.

People with uncontrolled diabetes are more exposed to certain oral problems, such as changes in saliva, infections, etc., but especially periodontal disease. The bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease has been widely established and demonstrated in scientific literature.

Oral rehabilitation often involves surgical procedures, including the placement of implants, but also grafts, extractions and periodontal surgery. Although diabetes was initially a contraindication for implants, this is no longer the case today, thanks to very precise protocols. However, there are still limitations, as diabetics are more susceptible to certain complications.

The aim of this study is therefore to analyse the impact of diabetes on oral health, particularly periodontal health, and vice versa. Next, to define the specifics of the resulting oral rehabilitation, namely through implantology, outlining the limitations, success factors and failure factors. And finally, to determine the ideal course of action.

Keywords: Diabetes, Periodontal Disease, Dental Care, Oral Rehabilitation, Implants

RÉSUMÉ

Le diabète est décrit comme une pandémie mondiale. Selon l’OMS, plus de 420 millions de personnes sont atteintes de diabète dans le monde aujourd’hui. Ce chiffre devrait dépasser le milliard d’ici 30ans. Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par un excès de sucre dans le sang ou hyperglycémie.

La santé bucco-dentaire est influencée par la santé systémique et vice versa. Par ailleurs, l’une des maladie systémique chronique la plus couramment rencontrée dans les cabinets dentaires est le diabète *mellitus*. Il est donc important pour le dentiste de connaître la physiopathologie, et les précautions générales et spécifiques qui doivent être respectées afin d’assurer une prise en charge optimale du patient diabétique.

Les personnes dont le diabète n'est pas contrôlé sont plus exposées à certains problèmes oraux, comme l’altération de la salive, les infections, ect... Mais surtout les maladies parodontales. La relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales a bien largement été établie et démontrée dans la littérature scientifique.

La réhabilitation orale passera souvent par des actes chirurgicaux notamment la pose d’implant, mais aussi des greffes, des extractions, ou des chirurgies parodontales. Bien qu’au départ le diabète était une contre-indication aux implants, ce n’est plus le cas aujourd’hui grâce à des protocoles bien précis. Il faut tout de même prendre en considération les limites car les diabétiques restent plus sujets à certaines complications.

L’objectif de ce travail est donc d’étudier l’impact du diabète sur la santé orale notamment au niveau parodontal et inversement. Puis de définir les spécificités de la réhabilitation orale qui en découle, notamment par l’implantologie, en exposant les limites, facteurs de réussite et les facteurs d’échec. Et pour finir, déterminer la conduite idéale à tenir.

Mots clés : Diabète, Maladie parodontale, Soins dentaires, Réhabilitation orale, Implants

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE FIGURAS.....	13
LISTA DE ABREVIATURAS.....	15
I. INTRODUÇÃO.....	17
II. DESENVOLVIMENTO.....	19
1. Diabetes.....	19
1.1. História da diabetes.....	19
1.2. Definição de diabetes.....	19
1.3. Epidemiologia da diabetes.....	19
1.4. Custo financeiro da diabetes.....	21
1.5. Classificação da diabetes.....	22
1.5.1. Diabetes de tipo 1.....	22
1.5.2. Diabetes de tipo 2.....	23
1.5.3. Diabetes gestacional.....	23
1.5.4. Outros tipos de diabetes.....	23
1.6. Fisiopatologia de diabetes.....	24
1.6.1. Fisiologia.....	24
1.6.2. Fisiopatologia.....	25
1.6.2.1. Fisiopatologia da diabetes de tipo 1.....	25
1.6.2.2. Fisiopatologia da diabetes de tipo 2.....	25
1.7. Factores de risco da diabetes.....	26
1.7.1. Factores de risco da diabetes de tipo 1.....	26
1.7.2. Factores de risco da diabetes de tipo 2.....	26
1.8. Sinais clínicos da diabetes.....	27
1.9. Diagnóstico da diabetes.....	27
1.9.1. Teste de glicose no sangue em jejum.....	28
1.9.2. Teste de glicémia pós-prandial.....	28
1.9.3. Teste aleatório de glicose no sangue.....	28
1.9.4. Dosagem da hemoglobina glicosilada (HbA1c).....	28
1.9.5. Outros exames e pré-diabetes.....	29
1.10. Complicações da diabetes.....	29

1.10.1. Complicações a curto prazo.....	29
1.10.1.1. Cetoacidose diabética.....	29
1.10.1.2. Hipoglicémia.....	30
1.10.1.3. Hiperglicemia hiperosmolar.....	30
1.10.1.4. Hiperglicemia grave.....	30
1.10.2. Complicações a longo prazo.....	31
1.10.2.1. Complicações cardiovasculares.....	31
1.10.2.2. Complicações oftalmológicas.....	31
1.10.2.3. Complicações nefrológicas.....	31
1.10.2.4. Complicações neurológicas.....	32
1.10.2.5. O pé diabético.....	32
1.10.2.6. Complicações infecciosas.....	32
1.10.2.7. Complicações na gravidez.....	32
1.11. Gestão da diabetes.....	33
1.11.1. Conselhos higiénicos e dietéticos.....	33
1.11.2. Tratamentos medicamentosos.....	33
1.11.2.1. Tratamento medicamentoso da diabetes de tipo 1.....	33
1.11.2.2. Tratamento medicamentoso da diabetes de tipo 2.....	34
1.11.3. Educação terapêutica.....	35
1.11.4. Cuidados psicológicos.....	35
1.11.5. Acompanhamento.....	35
1.11.6. Medidas terapêuticas complementares.....	36
1.11.7. Prevenção.....	36
2. Interligações entre diabetes e saúde oral.....	36
2.1. Protocolos de atendimento aos pacientes diabéticos em consulta dentária.....	36
2.1.1. Precauções pré-operatórias.....	37
2.1.1.1. Anamnese.....	37
2.1.1.2. Precauções medicamentosas.....	37
2.1.1.3. Organização temporal.....	38
2.1.1.4. Controlo glicémico.....	38
2.1.2. Precauções Intraoperatórias.....	38
2.1.2.1. Gestão da hipoglicemia.....	38
2.1.2.2. Gestão da hiperglicemia.....	39

2.1.3. Precauções Pós-operatórias.....	39
2.1.3.1. Precauções medicamentosas.....	39
2.1.3.2. Conselhos de higiene e acompanhamento.....	40
2.2. Papéis dos profissionais de saúde.....	40
2.3. Efeitos da diabetes na saúde oral.....	41
2.3.1. Disfunção glandular e xerostomia.....	41
2.3.2. Distúrbios neurossensoriais.....	41
2.3.2.1. Síndrome da boca ardente.....	41
2.3.2.2. Distúrbios do paladar.....	42
2.3.3. Problemas dentários.....	42
2.3.4. Problemas pulpares.....	43
2.3.5. Infecções fúngicas.....	44
2.3.6. Infecções bacterianas.....	44
2.3.7. Problemas de cicatrização.....	44
2.3.8. Lesões nos tecidos moles da boca.....	45
2.3.8.1. Líquen plano e reações liquenóides.....	45
2.3.8.2. Úlceras traumáticas e fibromas de irritação.....	45
2.3.8.3. Outras lesões dos tecidos moles da boca.....	45
2.3.9. Doença periodontal.....	46
3. Diabetes e saúde periodontal.....	46
3.1. Noções gerais sobre a doença periodontal.....	46
3.1.1. Definição da doença periodontal.....	46
3.1.2. Epidemiologia da doença periodontal.....	47
3.1.3. Fatores de risco da doença periodontal.....	47
3.1.4. Classificação da doença periodontal.....	48
3.1.4.1. Classificação por estádios.....	48
3.1.4.2. Classificação por graus.....	49
3.1.5. Patogénese da doença periodontal.....	50
3.1.6. Manifestações clínicas da doença periodontal.....	51
3.1.6.1. Consequências locais da doença periodontal.....	51
3.1.6.1.1. Gengivite.....	51
3.1.6.1.2. Periodontite.....	51
3.1.6.2. Consequências sistémicas da doença periodontal.....	52
3.1.7. Diagnóstico periodontal.....	52

3.1.7.1. Anamnese.....	53
3.1.7.2. Exame clínico.....	53
3.1.7.3. Exame radiográfico.....	54
3.1.7.4. Exame biológico.....	54
3.1.8. Tratamento periodontal.....	54
3.1.8.1. Fase inicial e higiênica.....	55
3.1.8.2. Reavaliações.....	56
3.1.8.3. Fase cirúrgica.....	56
3.1.8.4. Fase de suporte periodontal.....	56
3.2. Relação bidirecional entre diabetes e estado de saúde periodontal.....	57
3.2.1. Influência do diabetes na doença periodontal.....	57
3.2.1.1. Mecanismos da influência do diabetes na doença periodontal.....	58
3.2.2. Influência da doença periodontal no diabetes.....	61
3.2.2.1. Mecanismos da influência da doença periodontal no diabetes.....	62
3.3. Gestão periodontal dos pacientes diabéticos.....	63
3.3.1. Modalidades de tratamento.....	63
3.3.1.1. Tratamento não cirúrgico.....	64
3.3.1.2. Tratamento cirúrgico.....	64
3.3.1.3. Adjuvantes farmacológicos.....	64
3.3.1.4. Acompanhamento.....	64
3.3.2. Benefícios para a saúde do paciente.....	65
3.3.2.1. Diminuição da inflamação.....	65
3.3.2.2. Redução da HbA1c.....	65
3.3.2.3. Discussão dos benefícios.....	66
3.3.3. Benefícios económicos.....	67
4. Reabilitação oral e implantes em pacientes diabéticos.....	67
4.1. Noções de reabilitação oral.....	68
4.1.1. Conceito de reabilitação oral.....	68
4.1.2. Opções de reabilitação oral.....	68
4.1.2.1. Próteses fixas.....	68
4.1.2.2. Próteses removíveis.....	69
4.1.2.3. Implantes dentários.....	69

4.2. Generalidades sobre implantologia.....	69
4.2.1. Conceito de implante dentário.....	69
4.2.1.1. Definição do implante dentário.....	69
4.2.1.2. Objetivos do implante dentário.....	69
4.2.1.3. História do implante dentário.....	70
4.2.1.4. Anatomia do implante dentário.....	70
4.2.1.5. Diversidade e escolha de implantes.....	70
4.2.2. Estatísticas dos implantes dentários.....	71
4.2.2.1. Tendências atuais.....	71
4.2.2.2. Taxa de sucesso.....	71
4.2.3. Colocação do implante.....	71
4.2.3.1. Colocação tradicional em duas fases.....	72
4.2.3.2. Carga imediata em uma etapa.....	72
4.2.4. Fenómeno de osseointegração.....	72
4.2.4.1. Definição de osseointegração.....	72
4.2.4.2. Mecanismos de osseointegração.....	73
4.2.5. Parâmetros de sucesso ou falha.....	73
4.2.5.1. Considerações relativas ao paciente.....	74
4.2.5.1.1. Qualidade do osso.....	74
4.2.5.1.2. Diabetes.....	74
4.2.5.1.3. Tabagismo.....	74
4.2.5.1.4. Higiene bucal.....	74
4.2.5.1.5. Antecedentes de doenças periodontais.....	75
4.2.5.2. Considerações relativas ao implante dentário.....	75
4.2.5.2.1. Forma do implante dentário.....	75
4.2.5.2.2. Materiais do implante dentário.....	75
4.2.5.2.3. Localização do implante dentário.....	76
4.2.5.2.4. Carga oclusal.....	76
4.2.5.3. Considerações relativas ao profissional.....	76
4.2.6. Riscos e complicações implantares.....	77
4.2.6.1. Rejeição e perda do implante.....	77
4.2.6.2. Riscos anatômicos.....	77
4.2.6.3. Riscos infecciosos.....	77
4.2.6.3.1. Mucosite peri-implantar.....	77

4.2.6.3.2. Peri-implantite.....	78
4.3. Implantes e diabetes.....	78
4.3.1. Visão geral.....	78
4.3.2. Riscos e complicações.....	79
4.3.2.1. Problemas de cicatrização dos tecidos moles.....	79
4.3.2.2. Problemas de osseointegração.....	81
4.3.2.3. Mucosite peri-implantar.....	81
4.3.2.4. Peri-implantite.....	81
4.3.2.5. Perda óssea marginal ao redor do implante.....	81
4.3.2.6. Rejeição e perda do implante.....	82
4.3.3. Critérios de seleção específicos para pacientes diabéticos.....	82
4.3.3.1. Controlo glicémico.....	82
4.3.3.2. Tipo de diabetes.....	83
4.3.4. Estratégia de gestão e recomendações.....	83
III. CONCLUSÃO.....	85
IV. BIBLIOGRAFIA.....	87

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 : Número de pessoas com diabetes a nível mundial e por região IDF em 2021-2045 (20-79 anos) (IDF, 2021).....	20
Figura 2 : Prevalência de pessoas com diabetes por idade e sexo em 2017 (Cho et al., 2018).....	21
Figura 3 : Prevalência dos diferentes tipos de diabetes. Figura adaptada de Abderrahmani et al. (2018).....	22
Figura 4 : Produção e ação da insulina (IDF, 2021).....	25
Figura 5 : Gengivite em um paciente diabético (Llambés, 2015).....	46
Figura 6 : Periodontite em um paciente diabético (Llambés, 2015).....	46
Figura 7 : Diagnóstico clínico do estado periodontal. Figura adaptada de Llambés (2015).....	47
Figura 8 : Classificação atual das doenças periodontais e suas condições. Figura adaptada de Caton et al. (2018).....	48
Figura 9 : Os estádios da periodontite. Figura adaptada de Tonetti et al. (2018).....	49
Figura 10 : Os graus da periodontite. Figura adaptada de Tonetti et al. (2018).....	49
Figura 11 : Os complexos bacterianos associados ao estado de saúde periodontal, segundo Socransky et al. (1998). Figura adaptada de Dujardin et al. (2011).....	50
Figura 12 : Foto de gengivites (Buxeraud, 2017).....	52
Figura 13 : Foto de periodontite (Buxeraud, 2017).....	52
Figura 14 : Status radiográfico com diagnóstico de periodontite (Llambés, 2015).....	54
Figura 15 : Fotos antes e depois de um preenchimento de lesão óssea com biomaterial (Jourde, 2014).....	56
Figura 16 : Mecanismos biológicos envolvendo o diabetes na patogênese das doenças periodontais. Figura adaptada de Dagorne & Rangé (2014).....	58
Figura 17 : Mecanismo de ação do produto final de glicação avançada (AGE) (Dagorne & Rangé, 2014).....	59
Figura 18 : Esquema sintético do sistema RANKL/RANK/OPG e sua consequência na reabsorção óssea. Figura adaptada de Dagorne & Rangé (2014).....	61
Figura 19 : Mecanismos etiopatogênicos auto-agravantes que ligam o diabetes à doença periodontal. Figura adaptada de Buyschaert (2017).....	63
Figura 20 : Fotos antes e depois do tratamento periodontal de um paciente diabético com periodontite (Dagorne & Rangé, 2014).....	63

Figura 21 : Diferentes resultados do nível de melhoria da HbA1c após um tratamento periodontal em vários estudos (Genco et al., 2020).....	65
Figura 22 : Anatomia e componentes de um implante dentário. Figura adaptada de Bême (2022).....	70
Figura 23 : Sequência biológica da osseointegração de um implante. Figura adaptada de Durual (2017).....	73
Figura 24 : Os mecanismos e efeitos do diabetes nos tecidos moles. Figura adaptada de Zhang et al. (2023).....	80

LISTA DE ABREVIATURAS

AAID : American Academy of Implant Dentistry.

AAP : American Academy of Periodontology.

a.C : Antes de Cristo.

AGE : Produto final de glicação avançada (advanced glycation end-products).

Ca : Cálcio.

CAL : Perda de inserção clínica.

CRP : Proteína C reativa.

dL : Decilitros.

EFP : Federation of Periodontology.

Fig. : Figura.

g : Gramas.

GLP-1 : Glucagon-like peptide-1.

HA : Hidroxiapatita.

HbA1c : Hemoglobina glicosilada.

IDF : International Diabetes Federation.

IL-1 : Interleucina-1.

IL-1 β : Interleucina-1 beta.

IL-4 : interleucina-4.

IL-6 : Interleucina-6.

IL-10 : interleucina-10.

IL-17 : Interleucina-17.

IL-23 : interleucina-23.

IP : Índice de placa.

L : Litros.

MEC : Matriz extracelular.

mg : Miligramas.

ml : Mililitros.

mm : Milímetros.

mmol : Milimoles.

MMP : Metaloproteinases matriciais.

MODY : Maturity onset diabetes of the young.

NF-kB : Fator de transcrição nuclear kappa B.

OMS : Organização Mundial de Saúde.

OPG : Osteoprotegerina.

P : Fosfato.

PGE2 : Prostaglandina E2.

PS : Profundidade de sondagem.

RAGE : Receptor dos produtos finais de glicação avançada.

RANK : Recetor ativador do fator nuclear kappa-B.

RANKL : Ligando do recetor ativador do fator nuclear kappa-B.

ROS : Espécies reativas de oxigénio.

SGLT2 : Co-transportador sódio-glicose tipo 2.

TNF- α : Fator de necrose tumoral- α .

U : Units.

USD : United States Dollar.

WHO : World Health Organization.

I. INTRODUÇÃO

A interligação entre a diabetes e a saúde oral é uma área de investigação emergente, complexa e crucial, em que as implicações de uma para a outra são cada vez mais evidentes.

A diabetes é um problema de saúde pública em constante crescimento. (Wémeau, 2014) Esta doença metabólica, responsável por uma hiperglicemia crónica, é causada por um defeito na secreção e/ou na ação da insulina. Pode levar a complicações gerais ou locais mais ou menos graves (Petersmann et al., 2019a).

A monitorização regular, bem como as precauções gerais e específicas, devem ser respeitadas e implementadas. A coordenação entre o diabetologista, o médico assistente e o médico dentista é essencial para um tratamento ótimo do paciente.

A investigação tem destacado as ligações bidireccionais entre a diabetes e a doença oral (Genco et al., 2020; Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Miller & Ouanounou, 2020).

De facto, estudos como o realizado por Llambés (2015) demonstraram que os pacientes diabéticos têm uma prevalência aumentada de doença periodontal, com implicações para o controlo metabólico da diabetes.

Reciprocamente, mas de forma menos óbvia, a saúde oral também pode influenciar a gestão da diabetes, como sugerido pela investigação de Mealey & Oates (2006), que destaca os efeitos da inflamação oral na regulação glicémica.

A reabilitação oral, como um conjunto de procedimentos que visam restaurar a função e a estética oral, está a emergir como uma via promissora. A este respeito, o trabalho de Taylor & Borgnakke (2008) destaca o potencial impacto positivo da reabilitação oral na qualidade de vida dos pacientes com diabetes.

Embora controversos, os implantes dentários são cada vez mais utilizados para a reabilitação oral de diabéticos. No entanto, as taxas de sucesso satisfatórias não devem ofuscar os insucessos precoces associados a uma osseointegração deficiente. Assim, é essencial seguir as recomendações antes e após a colocação de implantes dentários em

diabéticos, nomeadamente o controlo da glicemia, de forma a promover taxas de sucesso comparáveis às obtidas em indivíduos saudáveis (Niang et al., 2010).

O objetivo final desta tese é revelar perspectivas promissoras para uma gestão integrada, destinada a otimizar tanto a saúde oral como a gestão da diabetes, explorando esta complexa inter-relação multidimensional. As interações bioquímicas são a causa e o controlo glicémico a chave. Isto abre caminho a estratégias de reabilitação oral inovadoras e eficazes para melhorar a saúde e o bem-estar dos indivíduos afectados por esta dualidade médica.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Diabetes

1.1. História da diabetes

A palavra diabetes vem do grego διαβαίνω / diabaínō, que significa "passar através", em referência aos doentes que pareciam urinar imediatamente o que bebiam. E o adjetivo latino *mellitus* que significa "doce como o mel" foi acrescentado em 1675 pelo britânico Thomas Willis em referência ao sabor da urina dos doentes.

Características clínicas semelhantes à diabetes *mellitus* já tinham sido descritas há mais de 3000 anos no papiro egípcio Eybers (1500 a.C.).

Mas foi só em 1776 que Dobson (Grã-Bretanha) confirmou pela primeira vez a presença de excesso de açúcar na urina e no sangue como a causa da sua doçura.

Depois, em 1857, o francês Claude Bernard descobriu que a diabetes se devia a uma produção excessiva de glicose.

Em 1889, Mering e Minkowski descobriram o papel do pâncreas na patogênese da diabetes. Graças a esta descoberta, Banting e Best (Canadá) isolaram a hormona insulina, o que levou à disponibilidade de um tratamento eficaz para a diabetes em 1922.

Infelizmente, a diabetes continua a propagar-se hoje em dia, mas ao longo dos anos foi realizado um trabalho excepcional e continuaram a ser feitas numerosas descobertas e a ser escrita a história. (Ahmed, 2002; Sapra & Bhandari, 2023)

1.2. Definição de diabetes

Segundo a OMS, a diabetes é definida como uma doença metabólica crónica não transmissível de etiologia múltipla que ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente e/ou quando o organismo é incapaz de utilizar eficazmente a insulina que produz. A insulina é uma hormona que regula os níveis de açúcar no sangue.

A hiperglicemia é a principal característica da diabetes não controlada, que ao longo do tempo causa danos graves em muitos dos sistemas do corpo, incluindo os olhos, os rins, os nervos, o coração e os vasos sanguíneos. (OMS, 2023)

1.3. Epidemiologia da diabetes

A epidemiologia permite-nos estudar a relação entre a doença da diabetes e os factores susceptíveis de influenciar a sua frequência, distribuição e evolução. É importante porque a diabetes é uma das maiores emergências sanitárias mundiais do século XXI.

De acordo com os últimos dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), a diabetes será uma das 10 principais causas de morte, com 6,7 milhões de mortes até 2021.

Todos os anos, há cada vez mais pessoas a viver com esta doença. Em 1980, a OMS estimava que 108 milhões de pessoas viviam com diabetes, um número que atualmente quintuplicou.

Para além dos 537,6 milhões de adultos com diabetes, 541 milhões de adultos têm tolerância à glicose diminuída, o que os coloca em risco elevado de desenvolver a doença no futuro. Além disso, prevê-se que 643 milhões de adultos, ou seja, 11,3% da população, tenham diabetes em 2030 e 783 milhões, ou seja, 12,2%, em 2045.

No total, de acordo com os dados, 10,5% da população mundial será diabética, mas esta distribuição varia consoante a região do mundo. A América, o Médio Oriente e o Norte de África são os mais afectados, enquanto a África é muito menos (IDF, 2019) (fig. 1).

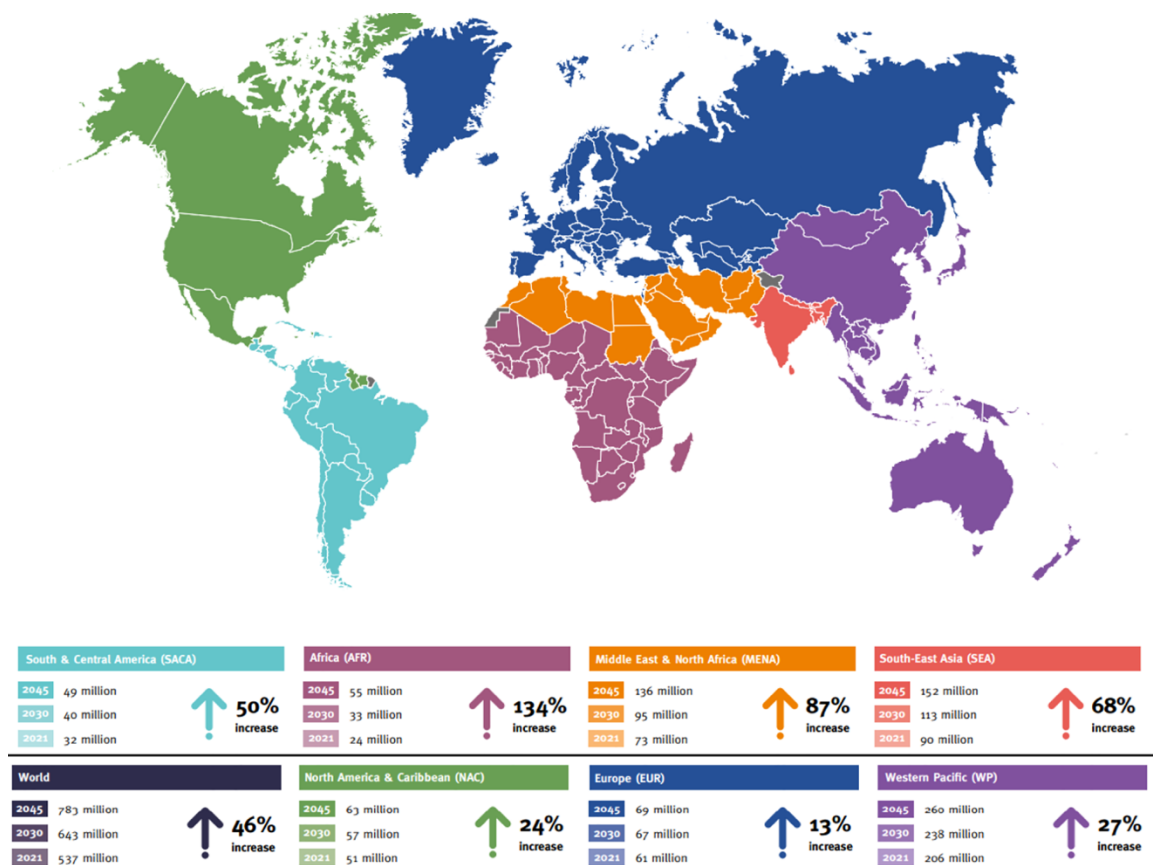


Figura 1: Número de adultos com diabetes a nível mundial e por região IDF em 2021-2045 (20-79 anos) (IDF, 2021).

Note-se que a prevalência da diabetes é mais elevada nos países de rendimento médio e elevado do que nos países de baixo rendimento. No entanto, é de notar que estes números devem ser interpretados tendo em conta os casos não diagnosticados, particularmente nos países de baixo rendimento. De acordo com a IDF, um em cada dois adultos com diabetes não está diagnosticado.

A prevalência da diabetes atinge o seu pico por volta dos 70 anos de idade, sendo os homens a maioria (IDF, 2021) (fig. 2).

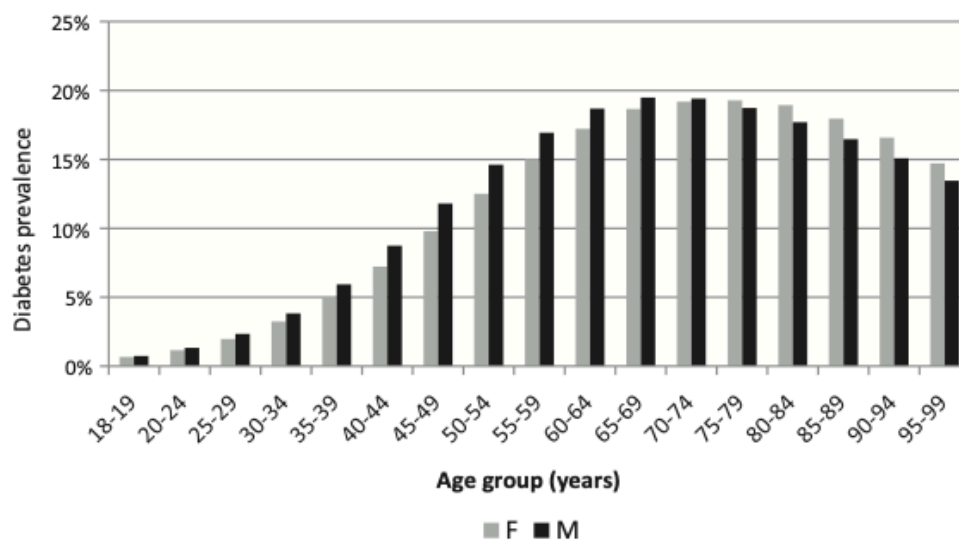


Figura 2 : Prevalência de pessoas com diabetes por idade e sexo em 2017 (Cho et al., 2018).

1.4. Custo financeiro da diabetes

Para além de representar um pesado encargo financeiro para os indivíduos e as suas famílias devido ao custo do tratamento, a diabetes tem também um impacto económico substancial nos sistemas nacionais de saúde.

Este facto deve-se ao aumento da utilização dos serviços de saúde, à perda de produtividade e ao apoio a longo prazo necessário para ultrapassar as complicações relacionadas com a diabetes.

Uma grande percentagem das despesas globais com os cuidados de saúde é dedicada à diabetes, estimando a IDF que este custo ascenderá a 966 mil milhões USD em 2021 e atingirá um bilião em 2030.

As estimativas da prevalência da diabetes, das mortes atribuíveis à diabetes e das despesas de saúde relacionadas com a diabetes representam, por conseguinte, um importante

desafio social, financeiro e sanitário. Assim sendo, é fundamental tomar medidas eficazes que nos permitam esperar que as estimativas actuais para os próximos anos sejam meramente hipotéticas (IDF, 2021; OMS, 2023).

1.5. Classificação da diabetes

A OMS definiu quatro tipos de diabetes: diabetes de tipo 1, diabetes de tipo 2, diabetes gestacional e outras formas de diabetes. Representando 90% dos casos de diabetes, a diabetes de tipo 2 é a mais comum, seguida da diabetes de tipo 1, que representa 5 a 10% dos casos (Abderrahmani et al., 2018) (fig. 3).

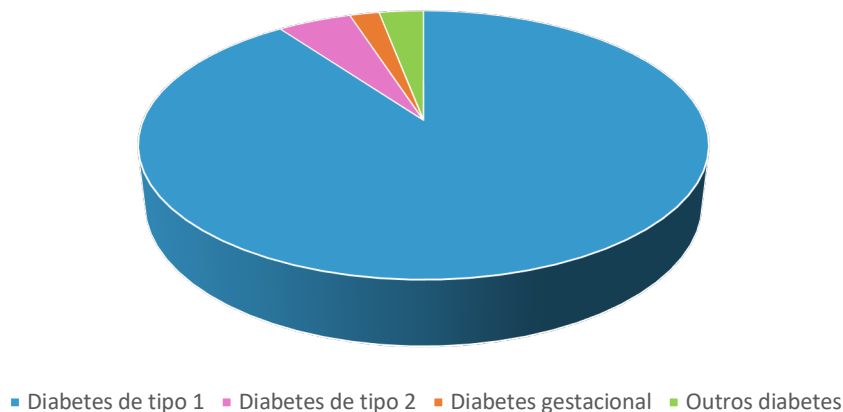


Figura 3 : Prevalência dos diferentes tipos de diabetes. Figura adaptada de Abderrahmani et al. (2018).

1.5.1. Diabetes de tipo 1

A diabetes de tipo 1, ou diabetes insulino-dependente, é mais frequentemente desencadeada na infância.

Caracteriza-se pela destruição das células beta do pâncreas por um mecanismo autoimune de origem desconhecida, levando a uma produção insuficiente ou nula de insulina, que tem de ser administrada diariamente.

De acordo com os dados actuais, a diabetes de tipo 1 parece resultar, em grande parte, da interação de factores externos com uma predisposição genética.

Caracteriza-se, nomeadamente, pela síndrome cardinal (poliúria, polidipsia e polifagia).

A longo prazo, a hiperglicemia resultante da dificuldade de controlo dos níveis de açúcar no sangue provoca danos em vários sistemas do organismo (OMS, 2023; Vidal, 2020).

1.5.2. Diabetes de tipo 2

A diabetes tipo 2, ou diabetes não insulino-dependente, afecta principalmente os adultos. Caracteriza-se por uma resistência à insulina associada a um defeito de secreção que pode levar a uma deficiência relativa de insulina e, por conseguinte, a uma hiperglicemia. Resulta em grande parte de um estilo de vida pouco saudável e está frequentemente associada a outras doenças.

Os seus sintomas e complicações são semelhantes aos da diabetes de tipo 1, mas o seu tratamento pode ser diferente, uma vez que a fisiopatologia e a etiologia destas doenças não são idênticas (OMS, 2023; Petersmann et al., 2019a; Vidal, 2021a).

1.5.3. Diabetes gestacional

A diabetes gestacional ocorre quando um nível anormalmente elevado de açúcar no sangue é encontrado numa mulher grávida que nunca teve hiperglicemia antes da gravidez. A concentração de glicose no sangue é superior aos valores normais, mas inferior aos que conduziriam a um diagnóstico de diabetes.

Uma vez que os sintomas da diabetes gestacional são os mesmos que os da diabetes em geral, é frequentemente diagnosticada durante o rastreio pré-natal e não devido ao aparecimento de sintomas.

As mulheres com diabetes gestacional têm um risco acrescido de complicações durante a gravidez e o parto, tais como pré-eclampsia na mãe, macrossomia no bebé e risco de cesariana, devido aos efeitos do alto nível de glicose no sangue (OMS, 2023; Vidal, 2021b).

1.5.4. Outros tipos de diabetes

Existem vários outros tipos específicos de diabetes, incluindo a diabetes monogénica, que resulta exclusivamente de um único gene.

Estas formas monogénicas apresentam um amplo espectro, que vai desde a diabetes *mellitus* neonatal (ou diabetes monogénica da infância) até à diabetes do adulto jovem (MODY), passando por doenças sindrómicas raras associadas à diabetes, que apresentam elas próprias subtipos diferentes.

Embora menos comuns, o seu estudo pode proporcionar uma melhor compreensão da patogénese da diabetes. Isto também é importante do ponto de vista clínico, porque um diagnóstico preciso permite uma gestão óptima.

Outros tipos específicos de diabetes incluem :

- Diabetes causada por doença pancreática
- Diabetes causada por doenças endócrinas
- Diabetes causada por produtos químicos e medicamentos
- Diabetes de origem infecciosa
- Diabetes imunomediada
- Etc... (IDF, 2021)

Estes diferentes tipos de diabetes foram estabelecidos com base numa fisiopatologia heterogénea e multifatorial, que estudaremos a seguir (Abderrahmani et al., 2018).

1.6. Fisiopatologia de diabetes

A diabetes de tipo 1 e de tipo 2 caracteriza-se por uma hiperglicémia resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina ou em ambas.

1.6.1. Fisiologia

A insulina é uma hormona produzida pelas células beta dos ilhéus de Langerhans no pâncreas que, juntamente com outra hormona produzida pelas células alfa do pâncreas, o glucagon, é responsável pela regulação dos níveis de açúcar no sangue.

Numa pessoa normal, o metabolismo dos hidratos de carbono após uma refeição leva a um aumento dos níveis de açúcar no sangue. O pâncreas, informado deste aumento, aumenta a sua produção de insulina. Através de receptores celulares específicos, a insulina ativa a absorção dos hidratos de carbono, nomeadamente da glicose, para que esta possa ser armazenada ou transformada em energia (IDF, 2021; Wass et al., 2022).

A glicose é a principal fonte de energia do organismo para os músculos e o cérebro.

A glicose que não é imediatamente utilizada para a produção de energia é armazenada principalmente no fígado e nos músculos, sob a forma de glicogénio, que será libertado quando o organismo necessitar (Demczko, 2021) (fig. 4).

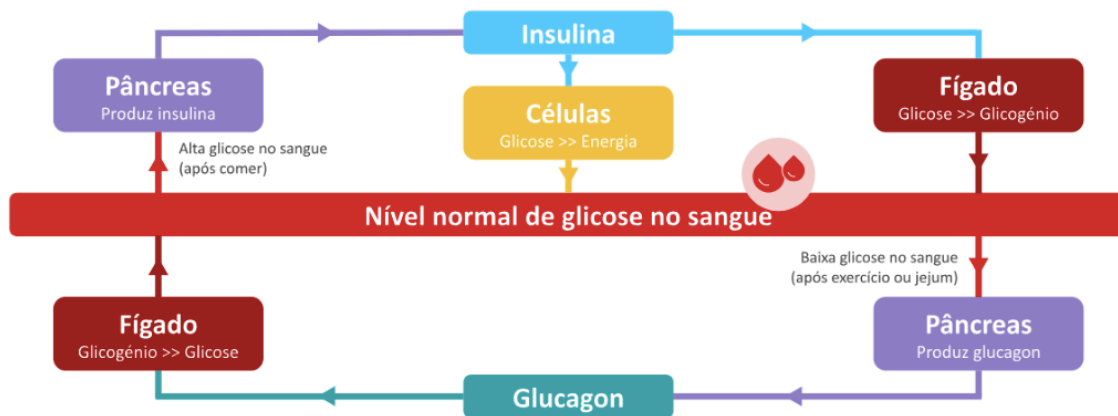


Figura 4 : Produção e ação da insulina. Figura adaptada de IDF (2021).

Sem insulina, os níveis de açúcar no sangue seriam demasiado elevados. Embora o açúcar seja o principal alimento das nossas células, um aumento permanente do seu nível no sangue causa danos (Vidal, 2021a).

1.6.2. Fisiopatologia

1.6.2.1. Fisiopatologia da diabetes de tipo 1

Na Diabetes Tipo 1, a produção de insulina é nula, devido a uma reação autoimune, em que o sistema de defesa do organismo ataca e destrói drasticamente as células beta do pâncreas, produtoras de insulina. A resposta inflamatória conduz gradualmente a uma insulite e a uma insulinopénia absoluta. O organismo deixa então de conseguir produzir a insulina necessária para controlar os níveis de açúcar no sangue.

As razões para este fenómeno não são totalmente compreendidas, pelo que não pode ser evitado (Abderrahmani et al., 2018; Ayele et al., 2023).

1.6.2.2. Fisiopatologia da diabetes de tipo 2

Na diabetes de tipo 2, o organismo é capaz de produzir insulina, mas torna-se resistente, pelo que a insulina é ineficaz. Esta perda de sensibilidade à insulina precede a disfunção e a redução das células beta pancreáticas, que ficam exaustas ao tentar compensar este fenómeno. Com o tempo, a produção de insulina e, por conseguinte, os níveis de insulina podem tornar-se insuficientes. Na sequência destes dois fenómenos, a penetração celular

da glicose é menos eficaz, pelo que a glicose permanece na circulação sanguínea, o que provoca um aumento dos níveis de glicose no sangue, a chamada hiperglicemia.

Até à data, o conhecimento da fisiopatologia desta doença permanece complexo, uma vez que a influência dos factores de risco para a doença varia nos doentes diabéticos (Abderrahmani et al., 2018; Ayele et al., 2023).

1.7. Factores de risco da diabetes

1.7.1. Factores de risco da diabetes de tipo 1

No estado atual dos conhecimentos, parece que a diabetes de tipo 1 é, na maioria dos casos, o resultado da ação de factores externos sobre um contexto geneticamente favorável, que afecta principalmente os jovens (Vidal, 2020).

Embora menos evidente, a predisposição genética pode ser herdada através de uma história familiar de diabetes, e esta predisposição genética torna algumas pessoas mais sensíveis aos factores ambientais (Brutsaert, 2022; IDF, 2021).

De facto, as infecções e a exposição a agentes ambientais cuja determinação permanece incompleta podem desencadear uma resposta autoimune.

Além disso, um historial de doença autoimune aumenta o risco de desenvolver diabetes de tipo 1 (Fricain, 2017).

Também, as alterações alimentares podem levar a uma hiperpermeabilidade intestinal, favorecendo as infecções e, conseqüentemente, a diabetes (Abderrahmani et al., 2018).

1.7.2. Factores de risco da diabetes de tipo 2

A diabetes de tipo 2 pode muitas vezes ser evitada. De facto resulta em grande parte do excesso de peso, de um estilo de vida sedentário e de uma alimentação desequilibrada, demasiado rica em ácidos gordos saturados e demasiado pobre em fibras (OMS, 2023 ; Vidal, 2021a).

Está frequentemente associada a outras doenças, nomeadamente à síndrome metabólica, caracterizada por hipertensão arterial, excesso de gordura abdominal ou dislipidemia (níveis elevados de colesterol e/ou triglicéridos) (Goldenberg & Punthakee, 2013 ; Petersmann et al., 2019b).

A idade avançada, o tabagismo, a toma de determinados medicamentos e uma história familiar de diabetes ou uma história pessoal de diabetes gestacional são factores de risco (Brutsaert, 2022).

1.8. Sinais clínicos da diabetes

Os sintomas da diabetes surgem geralmente de forma súbita na diabetes de tipo 1, sendo o seu aparecimento rápido e explosivo. Pelo contrário, na diabetes de tipo 2, os sintomas podem ser discretos e não serem notados durante vários anos.

A diabetes pode causar uma variedade de sintomas em diferentes partes do corpo. Embora estes sintomas possam variar de pessoa para pessoa e consoante o tipo de diabetes, alguns sinais comuns podem indicar a presença da doença.

A síndrome cardinal é a mais comum e caracteriza-se por poliúria, polidipsia e polifagia. A poliúria deve-se ao aumento dos níveis de açúcar no sangue, o que leva os rins a produzir mais urina para eliminar o excesso de glicose do sangue, diluindo-a com água. Para compensar esta diurese excessiva, surge a polidipsia, ou seja, uma sensação de sede intensa. A polifagia, ou seja, uma sensação exacerbada de fome, ocorre para contrabalançar a perda de calorías através da urina e a incapacidade do organismo para utilizar eficazmente a glicose como fonte de energia. Isto conduz a uma quebra das reservas de gordura e de músculo, com perda de peso involuntária apesar do aumento do apetite, bem como a uma sensação de cansaço e de fraqueza.

Problemas de visão e infecções frequentes e de início lento são também sintomas comuns da diabetes, devido à hiperglicemia que danifica os vasos sanguíneos do olho e enfraquece o sistema imunitário.

Com o passar do tempo, a diabetes pode também causar problemas nos vasos sanguíneos, coração, olhos, rins, nervos, sistema imunitário e pés, que analisaremos mais detalhadamente na secção sobre complicações da diabetes.

É fundamental consultar um médico se tiver algum dos sintomas acima referidos, para que possa ser rastreado e receber um diagnóstico preciso (Bouchard, 2015; Brutsaert, 2022; OMS, 2023).

1.9. Diagnóstico da diabetes

Qualquer pessoa que apresente sinais sugestivos de diabetes deve ser objeto de um rastreio automático e regular. O diagnóstico da diabetes baseia-se numa série de exames médicos destinados a avaliar o nível de glicose no sangue. Existem vários métodos de diagnóstico da diabetes, cada um adaptado a situações específicas.

1.9.1. Teste de glicose no sangue em jejum

Este é um dos métodos mais comuns de diagnóstico da diabetes. Consiste em medir o nível de glicose no sangue após um jejum de pelo menos oito horas durante a noite. Um nível de glicemia igual ou superior a 126 mg/dl ou 7 mmol/l em duas medições consecutivas indica geralmente diabetes (Bouchard, 2015; Scheen & Luyckx, 2010).

1.9.2. Teste de glicémia pós-prandial

Também conhecido como teste oral de tolerância à glicose (TOTG), é efectuado duas horas após a ingestão de uma solução contendo 75 g de glicose. Nos diabéticos, o resultado é maior ou igual a 11,1 mmol/l ou 200 mg/dl. Em indivíduos saudáveis, deve ser inferior a 150 mg/dl. Este teste pode ser utilizado para diagnosticar a diabetes ou para confirmar um diagnóstico de diabetes em jejum.

A glicemia em jejum mede o mecanismo de libertação, enquanto a glicemia pós-prandial mede o mecanismo de armazenamento (Bouchard, 2015; Scheen & Luyckx, 2010).

1.9.3. Teste aleatório de glicose no sangue

Este teste pode ser efectuado em qualquer altura e não é necessário jejum. A diabetes é diagnosticada quando os níveis de glicose no plasma são iguais ou superiores a 11,1 mmol/l ou 200 mg/dl e os indivíduos apresentam sintomas relacionados com a diabetes (Goldenberg & Punthakee, 2013).

1.9.4. Dosagem da hemoglobina glicosilada (HbA1c)

Este teste mede a percentagem de hemoglobina no sangue que reagiu com a glicose nos últimos dois a três meses, pelo que não é necessário jejum prévio. Um nível de HbA1c igual ou superior a 6,5% é interpretado como indicativo de diabetes.

1.9.5. Outros exames e pré-diabetes

Para além da medição dos níveis de glicose no sangue, o diagnóstico da diabetes de tipo 1 pode basear-se noutros factores, como a hipertrigliceridemia ou a glicosúria e a cetonúria por meio de varetas de urina (Bouchard, 2015; Fricain, 2017).

É importante notar que o diagnóstico da diabetes não se limita à medição dos níveis de açúcar no sangue. Os sintomas, a história clínica e outros factores de risco também devem ser tidos em conta (Brutsaert, 2022).

Os indivíduos cujos resultados se aproximam dos valores que conduzem ao diagnóstico de diabetes são ditos "pré-diabéticos", o que significa que têm um risco elevado de desenvolver diabetes e que, por conseguinte, devem ser vigiados. (Goldenberg & Punthakee, 2013)

O diagnóstico precoce e exato da diabetes é essencial para uma gestão eficaz e para a prevenção das complicações a longo prazo associadas à doença (OMS, 2023).

1.10. Complicações da diabetes

A diabetes é perigosa devido às suas complicações. Existem complicações a curto e a longo prazo.

1.10.1. Complicações a curto prazo

As complicações a curto prazo da diabetes podem ocorrer rapidamente e requerem frequentemente uma intervenção imediata.

1.10.1.1. Cetoacidose diabética

Ocorre quando o organismo utiliza ácidos gordos como fonte de energia em vez de açúcar. Isto leva à produção de cetonas. A acumulação destas substâncias ácidas leva a uma acidificação excessiva do organismo, o que desencadeia sintomas potencialmente fatais

(náuseas, hálito frutado, dificuldades respiratórias, desidratação, confusão) e pode mesmo levar ao coma. O coma por cetoacidose diabética é a causa mais frequente de morte na diabetes de tipo 1. Por conseguinte, a cetoacidose diabética requer hospitalização de emergência e tratamento com insulina (Brutsaert, 2022; Vidal, 2020, 2021^a).

1.10.1.2. Hipoglicémia

A hipoglicemia caracteriza-se por uma queda acentuada dos níveis de açúcar no sangue, que pode ocorrer quando a dose de insulina ou de outros medicamentos hipoglicemiantes é demasiado elevada em relação à ingestão de açúcar na dieta ou à atividade física. Os seus sinais incluem tremores, suores, fraqueza, confusão, fome, tonturas, nervosismo e irritabilidade, palpitações, náuseas e pele fria e pegajosa. Quando grave, a hipoglicemia pode provocar convulsões, perda de consciência ou coma, o que pode ser perigoso em determinadas circunstâncias. Em caso de ataque hipoglicémico, é crucial consumir alimentos ricos em açúcar o mais rapidamente possível para corrigir a queda dos níveis de açúcar no sangue (Brutsaert, 2022; Vidal, 2020, 2021^a).

1.10.1.3. Hiperglicemia hiperosmolar

Se a concentração de açúcar no sangue se tornar muito elevada, e sobretudo na presença de outros factores como uma infeção, são produzidas quantidades muito elevadas de urina, o que acaba por provocar uma desidratação grave e torna o sangue anormalmente concentrado (hiperosmolar). O principal sintoma da hiperglicemia hiperosmolar é uma alteração do estado mental que pode ir da tontura ao coma, precedida de micção frequente e sede extrema. Pode ser uma situação de risco de vida, exigindo hospitalização e reidratação de emergência (Brutsaert, 2022; Vidal, 2020, 2021^a).

1.10.1.4. Hiperglicemia grave

Um aumento significativo dos níveis de açúcar no sangue pode levar a uma hiperglicemia grave, caracterizada por um aumento perigoso dos níveis de açúcar no sangue. Se não for tratada rapidamente, pode provocar sintomas como sede excessiva, poliúria, fadiga, confusão e mesmo coma (Brutsaert, 2022; Vidal, 2021^a, 2020).

1.10.2. Complicações a longo prazo

A longo prazo, a diabetes e os elevados níveis de glicose no sangue daí resultantes danificam muitos órgãos, como os olhos, os rins, os nervos, o coração e os vasos sanguíneos. As pessoas com diabetes correm também um risco acrescido de desenvolver infecções. Estas complicações crónicas são incapacitantes e potencialmente fatais (Bouchard, 2015; Fricain, 2017; IDF, 2015).

1.10.2.1. Complicações cardiovasculares

A diabetes, juntamente com a síndrome metabólica e os factores que a caracterizam (hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, obesidade abdominal e resistência à insulina) multiplicam o risco de doença cardiovascular, que é a principal causa de morte e de incapacidade nas pessoas com diabetes. As complicações cardiovasculares incluem a aterosclerose, a doença coronária, a hipertensão arterial, o acidente vascular cerebral, o enfarte do miocárdio, a doença coronária, a angina de peito, a insuficiência cardíaca e a doença arterial periférica (Bouchard, 2015; Fricain, 2017; IDF, 2015).

Para além das lesões das artérias principais (lesões macrovasculares) que acabámos de descrever, existem também lesões dos pequenos vasos sanguíneos (lesões microvasculares) que passaremos a descrever em pormenor (Vidal, 2021a).

1.10.2.2. Complicações oftalmológicas

Os danos nos vasos sanguíneos dos olhos podem levar à retinopatia diabética, que pode danificar ou causar a perda de visão se não for detectada ou tratada a tempo (Brutsaert, 2022; IDF, 2015).

1.10.2.3. Complicações nefrológicas

Os danos nos pequenos vasos sanguíneos dos rins podem reduzir a sua eficiência ou mesmo torná-los não funcionais. A diabetes é uma das principais causas de insuficiência

renal crónica, que pode exigir diálise ou um transplante de rim (Brutsaert, 2022; IDF, 2015).

1.10.2.4. Complicações neurológicas

A diabetes pode danificar os nervos de todo o corpo, conduzindo à neuropatia diabética. Isto pode levar a problemas digestivos, urinários e sexuais. Mas o tipo mais comum de lesão nervosa é a neuropatia periférica, que afecta principalmente os pés. Pode manifestar-se por dor, formigueiro, dormência e perda de sensibilidade. Este fenómeno é crucial porque pode camuflar lesões, levando ao seu agravamento (ulcerações, infecções graves que podem acabar em amputações) (Brutsaert, 2022; IDF, 2015).

1.10.2.5. O pé diabético

As lesões nervosas e vasculares associadas à diabetes podem provocar úlceras nos pés. Como a diabetes pode prejudicar a capacidade do organismo de combater as infecções, uma vez formada, a úlcera do pé infecta-se facilmente, aumentando o risco de gangrena e de amputação (Brutsaert, 2022; IDF, 2015).

1.10.2.6. Complicações infecciosas

A hiperglicemia crónica é responsável pela glicação das proteínas, o que leva a um espessamento da membrana basal capilar e a uma redução do lúmen capilar. Esta situação reduz a fagocitose, a diapedese e a atividade bactericida dos glóbulos brancos, conduzindo a uma resposta imunitária reduzida, a uma cicatrização mais lenta das feridas e a uma capacidade enfraquecida do organismo para combater as infecções. Por conseguinte, as infecções cutâneas, urogenitais e especialmente periodontais (gingivite e periodontite) são comuns entre os diabéticos (Bouchard, 2015; Fricain, 2017).

1.10.2.7. Complicações na gravidez

Níveis elevados de glicose em mulheres grávidas com diabetes podem levar a problemas antes, durante e após o parto, como o crescimento excessivo do feto, hipoglicemia e lesões na mãe e no bebé e um maior risco de desenvolver diabetes tipo 2 mais tarde na vida.

Todas estas complicações importantes da diabetes têm uma coisa em comum: não são fatais. De facto, podem ser evitadas ou abrandadas através de uma gestão adequada, incluindo um tratamento apropriado (IDF, 2015).

1.11. Gestão da diabetes

O objetivo da gestão da diabetes é controlar os níveis de açúcar no sangue, a fim de evitar complicações da doença a longo prazo.

Existem várias abordagens para o tratamento da diabetes e o plano de tratamento é geralmente adaptado às necessidades específicas de cada doente, tendo em conta o tipo de diabetes, a sua gravidade e as características individuais.

1.11.1. Conselhos higiénicos e dietéticos

As alterações do estilo de vida são a melhor forma de evitar ou atrasar o aparecimento da diabetes tipo 2 e dos problemas associados. Uma alimentação saudável, a prática regular de atividade física, a manutenção de um peso normal e a abstenção do tabaco são formas de o fazer. Este estilo de vida deve ser mantido mesmo durante a toma de medicamentos (OMS, 2023; Vidal, 2021a).

1.11.2. Tratamentos medicamentosos

1.11.2.1. Tratamento medicamentoso da diabetes de tipo 1

Para as pessoas com diabetes de tipo 1, o principal tratamento consiste em injeções de insulina durante toda a vida. Estas são essenciais para compensar a deficiência pancreática.

A insulina é de origem suína ou recombinante, sempre concentrada a 100 U/ml.

A sua dose é determinada por uma série de factores e é adaptada individualmente às circunstâncias e ao estilo de vida de cada doente.

A insulina é administrada por via subcutânea através de uma seringa, de uma caneta de injeção ou de uma bomba portátil, sendo esta última mais eficaz graças ao fornecimento

contínuo de insulina, mas mais dispendiosa. Os locais de injeção devem ser alternados para evitar reacções cutâneas locais, que podem reduzir a absorção da insulina.

As insulinas e os seus análogos são de vários tipos, consoante a velocidade e a duração da sua ação: rápida, intermédia ou lenta. Um plano de tratamento pode combinar estas diferentes formas de insulina e o plano deve ser reavaliado regularmente.

Ao manter os níveis de açúcar no sangue próximos do normal, a insulinoterapia previne, atrasa ou reduz a gravidade das complicações da diabetes. No entanto, a insulinoterapia aumenta o risco de hipoglicemia grave na ausência de uma educação adequada (Bouchard, 2015; Vidal, 2020).

1.11.2.2. Tratamento medicamentoso da diabetes de tipo 2

No caso da diabetes de tipo 2, se as medidas de higiene alimentar não tiverem sido suficientes para controlar os níveis de glicose no sangue, podem ser prescritas várias classes de medicamentos antidiabéticos, inicialmente sob a forma de comprimidos e depois, se necessário, sob a forma de injeções. Os medicamentos hipoglicemiantes têm diferentes modos de acção :

- Fármacos que estimulam a produção de insulina : A família das sulfonamidas e das glinidas hipoglicemiantes, que aumentam a quantidade de insulina libertada pelo pâncreas.

- Medicamentos que melhoram a sensibilidade à insulina : A família das biguanidas, cuja única substância atualmente disponível é a metformina, que é geralmente prescrita como primeiro tratamento.

Melhoram a eficácia da insulina, nomeadamente nos músculos e no fígado, onde o açúcar é armazenado.

- Medicamentos que reduzem a absorção da glicose : A família dos inibidores da alfa-glucosidase, entre os quais a acarbose, que retarda a digestão e, por conseguinte, a passagem dos açúcares para a circulação sanguínea após as refeições.

- Medicamentos que favorecem a eliminação da glicose : A família das gliflozinas, também conhecidas como inibidores do co-transportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2), incluindo a dapagliflozina e a empagliflozina. Promovem a eliminação da glicose na urina ao bloquear a ação do co-transportador SGLT2, que está envolvido na reabsorção da glicose pelo rim, reduzindo assim os níveis de açúcar no sangue.

- Fármacos que actuam através das incretinas : A família dos inibidores da dipeptidilpeptidase-4 (ou gliptinas) e dos análogos do péptido semelhante ao glucagon (GLP-1). As incretinas, como GLP-1, são hormonas que controlam a secreção de insulina e estas hormonas são inactivadas por uma enzima, a dipeptidilpeptidase (Vidal, 2021a).

Estes medicamentos podem ser prescritos isoladamente ou em associação, uma vez que o controlo da glicemia exige por vezes a associação de vários medicamentos antidiabéticos pertencentes a diferentes classes terapêuticas. A eficácia, as precauções de utilização e os efeitos adversos destas associações são os das substâncias que as compõem. Se o tratamento oral continuar a ser insuficiente, o médico pode decidir utilizar injeções de insulina (Vidal, 2021a).

1.11.3. Educação terapêutica

Um aspecto crucial do tratamento da diabetes é a educação dos doentes sobre a forma de gerir a sua doença. Isto implica aprender a controlar os níveis de açúcar no sangue, cumprir o tratamento, manter um estilo de vida saudável e saber como reagir a quaisquer problemas que possam surgir (Vidal, 2021a).

1.11.4. Cuidados psicológicos

É também essencial que esteja disponível apoio psicológico sempre que necessário. De facto, a diabetes é uma doença crónica que impõe restrições ao longo da vida, pelo que poder falar sobre ela pode ajudar os doentes a enfrentar os desafios associados à diabetes (Vidal, 2021a).

1.11.5. Acompanhamento

A eficácia das medidas implementadas deve ser constantemente avaliada, através de análises sanguíneas regulares que medem a percentagem de hemoglobina glicada no sangue ou através da auto-monitorização com um medidor de glicemia. (Miller & Ouanounou, 2020; Vidal, 2021a).

1.11.6. Medidas terapêuticas complementares

Para além da medicação para baixar os níveis de açúcar no sangue, as pessoas com diabetes necessitam também frequentemente de medicação para combater a hipertensão arterial e o colesterol elevado, nomeadamente para prevenir complicações cardiovasculares nos doentes de risco. Podem ser necessários exames e cuidados médicos adicionais, nomeadamente dos olhos, dos pés e dos rins, para tratar outros efeitos adversos da diabetes. A gestão da diabetes e o consequente controlo dos níveis de açúcar no sangue requerem, por conseguinte, uma abordagem holística que inclua um estilo de vida saudável, medicação adequada e uma monitorização regular apoiada por profissionais de saúde competentes. Assim, com um bom controlo da diabetes, as pessoas com diabetes podem ter uma vida longa e saudável (IDF, 2015; OMS, 2023).

1.11.7 Prevenção

A OMS pretende encorajar e facilitar a adoção de medidas eficazes para monitorizar, prevenir e controlar a diabetes e as suas complicações. De facto, é importante atuar através de programas educativos que promovam um melhor estilo de vida, campanhas de rastreio para um diagnóstico precoce e também incentivando a melhoria dos cuidados e da saúde. Para o efeito, a OMS sensibiliza para a epidemia global da diabetes, nomeadamente através da celebração do Dia Mundial da Diabetes, a 14 de novembro (IDF, 2015; OMS, 2023).

2. Interligações entre diabetes e saúde oral

As estimativas recentes do número de pessoas diabéticas no mundo sugerem que, sem dúvida, qualquer médico dentista encontrará muitos pacientes com diabetes ao longo de sua carreira. Portanto, é importante que os médicos dentistas tenham uma compreensão aprofundada da diabetes e dos seus muitos impactos na saúde oral e nos cuidados dentários para oferecer um atendimento eficaz aos pacientes diabéticos (Miller & Ouanounou, 2020).

2.1. Protocolos de atendimento aos pacientes diabéticos em consulta dentária

A gestão dos pacientes diabéticos em consulta dentária requer atenção especial aos detalhes de sua condição médica, preparação adequada antes dos tratamentos e vigilância durante e após os tratamentos para garantir a sua segurança e bem-estar (Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.1. Precauções pré-operatórias

Antes de iniciar o tratamento de um paciente diabético, é essencial levar em consideração certas precauções pré-operatórias para minimizar os riscos de complicações e de emergência intraoperatória (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.1.1.1. Anamnese

A primeira etapa consiste em obter uma anamnese médica detalhada e avaliar o controle glicêmico na primeira consulta. Os médicos dentistas devem interrogar os pacientes sobre os seus níveis recentes de glicose no sangue e a frequência de episódios hipoglicêmicos (Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.1.2. Precauções medicamentosas

É crucial conhecer as doses e os horários de administração dos medicamentos antidiabéticos, bem como qualquer outro medicamento que possa interagir com os tratamentos.

Uma variedade de outros medicamentos prescritos concomitantemente pode alterar o controle da glicose ao interferir com a insulina ou o metabolismo dos carboidratos.

De fato, alguns medicamentos como os salicilatos, os beta-bloqueadores ou as sulfonamidas podem potencializar a ação hipoglicemiante das sulfonilureias.

Outros medicamentos como a epinefrina, os corticosteroides ou os contraceptivos orais podem, pelo contrário, ter efeitos hiperglicemiantes.

Em caso de intervenções cirúrgicas maiores num paciente diabético, o médico dentista deve consultar o médico sobre um possível ajuste das doses de insulina ou dos medicamentos antidiabéticos orais (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.1.1.3. Organização temporal

Geralmente, é aconselhável agendar as consultas dentárias pela manhã, quando os níveis de cortisol (uma hormona endógena que aumenta os níveis de glicose no sangue) são naturalmente mais altos, reduzindo assim o risco de hipoglicemia.

Para os pacientes em terapia com insulina, as consultas devem ser planejadas de forma a não coincidir com os picos de atividade da insulina, pois é o período de maior risco de desenvolver hipoglicemia.

Além disso, é importante garantir que o paciente tenha comido e tomado corretamente os seus medicamentos habituais antes do tratamento para evitar episódios hipoglicémicos (Lalla & D'Ambrosio, 2001; Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.1.4. Controlo glicémico

Em alguns casos, pode ser necessário para o médico dentista medir e registrar o nível de glicose no sangue antes de iniciar o tratamento. Esta monitorização depende do nível de risco do paciente, do seu histórico médico, dos medicamentos tomados e da natureza do procedimento a ser realizado. Se o nível de glicose no sangue estiver baixo, o paciente deve consumir uma fonte de carboidratos orais antes de iniciar o tratamento. Por outro lado, se o nível de glicose no sangue estiver alto, o tratamento deve ser adiado e o paciente deve ser encaminhado para o seu médico para uma reavaliação do seu controlo glicémico (Miller & Ouanounou, 2020).

Em caso de tratamento invasivo, é recomendado medir os níveis de glicose no sangue antes de iniciar o procedimento. Valores de glicemia entre 100 e 170 mg/dL são ideais para proceder com segurança. Se os níveis estiverem fora dessa faixa, o tratamento deve ser adiado até que o controlo glicémico seja reavaliado pelo médico do paciente (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.1.2. Precauções Intraoperatórias

2.1.2.1. Gestão da hipoglicemia

Durante o tratamento dentário, a complicação mais comum em pacientes diabéticos é o episódio hipoglicêmico. Os sinais precursores incluem fome, fadiga, sudorese, náuseas, tremores, irritabilidade e taquicardia. Em caso de suspeita de hipoglicemia, o tratamento deve ser imediatamente interrompido e 15g de carboidratos rápidos devem ser administrados por via oral. Os níveis de glicose devem ser monitorizados para determinar se uma nova administração de carboidratos é necessária. Se o paciente estiver inconsciente ou não puder engolir, deve-se pedir assistência médica e uma dose adicional deve ser administrada por via intravenosa, intramuscular ou subcutânea (Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.2.2. Gestão da hiperglicemia

Devido ao início progressivo e prolongado dos sintomas, é raro que a cetoacidose diabética ou o estado hiperglicêmico hiperosmolar se manifestem como emergências agudas em consultório dentário. Os pacientes hiperglicêmicos podem apresentar sinais semelhantes aos da hipoglicemia, tornando difícil a distinção entre os dois pelo médico dentista. Dado que uma pequena quantidade de açúcar adicionado não representa um risco significativo para um paciente já hiperglicêmico, o médico dentista deve supor uma emergência hipoglicêmica e administrar imediatamente uma fonte oral de carboidratos. Uma verdadeira emergência hiperglicêmica requer uma intervenção médica e a administração de insulina (Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.3. Precauções Pós-operatórias

2.1.3.1. Precauções medicamentosas

Após o tratamento, os pacientes diabéticos necessitam de uma vigilância particular devido à sua maior suscetibilidade a infecções e à cicatrização retardada das feridas.

Uma infecção aguda pode afetar negativamente a resistência à insulina e o controle glicêmico, o que, por sua vez, pode afetar ainda mais a capacidade do corpo de cicatrizar. Por isso, pode ser necessária uma cobertura antibiótica durante os procedimentos cirúrgicos invasivos para prevenir infecções pós-operatórias, especialmente em pacientes com mau controle glicêmico ($HbA1c < 7\%$) (Miller & Ouanounou, 2020).

Se o tratamento resultar numa interrupção da dieta normal, as doses de insulina e de medicamentos antidiabéticos podem eventualmente ser ajustadas após consulta com o médico.

É também importante notar que se deve evitar o uso de salicilatos em pacientes diabéticos, pois são conhecidos por potencializar o efeito dos agentes hipoglicemiantes orais. Assim, para evitar uma hipoglicemia não intencional, os compostos que contêm aspirina devem ser evitados em pacientes com diabetes.

Os médicos dentistas devem estar vigilantes quanto à gestão dos medicamentos, às interações medicamentosas e ao ajuste das doses em colaboração com o médico do paciente para garantir uma recuperação sem complicações (Lalla & D'Ambrosio, 2001; Miller & Ouanounou, 2020).

2.1.3.2. Conselhos de higiene e acompanhamento

Finalmente, uma educação sobre a higiene oral (técnica de escovagem, fio dentário, etc.) e consultas regulares de controlo no médico dentista são essenciais para manter ou melhorar a saúde oral e geral.

2.2. Papel dos profissionais de saúde

Dado que o diagnóstico da diabetes *mellitus* é muitas vezes retardado, os profissionais de saúde oral podem desempenhar um papel importante no estabelecimento de um diagnóstico de diabetes ou pré-diabetes. Um estudo estimou que a triagem de pré-diabetes no consultório dentário poderia permitir a deteção de vários milhões de adultos com risco de pré-diabetes ou diabetes (Nibali et al., 2022).

Da mesma forma, os médicos e diabetologistas devem estar atentos à possível presença de doenças periodontais em pacientes com diabetes, tendo em mente que o tratamento periodontal pode contribuir para a gestão da diabetes tipo 2.

Uma educação específica sobre saúde oral deve ser fornecida aos pacientes com diabetes *mellitus*, incluindo discussões sobre o risco aumentado de periodontite e o seu impacto negativo no controlo metabólico e no risco aumentado de complicações da diabetes (Nibali et al., 2022).

2.3. Efeitos da diabetes na saúde oral

Embora muitas vezes negligenciadas nos cuidados aos diabéticos, as pessoas que sofrem de diabetes estão particularmente expostas a um risco acrescido de desenvolver vários problemas de saúde buco-dentária. De facto, complicações como a doença periodontal, a disfunção das glândulas salivares, distúrbios neurossensoriais como a sensação de ardor na boca e distúrbios do paladar, cáries, infeções fúngicas e bacterianas, lesões nos tecidos moles da boca, etc., têm sido associadas à diabetes na literatura científica. Além disso, o nível de controlo glicémico parece ser um fator significativo na predição da gravidade e da probabilidade dessas complicações orais. Portanto, é importante que os profissionais se envolvam ativamente na educação dos pacientes sobre a gestão da diabetes e o impacto potencial da falta de controlo no seu bem-estar oral (Miller & Ouanounou, 2020). Visitas regulares ao médico dentista e uma boa higiene bucal ajudam a prevenir e a gerir eficazmente os problemas associados ao diabetes (Poudel et al., 2018).

2.3.1. Disfunção glandular e xerostomia

Observou-se uma hipertrofia das glândulas parótidas em indivíduos diabéticos. A disfunção das glândulas salivares tem sido amplamente associada à diabetes; de facto, muitos pacientes diabéticos que tomam agentes hipoglicemiantes orais sofrem de boca seca, também conhecida como xerostomia. Esta redução do fluxo salivar aumenta o risco de halitose, perturbação do paladar, exacerbação de problemas periodontais, cáries e infeções oportunistas na boca. Portanto, é importante que os médicos dentistas antecipem e giram a xerostomia, recomendando soluções como o consumo regular de água ou o uso de pastilhas elásticas sem açúcar para aliviar a boca seca (Lalla & D'Ambrosio, 2001; Llambés, 2015; Miller & Ouanounou, 2020).

2.3.2. Distúrbios neurossensoriais

2.3.2.1. Síndrome da boca ardente

A sensação de ardor pode ter diversas origens, incluindo neuropatia periférica, xerostomia e candidíase. Um melhor controlo glicémico pode ajudar a atenuar esta sensação.

Relatórios recentes indicam que o clonazepam pode ser benéfico em alguns pacientes que sofrem de sensação de ardor na boca (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.3.2.2. Distúrbios do paladar

Vários pacientes diabéticos apresentam uma alteração na percepção do sabor doce, potencialmente associada à xerostomia ou a disfunções dos recetores de glicose. Parece que estas perturbações gustativas são mais frequentes em pacientes cuja diabetes está mal controlada (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.3.3. Problemas dentários

As cáries dentárias relacionadas com a diabetes têm sido estudadas com resultados divergentes. De facto, algumas pesquisas mostram que os pacientes diabéticos têm uma incidência mais elevada de cáries dentárias ativas em comparação com sujeitos não diabéticos, enquanto outros estudos não encontram um aumento significativo na prevalência de cáries dentárias em diabéticos. A xerostomia e os altos níveis de glicose salivares, que potencializam a ação do *Streptococcus Mutans*, podem predispor esta população ao aparecimento de cáries dentárias. No entanto, as dietas diabéticas pobres em carboidratos deveriam teoricamente reduzir este risco de cáries dentárias (Lalla & D'Ambrosio, 2001; Soell et al., 2007).

É também estabelecido que a diabetes está associada a uma progressão acelerada da doença periodontal, que pode, por sua vez, levar à exposição das superfícies radiculares, aumentando assim o risco de desenvolver cáries radiculares (Kudiyirickal & Pappachan 2015).

Apesar destas observações, certos estudos, como o conduzido por Terpenning et al. (2001) não fornecem provas conclusivas sobre a ligação entre a diabetes e um risco acrescido de cáries, sejam coronais ou radiculares. De facto, embora os pacientes diabéticos apresentem mais fatores de risco, como mencionado anteriormente, o que poderia teoricamente aumentar o risco de cáries, uma boa higiene bucal parece desempenhar um papel determinante na prevenção das cáries dentárias (Soell et al., 2007).

Nota-se também que as pessoas com diabetes são mais propensas a problemas de erupção dentária (Kudiyirickal & Pappachan, 2015) e à perda de dentes (Llambés, 2015; Miller & Ouanounou, 2020).

2.3.4. Problemas pulpares

Devido às alterações circulatórias e à isquemia associadas à diabetes, o fluxo sanguíneo colateral nos tecidos pulpares é limitado em diabéticos, o que pode levar a um envelhecimento prematuro e necrose da polpa.

Os mediadores inflamatórios produzidos pela diabetes também podem modificar a estrutura da polpa e de outros tecidos orais. Além disso, em pacientes diabéticos mal controlados, observou-se que o sistema antioxidante é alterado e que o tecido pulpar apresenta uma atividade reduzida (Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

Por outro lado, a taxa de sucesso dos tratamentos endodônticos não cirúrgicos, como aqueles destinados a tratar abscessos dentários, é menor em pacientes diabéticos em comparação com a população geral. Estudos revelaram diferenças na flora bacteriana da polpa necrosada entre diabéticos e não diabéticos. Essas mudanças podem explicar alguns dos problemas pulpares específicos dos diabéticos, exigindo abordagens terapêuticas adaptadas (Soell et al., 2007).

2.3.5. Infecções fúngicas

As pessoas com diabetes são mais suscetíveis a desenvolver infecções fúngicas orais, particularmente a candidíase oral, também conhecida como sapinho. Essas infecções podem manifestar-se por afecções como glossite romboide mediana, estomatite protética e queilite angular (também conhecida como boqueira). Esta predisposição está relacionada com fatores como mau controlo glicémico, uso de próteses dentárias, disfunção do sistema imunológico, níveis elevados de glicose salivar ou xerostomia, que é frequente em pacientes diabéticos e pode agravar a candidíase ao reduzir o fluxo salivar e facilitar o ambiente para os fungos (Lalla & D'Ambrosio, 2001; Llambés, 2015).

A mucormicose, também conhecida como zigomicose, uma outra infecção fúngica sistémica rara mas grave, pode ocorrer em pacientes com diabetes mal controlado.

Oralmente, manifesta-se geralmente sob a forma de ulceração ou necrose do palato, frequentemente acompanhada de sintomas sistémicos como celulite facial, febre, dores de cabeça, secreção nasal e letargia. Esta condição geralmente requer tratamento antifúngico sistémico devido à sua gravidade (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.3.6. Infecções bacterianas

Além das infecções fúngicas, os pacientes diabéticos são mais suscetíveis a infecções bacterianas severas e às suas recorrências. Esta vulnerabilidade acrescida pode dever-se a mecanismos de defesa alterados do hospedeiro, frequentemente relacionados com um mau controlo glicémico (Al-Maskari et al., 2011; Miller & Ouanounou, 2020). (Miller & Ouanounou, 2020)

2.3.7. Problemas de cicatrização

Os médicos dentistas devem antecipar, prevenir e tratar rapidamente todas as infecções nos seus pacientes diabéticos. Em particular, durante procedimentos invasivos, devem ser tomadas precauções adicionais para evitar o risco de complicações e garantir cuidados seguros e eficazes aos pacientes diabéticos.

De facto, a regeneração dos tecidos e os processos de cicatrização são comprometidos em pacientes diabéticos. Os fatores que se supõem contribuir para este problema incluem uma vascularização diminuída, uma produção reduzida de fatores de crescimento, uma imunidade inata enfraquecida e o *stress* psicológico (Miller & Ouanounou, 2020).

2.3.8. Lesões nos tecidos moles da boca

2.3.8.1. Líquen plano e reações liquenóides

Um estudo de Petrou-Amerikanou et al. (1998) relatou que o líquen plano oral, manifestado por erupções inflamatórias crónicas, é mais frequente em sujeitos com diabetes, especialmente tipo 1, do que em sujeitos saudáveis. Isso poderia ser um efeito secundário dos agentes hipoglicemiantes orais e dos medicamentos anti-hipertensivos e/ou da imunossupressão. No entanto, outro estudo recente de Guggenheimer et al. (2000)

não encontrou uma diferença significativa na prevalência de líquen plano (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.3.8.2. Úlceras traumáticas e fibromas de irritação

Pesquisas revelaram que as úlceras traumáticas orais e os fibromas de irritação são também mais comuns em indivíduos diabéticos comparados aos indivíduos não diabéticos. Esta diferença pode resultar dos padrões de cicatrização alterados em diabéticos (Lalla & D'Ambrosio, 2001).

2.3.8.3. Outras lesões dos tecidos moles da boca

Outras afecções orais, incluindo aspergilose, distúrbios da língua como língua geográfica e infecções como estomatite e leucoplasia, também são mais propensas a ocorrer em diabéticos. A combinação de um ambiente bucal rico em glicose propício ao desenvolvimento de bactérias, da deficiência imunológica, da inflamação crônica, da cicatrização retardada e dos medicamentos associados ao diabetes favorecem essas patologias. (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Llambés, 2015).

2.3.9. Doença periodontal

Globalmente, níveis mais elevados de doença periodontal (gengivite – fig. 5 e periodontite – fig 6) são observados nas populações com diabetes mal controlado (Genco et al., 2020). A prevalência e a gravidade das patologias periodontais são três vezes mais elevadas em pacientes diabéticos do que em não diabéticos (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Soell et al., 2007).

Numerosos estudos, como o de Al-Maskari et al. (2011), identificaram uma ligação entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal, sugerindo que as duas condições podem reforçar-se mutuamente. Embora os mecanismos não sejam totalmente compreendidos, a destruição aumentada dos tecidos periodontais em pacientes diabéticos envolve anomalias na resposta imunológica e no metabolismo do colagénio (Miller & Ouanounou, 2020).

Esta manifestação oral do diabetes, sendo mais complexa, será abordada mais profundamente numa parte dedicada.



Figura 5 : Gengivite em um paciente diabético (Llambés, 2015).



Figura 6 : Periodontite em um paciente diabético (Llambés, 2015).

3. Diabetes e saúde periodontal

3.1. Noções gerais sobre a doença periodontal

3.1.1. Definição da doença periodontal

A doença periodontal é uma condição inflamatória multifatorial causada pela acumulação e maturação de um biofilme bacteriano adjacente aos dentes, associada a uma disbiose do microbioma oral. Caracteriza-se pela destruição progressiva dos tecidos periodontais (gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar) que constituem o sistema de suporte dos dentes. Este fenómeno torna os dentes gradualmente móveis até, por vezes, caírem, se a doença não for tratada corretamente. Isto pode ter um forte impacto na qualidade de vida dos pacientes (Llambés, 2015; Sanz et al., 2018; Soellet al., 2007).

Em termos de patologia periodontal temos duas grandes entidades:

- **A gengivite** : é a forma mais benigna da doença periodontal, traduz-se por uma inflamação reversível limitada à gengiva, frequentemente induzida pela placa bacteriana.
- **A periodontite** : é o estágio avançado da doença periodontal, onde todos os elementos de suporte do dente são afetados. A evolução é lenta, mas irreversível (Poudel et al., 2018; Soell et al., 2007). (fig. 7)

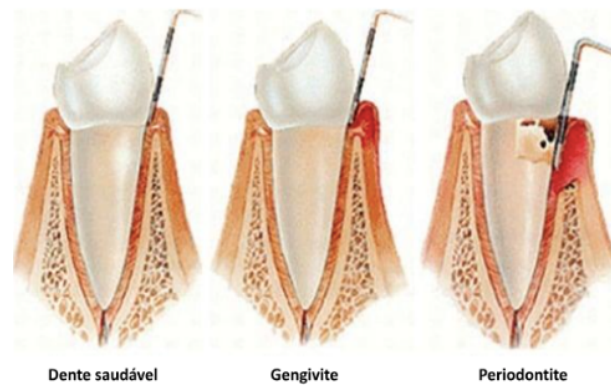


Figura 7 : Diagnóstico clínico do estado periodontal. Figura adaptada de Llambés (2015).

O estágio de inflamação gengival (gengivite) é necessário para a periodontite, contudo, nem todas as gengivites se transformam em periodontite, uma susceptibilidade individual é necessária (Llambés, 2015).

3.1.2. Epidemiologia da doença periodontal

Segundo a OMS, as doenças periodontais graves estão entre as condições buco-dentárias mais comuns, juntamente com as cáries dentárias, a perda de dentes e os cancros da cavidade oral. De facto, estima-se que as doenças periodontais graves afetam um bilião de pessoas no mundo (OMS, 2022). Assim, a doença periodontal severa é a sexta doença mais prevalente no mundo (Genco et al., 2020).

De acordo com Poudel et al. (2018), a periodontite moderada afeta cerca de 40 a 60% dos adultos no mundo. Este percentual é corroborado por um estudo de Eke et al. (2012) realizado nos Estados Unidos que mostrou que 47,2% dos adultos com 30 anos ou mais sofrem de periodontite.

3.1.3. Fatores de risco da doença periodontal

A prevalência da periodontite aumenta em função de diferentes fatores de risco, incluindo idade, sexo, *status* socioeconómico e etnia. De facto, uma idade avançada, sexo masculino, nível socioeconómico baixo, origens mediterrâneas ou asiáticas, *stress*, tabagismo, doenças sistémicas, incluindo diabetes, são fatores de risco aumentados para a progressão da periodontite (Llambés, 2015).

3.1.4. Classificação da doença periodontal

Em 2017, em Chicago, realizou-se um *workshop* mundial sob a égide da American Academy of Periodontology (AAP) e da European Federation of Periodontology (EFP) no âmbito do International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. O objetivo foi atualizar a antiga classificação das doenças periodontais e peri-implantares à luz dos últimos avanços (Caton et al., 2018). Esta nova classificação sucede à antiga classificação elaborada em 1999 pela AAP (Armitage, 1999).

Várias modificações foram introduzidas nesta classificação. Em primeiro lugar, a introdução da noção de saúde periodontal. Além disso, agora não se distingue mais a periodontite agressiva da periodontite crônica, pois não houve elementos fisiopatológicos suficientes para diferenciá-las. Assim, as periodontites são agora classificadas em três categorias principais (fig. 8) :

- Doenças periodontais necrosantes
- Periodontite associada a doenças sistêmicas
- Periodontite (esta categoria engloba a periodontite crônica e agressiva) (Caton et al., 2018).

Doença periodontal e condições										
Saúde periodontal, doença gengival e condições			Periodontite			Outras condições que afetam o periodonto				
Saúde periodontal e saúde gengival	Gengivite: induzida por biofilme dental	Doenças gengivais: não induzidas por biofilme dental	Doenças periodontais necrosantes	Periodontite	Periodontite como manifestação de doença sistêmica	Doença sistêmica ou condições que afetam os tecidos de suporte periodontal	Abscessos periodontais e lesões endodôntico-periodontais	Deformidades e condições mucogengivais	Forças oclusais traumáticas	Fatores relacionados ao dente e à prótese

Figura 8 : Classificação atual das doenças periodontais e suas condições. Figura adaptada de Caton et al. (2018).

3.1.4.1. Classificação por estádios

Na categoria das periodontites, foram definidos quatro estádios para classificar as lesões de acordo com sua gravidade, extensão e distribuição. Os estádios são numerados de I a IV, do mais leve ao mais grave. As diferentes características desses estádios de periodontite são sintetizadas no quadro abaixo (Tonetti et al., 2018) (fig. 9).

Estádio de Periodontite		Estádio I	Estádio II	Estádio III	Estádio IV
Severidade	Perda de inserção clínica interproximal	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perda óssea radiográfica	1/3 coronal (< 15%)	1/3 coronal (15% a 33%)	Até 1/3 da raiz e além	Até 1/3 da raiz e além
	Perda dentária	Nenhuma perda dentária devido à periodontite		≤ 4 dentes perdidos devido à periodontite	≥ 5 dentes perdidos devido à periodontite
Complexidade	Local	- PS ≤ 4 mm - Principalmente perda óssea horizontal	- PS ≤ 5 mm - Principalmente perda óssea horizontal	Além da complexidade do estágio II : - PS ≥ 6 mm - Perda óssea vertical ≥ 3 mm - Envolvimento de furca Classe II ou III - Defeito de crista moderado	Além da complexidade do estágio III : Necessidade de reabilitação complexa devido a : - Disfunção mastigatória - Trauma oclusal secundário (mobilidade dentária grau ≥ 2) - Defeito de crista severo - Colapso da mordida, má posição dentária, migração - < 20 dentes remanescentes
		Para cada estágio, descrever a extensão como localizada (< 30% dos dentes envolvidos), generalizada ou padrão molar/incisivo			
Extensão e distribuição	Adicionar ao estágio como descritor				

Figura 9 : Os estadios da periodontite. Figura adaptada de Tonetti et al. (2018).

3.1.4.2. Classificação por graus

Foram determinados três graus de periodontite : Grau A, Grau B e Grau C. Correspondem à velocidade de progressão da doença, respectivamente lenta, estável e rápida, conforme detalhado no quadro seguinte (Tonetti et al., 2018) (fig. 10).

Grau de Periodontite			Grau A : Taxa de progressão lenta	Grau B : Taxa de progressão moderada	Grau C : Taxa de progressão rápida
Critérios primários	Evidência direta de progressão	Dados longitudinais (perda óssea radiográfica ou CAL)	Evidência de nenhuma perda em 5 anos	< 2 mm em 5 anos	≥ 2 mm em 5 anos
	Evidência indireta de progressão	% perda óssea/idade	< 0,25	0,25 a 1	> 1
		Fenótipo do caso	Depósitos densos de biofilme com baixos níveis de destruição	Destrução proporcional com os depósitos de biofilme	A destruição excede a expectativa dada pelos depósitos de biofilme ; padrões clínicos específicos sugerem períodos de rápida progressão e/ou início precoce da doença
Modificadores de grau Fatores de risco	Fatores de risco	Tabagismo	Não fumador	Fumador ≥ 10 cigarros/dia	Fumador ≥ 10 cigarros/dia
		Diabetes	Normoglicêmico / sem diabetes	HbA1c < 7% em diabéticos	HbA1c ≥ 7% em diabéticos

Figura 10 : Os graus da periodontite. Figura adaptada de Tonetti et al. (2018).

3.1.5. Patogénese da doença periodontal

A doença periodontal tem origem multifatorial, sendo causada por micro-organismos associados a fatores genéticos individuais e ambientais que determinam a susceptibilidade do hospedeiro.

A acumulação de placa nos dentes geralmente desencadeia uma inflamação das gengivas (gingivite) que pode espalhar-se para áreas mais profundas, provocando a destruição dos tecidos periodontais (periodontite). Esta progressão depende da susceptibilidade do hospedeiro a esta inflamação. Embora os mecanismos etiopatogénicos exatos deste fenómeno ainda não sejam completamente compreendidos, acredita-se que a presença de bactérias ou de seus produtos derivados no tecido periodontal induza uma resposta imunológica envolvendo processos inflamatórios amplificados (Llambés, 2015).

As bactérias anaeróbias e Gram-negativas como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* ou *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* são os principais agentes patogénicos implicados na periodontite. Estudos recentes também revelaram a implicação do vírus do herpes na patogénese da periodontite (Soell et al., 2007).

Segundo a natureza das bactérias, Socransky et al. (1998) descreveram diferentes complexos bacterianos. Os complexos "Vermelho" e "Laranja" agrupam as bactérias mais virulentas, enquanto os complexos "Verde", "Amarelo" e "Violeta" agrupam as bactérias compatíveis com a saúde periodontal (Dujardin et al., 2011) (fig. 11).

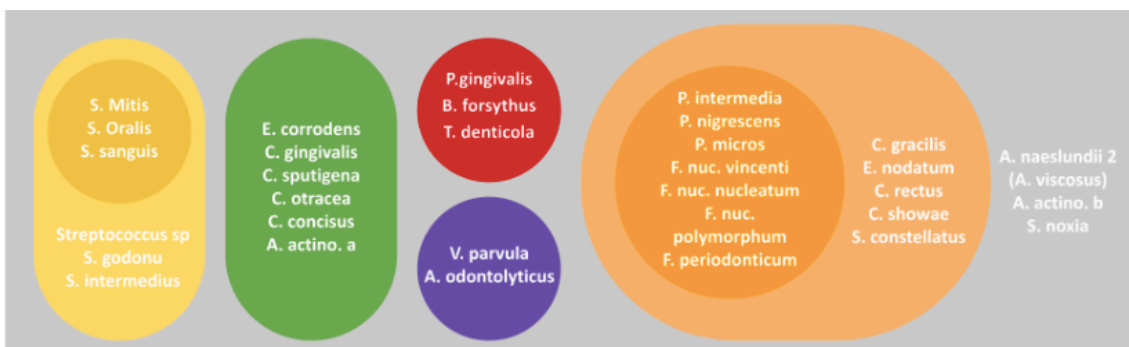


Figura 11 : Os complexos bacterianos associados ao estado de saúde periodontal, segundo Socransky et al. (1998). Figura adaptada de Dujardin et al. (2011).

Estas bactérias orais e seus produtos derivados, como os lipopolissacáridos no tecido conjuntivo periodontal, podem induzir uma resposta imunológica.

A ativação das células do sistema imunológico, como os monócitos, leva à produção de citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente o fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucinas (IL-1 β e IL-6) e prostaglandinas (PGE2).

Estas citocinas estimulam, por sua vez, a produção de metaloproteinases (MMPs), reforçando a inflamação e a degradação tecidual (Llambés, 2015; Soell et al., 2007).

3.1.6. Manifestações clínicas da doença periodontal

A doença periodontal tem consequências tanto locais como sistémicas.

3.1.6.1. Consequências locais da doença periodontal

3.1.6.1.1. Gingivite

Os principais sinais clínicos associados à gengivite incluem sangramento espontâneo e/ou provocado (pela escovagem, alimentação ou sondagem), vermelhidão, hiperplasia e/ou edema das gengivas. Embora frequentemente indolor, a gengivite pode às vezes provocar sensibilidades (Llambés, 2015; Soell et al., 2007) (fig. 12).

3.1.6.1.2. Periodontite

A periodontite distingue-se por uma inflamação gengival dolorosa caracterizada por sangramento, vermelhidão e inchaço mais severo do que aqueles observados na gengivite. Esta doença também envolve a perda do osso alveolar, levando à perda de fixação clínica e à formação de bolsas periodontais, às vezes acompanhadas de secreção purulenta devido às condições favoráveis à proliferação bacteriana. Assim, a periodontite aumenta a mobilidade dos dentes e leva, em última análise, à sua perda (Llambés, 2015; Soell et al., 2007) (fig. 13).



Figura 12 : Foto de gengivites (Buxeraud, 2017).



Figura 13 : Foto de periodontite (Buxeraud, 2017).

3.1.6.2. Consequências sistêmicas da doença periodontal

A inflamação dos tecidos periodontais permite que as bactérias penetrem passivamente no sistema circulatório, aumentando assim a inflamação sistêmica (Buxeraud, 2017).

A disbiose oral pode afetar vários sistemas, nomeadamente o sistema circulatório, imunológico e respiratório, exacerbando outras patologias sistêmicas.

Aqui estão algumas das principais consequências sistêmicas da doença periodontal segundo Buxeraud (2017) e Nabet et al. (2014) :

- Diabetes
- Doença cardiovascular (aterosclerose)
- Infecção broncopulmonar
- Artrite reumatoide
- Afecções digestivas graves
- Parto prematuro

No que diz respeito ao diabetes, a infecção periodontal e a inflamação resultante agravam a resistência à insulina e prejudicam o controlo glicémico. Isso explica-se em parte pelo aumento dos mediadores pró-inflamatórios sistêmicos, especialmente as citocinas (TNF- α , IL-1, IL-6, etc.), que exacerbam a resistência à insulina, bem como pela bacteriemia crónica associada às periodontites (Buxeraud, 2017).

O tratamento periodontal pode diminuir esta inflamação sistêmica (Buxeraud, 2017; Preshaw et al., 2020).

3.1.7. Diagnóstico periodontal

Certos sinais clínicos como sangramento, edema, vermelhidão, halitose e bolsas periodontais são os primeiros elementos do diagnóstico periodontal. No entanto, o diagnóstico da doença periodontal é realizado após a entrevista com o paciente, através de um exame clínico aprofundado, uma avaliação radiológica e testes biológicos conforme necessário (Jourde, 2014).

3.1.7.1. Anamnese

A entrevista com o paciente visa identificar fatores de risco para a periodontite: antecedentes familiares, tabagismo, diabetes, entre outros. O histórico dentário do paciente, os seus hábitos de higiene oral e qualquer outra informação pertinente que o paciente possa oferecer são relevantes (Jourde, 2014).

3.1.7.2. Exame clínico

O exame clínico permite avaliar o estado do tecido periodontal. Vários parâmetros clínicos devem ser considerados, sendo o objetivo recolher indícios que assinalem a atividade de uma doença periodontal.

Neste exame clínico, avaliamos, entre outros:

- Índice de placa : A quantidade de placa bacteriana é um indicador do nível de higiene oral e do prognóstico do tratamento. Um índice de placa inferior a 25% é significativo de um bom controlo de placa.
- Hemorragia à sondagem : O sangramento é um indicador de inflamação. Um tecido gengival saudável não sangra à sondagem.
- Profundidade de sondagem : É a medida entre a margem gengival e o fundo da bolsa periodontal. Em locais saudáveis, a profundidade de sondagem é de no máximo 3 mm. Uma profundidade de sondagem superior a 3 mm pode indicar uma afeção periodontal.
- Margem gengival : É o índice de fixação clínica da junção amelocementária ao fundo da bolsa. Uma margem gengival superior a 1 mm indica um aumento do volume gengival, enquanto uma margem gengival inferior a 1 mm indica uma recessão gengival.
- Furcas : Esta sondagem horizontal permite avaliar a perda óssea dos dentes multirradiculares, sendo classificada em três categorias (grau 1, grau 2 e grau 3), da mais leve à mais severa.

- Mobilidade dentária : Pode indicar uma perda de fixação, sendo classificada em três categorias (grau 1, grau 2 e grau 3), da mais leve à mais severa (Jourde, 2014; Llambés, 2015).

3.1.7.3. Exame radiográfico

O exame radiográfico, que inclui radiografias panorâmicas e retroalveolares, não é suficiente para estabelecer um diagnóstico por si só. É um exame complementar, mas indispensável para confirmar ou não a perda óssea alveolar, sua gravidade e localização (Jourde, 2014) (fig. 14).

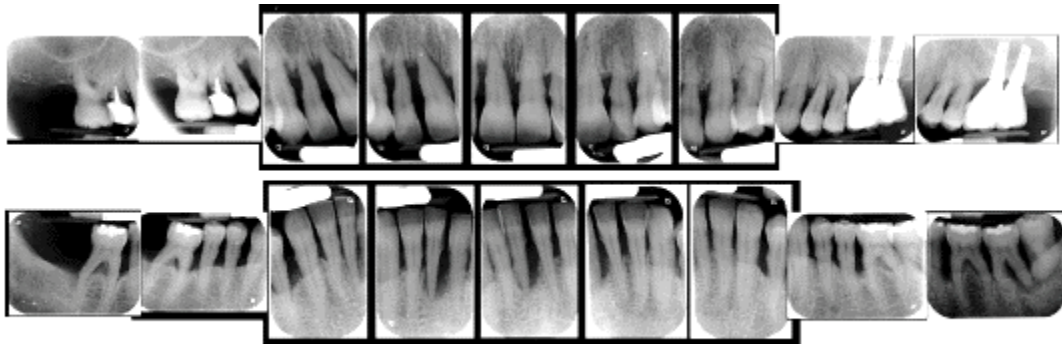


Figura 14 : Status radiográfico com diagnóstico de periodontite (Llambés, 2015).

3.1.7.4. Exame biológico

A especificidade das bactérias periodontopatogénicas permite, se necessário, um diagnóstico microbiológico particularmente útil nos casos de periodontites agressivas. É por isso que outros exames complementares podem ser propostos para identificar mais precisamente os agentes patogénicos periodontais e direccionar melhor os tratamentos anti-infecciosos. Assim, as amostras subgingivais seguidas de testes bacteriológicos oferecem um meio eficaz de identificação da flora patogénica Cliquez ou appuyez ici pour entrer du texte..

O conjunto de informações recolhidas pelo profissional permite estabelecer um diagnóstico diferencial preciso entre os tipos de doenças periodontais (Jourde, 2014).

3.1.8. Tratamento periodontal

De maneira geral, o objetivo do tratamento periodontal é restabelecer, manter e prevenir a saúde e a função dos tecidos periodontais pela eliminação da resposta inflamatória. Isso depende de uma colaboração eficaz entre o profissional e o paciente, que deve ser informado, motivado e consciente (Greenwell, 2001).

Para alcançar esses objetivos, a American Academy of Periodontology (2018) recomenda seguir uma série de diretrizes estruturadas em várias fases :

- Fase inicial e higiênica
- Fases de reavaliações
- Fase cirúrgica
- Fase de suporte periodontal

3.1.8.1. Fase inicial e higiênica

Dado que a placa bacteriana é o principal agente patogénico da inflamação gengival, o objetivo específico da fase inicial é controlá-la.

Após estabelecer o diagnóstico, o prognóstico e avaliar o estado geral do paciente, é importante eliminar qualquer fator de retenção de placa. Isso inclui o tratamento das cáries, o polimento das restaurações excessivas, a extração de dentes não preserváveis e a correção de interferências oclusais, entre outros.

É também importante controlar com o paciente fatores de risco modificáveis, como o consumo de tabaco, o *stress* e patologias sistémicas suscetíveis de induzir e/ou agravar a patologia periodontal (como o diabetes).

Uma diretriz principal para o controlo da placa é a motivação para a higiene oral e o ensino das técnicas de eliminação da placa ao paciente, através da escovagem, uso de fio dentário, escovas interdentarias e qualquer outro método complementar de higiene buco-dentária (American Academy of Periodontology, 2018).

O controlo da placa pelo paciente é a chave da terapia periodontal. É fundamental não apenas nesta fase, mas também em todos os outros procedimentos de tratamento e mesmo além, para obter bons resultados.

Quando o índice de placa (IP) é inferior a 25%, um tratamento não cirúrgico pode ser realizado. Trata-se do controlo profissional de placa ou terapia mecânica, consistindo na eliminação completa do tártaro e da placa bacteriana supra e subgengival, através da

raspagem e alisamento radicular. Este procedimento pode ser realizado com instrumentos manuais, sónicos ou ultrassónicos e complementado por agentes antibacterianos como antissépticos tópicos e, em alguns casos específicos, antibióticos locais ou sistémicos (Jourde, 2014; Pinho et al., 2013).

3.1.8.2. Reavaliações

A reavaliação dos tecidos periodontais visa determinar a necessidade de tratamentos adicionais e decidir se uma intervenção cirúrgica é necessária ou não. Esta etapa permite verificar se os objetivos de controlo da doença periodontal foram alcançados e, caso contrário, decidir se uma fase cirúrgica permitirá alcançá-los (Newmann et al., 2023).

3.1.8.3. Fase cirúrgica

Para os pacientes com lesões ósseas graves e bolsas periodontais profundas, o tratamento cirúrgico oferece acesso direto e visual às áreas difíceis.

Isso permite reduzir as bolsas periodontais e restaurar uma anatomia aceitável, facilitando a higiene dentária (fig. 15).

A terapia pode ser ressectiva, regenerativa ou mucogengival, e as técnicas são agora minimamente invasivas para preservar ao máximo os tecidos periodontais.

Uma nova reavaliação deve ser feita algumas semanas após a cirurgia (American Academy of Periodontology, 2018; Jourde, 2014).



Figura 15 : Fotos antes e depois de um preenchimento de lesão óssea com biomaterial (Jourde, 2014).

3.1.8.4. Fase de suporte periodontal

Após o tratamento periodontal ativo, devem ser estabelecidas visitas regulares de manutenção periodontal para verificar o controlo da placa e a adesão do paciente, com um exame periodontal clássico. Cuidados adicionais podem ser realizados pelo profissional, se necessário. A frequência do acompanhamento depende do perfil de risco de cada paciente. Assim, os objetivos da terapia periodontal de suporte são manter os resultados da terapia inicial, evitar a aparição da doença em locais não afetados e prevenir a recidiva em locais já tratados (American Academy of Periodontology, 2018; Pinho et al., 2013).

3.2. Relação bidirecional entre diabetes e estado de saúde periodontal

As doenças periodontais e a diabetes *mellitus* estão estreitamente relacionadas, compartilhando muitas semelhanças na sua patobiologia (Mealey & Oates, 2006).

A ciência demonstra claramente uma relação bidirecional entre a diabetes e a periodontite (Miller & Ouanounou, 2020). De facto, a diabetes pode levar a uma má saúde periodontal, enquanto a doença periodontal pode dificultar o controlo do diabetes (Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

A inflamação desempenha um papel crucial nesta relação (Mealey & Oates, 2006).

Mecanismos biologicamente plausíveis mostram que o nível de controlo glicémico e a duração do diabetes aumentam o risco de doenças periodontais, com uma heterogeneidade significativa entre os indivíduos diabéticos (Llambés, 2015; Mealey & Oates, 2006).

Embora os mecanismos sejam menos claros, como já referido anteriormente, é possível que as doenças periodontais possam iniciar ou agravar a resistência à insulina, prejudicando assim o controlo glicémico e as complicações do diabetes (Mealey & Oates, 2006; Poudel et al., 2018).

3.2.1. Influência da diabetes na doença periodontal

Os dados disponíveis revelam provas sólidas de que a diabetes aumenta o risco de gengivite e periodontite (Bouchard, 2015; Mealey & Oates, 2006), com uma heterogeneidade significativa entre os indivíduos diabéticos (Llambés, 2015).

Esta relação é potencializada pela duração da diabetes e pelo nível de controlo glicémico. Uma diabetes recente e/ou um bom controlo da glicemia favorecem uma melhor saúde

periodontal, enquanto uma diabetes de longa duração e/ou um mau controlo glicémico estão associados a uma má saúde periodontal (Llambés, 2015; Soell et al., 2007).

Em condições semelhantes de placa dentária, a prevalência e a gravidade das periodontopatias em pacientes com diabetes mal controlado são maiores do que em pacientes com diabetes bem controlado ou em indivíduos saudáveis (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Mealey & Oates, 2006).

3.2.1.1. Mecanismos de influência da diabetes na doença periodontal

Os principais mecanismos pelos quais o diabetes afeta negativamente a saúde periodontal são um estado inflamatório exacerbado, um mecanismo de defesa imunológico local defeituoso, a alteração da renovação dos tecidos periodontais e a formação de produtos finais de glicação avançada (AGE) (Bouchard, 2015; Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Lalla & D'Ambrosio, 2001).

Foi também estabelecida uma ligação entre a obesidade, a diabetes e a doença periodontal. As adipocinas são citocinas segregadas pelo tecido adiposo que estão envolvidas na regulação da insulina, daí o risco de resistência à insulina e, conseqüentemente, de diabetes e hiperglicemia em pacientes obesos. As suas propriedades pró-inflamatórias podem desempenhar um papel em pacientes diabéticos e/ou obesos, favorecendo a doença periodontal (Bouchard, 2015; Mealey & Oates, 2006; Nibali et al., 2022) (fig. 16).

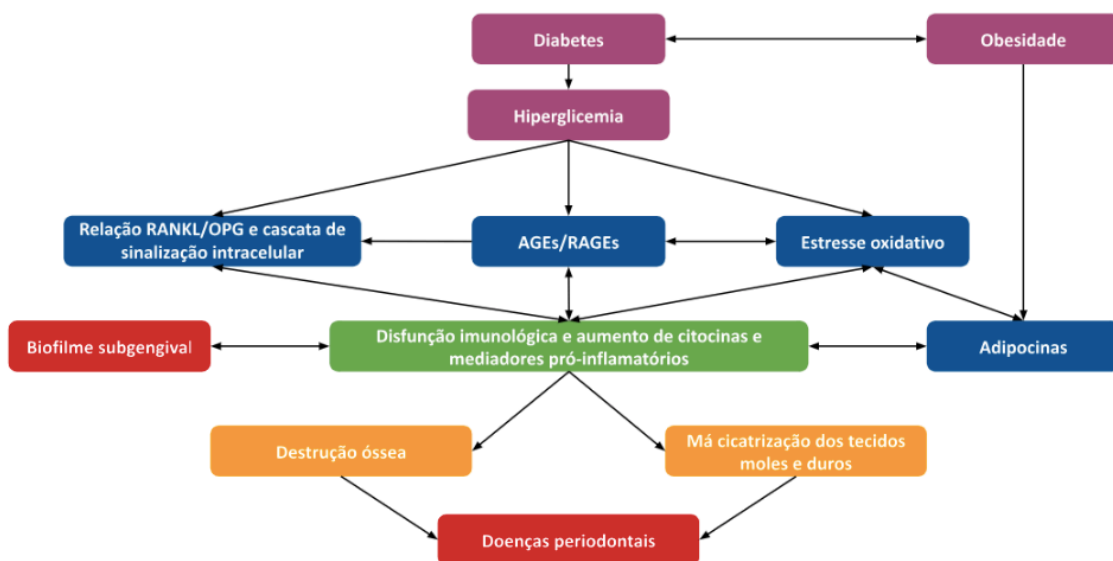


Figura 16 : Mecanismos biológicos envolvendo o diabetes na patogênese das doenças periodontais. Figura adaptada de Dagorne & Rangé (2014).

A maioria dos estudos mostra que o microbioma periodontal dos sujeitos diabéticos e não diabéticos é semelhante (Mealey & Oates, 2006 ; Sanz et al., 2018).

Esta falta de diferenças significativas sugere que as alterações na resposta imuno-inflamatória do hospedeiro podem exercer uma influência maior na prevalência e gravidade da destruição periodontal observada na diabetes (Mealey & Oates, 2006).

A hiperglicemia reflete-se nos fluidos bucais, como a saliva e o fluido gengival. Este aumento da glicose nesses fluidos favorece o crescimento das bactérias da placa dentária (Soell et al., 2007).

A função das células imunológicas, incluindo os neutrófilos, monócitos e macrófagos, esta alterada na diabetes. De facto, devido às glicosilações sistémicas, observam-se defeitos na quimiotaxia, adesão e fagocitose dos neutrófilos, o que prejudica a sua função antibacteriana. Isso pode inibir a destruição bacteriana na bolsa periodontal e aumentar significativamente a destruição periodontal (Bouchard, 2015; Mealey & Oates, 2006; Soell et al., 2007).

Embora a função dos neutrófilos seja frequentemente diminuída na diabetes, a linhagem celular dos monócitos-macrófagos pode apresentar uma regulação positiva em resposta aos antígenos bacterianos da placa dentária aumentada (Mealey & Oates, 2006; Soell et al., 2007). Porém, estes monócitos-macrófagos são modificados devido à hiperglicemia e ao aumento dos AGEs (advanced glycation end-products) que se segue (fig. 17).

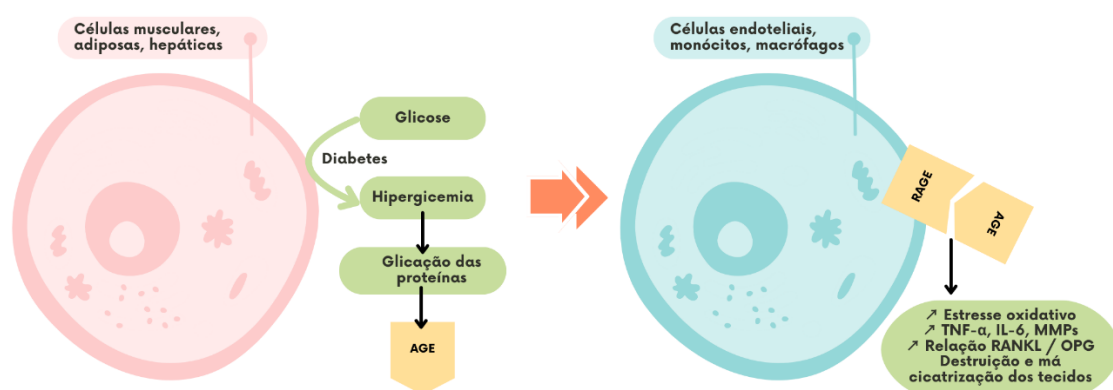


Figura 17 : Mecanismo de ação do produto final de glicação avançada (AGE). Figura adaptada de Dagorne & Rangé (2014).

Os produtos finais de glicação avançada (AGE) são proteínas ou lípidos resultantes de uma reação de glicação após exposição a açúcares. Daí o seu nível elevado nos tecidos gengivais dos pacientes diabéticos, especialmente aqueles com controlo glicémico deficiente (Soell et al., 2007). Os AGEs ativam um recetor conhecido como “recetor de AGE” (RAGE) encontrado na superfície dos monócitos-macrófagos. Este recetor encontra-se no periodonto e um aumento foi identificado nos tecidos gengivais dos sujeitos diabéticos em comparação com os não diabéticos. A interação AGE-RAGE nos monócitos-macrófagos aumenta o *stress* oxidativo celular e ativa o fator de transcrição nuclear kappa B (NF-kB), modificando assim o fenótipo do monócito-macrófago. Isso leva a uma produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores pró-inflamatórios, como TNF- α , IL-1 β , IL-6, PGE2 e MMP em resposta a *Porphyromonas gingivalis*, resultando na sua elevação marcada no líquido gengival em sujeitos diabéticos em comparação com indivíduos não diabéticos (Mealey & Oates, 2006).

A produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias devido à alteração da função das células imunológicas em pacientes diabéticos contribui fortemente para a patogénese das doenças periodontais (Mealey & Oates, 2006), especialmente quando o controlo glicémico é deficiente, favorecendo a destruição dos tecidos periodontais e a diminuição da eliminação dos agentes patogénicos periodontais (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Sanz et al., 2018).

Os AGEs, muito presentes no periodonto dos diabéticos, também desempenham um papel na alteração da renovação dos tecidos periodontais. Os AGEs e o colagénio interagem para produzir macromoléculas de colagénio muito estáveis e resistentes à degradação pelas enzimas fisiológicas, reduzindo assim a renovação dos tecidos periodontais em pacientes diabéticos com mau controlo glicémico (Bouchard, 2015). Isso é confirmado por um estudo em animais diabéticos, apresentando uma taxa reduzida de produção de colagénio, que pode ser restaurada pela administração de insulina para normalizar os níveis de glicose plasmática (Mealey & Oates, 2006).

O sistema RANKL/OPG também desempenha um papel crucial na homeostasia óssea. A osteoprotegerina (OPG) secretada pelos osteoblastos compete com o ligando do recetor ativador do fator nuclear kappa-B (RANKL) para se ligar ao recetor ativador do fator

nuclear kappa-B (RANK) presente nos precursores de osteoclastos. Esta interação neutraliza a diferenciação e maturação desses precursores em osteoclastos maduros. A hiperglicemia na origem de níveis elevados de produtos de glicação avançada (AGEs) aumenta o rácio RANKL/OPG que favorece a osteoclastogénese e, conseqüentemente, a reabsorção óssea alveolar (Dagorne & Rangé, 2014; Mealey & Oates, 2006) (fig. 18).

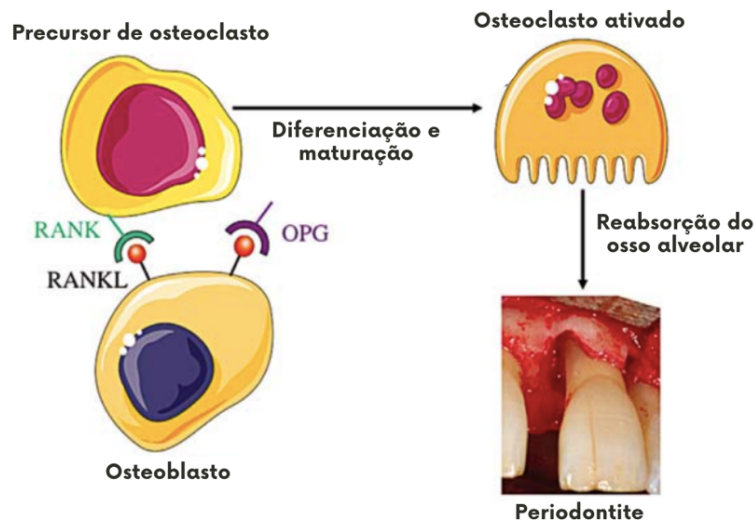


Figura 18 : Esquema sintético do sistema RANKL/RANK/OPG e sua consequência na reabsorção óssea. Figura adaptada de Dagorne & Rangé (2014).

3.2.2. Influência da doença periodontal na diabetes

Com o tempo, a presença da doença periodontal altera o controlo glicémico ao amplificar a resistência à insulina (Bouchard, 2015; Genco et al., 2020).

As pessoas com periodontite apresentam um nível mais elevado de HbA1C comparado às pessoas com melhor saúde periodontal, esta associação traduz um mau controlo glicémico em sujeitos diabéticos, mas também não diabéticos. Assim, a periodontite pode potencialmente aumentar a incidência de novos casos de diabetes, de facto, os pacientes com periodontite apresentam uma probabilidade mais elevada de desenvolver pré-diabetes e diabetes (Llambés, 2015; Sanz et al., 2018).

A periodontite pode também estar associada a um risco acrescido de outras complicações da diabetes (Mealey & Oates, 2006). Parece haver uma associação entre a gravidade da periodontite e as complicações microvasculares e macrovasculares do diabetes, tais como

doenças cardio-renais ou cardiovasculares (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Sanz et al., 2018).

3.2.2.1. Mecanismos da influência da doença periodontal no diabetes

O mecanismo exato da influência da doença periodontal nos níveis de glicose no sangue ainda não é claramente conhecido (Llambés, 2015).

Nas periodontites, há um aumento dos níveis de mediadores pró-inflamatórios, tais como TNF α , IL-6 e a proteína C reativa (CRP) *in situ*, mas também de forma sistémica (Dagorne & Rangé, 2014). De facto, a mastigação pode levar à disseminação sistémica dos patógenos periodontais e dos seus produtos metabólicos em pacientes com periodontite, provocando uma bacteriemia (presença de bactérias na corrente sanguínea) que se traduz por um aumento dos níveis séricos desses mediadores inflamatórios (Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

Supõe-se que esta inflamação sistémica elevada contribui para a resistência à insulina, o mau controlo glicémico e, finalmente, as complicações diabéticas (Genco et al., 2020; Mealey & Oates, 2006). Todos esses mediadores têm efeitos importantes no metabolismo da glicose e dos lípidos. O TNF- α , IL-6 e IL-1 β são antagonistas diretos da insulina. Níveis elevados de CRP levam indiretamente a uma resistência à insulina (Llambés, 2015). A hiperglicemia resultante pode, por sua vez, ativar vias incluindo AGE/RAGE, resultando em um aumento da inflamação, do *stress* oxidativo e da apoptose (Genco et al., 2020).

A infeção periodontal potencia assim o ciclo vicioso inflamatório no hospedeiro diabético (Polak et al., 2020). Finalmente, os mecanismos etiopatogénicos que ligam a diabetes à doença periodontal convergem e auto agravam-se, reforçando o processo de destruição periodontal e hiperglicemia (Sanz et al., 2018) (fig. 19).

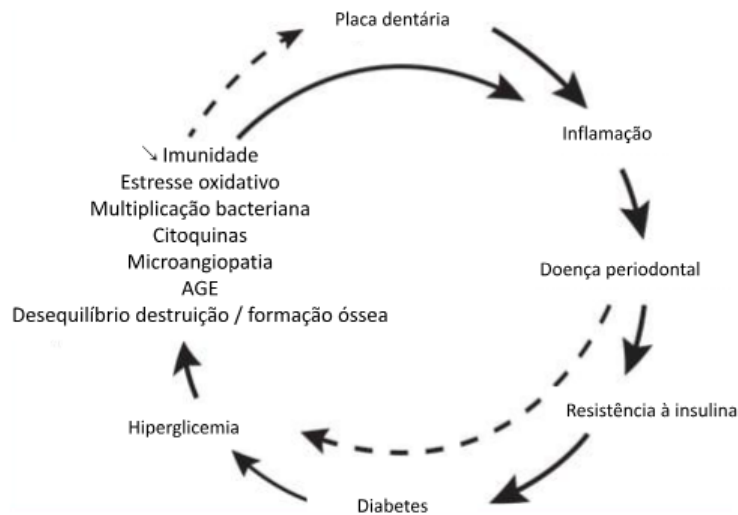


Figura 19 : Mecanismos etiopatogênicos auto-agravantes que ligam o diabetes à doença periodontal. Figura adaptada de Buyschaert (2017).

3.3. Gestão periodontal dos pacientes diabéticos

Um tratamento periodontal rigoroso e precoce tem um impacto benéfico na qualidade de vida do paciente diabético. Promove não só um melhor controlo da saúde periodontal (fig. 20) e a conservação dos dentes, mas também o controlo da diabetes, da glicemia e das suas complicações (Soell et al., 2007).



Figura 20 : Fotos antes e depois do tratamento periodontal de um paciente diabético com periodontite (Dagorne & Rangé, 2014).

Os efeitos a curto prazo do tratamento periodontal são semelhantes em pacientes diabéticos e não diabéticos, mas pode-se esperar recorrências mais frequentes da doença periodontal em pacientes com diabetes mal controlada, devendo ser-lhes dada uma atenção especial (Llambés, 2015).

3.3.1. Modalidades de tratamento

3.3.1.1. Tratamento não cirúrgico

O tratamento periodontal não cirúrgico, envolvendo raspagem e alisamento radicular, contribuiria para a melhoria do controlo metabólico em pacientes diabéticos em comparação com a raspagem supra-gengival simples (Kudiyirickal & Pappachan, 2015). Pode ser realizado com segurança, pois é seguro e eficaz, no entanto, as evidências ainda são limitadas para os tratamentos adjuntos, sejam cirúrgicos ou farmacológicos (Sanz et al., 2018).

3.3.1.2. Tratamento cirúrgico

Os sujeitos diabéticos geralmente apresentam resultados ainda melhores após um tratamento periodontal cirúrgico. No entanto, a tendência pode inverter-se em caso de diabetes mal controlada devido aos problemas de cicatrização e aos riscos de infeção e hipoglicemia associados. É por isso que a necessidade de uma cirurgia oral extensa deve ser avaliada com prudência pelo médico e pelo paciente (Bouchard, 2015; Llambés, 2015; Nibali et al., 2022).

3.3.1.3. Adjuvantes farmacológicos

No que diz respeito à combinação de antimicrobianos (como a clorexidina) e/ou antibióticos com a terapia periodontal, alguns estudos mostram uma melhoria dos níveis de HbA1c em comparação com a raspagem e alisamento radicular isolados, enquanto outros não notaram diferença significativa (Genco et al., 2020; Llambés, 2015; Sanz et al., 2018).

3.3.1.4. Acompanhamento

Para manter os resultados obtidos e prevenir as recorrências, são necessárias visitas regulares ao médico dentista (Soell et al., 2007).

Os cuidados periodontais de suporte devem levar em conta o risco elevado de complicações periodontais em pacientes diabéticos mal controlados (Nibali et al., 2022).

A atenção dada pelos pacientes a um bom controlo da placa, através de uma educação adequada sobre a higiene, permitirá também manter baixos os níveis de hemoglobina glicada (Genco et al., 2020).

3.3.2. Benefícios para a saúde do paciente

Além da melhoria evidente da saúde periodontal, o tratamento periodontal oferece também benefícios sistêmicos, como a diminuição da inflamação e a redução do nível de HbA1c, promovendo assim um melhor controle do diabetes.

3.3.2.1. Diminuição da inflamação

O tratamento periodontal resulta em uma diminuição da inflamação sistêmica, com uma redução dos níveis séricos de mediadores da inflamação, como IL6, TNF α e CRP, que são conhecidos por aumentar a resistência à insulina. Assim, o tratamento periodontal poderia ter um efeito positivo na resistência à insulina e, portanto, no controle da glicemia (Bouchard, 2015; Genco et al., 2020).

3.3.2.2. Redução da HbA1c

Meta-análises como a de Simpson et al. (2010), relatam que, após um tratamento periodontal não cirúrgico, o nível de HbA1c reduz, em cerca de 0,4% em média (Bouchard, 2015; Llambés, 2015) (fig. 21).

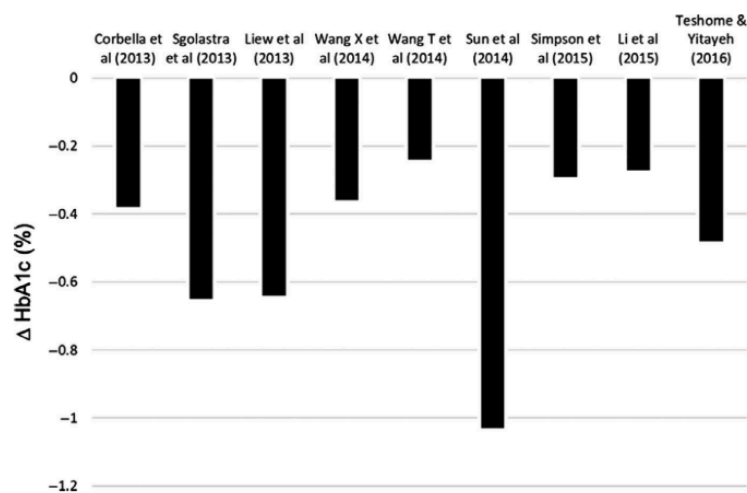


Figura 21 : Diferentes resultados do nível de melhoria da HbA1c após um tratamento periodontal em vários estudos (Genco et al., 2020).

A magnitude da redução da HbA1c é comparável à obtida ao adicionar um segundo medicamento antiglicêmico ao tratamento farmacológico da hiperglicemia de um paciente diabético. Neste contexto, esta diminuição é relevante e, a longo prazo, pode

contribuir para reduzir algumas complicações, incluindo nefropatia, retinopatia e morte associadas à diabetes. De facto, para cada redução de 1% nos níveis de hemoglobina glicada, haveria uma redução de 25% no risco dessas complicações (Genco et al., 2020; Sanz et al., 2018).

Com base nestes factos, foi levantada a hipótese de que o tratamento da periodontite através de um desbridamento não cirúrgico poderia melhorar o controlo metabólico da diabetes *mellitus* (Nibali et al., 2022).

No entanto, deve-se notar que alguns outros estudos não encontraram uma relação causal significativa, por isso, são necessárias mais pesquisas sobre o assunto para apoiar ou não esta hipótese (Llambés, 2015; Nibali et al., 2022).

3.3.2.3. Discussão dos benefícios

Uma gestão adequada da doença periodontal é importante para um controlo apropriado da diabetes e vice-versa. Um melhor controlo glicémico permite uma melhoria da inflamação gengival e vice-versa. De facto, da mesma forma, uma boa gestão da diabetes contribui para uma melhor saúde oral (Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

Qualquer melhoria no controlo da diabetes e/ou da doença periodontal tem o potencial de melhorar significativamente a qualidade de vida dos sujeitos diabéticos (Llambés, 2015).

Em suma, os benefícios que um tratamento periodontal pode oferecer são : primeiro, uma diminuição do nível de HbA1c para um controlo eficaz da diabetes, depois um melhor prognóstico dentário através do controlo e melhoria da periodontite.

Portanto, a falta de informação do paciente diabético sobre esses benefícios pode ser considerada uma perda de oportunidade para ele.

Embora alguns estudos tenham mostrado que a gestão da doença periodontal pode melhorar o controlo da glicemia (Kudiyirickal & Pappachan, 2015), as evidências são consideradas de baixa qualidade devido à heterogeneidade dos estudos e ao pequeno tamanho das amostras (Poudel et al., 2018). É por isso que é necessário explorar mais e em grande escala os efeitos de diferentes modalidades de tratamento periodontal em pacientes com diferentes tipos de diabetes e diferentes graus de controlo metabólico para

garantir a validade desta relação com provas adicionais mais fiáveis (Genco et al., 2020; Llambés, 2015).

3.3.3. Benefícios económicos

Como vimos anteriormente, a diabetes e as periodontopatias são doenças crónicas muito prevalentes no mundo, com um custo global elevado (IDF, 2021; OMS, 2022). Elas exigem uma gestão conjunta, pois a ação sobre uma apresenta benefícios na outra devido à sua relação bidirecional.

Os pacientes que não têm ou têm pouco acesso a cuidados médicos e dentários sofrem o peso da sua doença crónica com o agravamento das complicações. Assim, a gestão tardia das patologias crónicas e suas complicações gera custos adicionais (Bas & Azogui-Lévy, 2020).

É importante mencionar que a gestão periodontal apresenta benefícios para a saúde dos pacientes diabéticos, mas também vantagens nos custos de saúde (Solowiej-Wedderburn et al., 2017). Os resultados de um estudo recente em larga escala corroboraram a hipótese de que o tratamento periodontal em pacientes diabéticos, em comparação com a ausência de tratamento periodontal, permite reduzir os custos dos cuidados de saúde (Smits et al., 2020).

4. Reabilitação oral e implantes em pacientes diabéticos

O risco predominante de periodontites em diabéticos pode levar à perda de dentes, o que reduz a eficácia mastigatória e a qualidade de vida. Um controlo glicémico adequado, importante para reduzir as comorbilidades associadas à diabetes, depende da função mastigatória e da substituição dos dentes (Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

Daí a importância de incentivar os pacientes diabéticos com perda dentária a realizar uma reabilitação oral, principalmente através da terapia com implantes. Isso permite restaurar uma mastigação adequada para uma boa nutrição, melhorar a estética do sorriso e, assim, contribuir para uma melhor qualidade de vida (Nibali et al., 2022; Sanz et al., 2018). No entanto, além das considerações gerais, a reabilitação oral em diabéticos requer

considerações específicas para garantir seu sucesso (Marchand et al., 2012; Mellado-Valero et al., 2007).

4.1. Noções de reabilitação oral

4.1.1. Conceito de reabilitação oral

A reabilitação oral ajuda a restabelecer a integridade e a funcionalidade do aparelho mastigatório, proporcionando conforto ideal ao paciente, principalmente substituindo dentes ausentes ou danificados, especialmente com dispositivos protéticos que podem incluir próteses parciais ou totais, fixas ou removíveis. Às vezes, é necessário passar por uma cirurgia, como no caso de enxertos, cirurgia periodontal ou colocação de implantes dentários. Este tipo de procedimento invasivo deve ser particularmente supervisionado em pacientes diabéticos, cujo controle glicêmico pode influenciar o sucesso do tratamento. A reabilitação oral não se limita a restabelecer a capacidade de mastigação, a fala e a saúde bucal de forma geral; também inclui a restauração da estética do sorriso. Tudo isso pode ter um impacto significativo na qualidade de vida e na autoconfiança do paciente. Esses tratamentos são ainda mais cruciais para pacientes com doenças crônicas, como o diabetes, onde a saúde bucal pode ser gravemente afetada (Caton et al., 2018 ; Kudiyrickal & Pappachan, 2015).

4.1.2. Opções de reabilitação oral

As opções de reabilitação oral para pacientes diabéticos são variadas e devem ser escolhidas de acordo com o estado geral de saúde do paciente, as características do diabetes, o controle glicêmico e as necessidades específicas de cada paciente (Kudiyrickal & Pappachan, 2015).

As principais opções incluem próteses fixas, próteses removíveis e implantes dentários.

4.1.2.1. Próteses fixas

As próteses fixas são peças protéticas que substituem parte de um dente (*inlays, onlays*), um dente (coroa) ou vários dentes (ponte) fixadas permanentemente em dentes naturais ou implantes dentários. Essas próteses oferecem uma solução confiável, confortável e

durável, desde que haja uma higiene bucal rigorosa, essencial para sua durabilidade (Albaqawi et al., 2023).

4.1.2.2. Próteses removíveis

As próteses removíveis, sejam elas parciais ou totais, podem ser retiradas pelo paciente para limpeza e conforto. Embora sejam menos caras, podem ser menos práticas e menos estáveis do que as próteses fixas, exigindo ajustes regulares (Mansur et al., 2024).

4.1.2.3. Implantes dentários

Os implantes dentários são considerados a solução mais moderna e ideal. Eles oferecem uma alternativa confiável às próteses tradicionais, com altas taxas de sucesso quando colocados em condições adequadas. Os implantes dentários podem ser usados para substituir um único dente, vários dentes ou uma arcada completa, oferecendo grande flexibilidade nas opções de tratamento (Bême, 2022; Buxeraud, 2014).

4.2. Generalidades sobre implantologia

4.2.1. Conceito de implante dentário

Os implantes dentários constituem um avanço significativo na reabilitação oral.

4.2.1.1. Definição do implante dentário

Um implante dentário é uma raiz artificial feita de biomateriais, inserida no osso alveolar para substituir um dente ausente. Esta raiz serve como suporte para uma coroa, uma ponte ou uma prótese completa (Bême, 2022).

4.2.1.2. Objetivos do implante dentário

Os implantes permitem restaurar uma dentição funcional e estética, preservando o osso alveolar, o que é essencial para manter uma boa estrutura facial e a estabilidade das estruturas adjacentes. Assim, os implantes ajudam a prevenir a reabsorção óssea que

ocorre frequentemente após a perda de um dente, mantendo a estimulação óssea pelas forças mastigatórias (Bême, 2022).

4.2.1.3. História do implante dentário

A ideia de substituir raízes dentárias por implantes não é nova; remonta à Antiguidade, com tentativas de usar materiais como osso, marfim e metais, observadas desde o antigo Egito (Abraham, 2014; Cavézian, 2007). A evolução do implante dentário foi revolucionada pela definição do fenômeno de osseointegração em 1980 pelo Professor Brånemark (Adell, 1985; Branemark et al., 2006). Graças a inúmeras melhorias em cirurgia e biomateriais, a terapia com implantes é hoje mais comum, segura e eficiente.

4.2.1.4. Anatomia do implante dentário

Um implante é composto por três partes (fig. 22) :

- O corpo do implante : a parte inserida no osso, geralmente em forma de parafuso, para maximizar o contato ósseo, substitui a raiz do dente ausente.
- O pilar : uma peça intermediária que conecta o implante à coroa.
- A coroa protética : a parte visível que substitui a coroa do dente ausente (Bême, 2022).



Figura 22 : Anatomia e componentes de um implante dentário. Figura adaptada de Bême (2022).

O implante dentário também pode ser constituído apenas por duas partes, neste caso não existe pilar mas sim uma interface na coroa que é aparafusada diretamente ao implante (Priest, 2017; Wittneben et al., 2014).

4.2.1.5. Diversidade e escolha de implantes

Os implantes dentários existem em diferentes superfícies (lisa ou rugosa), diâmetros (fino ou grosso), formas (cilíndrica ou cônica) e comprimentos (curto ou longo), dependendo das necessidades clínicas específicas do paciente, especialmente da sua densidade óssea. Por exemplo, os implantes com superfície rugosa são projetados para melhorar a osseointegração, aumentando a superfície de contato com o osso, os implantes curtos para áreas com altura óssea reduzida e os implantes estreitos para espaços restritos.

Embora existam diferentes materiais, como a zircônia, o titânio continua sendo o material de escolha devido à sua biocompatibilidade e capacidade de fusão com o osso (osseointegração) (Buxeraud, 2014; Romissaa Ali Esmail, 2024).

4.2.2. Estatísticas dos implantes dentários

4.2.2.1. Tendências atuais

Segundo a American Academy of Implant Dentistry (2024) (AAID), milhões de pessoas já receberam um implante dentário. A demanda por implantes dentários está em constante aumento, principalmente graças aos avanços tecnológicos e científicos e aos resultados estéticos superiores em comparação com as próteses tradicionais. O mercado global de implantes dentários é avaliado em vários bilhões de dólares e continua a crescer.

4.2.2.2. Taxa de sucesso

De acordo com estudos, as taxas de sucesso dos implantes dentários são geralmente altas, variando entre 85% e 95%, dependendo de vários fatores, como a qualidade do osso, a técnica cirúrgica, a manutenção pós-operatória, a saúde e a higiene oral do paciente (Mellado-Valero et al., 2007).

4.2.3. Colocação do implante

A colocação do implante é uma intervenção comum guiada por protocolos precisos. Após o exame clínico, que verifica se todas as condições para a colocação do implante estão reunidas, a intervenção é realizada de acordo com protocolos padrão.

4.2.3.1. Colocação tradicional em duas fases

O método tradicional de colocação de um implante dentário envolve duas fases: cirúrgica e protética.

A fase cirúrgica pode eventualmente ter duas etapas : colocação do implante e, se não ficar logo com um pilar de cicatrização, uma segunda abertura para colocar esse pilar – exposição do implante.

Após a cicatrização, passamos à fase protética onde a coroa, a ponte ou a prótese completa é fixada ao pilar, restabelecendo assim a função e a estética (Bassir et al., 2019; Buxeraud, 2014).

4.2.3.2. Carga imediata em uma etapa

Em alguns casos, uma carga imediata do implante é possível, permitindo a colocação da prótese no implante no mesmo dia da implantação. Esta técnica exige condições ótimas de osso e estabilidade primária do implante. Oferece a vantagem de reduzir o número de cirurgias e o tempo total de tratamento, mas não é adequada para todos os pacientes, especialmente aqueles com baixa densidade óssea ou controle glicémico inadequado. Após a colocação do implante, um acompanhamento e controlos regulares são essenciais para manter seu sucesso, verificar a ausência de complicações e intervir rapidamente, se necessário, garantindo assim sua durabilidade (Bassir et al., 2019; Buxeraud, 2014).

4.2.4. Fenómeno de osseointegração

4.2.4.1. Definição de osseointegração

A osseointegração é um processo fundamental na implantologia dentária, definido como a ligação direta, estrutural e funcional entre o osso vivo e a superfície de um implante. Este fenómeno é crucial para a estabilidade e durabilidade dos implantes dentários. O implante dentário é inserido no osso alveolar, onde deve se fundir com o osso circundante ao longo de vários meses. Essa fusão entre o biomaterial e o tecido ósseo, ou osseointegração, é essencial para que o implante possa suportar forças mastigatórias importantes, semelhantes às exercidas sobre um dente natural.

A osseointegração é o pilar sobre o qual repousa o sucesso dos implantes dentários. Uma compreensão aprofundada desse processo e dos fatores que o influenciam permite maximizar as taxas de sucesso a longo prazo nos pacientes. Uma abordagem multifatorial, levando em consideração a qualidade do osso, as características do implante, a saúde geral do paciente e as técnicas cirúrgicas, é essencial para garantir a osseointegração e assim otimizar os resultados e a perenidade dos implantes (Durual, 2017).

4.2.4.2. Mecanismos de osseointegração

Quanto aos mecanismos durante a osseointegração de um implante, Durual (2017) explica que, após a formação do coágulo sanguíneo, mediadores químicos são liberados, iniciando uma cascata de ativações celulares, começando pelos macrófagos e neutrófilos. As células-tronco mesenquimais migram então para o local através da rede de fibrina e diferenciam-se em osteoblastos. Esses osteoblastos vão progressivamente substituir a matriz de fibrina por uma matriz óssea colagénica, que eles irão posteriormente mineralizar com íons de fosfato (P) e cálcio (Ca), que se cristalizarão na forma de hidroxiapatita (HA). Os osteoclastos então remodelam esse tecido ósseo neoformado, que será finalizado pela ação dos osteoblastos (Durual, 2017) (fig. 23).

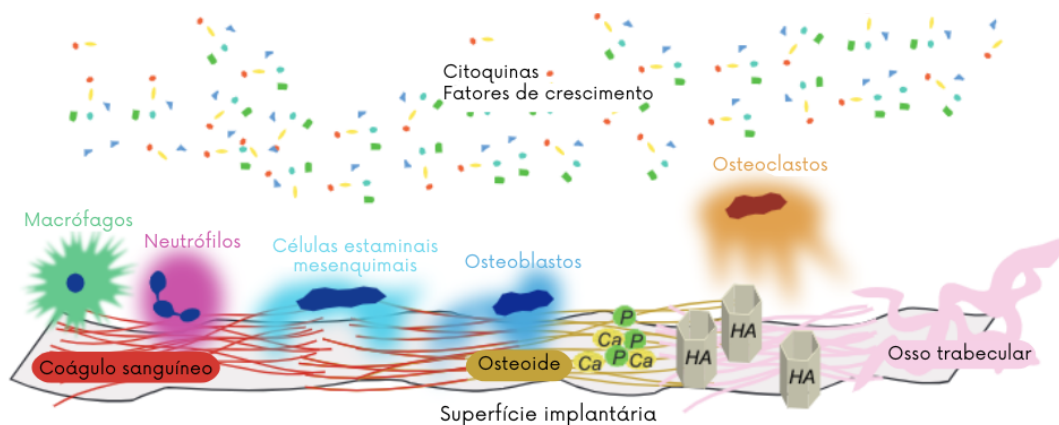


Figura 23 : Sequência biológica da osseointegração de um implante. Figura adaptada de Durual (2017).

4.2.5. Parâmetros de sucesso ou falha

Parâmetros relativos ao paciente, mas também ao implante, podem influenciar os resultados.

4.2.5.1. Considerações relativas ao paciente

Vários fatores podem constituir uma contraindicação relativa à colocação de implantes dentários. A associação desses fatores aumenta os riscos de falha (Bême, 2022; Niang et al., 2010).

4.2.5.1.1. Qualidade do osso

A primeira condição para a colocação de implantes é a qualidade óssea. Um volume ósseo insuficiente pode limitar a colocação e a estabilidade dos implantes. Para criar um ambiente ósseo favorável à colocação de implantes e melhorar as taxas de sucesso em pacientes com deficiências ósseas, podem ser utilizadas técnicas como enxerto ósseo, levantamento de seio maxilar ou ainda o uso de um implante mais curto, mas mais largo (Bême, 2022; Niang et al., 2010).

4.2.5.1.2. Diabetes

Condições sistêmicas, como a diabetes, especialmente quando mal controladas, são um fator de risco significativo para o surgimento do insucesso. De fato, a hiperglicemia altera a resposta imunológica, provocando um risco aumentado de patologias peri-implantares e dificuldades de cicatrização e osseointegração (Al Ansari et al., 2022; Esimekara et al., 2022).

4.2.5.1.3. Tabagismo

O tabagismo representa um risco sério de rejeição do implante, pois reduz a vascularização dos tecidos, compromete a cicatrização e a osseointegração e aumenta a suscetibilidade a infecções (Ayele et al., 2023; Buxeraud, 2014; Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Niang et al., 2010; Nibali et al., 2022).

4.2.5.1.4. Higiene bucal

Uma higiene bucal inadequada ou insuficiente é uma das principais causas de inflamação dos tecidos peri-implantares. A placa dentária e o biofilme bacteriano podem se acumular

ao redor do implante, causando inflamação e infecção dos tecidos peri-implantares (Buxeraud, 2014; Kudiyirickal & Pappachan, 2015).

4.2.5.1.5. Antecedentes de doenças periodontais

Os pacientes com antecedentes de doenças periodontais são mais suscetíveis a desenvolver patologias peri-implantares. As mesmas bactérias que causam a periodontite também podem infectar os tecidos peri-implantares (Buxeraud, 2014 ; Kudiyirickal & Pappachan, 2015 ; Nibali et al., 2022 ; Schwarz et al., 2018).

Vários outros fatores podem influenciar o resultado da colocação do implante, como a imunodepressão, a predisposição genética, o bruxismo, etc. Todos são fatores a considerar durante a avaliação dos candidatos para implantes dentários. Os pacientes que apresentam esses fatores de risco devem ser avaliados cuidadosamente e receber aconselhamento adequado para minimizar os riscos de complicações peri-implantares e falhas (Ayele et al., 2023; Bême, 2022; Niang et al., 2010).

Um acompanhamento regular, uma manutenção profissional e esforços pessoais de higiene bucal serão ainda mais importantes para garantir a boa manutenção e durabilidade do tratamento com implantes nesses pacientes de risco (Halimi & Brun, 2018 ; Mellado-Valero et al., 2007 ; Niang et al., 2010).

4.2.5.2. Considerações relativas ao implante dentário

4.2.5.2.1. Forma do implante dentário

Embora os implantes com superfície modificada possam favorecer uma melhor osseointegração, apresentam um risco maior de perda óssea marginal. Enquanto os implantes curtos podem ser preferidos em áreas com altura óssea reduzida, os implantes de diâmetro maior apresentam um risco mais elevado de perda óssea marginal (Romissaa Ali Esmail, 2024).

4.2.5.2.2. Materiais do implante dentário

Os materiais utilizados para os implantes podem influenciar a resposta dos tecidos circundantes e a durabilidade da prótese. Alguns materiais, como o titânio, favorecem a osseointegração devido à sua biocompatibilidade, enquanto outros podem reter mais facilmente as bactérias (Romissaa Ali Esmail, 2024). Os implantes em zircônica são uma alternativa promissora ao titânio, com uma resposta superior dos tecidos moles, uma alta biocompatibilidade, uma melhor estética e uma osseointegração comparável (Sivaraman et al., 2018).

4.2.5.2.3. Localização do implante dentário

A localização do implante também desempenha um papel importante, com melhores resultados de osseointegração e menos perda óssea marginal na mandíbula em comparação com o maxilar, devido à maior densidade óssea. De fato, o osso cortical é abundante na mandíbula, enquanto no maxilar predomina o osso trabecular (Ayele et al., 2023; Niang et al., 2010).

4.2.5.2.4. Carga oclusal

A aplicação prematura de cargas sobre o implante pode comprometer a osseointegração. Recomenda-se frequentemente seguir um período de cicatrização sem carga antes de instalar a prótese definitiva. Uma sobrecarga oclusal devido à má posição do implante, a uma prótese mal ajustada ou a forças de mastigação excessivas pode causar micromovimentos do implante e provocar inflamação e degradação óssea (Jiang et al., 2021; Schwarz et al., 2018).

4.2.5.3. Considerações relativas ao profissional

Erros durante a cirurgia de implante, como má esterilidade, superaquecimento do osso ou técnica inadequada, podem levar a uma má osseointegração e aumentar o risco de patologias peri-implantares. A técnica e a experiência do profissional são determinantes. Uma inserção precisa e uma manipulação delicada do osso são necessárias para evitar traumas e favorecer a cicatrização (Niang et al., 2010; Souto-Maior et al., 2019).

Finalmente, a prevenção das complicações peri-implantares passa por uma higiene bucal rigorosa, um controlo regular no médico dentista, uma escolha ótima do implante, uma técnica cirúrgica adequada e a consideração dos fatores de risco individuais, como a diabetes e o tabagismo. Assim, o tratamento com implantes será seguro, eficaz e durável (Buxeraud, 2014; Marchand et al., 2012; Niang et al., 2010; Romissaa Ali Esmail, 2024).

4.2.6. Riscos e complicações implantarias

As taxas de sucesso encorajadoras não devem fazer esquecer que a colocação de implantes é um ato potencialmente perigoso que comporta riscos (Stephan et al., 2006).

4.2.6.1. Rejeição e perda do implante

Os implantes podem falhar devido a infecção ou má osseointegração, por exemplo. A prevenção passa por uma seleção rigorosa dos pacientes, técnicas cirúrgicas apropriadas e medidas preventivas, como uma higiene bucal rigorosa e por vezes uma profilaxia antibiótica consoante o caso (Niang et al., 2010).

4.2.6.2. Riscos anatómicos

Um conhecimento aprofundado da anatomia é primordial para limitar os erros relacionados à colocação de um implante dentário. Os maxilares superior e inferior possuem várias estruturas anatómicas importantes, como os seios maxilares, o canal do nervo alveolar inferior, as fossas nasais, além de diversas artérias e veias. Lesar essas estruturas pode causar complicações pós-operatórias graves, podendo levar até à morte do paciente (Stephan et al., 2006).

4.2.6.3. Riscos infecciosos

Existem duas principais entidades de patologias peri-implantares: a mucosite peri-implantar e a peri-implantite, que podem levar à perda do implante se não forem geridas a tempo e corretamente (Buxeraud, 2014).

4.2.6.3.1. Mucosite peri-implantar

A mucosite peri-implantar caracteriza-se por uma inflamação dos tecidos moles ao redor do implante. É geralmente reversível e pode ser tratada com medidas de higiene bucal aprimoradas e tratamentos antissépticos. Manifesta-se por vermelhidão, inchaço e sangramento à sondagem dos tecidos peri-implantares, mas sem perda óssea (Buxeraud, 2014).

4.2.6.3.2. Peri-implantite

Geralmente precedida pela mucosite peri-implantar, a peri-implantite distingue-se como uma inflamação mais severa acompanhada de perda óssea ao redor do implante. Os sinais clínicos incluem sangramento à sondagem, supuração, profundidade aumentada da bolsa e perda óssea visível nas radiografias. O tratamento pode incluir antibióticos e, às vezes, intervenções cirúrgicas para eliminar o tecido infectado e favorecer a regeneração óssea. Se necessário, a remoção do implante pode ser considerada (Buxeraud, 2014; Schwarz et al., 2018).

Naturalmente, é conveniente diagnosticar a doença peri-implantar o mais cedo possível, permitindo uma intervenção antes que a perda de suporte ósseo seja significativa (Buxeraud, 2014).

4.3. Implantes e diabetes

4.3.1. Visão geral

Os implantes dentários são cada vez mais utilizados para a reabilitação oral de diabéticos. No entanto, as taxas de sucesso satisfatórias não devem ocultar os fracassos precoces (Niang et al., 2010).

A diabetes continua a ser uma contraindicação relativa aos implantes dentários. Os pacientes diabéticos, especialmente aqueles com controlo glicémico inadequado, apresentam um risco aumentado de complicações peri-implantares. No entanto, ao respeitar certos critérios, como um bom controlo glicémico e uma boa higiene, as taxas de sucesso dos implantes em pacientes diabéticos podem ser comparáveis às dos não-diabéticos (Halimi & Brun, 2018; Marchand et al., 2012).

Alberti et al. (2020) analisaram os resultados de 204 pacientes diabéticos e não-diabéticos ao longo de 10 anos. Relataram taxas de sobrevivência de 96,51% e 94,74%, respectivamente, para pacientes diabéticos e não-diabéticos.

Outros estudos mostraram que a diabetes, especialmente quando mal controlada, pode afetar negativamente a sobrevivência dos implantes dentários. De fato, os resultados desses estudos indicam uma melhor taxa de sobrevivência em diabéticos bem controlados em comparação com os mal controlados, demonstrando que um bom controle metabólico é crucial para o sucesso do implante (Esimekara et al., 2022; Mellado-Valero et al., 2007).

4.3.2. Riscos e complicações

As complicações após a colocação de um implante parecem ser mais frequentes em pacientes diabéticos (Zhang et al., 2023).

4.3.2.1. Problemas de cicatrização dos tecidos moles

Devido à microvascularização, resposta imunológica e regeneração tecidual alteradas, a cicatrização dos tecidos moles ao redor do implante pode ser retardada e comprometida em pacientes diabéticos (Zhang et al., 2023).

A diabetes afeta a junção dos tecidos moles ao redor dos implantes dentários de várias maneiras:

- Microbioma subgengival e suscetibilidade bacteriana afetados: a diabetes pode modificar a composição do microbioma subgengival, aumentando a presença de certas espécies patogênicas e perturbando o equilíbrio microbiano.
- Resposta imunoinflamatória exacerbada: O diabetes amplifica a resposta inflamatória com níveis aumentados de citocinas inflamatórias, como TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-17, levando a uma maior reabsorção óssea e cicatrização retardada.
- Metaloproteinases da matriz (MMPs) aumentadas: Níveis elevados de MMPs na diabetes contribuem para a degradação da matriz extracelular (MEC), enfraquecendo a adesão dos tecidos moles à superfície do implante.

- Cicatrização de feridas retardada: A cicatrização dos tecidos moles é retardada em pacientes diabéticos devido à disfunção dos fibroblastos, hipoxia e aumento do estresse oxidativo.
- Espécies reativas de oxigênio (ROS) em excesso: Níveis elevados de ROS na diabetes causam danos celulares e teciduais, exacerbando as inflamações peri-implantares.
- Produtos finais de glicação avançada (AGEs) acumulados: Os AGEs acumulam-se nos tecidos diabéticos, aumentando a inflamação e inibindo a viabilidade dos fibroblastos gengivais (Zhang et al., 2023) (fig. 24).

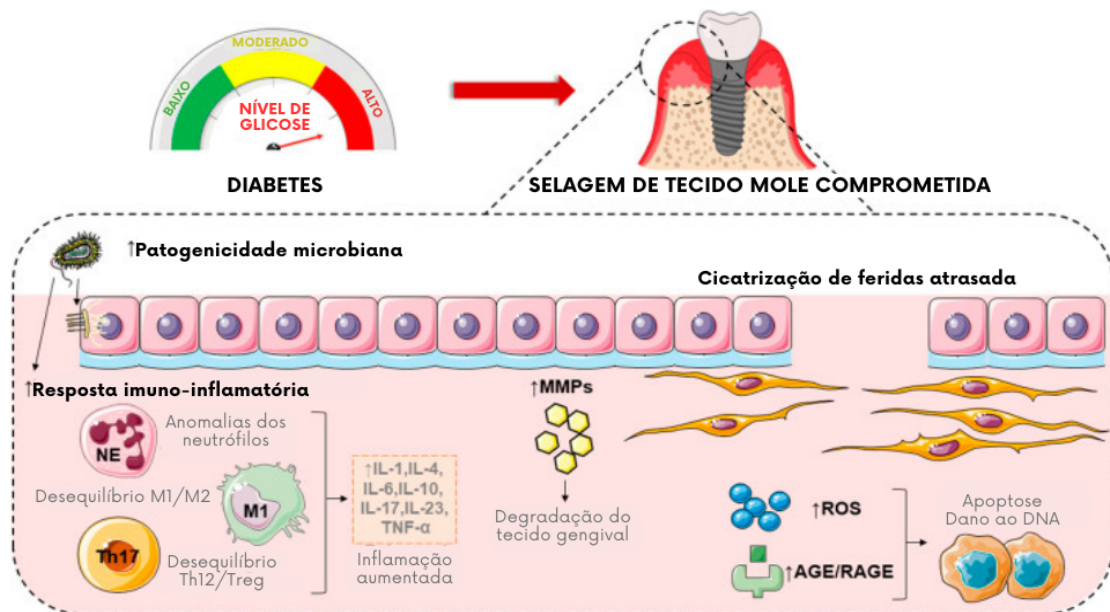


Figura 24 : Os mecanismos e efeitos da diabetes nos tecidos moles. Figura adaptada de Zhang et al. (2023).

Os efeitos negativos da diabetes na cicatrização dos tecidos moles podem ser exacerbados por complicações, como infecções fúngicas, que são mais comuns em pacientes diabéticos devido à alta concentração de glicose nos fluidos corporais, favorecendo o crescimento de patógenos como *Candida* (Mellado-Valero et al., 2007; Zhang et al., 2023).

O selamento, remodelação e saúde dos tecidos moles ao redor dos implantes oferecem uma barreira contra bactérias, impedindo sua penetração entre a cavidade bucal e os tecidos ósseos circundantes. Isso garante uma osseointegração bem-sucedida e previne doenças inflamatórias peri-implantares. Se os tecidos moles forem afetados, o tecido ósseo e a osseointegração podem ser comprometidos (Zhang et al., 2023).

4.3.2.2. Problemas de osseointegração

Os estudos mostram que a osseointegração pode ser comprometida por níveis elevados de glicose. Os pacientes diabéticos frequentemente têm microvascularização e resposta imunológica alteradas, o que pode complicar a cicatrização óssea e a integração do implante. A hiperglicemia crônica inibe a diferenciação osteoblástica e altera a remodelação óssea, reduzindo assim a capacidade do implante de se integrar corretamente ao osso (Niang et al., 2010).

Isto é confirmado por outros estudos experimentais que demonstraram que a insulino-terapia, ao normalizar os níveis de glicose, melhora a osseointegração. De fato, o tratamento com insulina em animais mostrou um aumento na formação e densidade do tecido ósseo ao redor do implante, resultando em melhor e maior contato osso-implante. Portanto, a manutenção de um controle rigoroso da glicemia é decisiva para a osseointegração e a sobrevivência do implante em pacientes diabéticos (Mellado-Valero et al., 2007; Nibali et al., 2022).

4.3.2.3. Mucosite peri-implantar

Mesmo que os resultados dos estudos nem sempre sejam significativos e conclusivos, em diabéticos, a mucosite peri-implantar parece ser mais frequente devido à resposta inflamatória aumentada e à predisposição a infecções. Esta condição pode ser agravada por uma higiene bucal insuficiente e controle glicêmico fraco (Nibali et al., 2022; Schwarz et al., 2018).

4.3.2.4. Peri-implantite

Estudos mostraram que pacientes diabéticos com controle glicêmico inadequado são particularmente suscetíveis a desenvolver peri-implantite, caracterizada por perda óssea marginal ao redor do implante e seus mecanismos (Nibali et al., 2022; Schwarz et al., 2018).

4.3.2.5. Perda óssea marginal ao redor do implante

Uma ligação entre a perda óssea marginal ao redor dos implantes e a diabetes foi estabelecida, com perdas ósseas significativas observadas em pacientes diabéticos com controlo glicémico inadequado. De fato, a hiperglicemia, que causa níveis elevados de produtos finais de glicação avançada (AGEs), pode alterar a proporção RANKL/OPG, levando a uma maior atividade osteoclástica e, portanto, a uma maior perda óssea ao redor dos implantes dentários em pacientes diabéticos. Os mecanismos que levam à reabsorção óssea em diabéticos hiperglicémicos envolvem uma resposta imunológica e inflamatória exacerbada, uma atividade osteoclástica aumentada e uma apoptose aumentada de osteoblastos (Ayele et al., 2023; Schwarz et al., 2018).

Assim, pacientes diabéticos com controlo glicémico inadequado são particularmente suscetíveis a desenvolver peri-implantite, o que pode levar a uma perda óssea significativa e, em alguns casos, à perda do implante (Marchand et al., 2012; Nibali et al., 2022).

4.3.2.6. Rejeição e perda do implante

Pacientes diabéticos apresentam um risco maior de perda do implante, que pode ser atribuída à osseointegração e cicatrização comprometidas, bem como às complicações infecciosas peri-implantares mais frequentes em diabéticos. A gestão proativa com bom controlo glicémico, higiene dentária impecável, acompanhamento rigoroso e terapias preventivas são essenciais para minimizar esses riscos (Marchand et al., 2012; Nibali et al., 2022).

4.3.3. Critérios de seleção específicos para pacientes diabéticos

Além dos outros critérios de seleção gerais mencionados anteriormente, o paciente diabético deve também atender a critérios de seleção específicos.

4.3.3.1. Controlo glicémico

O controlo glicémico é um fator crucial para o sucesso dos implantes. De fato, pacientes com HbA1c inferior a 7% apresentam resultados significativamente melhores. Pelo contrário, quando a glicemia é mal controlada, com valores de HbA1c superiores a 7%, os riscos de complicações e rejeição são maiores. Portanto, os pacientes diabéticos devem

manter uma glicemia estável e controlada antes e após a cirurgia para favorecer a osseointegração e prevenir complicações (Esimekara et al., 2022; Jiang et al., 2021; Schwarz et al., 2018; Zhang et al., 2023).

4.3.3.2. Tipo de diabetes

O tipo de diabetes também influencia a taxa de sucesso, com pacientes com diabetes tipo 1 sendo mais propensos a falhas do que pacientes com diabetes tipo 2. Segundo os resultados de um estudo, ao longo do tempo, em comparação com pacientes saudáveis, a perda óssea marginal ao redor do implante é mais significativa em pacientes diabéticos, especialmente em diabéticos tipo 1. Esses resultados podem ser explicados pelos efeitos negativos da hiperglicemia associada à diabetes, que leva a uma secreção excessiva de citocinas pró-inflamatórias e, portanto, a uma reabsorção óssea osteoclástica aumentada. E, ao contrário da diabetes tipo 2, na diabetes tipo 1, a deficiência de insulina é total, o que, segundo um estudo, torna mais difícil a capacidade de manter os valores glicêmicos-alvo. Assim, as pessoas com diabetes tipo 1 são mais suscetíveis de estar em estado de hiperglicemia e, portanto, expostas às consequências ósseas decorrentes (Al Ansari et al., 2022; Ayele et al., 2023; Esimekara et al., 2022).

4.3.4. Estratégia de gestão e recomendações

Antes da colocação de implantes, é necessário um exame completo para avaliar o controle glicêmico do paciente. O controle glicêmico deve ser avaliado regularmente, com valores de HbA1c inferiores a 7% indicando um bom controle. Os pacientes devem ser incentivados a manter níveis glicêmicos bons e estáveis antes e após a intervenção cirúrgica para promover a osseointegração e minimizar os riscos de complicações. Pacientes diabéticos com níveis de glicose mal controlados devem ser reavaliados e os seus tratamentos ajustados (Kudiyirickal & Pappachan, 2015; Mellado-Valero et al., 2007; Niang et al., 2010).

Os pacientes também devem ser informados sobre a importância da higiene oral e da cessação do tabágica, se necessário, para melhorar as taxas de sucesso dos implantes. Conselhos adicionais podem ser fornecidos na presença de outros fatores de risco. Uma profilaxia antibiótica e bochechos antissépticos com clorexidina podem ser

recomendados para minimizar os riscos de infecção e favorecer uma melhor cicatrização (Mellado-Valero et al., 2007; Niang et al., 2010; Nibali et al., 2022). Embora o uso de antibióticos seja controverso, parece haver unanimidade sobre este assunto entre os diabéticos candidatos à implantologia (Niang et al., 2010).

Um acompanhamento rigoroso no pós-operatório é essencial para monitorar os níveis glicémicos e detectar precocemente qualquer complicação. Visitas regulares ao médico dentista permitem ajustar os cuidados e prevenir infecções peri-implantares. O acompanhamento deve incluir limpezas profissionais e exames clínicos e radiográficos regulares para avaliar a saúde dos tecidos peri-implantares e a integridade do implante, o que é indispensável para manter a saúde dos implantes e prevenir complicações a longo prazo (Mellado-Valero et al., 2007).

III. CONCLUSÃO

Esta tese permitiu explorar as inter-relações profundas entre a diabetes e a saúde oral, destacando como esses dois aspectos da saúde se influenciam mutuamente. Embora as opiniões dos autores sejam divergentes quanto aos efeitos da diabetes na saúde bucal e no sucesso dos implantes dentários, eles concordam que o controle da doença age positivamente sobre esses aspectos.

A diabetes é uma doença complexa, cujo estudo permite explicar e antecipar melhor os seus efeitos na saúde oral. Além da diabetes, é seu mau controle e a hiperglicemia resultante que influenciam negativamente a saúde oral. Portanto, o controle glicêmico é essencial tanto para a saúde sistêmica quanto para a local. A diabetes altera especialmente os mecanismos imunoinflamatórios que são responsáveis por muitas complicações orais.

A diabetes tem um impacto significativo na saúde bucal, especialmente no que diz respeito às doenças periodontais, cuja prevalência e gravidade aumentam. A relação bidirecional entre a diabetes e as doenças periodontais mostra que a diabetes exacerba as inflamações periodontais, enquanto as infecções bucais complicam o controle glicêmico. Esse círculo vicioso destaca a importância de um tratamento precoce das condições bucais e de um controle glicêmico rigoroso para prevenir e gerenciar essas complicações.

Os problemas bucais enfrentados pelas pessoas diabéticas referem-se aos desafios e oportunidades da sua reabilitação oral. Os implantes dentários, embora promissores para a reabilitação oral de pacientes diabéticos, requerem atenção especial, pois há riscos de falha e complicações. A seleção de pacientes, a escolha do implante e o cumprimento de protocolos precisos ajudam a minimizar esses riscos. Quando as medidas apropriadas são tomadas, taxas de sucesso comparáveis às dos pacientes não diabéticos podem ser obtidas. A osseointegração, um processo chave para o sucesso dos implantes, pode ser comprometida pela hiperglicemia, destacando mais uma vez a importância de um controle glicêmico rigoroso para otimizar os resultados clínicos dos tratamentos com implantes.

Além de um bom controle glicêmico, o cumprimento de protocolos precisos, precauções pré, intra e pós-operatórias, um acompanhamento rigoroso, a educação dos pacientes e

conselhos sobre higiene bucal são os pilares de um tratamento bem-sucedido para pacientes diabéticos.

A melhoria da saúde bucal das pessoas diabéticas contribui significativamente para o seu bem-estar geral. Os médicos dentistas desempenham um papel importante, devendo ter uma compreensão aprofundada da diabetes e das suas relações com a esfera oral, a fim de oferecer um tratamento adequado aos pacientes diabéticos, cujo número está em constante crescimento.

Uma abordagem multidisciplinar, através da coordenação entre diabetologistas, médicos dentistas e outros profissionais de saúde, garante cuidados completos e adaptados às necessidades específicas dos pacientes diabéticos.

Os avanços tecnológicos e as pesquisas futuras devem continuar a fortalecer nosso conhecimento biológico sobre a interação entre o diabetes e a saúde bucal e explorar novas abordagens terapêuticas com o objetivo de melhorar os resultados clínicos dos cuidados dentários reabilitadores, reduzir os riscos de complicações e manter uma boa saúde oral.

Finalmente, esta tese propõe uma visão holística da gestão da diabetes e da saúde bucal para um melhor tratamento dos pacientes enfrentando essa dualidade médica. Assim, ela abre caminho para práticas clínicas eficazes, visando melhorar a qualidade de vida dos pacientes diabéticos por meio de um cuidado dentário otimizado e integrado.

IV. BIBLIOGRAFIA

Abderrahmani, A., Tenenbaum, M., Bonnefond, A., & Froguel, P. (2018). Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone Des Laboratoires*. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1773035X1830145X?casa_token=XHNoGw3A30UAAAAA:PqpxxF3uGH_cIAZx5e_RIGCLXir0uAvCVU_8xjVRtYzhY6HB08ht96tKEYITBjLB9qrc45VLZvA

Abraham, C. M. (2014). A brief historical perspective on dental implants, their surface coatings and treatments. *The Open Dentistry Journal*, 8, 50–55. <https://doi.org/10.2174/1874210601408010050>

Adell, R. (1985). Tissue integrated prostheses in clinical dentistry. *International Dental Journal*, 35(4), 259–265. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3912327/>

Ahmed, A. M. (2002). History of diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal*, 23(4), 373–378. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11953758/#:~:text=The%20term%20%22diabetes%22%20was%20first,noticed%20by%20the%20ancient%20Indians>

Al Ansari, Y., Shahwan, H., & Chrcanovic, B. R. (2022). Diabetes Mellitus and Dental Implants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Materials (Basel, Switzerland)*, 15(9). <https://doi.org/10.3390/ma15093227>

Albaqawi, A. H., Aljanakh, M. D., Alshammari, B. N., Alshammari, M. A., Alshammari, R. H., Alshammari, G. D., Alshammari, B. Z., AlShammari, R. A., Alturki, R. F., & Madfa, A. A. (2023). Quality of Fixed Dental Prostheses and Patient Satisfaction in a Sample From Saudi Arabia. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.51063>

Alberti, A., Morandi, P., Zotti, B., Tironi, F., Francetti, L., Taschieri, S., & Corbella, S. (2020). Influence of Diabetes on Implant Failure and Peri-Implant Diseases: A Retrospective Study. *Dentistry Journal*, 8(3), 70. <https://doi.org/10.3390/dj8030070>

Al-Maskari, A. Y., Al-Maskari, M. Y., & Al-Sudairy, S. (2011). Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus: A review. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, *11*(2), 179–186. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21969888/>

American Academy of Implant Dentistry. (2024). *American Academy of Implant Dentistry*. American Academy of Implant Dentistry . <https://www.aaid.com/>

American Academy of Periodontology. (2018). Guidelines for Periodontal Therapy. *Pediatric Dentistry*, *40*(6), 452–456. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32074916/>

Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, *4*(1), 1–6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>

Ayele, S., Sharo, N., Bruno, ·, & Chrcanovic, R. (2023). Marginal bone loss around dental implants: comparison between diabetic and non-diabetic patients-a retrospective clinical study. *Clinical Oral Investigations*, *27*, 2833–2841. <https://doi.org/10.1007/s00784-023-04872-z>

Bas, A. C., & Azogui-Lévy, S. (2020). L'effet du non-recours aux soins médicaux et dentaires sur les dépenses de santé des personnes ayant une maladie chronique. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, *68*(2), 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2019.12.002>

Bassir, S. H., El Kholy, K., Chen, C., Lee, K. H., & Intini, G. (2019). Outcome of early dental implant placement versus other dental implant placement protocols: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, *90*(5), 493–506. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0338>

Bême, D. (2022). *Tout savoir sur les implants dentaires*. Doctissimo. https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/dents/sa_7323_implantologie_dent.htm

Bouchard, P. (2015). *Parodontologie & dentisterie implantaire* (Lavoisier, Ed.; Vol. 1). <https://books.google.pt/books?id=b1ETCwAAQBAJ&lpg=PP1&hl=fr&pg=PP1#v=onepage&q&f=false>

Branemark, R., Bahuaud, J., & Bertrand, M. (2006). L'Ostéointégration : un nouveau concept chirurgical dans la réhabilitation des amputés . *E-Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*. https://e-memoire.academie-chirurgie.fr/ememoires/005_2006_5_4_36x40.pdf

Brutsaert, E. F. (2022, October). *Diabète sucré*. Le Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-de-la-glyc%C3%A9mie/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds>

Buxeraud, J. (2014). Implants dentaires : suivi et hygiène sont indispensables. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(537), 45–47. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2014.03.018>

Buxeraud, J. (2017). Conséquences systémiques des maladies parodontales. *Actualités Pharmaceutiques*, 56(567), 47–50. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2017.03.038>

Buyschaert, M. (2017). Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 11(2), 105–109. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(17\)30029-9](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(17)30029-9)

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45 Suppl 20, S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>

Cavézian, R. (2007). Évolution historique du concept implantaire : passé, présent et futur des moyens prédictifs d'imagerie . *Société Française d'histoire de l'art Dentaire*. https://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhad/wp-content/uploads/2022/06/2007_07-modifie.pdf

Cho, N. H., Shaw, J. E., Karuranga, S., Huang, Y., da Rocha Fernandes, J. D., Ohlrogge, A. W., & Malanda, B. (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 138, 271–281. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.02.023>

Dagorne, C., & Rangé, H. (2014). Diabète et maladies parodontales. *Actualités Odontostomatologiques*, 267, 27–34. <https://doi.org/10.1051/aos/2014105>

Demczko, M. (2021, December). *Troubles du stockage du glycogène*. Le Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/troubles-m%C3%A9taboliques-h%C3%A9r%C3%A9ditaires/troubles-du-stockage-du-glycog%C3%A8ne#:~:text=Le%20glucose%20est%2C%20dans%20l%27organisme%20en%20aura%20besoin>

Dujardin, S., Joachim, F., & Charon, J. (2011). Données récentes sur la réaction inflammatoire. *Le Fil Dentaire*. <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/>

Durual, S. (2017). *L'ostéointégration*. https://www.researchgate.net/publication/315836889_L'osteointegration

Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Thornton-Evans, G. O., & Genco, R. J. (2012). Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of Dental Research*, 91(10), 914–920. <https://doi.org/10.1177/0022034512457373>

Esimekara, J.-F. O., Perez, A., Courvoisier, D. S., & Scolozzi, P. (2022). Dental implants in patients suffering from autoimmune diseases: A systematic critical review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 123(5), e464–e473. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2022.01.005>

- Fricain, J. C. (2017). *Référentiel Internat - Chirurgie Orale* (Information Dentaire, Ed.). <https://www.information-dentaire.fr/produit/chirurgie-orale-3e-edition-referentiel-internat/>
- Genco, R. J., Graziani, F., & Hasturk, H. (2020). Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. In *Periodontology 2000* (Vol. 83, Issue 1, pp. 59–65). Blackwell Munksgaard. <https://doi.org/10.1111/prd.12271>
- Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(SUPPL5). <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2013.07.031>
- Greenwell, H. (2001). Position paper: Guidelines for periodontal therapy. *Journal of Periodontology*, 72(11), 1624–1628. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.11.1624>
- Guggenheimer, J., Moore, P. A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M. B., Block, H. M., Weyant, R., & Orchard, T. (2000). Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 89(5), 570–576. <https://doi.org/10.1067/moe.2000.104477>
- Halimi, S., & Brun, J. P. (2018). Peut-on poser des implants dentaires chez les patients diabétiques ? *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 12(4), 333–339. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(18\)30094-4](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(18)30094-4)
- IDF. (2015). *IDF Diabetes Atlas* (7th ed.). International Diabetes Federation. https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2012/07/IDF_diabetes_atlas_seventh_edition_en.pdf
- IDF. (2019). *IDF Diabetes Atlas* (9th ed.). International Diabetes Federation. <https://diabetesatlas.org/atlas/ninth-edition/>

IDF. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). International Diabetes Federation. https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf

Jiang, X., Zhu, Y., Liu, Z., Tian, Z., & Zhu, S. (2021). Association between diabetes and dental implant complications: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 79(1), 9–18. <https://doi.org/10.1080/00016357.2020.1761031>

Jourde, M. (2014). Maladies parodontales : facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 167(1), 23–26. <https://doi.org/10.4267/2042/53719>

Kudiyirickal, M. G., & Pappachan, J. M. (2015). Diabetes mellitus and oral health. In *Endocrine* (Vol. 49, Issue 1, pp. 27–34). Humana Press Inc. <https://doi.org/10.1007/s12020-014-0496-3>

Lalla, R. V, & D'Ambrosio, J. A. (2001). Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *Journal of the American Dental Association* (1939), 132(10), 1425–1432. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2001.0059>

Llambés, F. (2015). Relationship between diabetes and periodontal infection. *World Journal of Diabetes*, 6(7), 927. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i7.927>

Mansur, A., Waqar, H., Ullah, H., Syed, A., Ullah, H., & Ullah, S. (2024). Mean Satisfaction Scores in Patients Wearing Removable Dental Prosthesis According to Oral Health Index Profile-14. *Pakistan BioMedical Journal*, 51–55. <https://doi.org/10.54393/pbmj.v7i02.1060>

Marchand, F., Raskin, A., Dionnes-Hornes, A., Barry, T., Dubois, N., Valéro, R., & Vialettes, B. (2012). Dental implants and diabetes: Conditions for success. *Diabetes & Metabolism*, 38(1), 14–19. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2011.10.002>

Mealey, B. L., & Oates, T. W. (2006). Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, 77(8), 1289–1303. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050459>

Mellado-Valero, A., Ferrer García, J. C., Herrera Ballester, A., & Lobaig Rueda, C. (2007). Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 12(1), E38-43. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17195826/>

Miller, A., & Ouanounou, A. (2020). Diagnosis, Management, and Dental Considerations for the Diabetic Patient. *Journal (Canadian Dental Association)*, 86, k8. <https://jcda.ca/k8>

Nabet, C., Lelong, N., Colombier, M.-L., Monsarrat, P., Vergnes, J.-N., Sixou, M., Musset, A.-M., Goffinet, F., & Kaminski, M. (2014). Parodontite maternelle et causes d'accouchement prématuré. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 267, 20–26. <https://doi.org/10.1051/aos/2014104>

Newmann, M. G., Klokkevold, P. R., Elangovan, S., & Kapila, Y. (2023). *Clinical Periodontology and Implantology* (F. A. Carranza & H. Takei, Eds.; 14th ed.). Elsevier. <https://shop.elsevier.com/books/newman-and-carranzas-clinical-periodontology-and-implantology/carranza/978-0-323-87887-6>

Niang, P., Ba, A., Dia Tine, S., Tamba, B., Gassama Barry, B., & Diallo, B. (2010). DIABETE ET OSTEOINTEGRATION EN IMPLANTOLOGIE ORALE EFFECTS OF DIABETES MELLITUS ON OSSEOINTEGRATION. *EDUCI*. https://www.revues-ufhb-ci.org/fichiers/FICHIR_ARTICLE_922.pdf

Nibali, L., Gkrantias, N., Mainas, G., & Di Pino, A. (2022). Periodontitis and implant complications in diabetes. In *Periodontology 2000* (Vol. 90, Issue 1, pp. 88–105). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/prd.12451>

OMS. (2022, November 18). *Selon l'OMS, le défaut de soins bucco-dentaires touche près de la moitié de la population mondiale*. WHO - World Health Organization . <https://www.who.int/fr/news/item/18-11-2022-who-highlights-oral-health-neglect-affecting-nearly-half-of-the-world-s-population#:~:text=On%20estime%20que%20les%20maladies,buccale%20sont%20diagnostiqu%C3%A9s%20chaque%20ann%C3%A9e>

OMS. (2023, April 5). *Diabète*. WHO - World Health Organization .
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

Petersmann, A., Müller-Wieland, D., Müller, U. A., Landgraf, R., Nauck, M., Freckmann, G., Heinemann, L., & Schleicher, E. (2019b). Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, *127*, S1–S7.
<https://doi.org/10.1055/a-1018-9078>

Petrou-Amerikanou, C., Markopoulos, A. K., Belazi, M., Karamitsos, D., & Papanayotou, P. (1998). Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Diseases*, *4*(1), 37–40. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.1998.tb00253.x>

Pinho, M. M., Faria-Almeida, R., Azevedo, E., Manso, M. C., & Martins, L. (2013). Periodontitis and atherosclerosis: an observational study. *Journal of Periodontal Research*, *48*(4), 452–457. <https://doi.org/10.1111/jre.12026>

Polak, D., Wilensky, A., Antonoglou, G. N., Shapira, L., Goldstein, M., & Martin, C. (2020). The efficacy of pocket elimination/reduction compared to access flap surgery: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, *47 Suppl 22*, 303–319. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13246>

Poudel, P., Griffiths, R., Wong, V. W., Arora, A., Flack, J. R., Khoo, C. L., & George, A. (2018). Oral health knowledge, attitudes and care practices of people with diabetes: A systematic review. In *BMC Public Health* (Vol. 18, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5485-7>

Preshaw, P. M., Taylor, J. J., Jaedicke, K. M., De Jager, M., Bikker, J. W., Selten, W., Bissett, S. M., Whall, K. M., van de Merwe, R., Areibi, A., Jitprasertwong, P., Al-Shahwani, R., Weaver, J., Taylor, R., & Wassall, R. R. (2020). Treatment of periodontitis reduces systemic inflammation in type 2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, *47*(6), 737–746. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13274>

- Priest, G. (2017). A Current Perspective on Screw-Retained Single-Implant Restorations: A Review of Pertinent Literature. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 29(3), 161–171. <https://doi.org/10.1111/jerd.12283>
- Romissaa Ali Esmail. (2024). Dental Implant. *Romissaa Ali Esmail's Lab*. https://www.researchgate.net/publication/379147354_Dental_Implant
- Sanz, M., Ceriello, A., Buyschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., Herrera, D., Jepsen, S., Lione, L., Madianos, P., Mathur, M., Montanya, E., Shapira, L., Tonetti, M., & Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(2), 138–149. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12808>
- Sapra, A., & Bhandari, P. (2023). Diabetes. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>
- Scheen, A. J., & Luyckx, F. H. (2010). L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) revisitée: The Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) revisited. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 4(5), 569–574. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(10\)70124-3](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(10)70124-3)
- Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., & Wang, H.-L. (2018). Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45 Suppl 20, S246–S266. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12954>
- Simpson, T. C., Needleman, I., Wild, S. H., Moles, D. R., & Mills, E. J. (2010). Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. In T. C. Simpson (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004714.pub2>
- Sivaraman, K., Chopra, A., Narayan, A. I., & Balakrishnan, D. (2018). Is zirconia a viable alternative to titanium for oral implant? A critical review. *Journal of Prosthodontic Research*, 62(2), 121–133. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2017.07.003>

Smits, K. P. J., Listl, S., Plachokova, A. S., Van der Galien, O., & Kalmus, O. (2020). Effect of periodontal treatment on diabetes-related healthcare costs: a retrospective study. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 8(1). <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001666>

Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, R. L. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25(2), 134–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x>

Soell, M., Miliauskaite, A., Hassan, M., Haïkel, Y., & Selimovic, D. (2007). *Diabète et santé bucco-dentaire* (Elsevier Masson, Ed.). https://www.academia.edu/11781837/Diab%C3%A8te_et_sant%C3%A9_bucco_dentaire

Solowiej-Wedderburn, J., Ide, M., & Pennington, M. (2017). Cost-effectiveness of non-surgical periodontal therapy for patients with type 2 diabetes in the <sc>UK</sc>. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(7), 700–707. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12746>

Souto-Maior, J. R., Pellizzer, E. P., de Luna Gomes, J. M., Dds, C. A. A. L., Dds, J. F. S. J., Vasconcelos, B. C. do E., & de Moraes, S. L. D. (2019). Influence of Diabetes on the Survival Rate and Marginal Bone Loss of Dental Implants: An Overview of Systematic Reviews. *The Journal of Oral Implantology*, 45(4), 334–340. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-D-19-00087>

Stephan, G., Noharet, R., Berteretche, M. V., & Mariani, P. (2006). *Risques anatomiques à la mandibule en chirurgie implantaire* (Vol. 12). https://dentisteriecontemporaine.com/RN_Publications/2006_Anatomie_Mandibulaire_Implant_Noharet.pdf

Taylor, G., & Borgnakke, W. (2008). Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Diseases*, 14(3), 191–203. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2008.01442.x>

Terpenning, M. S., Taylor, G. W., Lopatin, D. E., Kerr, C. K., Dominguez, B. L., & Loesche, W. J. (2001). Aspiration Pneumonia: Dental and Oral Risk Factors in an Older Veteran Population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(5), 557–563. <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2001.49113.x>

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89 Suppl 1, S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>

Vidal. (2020, February 6). *Diabète de type 1*. Vidal. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-1.html>

Vidal. (2021a, May 6). *Diabète de type 2*. Vidal. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-2.html>

Vidal. (2021b, November 29). *Diabète gestationnel*. Vidal. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-gestationnel.html>

Wass, J., Arlt, W., & Semple, R. (2022). Endocrinology and Diabetes. *Oxford*. <https://global.oup.com/academic/product/oxford-textbook-of-endocrinology-and-diabetes-9780198870197?cc=pt&lang=en&>

Wémeau, J. L. (2014). Le diabète, une pandémie à juguler : définition, épidémiologie, classification. *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition Pour Le Praticien*, 209–213. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-71584-6.00014-3>

Wittneben, J.-G., Millen, C., & Brägger, U. (2014). Clinical performance of screw- versus cement-retained fixed implant-supported reconstructions--a systematic review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29 Suppl, 84–98. <https://doi.org/10.11607/jomi.2014suppl.g2.1>

Zhang, Z., Ji, C., Wang, D., Wang, M., Song, D., Xu, X., & Zhang, D. (2023). The burden of diabetes on the soft tissue seal surrounding the dental implants. *Frontiers in Physiology, 14*, 1136973. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1136973>