



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PERIODONTITE E DIABETES GESTACIONAL

Trabalho submetido por
Florette Léa Donati
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PERIODONTITE E DIABETES GESTACIONAL

Trabalho submetido por
Florette Léa Donati
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professora Doutora Armanda Maria Subtil Amorim Rodrigues de Abreu

junho de 2019

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero exprimir os meus melhores agradecimentos à minha orientadora, Professora Doutora Armanda Amorim, pela sua orientação, a acessibilidade e a paciência sobretudo com meus erros de idioma durante a redação desta monografia.

Às duas incríveis pessoas que me deram vida, meus queridos pais, por todo o amor, o apoio de sempre nesta aventura portuguesa. Sem vocês nada disso teria sido possível.

Aos meus irmãos, obrigada Océane por seres a irmã que és, o meu exemplo de sempre e por me abrires o caminho desse mundo médico, e Valentino, irmãozinho, o meu maior orgulho tão generoso e protetor apesar de ser o mais novo.

À minha parceira de vida, Marion Fernandes, nunca poderia ter sonhado com uma colega de quarto mais adorável, o melhor apoio quando estou em baixo e a minha maior tristeza deixar-te.

A todos meus amigos, tanto os que me têm acompanhado durante todo o meu percurso, desde o secundário em França; agora sabemos que a distância fortalece amizades, e os convívios ficam cada vez melhores, como os colegas de faculdade, que se tornaram amigos ao longo destes cinco anos; quando as línguas maternas não são as mesmas, a amizade fica mais preciosa.

Por último, queria agradecer os meus avós, pela sabedoria e a paciência que me transmitiram ao longo dos anos.

Resumo

Durante a gravidez acontecem várias alterações no organismo da grávida, que levam ao aparecimento de várias doenças, tais como a periodontite e a diabetes gestacional.

A doença periodontal é uma doença bastante presente nas grávidas (a inflamação gengival tem uma prevalência entre 30 a 100% maior durante a gravidez), e, recentemente, tem-se dado especial importância à relação «bidirecional» entre a periodontite e a diabetes mellitus. Ou seja, a diabetes não é apenas um fator de risco para a periodontite, como também a periodontite pode ter um efeito negativo sobre o controle glicêmico. Na realidade, a periodontite poderá contribuir para a disseminação sistêmica de mediadores inflamatórios, microrganismos e produtos bacterianos induzindo um processo inflamatório sistêmico que pode iniciar e propagar um quadro de resistência a insulina.

A diabetes gestacional (DMG) caracteriza-se por presença de intolerância à glicose que pode aparecer nas primeiras semanas de gravidez. São sugeridos como fatores predisponentes para a DMG: obesidade, história familiar de diabetes, idade materna; também processos inflamatórios podem ser responsáveis pelo aumento da resistência à insulina, devido à liberação de citocinas específicas responsáveis pelo desenvolvimento dessa resistência.

Existem diferentes tratamentos possíveis durante a gravidez para limitar a ocorrência das duas doenças e reduzir os seus efeitos após a instalação.

Palavras-chave: diabetes mellitus, diabetes gestacional, doença periodontal, periodontite.

Abstract

During pregnancy there are several alterations in the body of the pregnant, which leads to the appearance of various diseases, such as periodontitis and gestational diabetes.

Periodontitis is a disease very present in pregnant women (the gingival inflammation has a prevalence of 30 to 100% higher during pregnancy) and a specific importance has been given to the « bidirectional » relationship between periodontitis and the mellitus diabetes. Indeed, diabetes is not only a risk factor for periodontitis but also periodontitis may have a negative effect on glycemic control. In fact, the periodontitis may contribute to the systemic dissemination of inflammatory mediators, microorganisms and bacterial products inducing a systemic inflammatory process that can initiate and propagate an insulin resistance framework.

Gestational diabetes (DMG) is characterized by the presence of glucose intolerance that may appear in the first weeks of pregnancy. They are suggested as predisposing factors for DMG: obesity, family history of diabetes, maternal age; also, inflammatory processes may be responsible for increased insulin resistance due to the release of specific cytokines responsible for the development of this resistance.

There are different treatments possible during pregnancy in order to limit their appearance and reduce the effects after installation of these two diseases.

Key words: mellitus diabetes, gestational diabetes, periodontal disease, periodontitis.

Résumé

Pendant la grossesse le corps d'une femme subit de nombreuses altérations qui conduisent à l'apparition de diverses maladies, telles que la parodontite et le diabète gestationnel.

La parodontite est une maladie très présente chez les femmes enceintes (l'inflammation gingivale a une prévalence de 30 à 100% plus élevée durant la grossesse), et une importance particulière est accordée à la relation « bidirectionnelle » entre la parodontite et le diabète mellitus (ou diabète sucré). En d'autres termes, le diabète n'est pas seulement un facteur de risque pour la parodontite, mais la parodontite peut également avoir un effet négatif sur le contrôle glycémique. En effet, la parodontite peut contribuer à la dissémination systémique des médiateurs inflammatoires, des microorganismes et des produits bactériens induisant un processus inflammatoire systémique qui peut initier et propager un cadre de résistance à l'insuline.

Le diabète gestationnel (DMG) est caractérisé par la présence de l'intolérance au glucose qui peut apparaître dans les premières semaines de la grossesse. Les facteurs suggérés comme prédisposants pour le DMG sont, entre autres : obésité, antécédents familiaux de diabète, âge lors de la grossesse ; ainsi que les processus inflammatoires qui peuvent être responsables de l'augmentation de la résistance à l'insuline en raison de la libération de cytokines spécifiques responsables du développement de cette résistance.

Il existe différents traitements possibles lors de la grossesse afin de limiter leur apparition et de réduire les effets après installation de ces deux maladies.

Mots-clés : diabète mellitus, diabète gestationnel, maladie parodontale, parodontite.

Índice

Resumo	1
Abstract.....	3
Résumé	5
Lista de Siglas:	9
I. Introdução.....	11
II. Desenvolvimento.....	13
A. Doença periodontal.....	13
a. Anatomia do periodonto	13
c. Diagnóstico	16
d. Nova classificação da doença periodontal	17
e. Fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal.....	27
B. Gravidez e doença periodontal	33
a. Alteração fisiológica na gravidez.....	33
b. Alteração hormonal na gravidez	35
c. Alteração do periodonto.....	36
d. Prevalência da doença.....	38
e. Cuidados	38
C. Diabetes na gravidez e doença periodontal	43
a. Relação bidirecional entre diabetes e periodontite	43
b. Diabetes preexistente	44
c. Diabetes gestacional	50
III. Conclusão	55
Bibliografia.....	57

Lista de Siglas:

3-D: Três Dimensões

AGJ: Alteração da Glicemia a Jejum (IGT)

AVC: Acidente Vascular Cerebral

CBCT: Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (Cone Beam Computed Tomography)

CHR: Hormona de Liberação da Corticotrofina

DMG: Diabetes Gestacional

DP: Doença Periodontal

DT1: Diabetes de Tipo 1

DT2: Diabetes de Tipo 2

FDA: Food and Drug Administration

FPG: glicose de jejum

GAD: Glutamato Descarboxilase

HbA1c/A1c: Hemoglobina glicada

HLA: complexo Antígeno Leucocitário Humano

hpGH: hormona do desenvolvimento placentário

IA2: Tirosina Fosfatase

ICA: Anticorpos Anti Ilhotas de Langerhans

IG: Intolerância à Glicose (IFG)

IL-1: Interleucina-1

IR: Recetor em Insulina

MD: Médico-Dentista

MDA: MalonDiAldeído

MMP: Matriz Metaloproteínas

OCT: Tomografia de Coerência Ótica

SNC: Sistema Nervoso Central

TOTG: Teste de Tolerância Oral a Glicose

TPS: Tecidos Periodontais de Suporte

I. Introdução

A especialidade da medicina dentária que trata do periodonto, quer seja na saúde ou na doença, é a periodontologia. (Reddy, 2017) A doença no periodonto pode referenciar-se como gengivite (doença com inflamação localizada na gengiva, reversível se o paciente tem uma boa higiene oral) ou periodontite (doença na qual a inflamação se estende e termina na destruição de tecidos até reabsorção do osso alveolar). A destruição tecidual típica na periodontite decorre dum colapso das fibras de colagénio do ligamento periodontal, conduzindo à formação de bolsas periodontais, situadas entre a mucosa gengival e as raízes dos dentes. A periodontite é uma doença com progressão lenta, mas a destruição tecidual é, de qualquer forma, irreversível. (Preshaw, 2012)

Uma grávida enfrenta inúmeras mudanças fisiológicas durante os nove meses que podem ser responsáveis por várias doenças gestacionais. A doença oral mais prevalente durante a gravidez é a gengivite gravídica, provocada pelas mudanças hormonais durante a gravidez, a suscetibilidade à gengivite depende das hormonas, tais como a progesterona e o estrogénio. A gravidez não provoca a doença gengival (as mudanças hormonais são fatores predisponentes) mas pode contribuir para o agravamento de uma doença já presente (os depósitos locais são fatores precipitantes), e, alguns meses depois do parto, estas modificações gengivais desapareçam com o retorno ao normal dos níveis hormonais. A doença periodontal durante a gravidez pode provocar problemas na saúde da mãe tal como a diabetes gestacional, parto prematuro e também no desenvolvimento do bebé como por exemplo baixo peso de nascimento ou aborto espontâneo. (Kashetty, et al., 2018)

Paralelamente, uma das doenças que se podem desenvolver durante a gravidez é a diabetes gestacional (DMG), surge nas primeiras semanas da gravidez por resistência à insulina, em resultado de doença prévia até à data não diagnosticada ou que se desenvolve apenas durante a gravidez. No mundo inteiro, cerca de 1 a 20 por cento das grávidas apresentam diabetes gestacional. (Alfadhli, 2015)

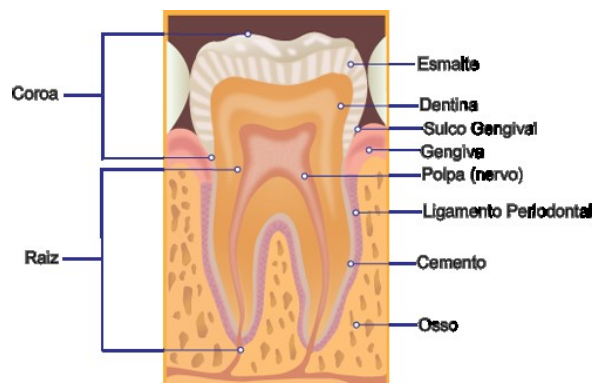
Além disso foi comprovada recentemente a relação «bidirecional» entre diabetes e periodontite. Ou seja, a diabetes não é apenas um fator de risco para a periodontite, mas a periodontite pode ter um efeito negativo no controle glicêmico. (Preshaw, 2012)

II. Desenvolvimento

A. Doença periodontal

a. Anatomia do periodonto

A gengiva, o osso alveolar, o ligamento periodontal e o cimento são as estruturas que constituem o periodonto, intimamente ligadas nos seus desenvolvimentos e funções, têm uma importância crítica no desenvolvimento da doença periodontal. (Jiang, et al., 2016)



Adaptado de: <http://www.odontologiaiwai.com.br/Saude-bucal/1/conhecendo-o-orgao-dental>

A gengiva, a parte superficial do periodonto, constituída pela mucosa que cobre os processos alveolares e os dentes (ao nível cervical), divide-se em gengiva livre e gengiva inserida e é composta de tecidos epitelial e conjuntivo. É uma região muito vascularizada, possui as artérias, as alveolares superiores anterior e posterior que vascularizam a região vestibular, quanto à região palatina, são os ramos das artérias nasopalatina (para os incisivos e caninos) e palatina maior (para os pré-molares e molares). A nível venoso, as veias alveolares inferiores (dos dentes inferiores) e superiores (dos dentes superiores) drenam principalmente para o plexo venoso pterigóideo (o que drena para a veia maxilar, e logo a veia retromandibular e o sistema venoso jugular), os dentes anteriores podem também drenar para a veia facial. Ainda por cima, os gânglios linfáticos submandibular, submentoniano e cervicais profundos são os principais vasos linfáticos que drenam a gengiva e os dentes. (Drake, Volg & Mitchell, 2015; UNIVIRTA, 2016)

O cimento é um tecido mineralizado avascular e não enervado dos dentes, cobre a superfície total das raízes, situa-se em cima da dentina. Com a sua posição central, faz conexão entre a dentina radicular e o ligamento periodontal. O cimento tem como função principal a ancoragem dos dentes, em associação com as fibras principais de colagénio do ligamento periodontal e o osso alveolar, e participa ainda na adaptação, reparação e remodelação radicular, compensação do uso da coroa do dente e manutenção da relação oclusal com uma grande resistência às forças oclusais durante a mastigação multidirecional. (Yamamoto, et al., 2016)

O osso alveolar é um tecido conjuntivo mineralizado (contem tecido mineralizado, água e matriz orgânica, nomeadamente o colagénio). Constituído por osso trabecular e osso compacto (lamina dura, o osso perto do ligamento periodontal). (Jiang, et al., 2016) O osso alveolar serve principalmente para a fixação e retenção dos dentes, na vascularização e inervação e funciona como amortecedor das forças oclusais. Também a partir de células como os osteoblastos, osteócitos, osteoclastos, vai contribuir para a constante renovação das superfícies ósseas. (UNIVIRTA, 2016)

O ligamento periodontal é a única ligação tecidual especializada entre o cimento (que cobre a raiz do dente) e o osso alveolar. Composto de tecido conjuntivo, é uma matriz de fibras vascularizadas e orientadas, contem muitas células as como osteoblastos, fibroblastos e cimentoblastos. O desenvolvimento do ligamento periodontal está concluído antes da erupção dentária, inicia-se no folículo dentário (condensação de tecidos ectomesenquimatos), mas a sua diferenciação acompanha o desenvolvimento das raízes dentárias. O ligamento tem duas funções principais, absorção e transmissão das forças mecânicas, fornecimento de nutrientes e vascularização do cimento, osso alveolar e de si próprio. Colabora também na percepção sensorial da mastigação, proteção, ajuda na manutenção da homeostase e reparação tecidual, destruído em resultado de traumatismos ou de doença periodontal. Tem igualmente um papel na erupção dos dentes porque a sua anatomia vai modificar-se para ajudar e promover esta erupção. (Dean, 2017; Jiang, et al., 2016)

b. Microbiota oral

A periodontite é uma doença inflamatória, que afeta o periodonto e também os tecidos de suporte dos dentes. Iniciada por constituição de um biofilme bacteriano situado nos dentes (que seja nas coroas ou nas raízes) e nas bolsas periodontais. É o biofilme que atrai as respostas inflamatórias e imunitárias do hospedeiro. (Elashiry, et al., 2018)

O biofilme oral pode estar presente em qualquer superfície dentária, a sua composição depende, portanto, dos diferentes locais, se são saudáveis ou não e também vai mudando durante o crescimento do indivíduo. O biofilme é um componente essencial ao desenvolvimento das doenças orais. A composição microbiana e bacteriana do biofilme dentário é muito variável e complexa, as relações micróbio-hospedeiro ou micróbio-micróbio podem ser relacionadas com a manutenção da saúde buco-dentária e também com o desenvolvimento de cárie e doenças periodontais. Portanto, um biofilme saudável está associado a um equilíbrio acidobásico ativo com um pH neutro, as bactérias presentes na cavidade oral diferem da localização, em condições saudáveis, na saliva e no dorso da língua há presença de *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, nos dentes e na mucosa bucal são principalmente os *Streptococcus sanguinis*. Tais condições ajudam na estabilização da presença de espécies associadas à saúde, restringindo o crescimento de microrganismos associados à cárie e doenças periodontais. Um biofilme saudável originará formação de certos fatores antagonistas tais como H₂O₂ e bacteriocinas, entre outros, que podem eliminar o crescimento de microrganismos relacionada à periodontite, como os que em seguida de apresentam *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e também espécies as *Treponema* e *Prevotella*. (Krishnan, Chen & Paster, 2017; Sanz, et al., 2017)

Atualmente a relação direta entre lesões orais e a microbiota oral é reconhecida, e a doença periodontal depende da placa subgingival, portanto, a remoção desta placa bacteriana constitui a melhor medida na prevenção da doença. (Yamashita & Takeshita, 2017) Acresce-se a isso que nem todas as bactérias são prejudiciais para o organismo, na realidade a inter-relação de simbiose entre a microbiota e o hospedeiro, em estado saudável tem um papel positivo no organismo: resistência à colonização por agentes patogénicos, regularização do sistema cardiovascular, ajuda na função de defesa do hospedeiro, propriedades anti-inflamatórias,

atividade antioxidante, potencial metabólico adicional e manutenção do trato digestivo saudável. (Kilian, et al., 2016)

c. Diagnóstico

A periodontite é caracterizada por migração do epitélio juncional para apical e destruição da fixação das fibras de colagénio do tecido conjuntivo, perda de osso alveolar, de acordo com um aumento da profundidade das bolsas.



Adaptado de: <http://mariabastos.pt/especialidades/#periodontologia>

O diagnóstico da periodontite e a decisão do tratamento depende do prognóstico: um específico para cada dente e um global para as duas arcadas. A sondagem manual é o método mais comum a nível mundial, para a avaliação da profundidade das bolsas periodontais, apesar da possibilidade de erros dessas medidas resultantes da diferença de sensibilidade de cada Médico Dentista (MD), de fatores anatómicos específicos locais, da espessura e inclinação da sonda, etc. Esta sondagem é feita com uma sonda periodontal calibrada. Para superar os problemas devidos a sondagem manual, houve uma melhoria contínua das sondas, colocando em prática a tecnologia de visualização em 3D. As radiografias periapicais são também bastante usadas no diagnóstico de uma periodontite, para revelar a quantidade de perda óssea, pode ser usado igualmente o CBCT na visualização destas perdas ósseas com radiografias em 3D. As análises em 3D poderão ser úteis na visualização exata das bolsas tanto quanto à sua extensão como à sua morfologia. (Elashiry, et al., 2018)

A tomografia de coerência ótica (OCT) tem uma capacidade na identificação das estruturas e das modificações periodontais, hoje em dia é um componente complementar não invasivo importante no seguimento do tratamento, e tende a ser uma alternativa possível às sondas manuais clássicas. (Fernandes, et al., 2018)

Em termos de diagnóstico, a saliva é uma boa fonte acessível de dados pois contém vários milhares de proteínas e espécies bacterianas diferentes; num paciente com periodontite, em que os componentes da saliva não serão iguais aos de um paciente saudável. Num caso de periodontite, consegue ter taxas de peptídeo intestinal vasoativo e neuropeptídeo Y maiores, presença de bactérias tais como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*. (Haririan, et al., 2017) Biomarcadores tais como MMP-8 e MMP-9 e mieloperoxidase são numerosos em um complexo de doença periodontal. (Lahdentausta, et al., 2018)

d. Nova classificação da doença periodontal

45 a 50% da população adulta têm doença periodontal pelo menos na forma mais leve, e a partir de 65 anos a periodontite na sua forma mais grave tem uma prevalência de 11,2%. É a primeira causa que leva a perda de dentes e altera a nutrição, a fonética, contribui para a falta de autoestima e diminui a qualidade de vida e até mesmo maior risco de morte. (Sanz et al., 2018)

Uma classificação bem definida para as condições e doenças periodontais e peri-implantares é essencial para que os médicos tenham a capacidade de diagnosticar e tratar adequadamente os pacientes, mas também para os cientistas pesquisarem a etiologia, história natural, patogénese e tratamento das doenças bem como das suas condições. (Caton, et al., 2018)

A doença periodontal é uma doença inflamatória crónica multifatorial em associação com placa de biofilme disbiótica, caracterizada para uma destruição progressiva do suporte dentário. A periodontite é o maior problema de saúde pública, relacionado diretamente com sua alta taxa de prevalência e indiretamente com o problema de perda dentária devido a periodontite, o que causa incapacidade com efeitos negativos na função e na estética do

paciente, fonte de desequilíbrios sociais, piorando a qualidade de vida. Causa grande número de disfunções mastigatórias e edentações, o que pode resultar em mau estado de saúde geral ou também contribuir para aumento de despesas por necessidade de maior número de consultas médicas. Em 1999, a antiga classificação internacional aceita, consistiu na subdivisão da periodontite em cinco: periodontite crônica, periodontite agressiva, periodontite como sintoma de doença sistêmica, doença periodontal necrótica e abscesso periodontal (Papapanou, et al., 2018).

Em 2017, do dia 9 ao dia 11 de novembro, um *workshop* mundial que ocorreu em Chicago, nos Estados Unidos, o tema foi a classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares com a finalidade de atualizar a antiga classificação de 1999 (Steffens, Chiérnici & Marcantonio, 2018) sustentada por novos conhecimentos quanto à etiologia, patogênese e epidemiologia reunidos desde 1999 (Papapanou, et al., 2018).

Segundo o Journal of Periodontology (2015), neste *workshop* de 2017, uma classificação para doenças peri-implantares foi então desenvolvida. Acrescentar a isso, a avaliação de risco para doença periodontal, em termo de subtipos ou perfis de progressão até mesmo o prognóstico dentro de periodontite, agressiva e crônica deve igualmente ser incluído em comparação à antiga classificação.

Embora a intenção deste *workshop* fosse basear uma nova classificação mais na evidência científica, em vez da opinião dos Médicos, ainda usada inevitavelmente sempre que os dados de pesquisa eram insuficientes. Consoante os conhecimentos atuais em fisiopatologia, a periodontite pode ser identificada em três formas: periodontite como sintoma de uma doença sistêmica, periodontite necrosante e as formas da doença periodontal antigamente chamadas como periodontite «crônica» e «agressiva», atualmente reunidas numa única categoria, a «periodontite». Ao rever a classificação, este *workshop* coincidiu com uma nova estrutura para a classificação das periodontites, caracterizada com base um sistema multidimensional de estágios e graus que poderia, ao longo do tempo, ser adaptado à medida que surgissem novas evidências. (Caton, et al., 2018)

Segundo Steffens, Chiérici & Marcantonio (2018), hoje em dia, podem se classificar as condições periodontais em três grupos, cada um devidamente dividido em por subgrupos:

1. Saúde periodontal, condições e doenças gengivais:

Saúde periodontal e gengival	Gengivite relacionada com o biofilme			Doenças gengivais não relacionadas com o biofilme
Saúde clínica gengival num periodonto íntegro ou reduzido	Associada unicamente ao biofilme dental	Mediada por fatores de risco locais ou sistêmicos	Aumento gengival relacionado a um tratamento	Alterações genéticas e de desenvolvimento, infecções específicas, condições imunes e inflamatórias, processos reacionais, neoplasias, doenças endócrinas, nutricionais ou metabólicas, pigmentação gengival

2. Periodontite:

Doenças periodontais necrosantes	Periodontite	Periodontite como sintoma de doenças sistêmicas
Pacientes comprometidos temporariamente e/ou moderadamente até crônicos e gravemente atingidos	Dividido por estágios e graus (Quadros 1 e 2)	Alterações com um impacto importante na destruição de tecidos periodontais por afetar a inflamação gengival ou a patogênese das doenças periodontais

3. Outras condições que afetam o periodonto:

Manifestações periodontais de condições ou doenças sistêmicas (que afetam os TPS)	Abscessos periodontais, lesões endoperiodontais	Condições, deformidades mucogengivais	Forças oclusais traumáticas	Fatores relacionados aos dentes ou às próteses
Neoplasias, alterações que podem afetar os tecidos periodontais		Na presença ou ausência de recessões gengivais	Trauma oclusal primário ou secundário, forças ortodônticas	Fatores locais que podem alterar ou preestabelecer doenças gengivais iniciadas pelo biofilme/periodontite

E, quanto as condições peri-implantares, uma classificação em quatro categorias:

1. Saúde peri-implantar
2. Mucosite peri-implantar
3. Peri-implantite
4. Deficiências nos tecidos moles e duros peri-implantares:

Diminuição da dimensão do processo/rebordo alveolar	Recessão da mucosa peri-implantar	Ausência de mucosa queratinizada	Osso peri-implantar
---	-----------------------------------	----------------------------------	---------------------

A classificação da doença periodontal pode, portanto, agora ser definida por estágios I até IV (baseados no grau de severidade da doença, a complexidade da gestão da doença e a extensão) e graus A até C (evidência direta ou indireta, avaliação do risco de progressão; a complexidade da gestão do caso (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018), dá informações adicionais sobre as características biológicas da doença, como uma análise baseada nos antecedentes da sua taxa de progressão, na antecipação de possíveis maus resultados seguindo o tratamento e na avaliação do risco de que a doença ou o seu tratamento possa afetar negativamente cada paciente e sua saúde geral (Caton, et al., 2018)).

Segundo Tonetti, Greenwell & Kornman (2018), a doença periodontal, é um processo dinâmico no qual irá exigir revisão ao longo do tempo, o diagnóstico da periodontite num paciente deve abranger as três dimensões.

1. Periodontite com perda de inserção clínica em dois dentes não-adjacentes
2. Identificação da periodontite (periodontite, periodontite necrosante, periodontite como sintoma de doença sistêmica)
3. Descrição do aspeto e agressividade da doença por estágios e graus

A nova classificação das doenças e condições periodontais, com proposta de estágios e graus, fornece uma avaliação que classifica o doente em duas dimensões, além da extensão e severidade da doença que denominam o paciente, quanto à complexidade de gestão do caso e o risco de uma zona apresentar maior progressão, respondendo com menos previsibilidade à terapia periodontal standard. Além disso, a análise fatorial de risco é usada para modificar a classificação, tais como taxa de progressão da periodontite, fatores de risco reconhecidos na progressão da periodontite, risco afetando a saúde sistêmica de um paciente.

O primeiro passo na classificação das doenças e condições periodontais, é a determinação do estágio. Os estágios servem: para classificar a severidade e a extensão da doença num paciente, baseados na extensão de tecidos danificados e destruídos atribuível a periodontite; e para avaliar a complexidade, avaliação dos fatores específicos que determinam a complexidade do controle desta doença e gestão da função dentária e sua estética a longo prazo. (Caton, et al., 2018; Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018) Esta classificação depende da perda de inserção clínica, quantidade e percentagem de perda óssea, profundidade de sondagem, presença e extensão de defeitos ósseos angulares e envolvimento de furca, mobilidade dentária e perda de dentes devido a periodontite. (Papapanou, et al., 2018). A nova classificação de recessão gengival combina parâmetros clínicos, incluindo o fenótipo gengival (antigamente descrito por biótipo periodontal), bem como características da superfície da raiz exposta (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018).

Os quatro diferentes estágios podem ser descritos com mais precisão:

Estágio I: Limite entre a gengivite e a periodontite, a fase inicial de perda de tecidos de suporte. A periodontite é o resultado de uma inflamação gengival persistente e de um desequilíbrio do biofilme bacteriano. O diagnóstico precoce e a definição de uma população portadora de fatores significativos para o aparecimento da doença, dá oportunidade para uma intervenção precoce no tratamento e na monitorização.

Estágio II: Periodontite estabelecida, moderada, com um exame clínico do periodonto podem ser identificados os danos específicos que a periodontite provocou aos tecidos de suporte dos dentes. Nesta fase, a gestão da doença permanece ainda relativamente fácil na maioria dos casos: remoção bacteriana em casa pelo paciente e em consultório com o profissional e monitorização, em princípio isso é suficiente para travar a progressão da doença. A avaliação muito cuidadosa da resposta do paciente ao tratamento neste caso é essencial; a classificação e a resposta ao tratamento pode orientar para uma gestão mais intensa de alguns pacientes específicos.

Estágio III: Periodontite severa, produziu danos significativos aos tecidos de suporte; na ausência de qualquer tratamento avançado, a perda de dentes pode acontecer. O estágio III definiu-se por lesões periodontais profundas que se estendem até o meio da raiz, nesta zona a gestão é complicada por causa de antecedentes de perda dentária ou dente perdido por doença periodontal, envolvimento de furca, defeitos ósseos profundos e defeitos de crista localizados, o que dificulta a colocação de implantes para substituir os dentes perdidos. Apesar dessa hipótese de perda de dentes, o paciente tem sua função mastigatória preservada, o tratamento da doença periodontal não exige reabilitação complexa da função.

Estágio IV: Periodontite avançada, causa imensos danos nos tecidos de suporte periodontal e uma perda importante de dentes que conduz a uma possível perda de função mastigatória. Sem tratamento restaurador e controlo adequado da periodontite, o risco de perder a dentição torna-se significativo. Este estágio IV é representado por lesões periodontais profundas que podem estender-se até a parte apical da raiz, perda dentária múltipla e importante mobilidade dentária. A gestão destes casos sugeriu restauração e estabilização da função mastigatória. (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018)

Quadro 1: Resumo dos estágios, segundo Papapanou, et al. (2018)

Estágio de periodontite		Estágio I	Estágio II	Estágio III	Estágio IV
Severidade	Perda de inserção clínica maximal	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perda óssea (RX)	1/3 coronal (<15%)	1/3 coronal (15 até 33%)	Meio ou 1/3 apical da raiz	Meio ou 1/3 apical da raiz
	Perda de dente por causa da periodontite	/	/	≤ 4 dentes	≥ 5 dentes
Complexidade	Local	≤ 4 mm Perda horizontal	≤ 5 mm Perda horizontal	≥ 6 mm Perda vertical ≥ 3 mm Furca grau II ou III Defeito moderado da crista	Disfunção mastigatória Mobilidade grau II Defeito severo da crista Colapso de mordida < 20 dentes remanescentes
Extensão e distribuição	Adicionar aos estágios como descritor	Para cada estágio, descrever a extensão: localizada (<30% dos dentes), generalizada ($\geq 30\%$ dos dentes) e a localização: incisivos ou molares			

O segundo passo na classificação da doença e condições periodontais, é a determinação do grau, o que fornece informações adicionais segundo dois aspetos: as características biológicas da patologia, com análises baseadas no histórico da sua taxa de progressão, estimativa do risco de uma futura progressão suplementar, a antecipação de possíveis maus resultados de tratamento e a avaliação do risco da doença ou do seu tratamento afetar a saúde geral do doente negativamente. Os graus podem ser divididos em três níveis de risco de progressão da doença periodontal, o grau A: risco baixo, o grau B: risco moderado, e o grau C: risco elevado. (Caton, et al., 2018)

Não há nenhuma evidência para sugerir que estas formas de periodontite têm uma fisiopatologia única, uma interação complexa de certos fatores de risco num modelo de patologia multifatorial poderia explicar os diferentes fenótipos de periodontite possíveis em pacientes expostos. (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018)

Além de aspetos relacionados com a progressão da periodontite, o estado geral de saúde e outras exposições, como o tabagismo ou o nível de controle metabólico em pacientes diabéticos potenciam a doença periodontal; (Caton, et al., 2018) e, conseqüentemente, pode favorecer a alteração de um estágio para o próximo. Os fatores de risco resultantes como a obesidade, atividade física, nutrição ou fatores genéticos específicos podem contribuir para a avaliação e também uma abordagem evolutiva deve ser criada para garantir a adaptação às evidências emergentes. (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018)

Quadro 2: Resumo dos graus, segundo Papapanou, et al. (2018) e Tonetti, Greenwell & Kornman (2018)

Graus de periodontite		Grau A	Grau B	Grau C
Evidencia direta de progressão	Perda longitudinal	Ausência nos 5 últimos anos	< 2 mm nos 5 últimos anos	≥ 2 mm nos 5 últimos anos
	% de perda óssea/idade	< 0.25	0.25 até 1.0	> 1.0
Critério principal	Evidencia indireta de progressão	Fenótipo	Destruição proporcional com os depósitos de biofilme	Destruição superior a expectativa devido aos depósitos de biofilme Período de rápida progressão ou rápido início de doença
		Fumador	Não fumador	≥ 10 cigarros/dia
Critérios suplementares	Fatores de risco	Diabético	HbA1c < 7.0% em doente diabético	HbA1c ≥ 7.0% em doente diabético
		Alta sensibilidade de CRP	< 1 mg/L	> 3 mg/L
Risco da periodontite ter um impacto sistémico	Carga inflamatória	Saliva, gengiva, fluido crevicular, sêrum		
Biomarcadores	Indicadores de perda de inserção clínica ou óssea			

Na nova classificação também é reconhecido que certas doenças sistêmicas estão associadas à perda de suporte periodontal. Existem perturbações sistêmicas raras, certas síndromes tal como a de Papillon Lefèvre, que resultam geralmente com periodontite em estágios avançados precocemente. Estes são reunidos no grupo “Periodontite como Manifestação de Doença Sistêmica”, é a classificação com base primária na doença sistêmica. Outras doenças como as neoplásicas, afetam o periodonto independentemente de presença de biofilme, e tais factos clínicos, classificados também com base na doença sistêmica primária são então agrupados como “Doenças Sistêmicas ou Condições que Afetam os Tecidos de Apoio Periodontal”. No entanto existem doenças sistêmicas mais comuns, como a diabetes Mellitus descontrolada, que tem efeitos variáveis e modificam o decurso da periodontite. Embora as comuns modificações da periodontite possam alterar essencialmente a ocorrência, a resposta da doença ao tratamento e a gravidade, hoje em dia as evidências não sustentam uma fisiopatologia única para os pacientes com periodontite e diabetes. (Caton, et al., 2018)

e. Fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal

A doença periodontal decorre da colonização do periodonto por bactérias patogénicas de que resultam infeções crónicas. A iniciação e depois a progressão das diferentes infeções do periodonto são afetadas pelas condições locais e sistêmicas do hospedeiro. Os fatores de risco para o desenvolvimento da doença são determinados como fatores ambientais, comportamentais ou biológicos confirmados por sequência temporal, que, se presente, aumenta diretamente a possibilidade de ocorrência de doença periodontal, mas, se ausente ou removida, reduz esta probabilidade. Seus fatores podem ser ou não modificáveis. Quando a doença aparece, a eliminação de um dos fatores de riscos pode nem sempre resultar em cura. (Mehta, 2015)

Idade

A prevalência de periodontite aumenta com a idade e tende a se desenvolver em pacientes entre os 40 e 50 anos. Na população adulta, a percentagem portadora de periodontite de estágios III ou IV (periodontite grave, que ameaça a retenção de dentes) é relativamente importante, 10 às 15%, aquela com uma periodontite de estágio II (periodontite moderada), é ainda mais comum, afetando 40 às 60% dos adultos. A

periodontite tem um forte predomínio, escondido pela maior parte, nas doenças inflamatórias crônicas. (Preshaw, 2012)

Sexo

No estudo de Karasneh et al. (2017), uma diferença significativa no gênero foi observada, nos homens a prevalência para a doença periodontal superior.

No entanto, não parece haver evidência de diferença própria entre a genética dos dois sexos na suscetibilidade para doença periodontal. A diferença da suscetibilidade parece ser mais uma consequência dos diferentes estilos de vida, foi reconhecido que todo homem, sem levar em conta sua idade, raça, grupo étnico e localização geográfica tem significativamente uma probabilidade maior de adquirir doenças periodontais do que qualquer mulher; avaliadas pela extensão, gravidade e prevalência, assim, em geral, os homens tinham uma maior prevalência de periodontite de 50% (33% com periodontite estágio I, 28% com periodontite estágio II e 180% com periodontite estágios III ou IV mais que as mulheres), mais da metade (56,4%) dos homens são acometidos divididos em periodontite: estágio I 10,0% afetados, estágio II 33,8% e estágios III ou IV 12,6%. (Genco & Borgnakke, 2013)

Genética

Apesar de que a infecção bacteriana seja um agente etiológico na patologia periodontal, alguns estudos com gêmeos idênticos foram feitos e sugerem que 50% da suscetibilidade às doenças periodontais devem-se a fatores do próprio hospedeiro. Os polimorfismos do gene da IL-1 (interleucina-1) têm associação com a doença periodontal. Portanto, genótipos específicos da interleucina-1 têm sido relacionados com a frequência de microrganismos patogênicos e com o risco aumentado de ocorrência de doenças periodontais. Além disso, certas evidências sugerem possíveis interações entre IL-1 e tabagismo e a diabetes sugere que há interação entre fatores ambientais e genéticos que levam doença periodontal. (Mehta, 2015)

Diabetes

Os dados epidemiológicos afirmam que a diabetes (qualquer tipo) é um fator principal para o risco de ocorrer periodontite; a sua suscetibilidade é aumentada por sensivelmente tríplice em indivíduos diabéticos em paralelo com os indivíduos não-diabéticos. Há uma relação evidente entre o grau da hiperglicemia e a severidade da periodontite. Também a prática baseada na evidência suporta a existência de uma relação bidirecional entre a diabetes descontrolada e a periodontite, ou seja, a diabetes aumenta o risco para a periodontite, e a inflamação periodontal afeta negativamente o controle glicêmico, na realidade, estudos mostraram que há redução na hemoglobina glicada (HbA1c) após o tratamento periodontal. Pessoas com diabetes descontrolada (ambos diabetes Mellitus tipo 1 e tipo 2, em adultos e crianças) devem ser considerados pacientes com risco de desenvolver uma doença periodontal, e devem ser informados deste risco, ainda por cima todas as evidências insinuam que o controle da infecção periodontal não é importante apenas para a saúde bucal, mas também para a saúde geral do paciente diabético (Mehta, 2015; Preshaw, 2012)

Placa bacteriana

As doenças periodontais fazem parte das doenças orais infecciosas mais comuns em associação com a criação de um biofilme altamente patogênico. Este biofilme desencadeia resposta inflamatória e/ou imunitária do hospedeiro, causando a destruição do suporte tecido periodontal e a eventual perda dos dentes. Devido à proximidade anatômica entre o biofilme periodontal e a circulação sanguínea gengival, as bolsas periodontais podem servir como reservatórios de patógenos microbianos e dos seus produtos. A microbiota periodontal altamente complexa tem um papel importante no estabelecimento da saúde periodontal, bem como no desenvolvimento de doenças periodontais. Esta microbiota contém principalmente espécies orais residentes na esfera oral que coevoluíram para invadir a cavidade oral humana. Contudo, o ecossistema oral pode oferecer condições propícias para a criação de um ambiente ótimo no desenvolvimento de microrganismos que geralmente não são considerados residentes da microbiota bucal normal. Por outro lado, a frequência e o número dessas espécies patogênicas podem aumentar significativamente em indivíduos com imunossupressão, infecções orais, periodontite, falta de higiene oral. Da mesma forma que os agentes

patogênicos do meio oral foram envolvidos em infecções extra-orais, elevados níveis de agentes patogênicos de importância médica na microbiota associada com periodontite pode ser um risco de disseminação e o desenvolvimento de infecções sistêmicas em outros locais distantes da prima infecção, particularmente em indivíduos imunocomprometidos. Portanto, as bactérias orais e infecções periodontais revelam ser uma carga econômica considerável e um impacto negativo na qualidade de vida. (Vieira Colombo et al., 2016)

Tabaco

O tabagismo é responsável pela aceleração na destruição periodontal e o aumento do risco de desenvolver periodontite se for um adulto jovem. Com base em alguns estudos epidemiológicos, os fumadores têm uma periodontite crônica mais grave do que os não fumadores e a severidade tem uma relação dupla dose-dependente: tanto em termos de número de cigarros fumados quanto de número de anos de tabagismo. Tem sido dito que a elevada diferença de gravidade de periodontite na comparação entre os fumadores com os não fumadores é induzida, em parte, por disparidades do perfil bacteriano subgingival que é, de facto, afetado pelo tabagismo e responsável pelo aumento dos microorganismos periodontopatogênicos e a grande depleção de bactérias benéficas. (Karasneh et al., 2017)

O risco no desenvolvimento da doença periodontal é medido pela perda óssea alveolar e também pela perda de inserção clínica, de acordo com o aumento do tabagismo. No entanto, em alguns estudos podem notar-se as diferenças entre os pacientes fumadores e os não fumadores, em que os primeiros podem mostrar menos sangramento gengival com índices de placa mais baixos o que tem sido sugerido ser uma consequência da alteração do diâmetro dos vasos sanguíneos que penetram os tecidos gengivais, mas também foi apresentado que a redução do sangramento decorre de uma rutura subjacente da resposta imune e que isso pode ser responsável pelo aumento da perda de inserção clínica e do osso alveolar; ainda por cima foi demonstrado que também existem disparidades na saturação de oxigênio da hemoglobina na gengiva dos fumadores e não fumadores, o que sugere que os fumadores apresentam danos funcionais na microcirculação gengival. Além disso, foi indicado que fumar tem efeitos adversos importantes sobre o funcionamento do sistema imunológico, tais como a modificação dos sistemas imunológico celular e humoral. (Mehta, 2015)

Num estudo de Costa et al. (2013), foi demonstrado que a acumulação da exposição ao fumo do tabaco foi fortemente associada positivamente à periodontite. Além disso, a duração da cessação do tabagismo foi inversamente associada à periodontite independentemente das variáveis de risco avaliadas. É importante saber que o tabagismo é um importante fator de risco conhecido no desenvolvimento de periodontite e que seus efeitos adversos sobre os tecidos periodontais têm sido grandemente contados.

Stress

A palavra stress serve na descrição conveniente para relatar fenômenos fisiológicos e psicológicos complexos, ainda parcialmente incompreendidos. Os efeitos fisiológicos dessas modificações mediadas por o stress apresentaram ter efeitos adversos significativos sobre o bom funcionamento do sistema imunológico. Tem sido descrito que a doença periodontal é mais grave e disseminada em doentes com níveis de stress mais elevados. Assim demonstrado, o stress ocupacional pode ser relacionado com a progressão da periodontite. (Mehta, 2015). Esta correlação entre o stress oxidativo e a doença periodontal foi demonstrada nos resultados de um estudo de Monea et al. (2014).

B. Gravidez e doença periodontal

Durante a gravidez, o corpo da futura mãe está num processo dinâmico com várias adaptações e alterações necessárias no desenvolvimento saudável do futuro bebé. (Zeng, Liu & Li, 2017)

a. Alteração fisiológica na gravidez

O estado anabólico dinâmico da gravidez leva a um aumento nutricional, para o crescimento saudável do feto; as necessidades nutricionais são por um lado resultantes de um aumento da alimentação, e por outro, alterações hormonais contribuem para mudanças fisiológicas complexas e alterações do metabolismo dos nutrientes, alterações essas que vão mudando ao longo da gestação, para acompanhar as necessidades evolutivas do crescimento do bebé. A regulação nutricional depende de vários fatores, assim não será igual em todas as gravidezes; sendo que o bebé será sempre protegido de qualquer deficiência ou excesso. (Donangelo & Bezerra, 2016)

A diminuição de resistência à insulina no decorrer da gravidez é uma das chaves importantes nas alterações metabólicas na grávida. (Jacovetti & Regazzi, 2012)

As alterações fisiológicas mais frequentes durante uma gestação correspondem a diferentes regiões e órgãos. No que diz respeito ao sistema cardiovascular, o coração cresce de 12%, entre as 14 e as 30 semanas após a gestação há aumento da frequência cardíaca cerca de 40% por causa de maior consumo de oxigénio. Logo a frequência respiratória está aumentada, mas a capacidade pulmonar encontra-se diminuída cerca de 5% e, quanto ao volume respiratório residual, encontra-se com uma redução entre 15 a 20% do volume total normal. Os rins têm um volume aumentado, os débitos renal e glomerular aumentam de, respetivamente, 75 e 50% o que leva a maior excreção urinária.

Na gravidez o volume sanguíneo aumenta consideravelmente, cerca de 35 a 40% em comparação com valor considerado normal, aumento esse à custa do plasma sanguíneo, responsável por uma situação de anemia fisiológica. Por fim, a última alteração importante durante estes nove meses diz respeito ao metabolismo glucídico que

pode estar reduzido durante o período de alto crescimento fetal, necessitando de uma maior taxa de insulina, responsável pelo aparecimento da diabetes gestacional, que por sua vez apresenta uma relação direta com o risco de desenvolver doença periodontal. A doença periodontal é também resultado de distúrbios hormonais com um constante e importante crescimento de progesterona e estrogénio. A inflamação gengival é responsável por uma redução da percentagem de neutrófilos perturbando assim a natural função de proteção imunitária dos tecidos moles da cavidade oral. (Donangelo & Bezerra, 2016; Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017)

A gravidez pode ser caracterizada por duas grandes fases lipídicas dependendo da sensibilidade flutuante à insulina, os primeiros meses da gestação, a futura mãe está numa fase chamada anabólica, em que há um aumento significativo dos depósitos lipídicos. O aumento de gordura amplifica a quantidade de energia que serve de reserva para o futuro bom desenvolvimento do feto; chegada ao segundo e terceiro trimestre, a grávida está numa fase de resistência à insulina que a leva subitamente para a fase catabólica, com a finalidade poder usar os tecidos lipídicos para responder as necessidades nutricionais do desenvolvimento fetal. (Jacovetti & Regazzi, 2012; Zeng, Liu & Li, 2017)

No que diz respeito ao sistema imunitário, o feto possui antigénios, 50% provém da mãe e os 50% restantes do pai. O sistema imunitário da grávida está exposto durante nove meses a antigénios estranhos. Assim para evitar a rejeição do feto e para maior tolerância imunológica, a mãe sofre alterações fisiológicas entre outras, atenuação parcial das respostas imunitárias. O sistema imunitário da mãe retorna ao normal depressa logo após o nascimento, acompanhado da «síndrome de reconstituição imunológica»

As consequências das mudanças imunitárias na mãe manifestam-se em duas etapas, as doenças imunitárias permanecem em remissão durante alguns meses, mas depois do parto há um incremento das respostas inflamatórias e desencadeando infeções latentes. Entre outros, a resistência a insulina durante a gravidez pode resultar em doença crónica após da gestação. (Armitage, 2012)

Alterações físicas da pele e das mucosas, reversíveis, podem aparecer também durante uma gravidez, com diferentes intensidades, entre diferentes grávidas, e mesmo em diferentes gravidezes numa mesma mãe. As mulheres de cor são mais frequentemente

afetadas, em mais de 90%. As pigmentações, resultantes das alterações hormonais (principalmente estrogênio e progesterona) são de dois tipos, ou melnose moderada difusa, ou hiperpigmentação regional. Estrias são também outros acontecimentos devido a gravidez, localizados em geral no abdômen, nas mamas, nas coxas e nádegas. (Zerouali et al., 2011)

b. Alteração hormonal na gravidez

As alterações hormonais na grávida sustentam o estado de gravidez, mas também são uteis na absorção e utilização dos nutrientes. (Donangelo & Bezerra, 2016)

A percentagem das hormonas sexuais estrogênio, progesterona e gonadotrofina aumenta durante toda a gravidez, entre 10 e 40 semanas de gestação há aumento de estrogênio cerca de dez vezes e cinco vezes da progesterona. As alterações levam a várias modificações no corpo tais como o aumento do diâmetro das células endoteliais, da quantidade de plaquetas e de leucócitos fixados nas superfícies dos vasos; levam a maior permeabilidade vascular e proliferação. Além das anteriores alterações são também responsáveis pela criação de microtrombos bem como nas modificações dos mastócitos perivasculares. (Donangelo & Bezerra, 2016; Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017)

As hormonas esteroides sexuais, estrogênio e progesterona, em conjunto com os mediadores inflamatórios, conduzem a modificações nas respostas vasculares e também, ao nível do periodonto, na formação de tecido conjuntivo. Isso pode clarificar a maior prevalência de inflamação durante os períodos de variação hormonal. (Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017)

A hormona gonadotrofina coriônica humana aumenta também durante as duas primeiras semanas, atingindo um pico às 8 semanas e diminui até o parto, mas sempre ficando em concentração alta em comparação às concentrações no período pré-gestacional.

A hormona de libertação da Corticotrofina (CHR), produzida a partir da oitava semana de gestação pela placenta, está até 50 vezes superior àquela percentagem na mulher não grávida. Esta hormona estimula produção de cortisol, o aumento da

concentração hormonal em CHR acontece na maioria dos casos quando há pré-eclampsia, infecção materna e stress, o que pode conduzir a parto prematuro. (Donangelo & Bezerra, 2016)

A microbiota também sofre modificações após essas alterações hormonais com o aumento da proporção de bactérias anaeróbias e aeróbias tais como *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*.

A inflamação gengival desencadeada pelo biofilme pode ser amplificada pela produção em grande número de hormonas, particularmente nos segundo e terceiro trimestres da gravidez. Ainda por cima, a ocorrência do sangramento nas gengivas durante a gravidez é significativamente maior, particularmente durante os últimos três meses, mas diminui geralmente três meses após o parto. (Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017)

c. Alteração do periodonto

As numerosas alterações no organismo da grávida, sejam de natureza cardiovascular, respiratória, hematológica, etc., têm consequências diretas no seu ambiente oral (Santos Bastos et al., 2014) Note-se que há um aumento da gravidade da inflamação gengival, mas também da sua incidência, sem qualquer ligação com a quantidade de placa bacteriana presente. (Carrillo-de-Albornoz et al., 2012) Efetivamente, o grande aumento hormonal conduz a hipervascularização, congestão e edema dos tecidos periodontais. A ação diminuída do sistema imunitário favorece a proliferação bacteriana, os tecidos periodontais são, portanto, mais sensíveis aos ataques patogénicos. (Vincent, 2015)

As mudanças hormonais levam alterações microbianas na ecologia subgengival. Aumento dos microrganismos periodontopatogénicos e da síntese de citocinas inflamatórias, o que favorece a progressão de inflamação gengival. Na realidade, a inflamação gengival provocada pela placa bacteriana é agravada pelo aumento de estrogénio e progesterona. (Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017; Santos Bastos et al., 2014) Quanto mais inflamação gengival mais a margem gengival aumenta, o que leva num aumento da profundidade de sondagem. Em geral a gravidez sozinha não leva a

periodontite nem perda óssea, a única hipótese é ter periodontite crônica antes de engravidar, o que vai piorar durante a gestação. (Armitage, 2012)

Há também modificação qualitativa e quantitativa da saliva, com um pH mais ácido e uma hipersialorreia. O seu estado patológico está definido por uma mudança progressiva de bactérias com mais bactérias anaeróbias e gram-negativas. (Vincent, 2015)

Esta diminuição do pH leva um aumento da incidência de cáries. Na cavidade oral de uma grávida forma-se com alguma frequência granuloma piogênico, gengivite ou periodontite, isto resulta da modificação habitual do biofilme durante a gravidez responsável por uma inflamação dos tecidos periodontais que aumenta de tamanho e de gravidade de acordo com o progresso da gravidez. (Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017)

A seguir a estas modificações, há várias patologias típicas frequentes durante a gravidez; a gengivite gravídica é a mais prevalente, aparece no segundo mês de gestação, apresentando o seu pico no oitavo. Com boas técnicas de higiene oral esta doença é totalmente reversível, depois do parto, a gengiva da mãe regressa ao normal. Note-se que uma gengivite não tratada leva, com tempo, a periodontite. (Vincent, 2015)

1 a 5% das grávidas sofrem de lesões gengivais devido ao granuloma piogênico, aparece depois do terceiro mês, cresce até um pico ao oitavo, caracterizada por uma lesão localizada hiperplásica tumoral, na maioria dos casos ao nível das papilas interdentárias na zona anterior do maxilar. Geralmente levam só a sangramento e problema estético, pelo que na maioria dos casos nenhum tratamento será necessário, porque desaparece depois do parto. No entanto, se for necessário, uma grande lesão sintomática por exemplo, pode-se efetuar uma ablação cirúrgica. (Armitage, 2012; Vincent, 2015)

Doenças gengivais podem ser responsáveis por consequências negativas na gravidez, como diabetes gestacional, baixo peso de nascimento, parto prematuro, pré-eclâmpsia e também doenças cardiovasculares. (Lachat et al., 2011)

d. Prevalência da doença

Um adulto em quatro sofre de doença periodontal. (Lachat et al., 2011)

Desde os anos 1960, vê-se uma maior prevalência da inflamação gengival, durante a gravidez de 30 a 100%. Ainda por cima, entre o terceiro e o oitavo meses de gravidez, 100% das grávidas têm gengivite. O aumento de prevalência ocorre mesmo sem presença de placa bacteriana. Além disso, as doenças periodontais já existentes, seja gengivite ou periodontite, pioram durante uma gestação, as profundidades de sondagem são maiores bem como o sangramento durante a sondagem. A percentagem de grávidas com gengivite flutua dependendo das características das populações estudadas e da definição da doença periodontal usada. (Armitage, 2012; Wu, Chen & Jiang, 2015)

Na realidade, mesmo com nível baixo de placa bacteriana, observa-se um aumento do índice gengival, principalmente durante o terceiro trimestre, nota-se também uma melhoria três meses depois do parto (com os mesmos níveis de placa bacteriana durante e depois da gestação). A gravidez sem outros fatores não é suficiente para explicar a manifestação de periodontite; a gengivite gestacional é reversível, não há perda de inserção periodontal. (Wu, Chen & Jiang, 2015)

A periodontite tem prevalência maior nas mulheres fumadoras, diabéticas, com pobre higiene oral, sem cuidados dentários regulares e imunodeprimidas, uma vez que há irritação gengival, a escovagem pode piorar e levar a um aumento do sangramento gengival ajudando no desenvolvimento da doença. (Lachat et al., 2011)

e. Cuidados

Uma boa higiene oral durante a gravidez é satisfatória para controlar parcialmente o efeito das mudanças hormonais. (Wu, Chen & Jiang, 2015) Assim, a recomendação, na limitação de doença periodontal, é escovagem duas vezes por dia, com uso de fio dentário uma vez por dia. A escova não deve ser utilizada senão pela própria pessoa sob perigo de conduzir a uma infecção bacteriana cruzada. Outra recomendação é a de ter uma alimentação saudável e não fumar. (Lachat et al., 2011)

O atendimento odontológico para as grávidas é indicado e oportuno, seja como prevenção de doenças orais e suas possíveis consequências, seja para o tratamento de doenças existentes porque há evidências muitas relevantes da associação entre doenças periodontais, problemas como baixo peso de nascimento e prematuridade. Com certas precauções, o tratamento é seguro; ainda por cima, as consequências da disseminação de dores ou infecções orais da mãe podem ser piores para seu organismo e o feto do que poderia acontecer com o tratamento dentário. (Silva de Araujo Figueiredo et al., 2017; Santos Bastos et al., 2014)

Os tratamentos para reduzir mortalidade e morbidade dos partos prematuros podem ser divididos em três categorias, a primeira: tratamento antes ou durante a gestação para diminuir ou eliminar o risco; a segunda: tratamento para diminuir ou eliminar o risco na gravidez com fatores de riscos; terceira: tratamento feito no momento do parto, para melhorar a saúde do prematuro. Note-se que a destartarização, e todos os tratamentos não cirúrgicos podem ser efetuados sem qualquer limitação. Estudos mostram que a combinação destartarização, alisamento radicular e instruções de higiene oral é muito eficaz para minorar o número de locais com inflamação e sangramento gengival. (Armitage, 2012)

No entanto, é necessário ter alguns cuidados nos tratamentos de uma grávida:

Raio-X

As radiações têm efeitos, no desenvolvimento do feto, diretamente proporcionais com a região irradiada, o tempo da radiação, a sua dose e o tempo de gestação; que podem ser mutações e alterações no desenvolvimento do feto, lesões do SNC, catarata, etc. É por isso que os Médicos-Dentistas devem evitar tratamento em que se precisa uso de radiações (endodontia, cirurgia, etc.) exceto em caso de necessidade absoluta, neste caso, os raios devem ser de quantidade fraca, exposição rápida e feixe curto, e o uso de dispositivos de proteção para a mãe e seu futuro bebê.

Anestésico local

A anestesia local é considerada segura se não há contraindicação do Obstetra e da gravidez. O MD deve prestar atenção à quantidade administrada, técnica usada, ao efeito citotóxico e à presença ou não de vasoconstritor (Noradrenalina 1:50 000 usada quando há mais de benefícios do que riscos). Portanto, nem todas as substâncias farmacológicas no anestésico podem ser usadas em uma paciente grávida, a Prilocáína e a Articáína levam à metahemoglobinemia (na mãe e no feto), a Bupivacaína mostra uma cardiotoxicidade mais alta e os riscos da Mepivacaína ainda não são bem conhecidos; é por isso que o mais seguro é usar, por injeção lenta, Lidocaína 2% com Adrenalina 1:100.000, no máximo de dois anestubos por sessão.

Fármaco

A utilização de fármacos baseia-se também na diferença entre os benefícios e os riscos, há alguns fármacos que podem ser usados nas gestantes, a FDA classificou os fármacos em diferentes categorias de acordo com os diferentes riscos teratogênicos, a classificação vai do uso seguro até a proibição absoluta (A, B, C, D e X). (Santos Bastos et al., 2014)

Ainda por cima, no que diz respeito aos fármacos, as alterações fisiológicas durante a gravidez levam a possíveis mudanças de eficácia ou excreção de certos fármacos.

A administração pode ser aumentada de acordo com o aumento do tempo de gestação, a absorção e a biodisponibilidade podem ser diminuídas por situação de vômito frequente e do aumento do pH gástrico. Ainda por cima, os vômitos ocorridos pouco tempo depois da ingestão de fármaco levam principalmente a diminuição da biodisponibilidade total.

Para melhorar a absorção, pode-se optar por perfusão cutânea; tal como injeção intramuscular: o aumento da absorção está de acordo com o débito cardíaco, ou a absorção por inalação está também melhorada quando há aumento da frequência cardíaca e pulmonar.

O metabolismo hepático dos fármacos, está aumentado durante a gestação, de acordo com o aumento da frequência sanguínea hepática. Da mesma forma, o maior débito sanguíneo renal e de filtração glomerular leva um aumento da eliminação. (Panchaud et al., 2014)

Analgésico

Grupo B segundo a classificação da FDA, os analgésicos, sejam opióides ou não, são bastante usados mesmo durante a gestação e a lactação, mas a sua administração deve ser por curto prazo, o principal analgésico é o Paracetamol (4g/dia no máximo, se não há risco de toxicidade hepática), seguido pela Dipirona sódica, mas este último pode levar à infecção.

Anti-inflamatório

Os AINES (que seja Ácido Acetilsalicílico, Diclofenaco, Ibuprofeno) não são aconselhados durante a gravidez; se algumas vez forem dados, devem ser parados pelo menos oitos semanas precedente ao dia suposto do parto.

Os corticoides (categoria C segundo FDA) são mais seguros do que os AINES para a mãe e o feto no tratamento anti-inflamatório oral. Assim, Prednisona e Prednisolona têm mais dificuldade para atravessam a barreira placentária, Betametasona e Dexametasona em dose única, são usados para os tratamentos endodôntico e cirúrgico. Mas o uso de corticoide durante a gravidez pode, em relação à dose, desencadear diabetes gestacional ou pré-eclâmpsia.

Antibiótico

O uso de antibióticos deve ser considerado cada vez que houver necessidade, a propagação sistêmica de uma septicemia é teratogénica, o que pode conduzir em um aborto espontâneo. Portanto, a prescrição durante a gravidez depende principalmente da gravidade da infecção, do agente etiológico, o período de gravidez (evitar utilização de fármacos ao máximo durante a organogénese) e a sensibilidade da grávida aos antibióticos.

Os antibióticos do grupo das Penicilinas são os mais receitados quer seja na gravidez quer na lactação porque não existe risco de toxicidade, as Cefalosporinas e Eritromicina são os fármacos de segunda opção; o uso dos outros antibióticos depende das suas complicações, que podem depender do período de gestação. (Santos Bastos et al., 2014)

C. Diabetes na gravidez e doença periodontal

a. Relação bidirecional entre diabetes e periodontite

Há uma relação «bidirecional» evidente entre a periodontite e a diabetes mellitus, (Preshaw, 2012), assim, quando uma das duas doenças não está controlada, há maior probabilidade de desenvolver a doença restante. As duas, periodontite e diabetes não só aumentam o risco para ambas, mas também o risco de morte, seja de doença cardiovascular ou qualquer outra. E, ainda por cima, essas duas doenças têm alguns fatores de risco (obesidade, genética, síndrome metabólico) em comum e também podem as duas aparecer durante a gestação, que aumenta o risco desenvolver as duas.

Portanto a periodontite, com inflamação gengival e perda de inserção óssea, leva o aumento da resistência em insulina, resultando num maior risco para o desenvolvimento de DT2, e as complicações devido a diabetes e também numa maior taxa de HbA1c no paciente, que seja diabético ou não. Vai igualmente diminuir a função das células β , e aumentar o stress oxidativo. (Ryan, Raja & Sussman, 2016; Sanz et al., 2018)

O doente diabético possui, nos tecidos periodontais, taxa de malondialdeído (MDA) mais alta, resultando de uma grande peroxidação lipídica; e uma perda de glutathiona devido à modificação das defesas local dos antioxidantes. Essas alterações são a consequência do aumento do stress oxidativo. (Monea et al., 2014)

O ambiente rico em glicose, devido a diabetes, altera as funções de reparação (fibroblastos) e de defesa (neutrófilos, macrófagos, monócitos) contra as bactérias e problemas de bolsas ao nível do periodonto. Assim, o pobre controlo de glicemia conduz a um pior estado periodontal. (Ryan, Raja & Sussman, 2016; Sanz et al., 2018)

A diabetes mellitus, distúrbio metabólico de origem multifatorial, é descrita por hiperglicemia, devido à várias causas, pode ser a seguir de uma disfunção da insulina, ou por um défice na sua produção ou até mesmo um conjunto das duas. A cronicidade da hiperglicemia é relacionada, ao longo do tempo, com um maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares e complicações ao nível microvascular nos olhos (retinopatia),

nos nervos (neuropatia) e também nos rins (nefropatia). (Punthakee, Goldenberg, & Katz, 2018)

Assim, uma má higiene oral afeta negativamente o controle na diabetes, logo um maior risco de desenvolver diferentes complicações devido a diabetes descontrolada e, da mesma maneira, as pessoas em pré-diabetes vão ter maior probabilidade de adquirir diabetes. (Ryan, Raja & Sussman, 2016)

O termo pré-diabetes é usado para descrever pessoas com nível de glicose demasiado alto para ser considerado normal, sem corresponder aos critérios de qualquer diabetes. A fase de pré-diabetes é a fase precedente a um possível desenvolvimento da doença. Na realidade, nesta fase de pré-diabetes, os pacientes têm intolerância à glicose (IG), alteração da glicemia a jejum (AGJ) ou HbA1c entre 5,7/6,0 (a valor mínima varia seguinte os diferentes organismos) e 6,4%. Estes pacientes regressam à normoglicemia, ou podem desenvolver diabetes e doença cardiovascular. (American Diabetes Association, 2018; Punthakee, Goldenberg, & Katz, 2018)

Como a doença está em relação com a obesidade, a hipertensão, a dislipidemia ou ainda alta taxa de glicemia, estas situações são fatores predeterminantes para os testes de diagnósticos, já que essas pessoas têm maior predisposição para ter pré-diabetes. (American Diabetes Association, 2018)

b. Diabetes preexistente

Definições

A diabetes tipo 1 (DT1) equivale 5 a 10% das diabetes, aparece em resultado da destruição dos linfócitos β , destruição autoimune, que conduz na maioria dos casos a um défice total em insulina. A diabetes tipo 2 (DT2) equivale 90 a 95% das diabetes, ocorre por causa de uma perda gradual de secreção da insulina pelos linfócitos β , na maioria dos casos por resistência a insulina. Existem outras diabetes específicas devido a outras doenças: síndrome diabetes monogénica, doenças exócrinas pancreáticas, diabetes quimicamente ou farmacologicamente induzida, mas são uma categoria de diabetes com prevalência fraca. (American Diabetes Association, 2018)

Causas

DT1

Esta doença crônica aparece na grande maioria dos casos durante a infância, esta patologia tem aumentado nestes últimos. Os seus fatores causadores pertencem a diferentes áreas, imunitária, genética e ambiental. Em fato, as células β pancreáticas servem na produção de insulina, e a DT1 é caracterizada pela destruição seletiva destas células pancreáticas. Os principais atores neste mecanismo imunológico são os linfócitos LT CD4+ e T CD8+. (Li, Song & Qin, 2014; Monaghan, Helgeson, & Wiebe, 2015) Análises genéticas mostram que o complexo antígeno leucocitário humano (HLA), e sobretudo alelos de classe II, são relacionados com a suscetibilidade à DT1, tal como os antígenos virais com a autoimunidade às células pancreáticas. (Michels et al., 2015)

A genética desempenha um papel no desenvolvimento da DT1, assim 22% das crianças diagnosticadas têm pelo menos um membro da família de primeiro ou segundo grau afetado. Ainda mais, o risco, no decorrer da vida, aumento de 5% para irmãos, 6% para crianças e de 23 até 50% para o gêmeo de uma pessoa diabética de tipo 1. (Diaz-Valencia, Bougnères, & Valleron, 2015)

O desenvolvimento da diabetes do tipo 1 pode apresentar-se em diferentes estágios segundo American Diabetes Association (2018), existem:

	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3
Caraterísticas	Autoimunidade Normoglicemia Presintomática	Autoimunidade Disglicemia Presintomática	Sintomática Recente início de hiperglicemia
Crítérios de diagnóstico	Vários autoanticorpos Sem presença de IG nem AGJ	Vários autoanticorpos Presencia de IG e/ou AGJ FPG: 100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/L) TOTG: 140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/L) A1C: 5.7-6.4% (39-47 mmol/mol)	Sintomas clínicos Diabetes com critérios padronizados

DT2

A DT2 refere-se a doentes com défice relativo em insulina e resistência à mesma. Os sinais de resistência à insulina são hipertensão, dislipidemia, bebé com baixo peso de nascimento em comparação ao tempo de gestação, síndrome de ovário poliquístico, acantose nigricans (pigmentação da pele).

Sabe-se que não há nenhum papel autoimune ao contrário da DT1, no entanto, a sua etiologia é ainda desconhecida. A genética e os antecedentes familiares são ainda mais importantes que na DT1, mas a maioria dos doentes são de sexo feminino com antecedentes de DMG, hipertensão; ou são pessoas em sobrepeso, até mesmo obesos. O risco de desenvolver aumenta com a idade, o peso e défice de exercício físico. Também deve ser levado em conta que alguns grupos étnicos são mais afetados (latino, nativo americano, africano-americano, asiático-americano). Assim, os testes de diagnóstico para DT2 devem ser efetuados mesmo nas pessoas sem sintomas, a partir de 45 anos ou mais cedo, desde que apresentem fatores de risco. (American Diabetes Association, 2018)

Diagnóstico

Mais de 500 000 crianças, com menos de 14 anos são afetados pela DT1, e 415 milhões das pessoas entre 20 e 79 anos são afetados por qualquer tipo de diabetes, dos quais mais de 45% não estão diagnosticados. Além disso, 318 milhões de pessoas adultas apresentam uma alteração da tolerância à glicose. (Sanz et al., 2018)

A despistagem para a doença diabetes deve ser feita, a partir de 45 anos para toda gente, de 3 em 3 anos, ou a partir de 30 anos se tem um membro da família em primeiro grau atingido, nas pessoas com hipertensão ou taxa alta de colesterol porque são fatores de risco, tal como a obesidade ou em sobrepeso. (Ryan, Raja, & Sussman, 2016)

É reconhecido que associação de biomarcadores de autoanticorpos de Langerhans é um bom prognóstico sobre o nível de progressão da doença, e também uma grande sensibilidade sem qualquer perda de especificidade. A precisão do diagnóstico de progressão é fiável cerca de 80%, inclui deteção do peptídeo C, dos autoanticorpos dos antígenos das células pancreáticas, dos anticorpos anti ilhéus de Langerhans (ICA), anticorpos anti GAD (glutamato descarboxilase) e anticorpos anti IA2 (tirosina fosfatase), porque estão em associação com a progressão da DT1. Portanto, 89% das crianças com DT1 têm no mínimo dois autoanticorpos em relação com células do pâncreas. (Diaz-Valencia, Bougnères, & Valleron, 2015; Michels et al., 2015)

Segundo American Diabetes Association (2018), o diagnóstico da diabetes deve ser feito com avaliação da glicemia plasmática nas pessoas com sintomas de hiperglicemia. Os testes a efectuar dependem da diabetes e das patologias adicionais dos pacientes, portanto, a medição da glicose a jejum (FPG), o teste de tolerância oral a glicose (TOTG) efetuado duas horas depois tomada de 75g de glicose e a medida da percentagem de hemoglobina A1c são as melhores fontes de informação.

Tratamento

As terapias usadas para controlar, servem para reduzir os défices ou na produção ou na ação de insulina e melhorar a sensibilidade do paciente à insulina com efeito na redução da taxa de glicose sanguíneo. (Ryan, Raja & Sussman, 2016)

O tratamento serve para bloquear o sistema imunitário, e, portanto, preservar as funções celulares ainda intactas dos pacientes. (Li, Song & Qin, 2014)

Os tratamentos atuais são principalmente baseados na transplantação de insulina artificial e ilhotas de Langerhans. Apesar destes tratamentos diminuírem a mortalidade e logo aumentarem a longevidade dos doentes, não melhoram, contudo, o problema imunitário nem os efeitos adversos. (Li, Song & Qin, 2014)

Hoje em dia a terapêutica divide-se em três grupos: de prevenção primária que envolve todos os tratamentos preventivos dos doentes de alto risco genético, serve para reduzir os fatores de risco baseados no ambiente (atividade desportiva, vacinação), secundária, terapia específica ou não para um antigénio, anticorpos contra as ilhéus, com utilidade na gestão precoce e rápida da doença (fármacos), terciária, terapia específica ou não para um antigénio, usado para a redução das consequências devidas à diabetes já estabelecida. (Li, Song & Qin, 2014; Michels et al., 2015)

Prevenção primária

Motivação dos pacientes para um estilo de vida saudável, controlo de três em três anos. (Aschner Montoya et al., 2016)

Prevenção secundária

Administração de insulina oral em pessoas com anticorpos anti ilhéus de Langerhans (ICA) antes da manifestação da doença que leva um atraso no aparecimento da doença, até mesmo impedir ou diminuir a progressão. (Michels et al., 2015)

Prevenção terciária

O anticorpo monoclonal anti-CD3 é a terapia a mais eficaz, ajuda no controlo metabólico e na redução dos danos na produção de insulina, bem como a transplantação de Células Estaminais Hematopoiéticas que lutam contra o desenvolvimento da DT1 e também contra a autoimunidade. (Li, Song & Qin, 2014)

A DT2 pode ser tratada por insulina e sulfonilureia, para combater retinopatia, nefropatia, neuropatia; e por metformina para diminuir o risco de infarto cardíaco e de morte. (American Diabetes Association, 2018)

Consequências

O controlo do nível de insulina corporal é fornecido por HbA1c (taxa de insulina durante os 2/3 últimos meses) e um autocontrolo diário feito pelo paciente. (Ryan, Raja & Sussman, 2016)

Apenas 17% dos pacientes entre 18 e 25 anos e 30% entre 26 e 30 anos seguem e respeitam o bom controlo glicémico (HbA1c inferior à 7%). Assim, cerca de 50% desenvolvem complicações do DT1 chegando aos 20 anos, tais como neuropatia, hipertensão e retinopatia. Ainda por cima, têm maior probabilidade estar acima do peso e se tornar obeso. (Monaghan, Helgeson, & Wiebe, 2015)

As pessoas com DT1 apresentam geralmente outras doenças do tipo autoimune, tal como tiroidite de Hashimoto (doença crónica linfocítica), doenças de Graves (hipertireoidismo), de Addison (doença crónica endócrina), celíaca (doença no intestino), vitiligo (doença na epiderme), hepatite (doença do fígado), miastenia grave (doença neurológica), anemia perniciosa. (American Diabetes Association, 2018)

A diabetes pode levar vários distúrbios e complicações, as principais são periodontite, retinopatia, neuropatia, nefropatia, insuficiência renal, AVC, doenças cardiovasculares, problemas de cegueira, de cicatrização, etc.

Doentes com diabetes devem ser seguidos por MD, para verificar o estado dos dentes e serem submetidos a um tratamento adaptado às infeções e inflamações presentes na cavidade oral.

O risco ter periodontite é 5 vezes maior num adolescente com DT1. Em doentes diabéticos, os fatores que podem agravar a doença periodontal são a duração da doença, o nível do seu controlo, presença ou não de outras complicações (mencionadas acima), os diferentes fatores de risco tal como hábitos tabágicos, o stress, a placa dentária, os

fármacos e as diferentes mudanças hormonais quer seja durante a gravidez, a adolescência e na menopausa). (Ryan, Raja & Sussman, 2016)

Gravidez

Antecedentes de diabetes gestacional levam a um aumento da probabilidade ter DT2 depois do parto (American Diabetes Association, 2018), tal como carência em vitamina D durante a gestação leva maior risco desenvolver DT1 e do outro lado, se há aumento da ingestão de vitamina D, vai diminuir o desenvolvimento de autoanticorpo no bebê de 50%, e, portanto, um menor risco para ele desenvolver DT1. (Michels et al., 2015)

c. Diabetes gestacional

Definição

A diabetes gestacional (DMG) ocorre em 14% das gravidezes e o diagnóstico acontece principalmente cerca da 24^o semana de gestação. Depois do parto a DMG desaparece, no entanto entre 30 e 50% das grávidas com um DMG vão desenvolver a diabetes de tipo 2 em 10 anos. (Ryan, Raja & Sussman, 2016) A intolerância à glicose na DMG aparece ou é conhecida durante a gravidez. Definida como a mesma doença do que a DT2, mas com incidência em diferentes momentos. A gravidez está caracterizada por resistência aumentada em insulina e também um relativo déficit em insulina. (Moore, 2017)

Causas

Aminoácidos e glicose são as fontes de nutrientes principais necessários ao desenvolvimento do feto. Por isso, a grávida sofre alterações metabólicas para otimizar o transporte eficaz dos nutrientes entre a futura mãe e a placenta do feto.

Glicemia elevada favorece a secreção, pelas células β , de insulina. O papel da insulina é aumentar a entrada de glicose nas células adiposas e musculares, entre outras.

Várias hormonas favorecem a resistência à insulina durante a gravidez, tal como hormona do desenvolvimento placentário (hpGH); a taxa de cortisol aumenta durante as gravidezes até três vezes, e é demonstrado que seu aumento aumenta a formação de glicose hepática e também resistência em insulina. A resistência é importante para trazer glicose de maneira constante ao feto; é definida por diminuição da expressão e da fosforilação do recetor em insulina (IR), do substrato do IR, resultará na diminuição do número de portadores em glicose.

Os fatores de riscos são: certas etnias, idade mais avançada da grávida, precedentes gravidezes com DMG, obesidade, grávida com síndrome metabólico, polihidramnios ou de ovário poliquístico, com membro da família do primeiro grau afetado com DT2, prévia morte fetal sem explicação ou bebé macrosómico. (Moore, 2017)

Diagnóstico

Para detetar uma DMG, as técnicas podem ser em uma ou duas etapas, segundo Moore (2017):

- Uma etapa com medidas da glicemia: em jejum (FPG), e a uma hora e logo duas horas depois da tomada de 75g de glicose.
- Duas etapas: medir com uma tomada de 50g de glicose e medir novamente, três horas depois de tomar 100g de glicose.

A DMG é declarada quando a FPG fica entre 92 e 125mg/dl e medidas depois tomada de 75g de glicose, superior a 180mg/dl, se for uma hora depois, ou entre 153 e 199mg/dl se for duas horas. Valores de FPG igual ou acima de 126mg/dl; ou medição de glicemia, a qualquer momento do dia, superior ou igual a 200mg/dl com sintomas secundários às diabetes; ou ainda teste de TOTG (tomada de 75g de glicose e medida da glicemia depois 2 horas) igual ou superior a 200mg/dl significa que a diabetes é preexistente à gestação, mas sempre com identificação durante a gravidez. (Moore, 2017)

Tratamento

Estabelecer uma dieta saudável e adotar pratica desportiva regular são os procedimentos de primeira escolha, os pacientes devem também medir a glicose 4 vezes ao dia, com um glicómetro: ao deitar, a FPG deve ser inferior a 95mg/dl; e depois de cada refeição, seja uma ou duas horas pós refeição (inferior a 140mg/dl e 120mg/dl, respetivamente) para verificar se estas modificações de hábitos são suficientes para a regulação correta de glicose. Se o nível de glicose está superior aos valores limites, durante duas semanas, deve recorrer-se a medicação, além da simples modificação da dieta e a pratica desportiva). (Brown et al., 2017; Moore, 2017)

Dieta

A paciente com DMG deve ingerir 2200 a 2400 calorias ao dia, divididas em três refeições e três snacks. São recomendados cerca de 175g de hidratos de carbono por dia.

A paciente deve ingerir nutrientes e calorias adequadamente (aumentar fibras, diminuir comidas ricas em gordura) para o bom desenvolvimento da gestação, recomendando-se assim ter um diário para anotar todas as refeições.

Desporto

Uma atividade moderada, pelos menos de trinta minutos ao dia é recomendada, pode ser nadar, hidroginástica, passear, yoga ou quando a paciente está em descansando pode ser ginástica dos membros superiores. (Clokey & Moore, 2017)

Fármacos

Se a modificação para um estilo de vida saudável, seja nova dieta e pratica desportiva, não é suficiente para uma boa regulação de glicose, a terapêutica medicamentosa é um bom complemento; pode ser insulina subcutâneo ou fármacos antidiabéticos orais, tal como metformina (biguanida) 500mg uma a duas vezes por dia e glibenclamida (sulfoniluréia) tomada uma vez por dia, 2,5 a 5 mg ou uma combinação

dos dois; e, menos frequentemente usado, também podemos encontrar acarbose (inibidor da α -glucosidase) 75 a 100mg por dia dividido em três doses. (Brown et al., 2017)

Consequências

A percentagem de acontecimentos desfavoráveis, para a mãe e o bebé é aumentada com grávida numa DMG. Da parte da mãe, há um aumento da probabilidade para o desenvolvimento de pré-eclampsia e ter de ser submetida a uma cesariana; o bebé, com grande hipótese de estar em macrosomia fetal, pode levar a rutura uterina durante o parto e lacerações do períneo; e na parte do feto pode provocar uma distocia do ombro, falência nervosa e respiratória, hipocalcemia, hipoglicemia neonatal, fratura ósseas com maior tecidos adiposos e aumento da prevalência para o DT2. (Brown et al., 2017)

Alguns anos depois do parto, as mulheres que tiveram uma DMG têm maior prevalência para doenças cardiovasculares (seja hipertensão, infarto do miocárdio e angina peitoris) e também aumento o risco de morte devido aos problemas cardiovasculares. (Van Daele, 2016) Ainda por cima, incremento do risco de avançar com distúrbio metabólico mais tarde e de desenvolver obesidade e DT2 (American Diabetes Association, 2018), a percentagem das grávidas com DMG, quem vão desenvolver DT2 depois 10 anos pode estar até mais de 50% em certos casos. (Ryan, Raja & Sussman, 2016)

III. Conclusão

Ao longo da gravidez ocorrem diversas alterações fisiológicas e hormonais necessárias para o desenvolvimento saudável do futuro bebê. Contudo estas alterações também podem contribuir para um aumento da suscetibilidade para determinadas situações patológicas na grávida e respectivas repercussões no feto.

Dentro das possíveis doenças maternas encontra-se a periodontite gestacional, doença oral com destruição irreversível do suporte dentário. As doenças orais são precursoras de inúmeras consequências negativas, com disfunções mastigatórias, mas também ao nível da saúde geral e podem ter repercussões na qualidade de vida e nas relações sociais.

A diabetes é uma outra doença que pode surgir durante o período de gestação, por défice ou por resistência à insulina, de que podem resultar complicações ao nível de alguns órgãos e, se a doença não for tratada, pode mesmo ser causa de morte.

Estas duas apresentam pontos comuns, como por exemplo fatores de risco iguais e eventual reciprocidade de risco de ocorrência da doença. Têm uma relação bidirecional, ou seja, significa que se uma das duas doenças, periodontite ou diabetes, piora, isso irá contribuir para um efeito semelhante na outra bem como de outras doenças como por exemplo do foro cardiovascular. Daqui também resulta que para melhorar o estado de uma, as duas situações patológicas têm de ser tratadas.

Para limitar a expensão e tratar a DP, deverá ser efetuada destartarização e se necessário também alisamento radicular, acompanhados por uma higiene oral regular e adequada por parte da grávida. E no caso do tratamento da DMG, o primeiro passo é modificar o estilo de vida para um estilo saudável, que inclui uma dieta saudável e a pratica desportiva regular; quando estas medidas forem insuficientes, o recurso a terapêutica farmacológica está indicado.

Apesar de posteriormente ao parto os sinais e sintomas destas duas doenças regredirem e até mesmo desaparecerem, a paciente não pode descurar a vigilância regular

quer quanto à sua saúde oral quer quanto à saúde geral. A ocorrência durante a gravidez destas doenças pode vir mais tarde a manifestar-se novamente, depois de uma DMG o risco de poder desenvolver DT2 nos anos a seguir é uma probabilidade, por exemplo. A paciente deve neste caso efetuar regularmente testes de diagnóstico preventivamente.

Bibliografía

- Alfadhli, E. (2015). Gestational diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal*, 36(4), 399-406. doi:10.15537/smj.2015.4.10307
- American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. (2015). *Journal of Periodontology*, 86(7), 835-838. doi:10.1902/jop.2015.157001
- American Diabetes Association. (2018). 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetesd2018. *Diabetes Care*, 41(Suppl. 1), S13-S28. doi:10.2337/dc18-s002
- Armitage, G. C. (2012). Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 61(1), 160-176. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00396.x
- Aschner Montoya, P., Muñoz Velandía, O. M., Girón Cardozo, D. M., García Morales, O. M., Fernández Ávila, D. G., Casas, L. Á., ... Bustamante, Á. A. (2016). Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes mellitus tipo 2 en la población mayor de 18 años. *Colombia Médica*, 47(2), 109-131.
- Brown, J., Martis, R., Hughes, B., Rowan, J., & Crowther, C. A. (2017). Oral anti-diabetic pharmacological therapies for the treatment of women with gestational diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi:10.1002/14651858.cd011967.pub2
- Carrillo-de-Albornoz, A., Figuero, E., Herrera, D., Cuesta, P., & Bascones-Martínez, A. (2012). Gingival changes during pregnancy: III. Impact of clinical, microbiological, immunological and socio-demographic factors on gingival inflammation. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(3), 272-283. doi:10.1111/j.1600-051x.2011.01800.x

- Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... 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 Periodontology*, *89*, S1-S8. doi:10.1002/jper.18-0157
- Clokey, D., & Moore, L. E. (2017). Patient education. *Diabetes in pregnancy*, 69-80. doi:10.1007/978-3-319-65518-5_8
- Costa, F. O., Cota, L. O. M., Lages, E. J. P., Cyrino, R. M., Oliveira, A. M. S. D., Oliveira, P. A. D., & Cortelli, J. R. (2013). Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. *Journal of Oral Science*, *55*(3), 245-253. doi:10.2334/josnusd.55.245
- Dean, R. (2017). The periodontal ligament: development, anatomy and function. King's College London.
- Diaz-Valencia, P. A., Bougnères, P., & Valleron, A. (2015). Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review. *BMC Public Health*, *15*(1). doi:10.1186/s12889-015-1591-y
- Donangelo, C., & Bezerra, F. (2016). Pregnancy: Metabolic Adaptations and Nutritional Requirements. *Encyclopedia of Food and Health*, 484-490. doi:10.1016/b978-0-12-384947-2.00565-1
- Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2015). *Gray's anatomia para estudantes 3a edição*. Elsevier Brasil.
- Elashiry, M., Meghil, M. M., Arce, R. M., & Cutler, C. W. (2018). From manual periodontal probing to digital 3-D imaging to endoscopic capillaroscopy: recent advances in periodontal disease diagnosis. *Journal of Periodontal Research*, *54*(1), 1-9. doi:10.1111/jre.12585

- Fernandes, L. O., Mota, C. C., Oliveira, H. O., Neves, J. K., Santiago, L. M., & Gomes, A. S. (2018). Optical coherence tomography follow-up of patients treated from periodontal disease. *Journal of Biophotonics*, 12(2), e201800209. doi:10.1002/jbio.201800209
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000* 62, 59–94.
- Haririan, H., Andrukhov, O., Böttcher, M., Pablik, E., Wimmer, G., Moritz, A., & Rausch-Fan, X. (2017). Salivary neuropeptides, stress and periodontitis. *Journal of Periodontology*, 1-15. doi:10.1902/jop.2017.170249
- <http://mariabastos.pt/especialidades/#periodontologia>
- <http://www.odontologiaiwai.com.br/Saude-bucal/1/conhecendo-o-orgao-dental>
- Jacovetti, C., & Regazzi, R. (2012). Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 6(4), 279-287. doi:10.1016/s1957-2557(12)70415-7
- Jiang, N., Guo, W., Chen, M., Zheng, Y., Zhou, J., Kim, S. G., ... Mao, J. J. (2016). Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement. *Front Oral Biol*. doi:10.1159/000351894
- Karasneh, J. A., Al Habashneh, R. A., Marzouka, N. A., & Thornhill, M. H. (2017). Effect of cigarette smoking on subgingival bacteria in healthy subjects and patients with chronic periodontitis. *BMC Oral Health*, 17(1). doi:10.1186/s12903-017-0359-4
- Kashetty, M., Kumbhar, S., Patil, S. & Patil, P. (2018). Oral hygiene status, gingival status, periodontal status, and treatment needs among pregnant and nonpregnant women: A comparative study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 22(2), 164. doi:10.4103/jisp.jisp_319_17

- Kilian, M., Chapple, I. L., Hanning, M., Marsh, P. D., Meuric, V., Pedersen, A. M., ... Zaura, E. (2016). The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *British dental journal*, 221(10).
- Krishnan, K., Chen, T., & Paster, B. (2017). A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Diseases*, 23(3), 276-286. doi:10.1111/odi.12509
- Lachat, M. F., Solnik, A. L., Nana, A. D., & Citron, T. L. (2011). Periodontal Disease in Pregnancy. *The Journal of Perinatal & Neonatal Nursing*, 25(4), 312-319. doi:10.1097/jpn.0b013e31821072e4
- Lahdentausta, L., Paju, S., Mäntylä, P., Buhlin, K., Tervahartiala, T., Pietiäinen, M., ... Pussinen, P. J. (2018). Saliva and serum biomarkers in periodontitis and coronary artery disease. doi:10.1111/jcpe.12976
- Li, M., Song, L., & Qin, X. (2014). Advances in the cellular immunological pathogenesis of type 1 diabetes. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 18(5), 749-758. doi:10.1111/jcmm.12270
- Mehta, A. (2015). Risk factors associated with periodontal diseases and their clinical considerations. *Int J Contemp Dent Med Rev*, 1-5.
- Michels, A., Zhang, L., Khadra, A., Kushner, J. A., Redondo, M. J., & Pietropaolo, M. (2015). Prediction and prevention of type 1 diabetes: update on success of prediction and struggles at prevention. *Pediatric Diabetes*, 16(7), 465-484. doi:10.1111/pedi.12299
- Monaghan, M., Helgeson, V., & Wiebe, D. (2015). Type 1 diabetes in young adulthood. *Current Diabetes Reviews*, 11(4), 239-250. doi:10.2174/1573399811666150421114957
- Monea, A., Mezei, T., Popsor, S., & Monea, M. (2014). Oxidative Stress: A Link between Diabetes Mellitus and Periodontal Disease, *International Journal of Endocrinology* 14 1-4.

- Moore, L. E. (2017). *Diabetes in pregnancy: the complete guide to management*. Basingstoke, England: Springer.
- Panchaud, A., Weiskopf, E., Winterfeld, U., Baud, D., Guidi, M., Eap, C. B., ... Widmer, N. (2014). Médicaments et grossesse : modifications pharmacocinétiques et place du suivi thérapeutique pharmacologique. *Thérapie*, 69(3), 223-234. doi:10.2515/therapie/2014026
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S162-S170. doi:10.1111/jcpe.12946
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55 21–31.
- Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, S10-S15. doi:10.1016/j.cjcd.2017.10.003
- Reddy, S. (2017). *Essentials of clinical periodontology & periodontics* (5th ed.). Philadelphia, PA: JP Medical.
- Ryan, M. E., Raja, V. S., & Sussman, S. K. (2016). Periodontitis and diabetes mellitus: a complex relationship. *A Clinician's Guide to Systemic Effects of Periodontal Diseases*, 19-37. doi:10.1007/978-3-662-49699-2_3
- Santos Bastos, R. D., Santos Silva, B. D., Cardoso, J. A., Farias, J. G., & Carneiro Spinola Falcão, G. G. (2014). Desmistificando o atendimento odontológico à gestante: revisão de literatura. *Revista Bahiana de Odontologia*, 5(2). doi:10.17267/2238-2720revbahianaodonto.v5i2.272

- Sanz, M., Beighton, D., Curtis, M. A., Cury, J. A., Dige, I., Dommisch, H., ... Zaura, E. (2017). Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental cáries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between cáries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 44, S5-S11. doi:10.1111/jcpe.12682
- Sanz, M., Ceriello, A., Buyschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., ... 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. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 137, 231-241. doi:10.1016/j.diabres.2017.12.001
- Silva de Araujo Figueiredo, C., Gonçalves Carvalho Rosalem, C., Costa Cantanhede, A. L., Abreu Fonseca Thomaz, É. B., & Fontoura Nogueira da Cruz, M. C. (2017). Systemic alterations and their oral manifestations in pregnant women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 43(1), 16-22. doi:10.1111/jog.13150
- Steffens, J. P., & Marcantonio, R. A. (2018). Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: guia Prático e Pontos-Chave. *Revista de Odontologia da UNESP*, 47(4), 189-197. doi:10.1590/1807-2577.04704
- 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 Clinical Periodontology*, 45, S149-S161. doi:10.1111/jcpe.12945
- UNIVIRTA (Université algérienne des sciences médicales). (2016). Livre de parodontologie. Retrieved from <https://fr.slideshare.net/RSoFAllah/livre-parodontologie>

- Van Daele, P. L. A. (2016). Screening for complications after pregnancy-related disorders; don't restrict to gestational diabetes. *The Netherlands Journal of Medicine*, 74(10).
- Vieira Colombo, A. P., Magalhães, C. B., Hartenbach, F. A., Martins do Souto, R., & Maciel da Silva-Boghossian, C. (2016). Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. *Microbial Pathogenesis*, 94, 27-34. doi:10.1016/j.micpath.2015.09.009
- Vincent, S. (2015). La santé parodontale de la femme enceinte. *Pratiques dentaires*, 29-32. Retrieved from <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2015/07/Articles-Femmes-Enceintes-et-parodonties-PD-18.pdf>
- Wu, M., Chen, S., & Jiang, S. (2015). Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators of Inflammation*, 2015, 1-11. doi:10.1155/2015/623427
- Yamamoto, T., Hasegawa, T., Yamamoto, T., Hongo, H., & Amizuka, N. (2016). Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Japanese Dental Science Review*, 52(3), 63-74. doi:10.1016/j.jdsr.2016.04.002
- Yamashita, Y., & Takeshita, T. (2017). The oral microbiome and human health. *Journal of Oral Science*, 59(2), 201-206. doi:10.2334/josnusd.16-0856
- Zeng, Z., Liu, F., & Li, S. (2017). Metabolic Adaptations in Pregnancy: A Review. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 70(1), 59-65. doi:10.1159/000459633
- Zerouali, A., Zaraa, I., Trojjet, S., Euch, D. E., Azeiez, M. I., Mokni, M., ... Osman, A. B. (2011). Modifications physiologiques de la peau au cours de la grossesse. *La Presse Médicale*, 40(1), e17-e21. doi:10.1016/j.lpm.2010.04.024