



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Faculdade de Ciências Médicas

Jussara Maria Villasbôas de Andrade

Diabetes Mellitus e doença periodontal: uma revisão sistemática

Rio de Janeiro

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Jussara Maria Villasbôas de Andrade

Diabetes Mellitus e doença periodontal: uma revisão sistemática

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Orientador: Prof. Dr. Haroldo José de Matos

Rio de Janeiro

2009

**CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ / REDE SIRIUS / BIBLIOTECA CB/A**

A553 Andrade, Jussara Maria Villasbôas de
Diabetes Mellitus e doença periodontal: uma revisão sistemática /
Jussara Maria Villasbôas de. – 2009.
85.: il.

Orientador: Haroldo José de Matos
Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) - Universidade do
Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Doença Periodontal – Teses. 2. *Diabetes Mellitus* – Teses. 3.
Revisão Sistemática – Teses. I. Matos, Haroldo José de II. Universidade
do Estado do Rio de Janeiro, Centro Biomédico, Faculdade de Ciências
Médicas. III. Título.

CDU 616.314

Autorizo apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total e parcial desta dissertação, desde que seja citada a fonte.

Assinatura

Data

Jussara Maria Villasbôas de Andrade

***Diabetes Mellitus* e doença eriodontal: uma revisão sistemática**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 28 de janeiro de 2009.

Orientador: Prof. Dr. Haroldo José de Matos
Faculdade de Ciências Médicas – UERJ

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Raphael Hirata Júnior
Faculdade de Ciências Médicas – UERJ

Prof.^a Dra. Nadia Cristina Pinheiro Rodrigues
Faculdade de Ciências Médicas – UERJ

Prof. Dr. Eduardo Lúcio Soares
Faculdade de Odontologia – UFF

Rio de Janeiro

2009

DEDICATÓRIA

À minha família, pelo amor, carinho, atenção e solidariedade.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Fernando e Zalvira, pelo amor, compreensão e apoio em todos os momentos.

Ao Prof. Dr. Haroldo José de Matos, pela oportunidade, confiança, respeito e incentivo.

Aos Profs. Drs. Eduardo Soares e Urubatan Medeiros, pela amizade e compreensão.

Aos meus amigos, pela paciência, força e amizade.

RESUMO

ANDRADE, Jussara Maria Villasbôas. ***Diabetes Mellitus e Doença Periodontal***: uma revisão sistemática. 85 f. 2009. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) - Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2009.

Diabetes Mellitus está associado a diversos tipos de complicações, envolvendo diferentes áreas do organismo, dentre elas, o periodonto. A correlação entre diabetes e doença periodontal é uma constante preocupação entre os dentistas uma vez, que comprovada esta associação, surgirão novos conceitos para diagnóstico e tratamento das respectivas doenças. O presente estudo apresenta uma revisão sistemática, tendo como fonte principal dos estudos as bases eletrônicas de dados disponíveis na Internet (Medline, Scielo, Lilacs, HealthStar, SciSearch) e, como foco, os estudos transversais, longitudinais e de caso controle. Esta revisão sistemática procura estudar as evidências científicas de 26 estudos sobre a associação entre diabetes e doença periodontal, buscando contribuir para o entendimento do processo saúde-doença periodontal, através das evidências para o estabelecimento de fatores de risco. Dos 26 estudos analisados, 73% deles apresentaram significância estatística da associação diabetes e doença periodontal, confirmando assim que o diabetes é um fator de risco para o estabelecimento da doença periodontal. Desta forma, o estudo pretende fortalecer a importância da atuação do dentista na saúde integral do indivíduo diabético e em ações de promoção e prevenção de saúde bucal.

Palavras-chaves: Doença Periodontal. *Diabetes Mellitus*. Revisão Sistemática.

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is associated with various types of complications, which involved different areas of the organism, including the periodontium. The association between diabetes and periodontal disease is, nowadays, a constant preoccupation between the dentists, and if this inter-relationship is proved, will appear new concepts to diagnosis and treatment for those diseases. This present study presents a systematic review and the main source of studies is the electronic databases available in the internet (Medline, Scielo, Lilacs, HealthStar, SciSearch). It focus on case control, longitudinal and cross sectional studies. This systematic review aims to obtain the scientific evidences of the 26 studies about the association between diabetes and periodontal disease. Besides it applies for contribute to understand the health-periodontal disease process, the evidences to establish the risk factors. 73% of the total studies obtained statistics evidence about the association between diabetes and periodontal disease. This fact confirmed that diabetes is a risk factor of establishment of periodontal disease. This study tends to strengthen the importance of professional action in the integral health of the diabetic and the promotion and preventing actions in bucal health.

Keywords : Periodontal Disease. *Diabetes Mellitus*. Systematic Rewiew.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1.	Valores de glicemia	16
Quadro 2.	Categorias de diagnóstico de <i>Diabetes Mellitus</i> , de acordo com valores de glicemia	16
Quadro 3.	Correlação entre hemoglobina glicosilada e glicemia	17
Quadro 4.	Quantitativo de estudos identificados	46
Quadro 5.	Análise da significância estatística entre os estudos da associação <i>Diabetes Mellitus</i> e Doença Periodontal	47
Quadro 6.	Relação dos estudos incluídos - tipo transversal	48
Quadro 7.	Relação dos estudos incluídos - tipo caso controle	54
Quadro 8.	Relação dos estudos incluídos - tipo longitudinal	59
Quadro 9.	Legenda das abreviações	63

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	American Diabetes Association - Associação Americana de Diabetes
AGES	Advanced Glycation End Products - Produtos finais de glicolização avançada
A1c	Hemoglobina Glicosilada
CD	Cirurgião-Dentista
CDR	Centre for Reviews and Dissemination
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DM	Diabetes Mellitus
DP	Doença Periodontal
HbA1c	Hemoglobina Glicosilada
HLA	Human Leucocyte Antigen
IL - 1 β	Interleucina 1- beta
LILACS	Literatura Latino Americana em Ciências da Saúde
LPS	Lipopolisacarídeos
MEDLINE	Medlars Online
OMS	Organização Mundial de Saúde
PGE2	Prostaglandina E- 2
PMN	Leucócitos Polimorfonucleares
RAGE	Receptor for Advanced Glycation End Products - receptores de AGES
SciSearch	Web of Science
TNF - α	Fator de necrose humoral alfa
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	12
1	REVISÃO DA LITERATURA	13
1.1	<i>Diabetes Mellitus</i>	13
1.2	Doença Periodontal	22
1.3	Doença Periodontal X <i>Diabetes Mellitus</i>	26
1.4	Revisão Sistemática	33
2	JUSTIFICATIVA	40
.	OBJETIVOS	41
3.1	Geral	41
3.2	Específicos	41
4	MATERIAL E MÉTODOS	42
4.1	Localização e Seleção de estudos	42
4.2	Coleta de dados	43
4.3	Análise de dados	43
5	RESULTADOS	45
6	DISCUSSÃO	64
7	CONCLUSÕES	74
	REFERÊNCIAS	76
	ANEXO A - Comprovante de envio do artigo para submissão de revista científica	85

INTRODUÇÃO

A partir da última década, pesquisadores se preocupam em definir mais claramente os fatores ou doenças sistêmicas que constituem condições de risco para a Doença Periodontal (DP).

A literatura revela as associações entre *Diabetes Mellitus* (DM) e Doença Periodontal (DP), mas perduram polêmicas em relação aos efeitos do tratamento periodontal na obtenção de níveis mais adequados de controle glicêmico, assim como a influência de vários fatores tais como idade, duração da doença e controle metabólico do DM sobre a etiologia, patogenia, incidência e prevalência da DP.

Dentro deste contexto, nos últimos anos, surgiu uma nova área de investigação e pesquisa na Periodontia: a Medicina Periodontal ou Periodontia Médica, que tem como objetivo integrar os fatores de risco para as doenças sistêmicas e a infecção, e também, romper as barreiras de uma Odontologia focada nos aspectos locais para uma visão multidisciplinar, com diagnósticos e tratamentos baseados em evidências científicas. Com isso, cada vez mais é investigado se a DP pode exercer uma forte influência para a doença ou saúde sistêmica do indivíduo, assim como se a doença sistêmica, pode influenciar a saúde ou DP do ser humano.

1. REVISÃO DA LITERATURA

1.1. *Diabetes Mellitus*

O *Diabetes Mellitus* é um distúrbio heterogêneo primário do metabolismo dos carboidratos com múltiplos fatores etiológicos que, em geral, envolvem uma deficiência de insulina absoluta ou relativa, resistência à insulina, ou ambas. Todas as causas do DM levam, em última análise, ao desenvolvimento de hiperglicemia que constitui a característica básica dessa síndrome. No caso de resistência à insulina, há produção de insulinas, mas não há absorção pelo organismo (HADDAD, 2000).

O Diabetes pode ser originado de uma destruição das células β do pâncreas, também conhecidas como ilhotas pancreáticas, ou ilhotas de Langerhans, cuja função é produzir insulina. As ilhotas consistem em um aglomerado microscópico de células do pâncreas, composto por quatro tipos de células diferentes, as células β , α , δ e PP (polipeptídeo pancreático). As células β representam cerca de 68 % da população de células das ilhotas dos adultos e são responsáveis pela produção e armazenamento da insulina, sendo que o estímulo mais importante que deflagra a síntese e liberação da mesma é a glicose. A ocorrência de uma elevação da glicemia resulta em captação de glicose pelas células β e liberação imediata de insulina. Se o estímulo secretório persistir, ocorre uma estimulação da liberação de insulina e não de sua síntese, que resulta em um quadro de hiperglicemia, visto que a insulina tem como principal função metabólica aumentar a velocidade de transporte da glicose para outras células do organismo (CRAWFORD & COTRAN, 2000).

As alterações nos níveis da insulina podem ser devido à produção de antagonistas que inibem sua ação, à interferência de outros hormônios, à diminuição ou ausência de receptores para este hormônio, ou mesmo a sua incapacidade de produção pelo pâncreas (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2007).

A insulina exerce a função de manter níveis normais de glicose na corrente circulatória através da utilização de receptores na superfície celular; armazenar glicose no fígado e nos músculos na forma de glicogênio, participa do crescimento ósseo, muscular e de vários órgãos como também participa como catalisador da biossíntese de ácido hialurônico, que é uma glicoproteína sintetizada pelos fibroblastos e osteoblastos, previamente ao colágeno (FIGUEIREDO et al., 2005).

A classificação atualmente recomendada pela Associação Americana de Diabetes (ADA) e pela Organização Mundial de Saúde (OMS) baseia-se no critério patogênico da doença, abolindo as denominações anteriores baseadas na terapêutica (insulino-dependente e não insulino-dependente). Assim, observam-se:

- DM tipo 1: caracteriza-se por alterações das células β -pancreáticas, ausência de produção e secreção de insulina e tendência à cetoacidose. Corresponde a 5% a 10% do total dos casos. É mais comum entre crianças e jovens, com um pico de incidência, para ambos os sexos, entre os 11 e 14 anos de idade, embora possa ocorrer em qualquer faixa etária. Na maioria dos casos (85-90%) a etiopatogenia está relacionada à existência de uma suscetibilidade genética que, associada a fatores ambientais, como é o caso do vírus da Rubéola, Caxumba e Cocksakie B4, estimula um processo destrutivo auto-imune e altamente seletivo das células β -pancreáticas. Os demais casos que não têm evidência de auto-imunidade são considerados idiopáticos. A forma lentamente progressiva ocorre geralmente em adultos e é referida como diabetes latente auto-imune do adulto (Lada);
- DM tipo 2: é a forma mais freqüente da doença, sendo responsável por 85% a 90% do total de casos e caracteriza-se por uma resistência insulínica associada a um déficit real ou relativo da mesma. O paciente não requer, habitualmente, tratamento insulínico para sobreviver e é comum entre indivíduos acima de 40 anos com incidência crescente, sendo 80 a 90% dos pacientes obesos. Além disso, é observado que a dieta rica em conteúdos calóricos, gordura, açúcar refinado, assim como a inatividade física, têm contribuído para dar respaldo à etiologia do DM tipo 2;
- Outros tipos específicos de DM: inclui todos os casos de diabetes cuja causa é conhecida, porém, na atualidade, corresponde à menor parte dos casos. São exemplos: Defeitos genéticos funcionais das células β , com falha na secreção de insulina (*Maturity-Onset Diabetes of the Young* - MODY 1, 2 e 3); Defeitos genéticos

na ação da insulina (resistência insulínica Tipo A, Síndrome de Rabson-Mendenhall, leprechaunismo, diabetes lipotrófica, outras); Doenças do pâncreas exócrino (pancreatite infecciosa, trauma, carcinoma, hemocromatose, fibrose cística e outras); Endocrinopatias que provocam hiperglicemia (acromegalia); Induzidas por fármacos e agentes químicos; Infecções virais; Formas incomuns de DM imuno-mediado (síndrome neurológica auto-imune; resistência insulínica tipo B); Outras síndromes genéticas geralmente associadas ao DM (Síndrome de Down, Klinefelter, Turner);

- Diabetes gestacional: é a diminuição da intolerância à glicose, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto.

Antes das pessoas desenvolverem a DM tipo 2, elas freqüentemente têm pré diabetes, condição em que os níveis de glicose no sangue são mais altos que o normal, mas não tão alto o suficiente para ser caracterizado de diabetes (SELWITZ & PIHLSTROM, 2003).

Antes do surgimento de hiperglicemia mantida, acompanhada do quadro clínico clássico da DM, a síndrome metabólica passa por um estágio de distúrbio do metabolismo da glicose, caracterizada por valores de glicemia situados entre a normalidade e a faixa de diabetes (MENDONÇA, 2003).

Os sinais e sintomas clássicos da DM incluem a tríade poliúria, polidipsia e polifagia juntos com prurido, fraqueza e fadiga. Estes indicadores de diabetes são mais comuns no tipo 1, mas acontece em alguns graus de DM tipo 2. Perda de peso pode ocorrer, especialmente no tipo 1. Náusea e vômito podem ser vistos na DM tipo 1 descompensado e associado com aumento de cetoacidose. Inquietação, irritabilidade e apatia podem tornar-se evidentes (POSITION PAPER, 2000).

Os métodos de eleição para o diagnóstico da DM são os testes de glicemia em jejum, associados aos de glicemia pós-prandial e aos de hemoglobina glicada (PIRES, 2004).

A norma estabelecida pelo Ministério da Saúde do Brasil está apresentada no Quadro 1.

Quadro 1. Valores de glicemia

	Valor obtido	Interpretação
Glicemia ao acaso	< 140 mg/dl	Normal
	141-199 mg/dl	Duvidoso
	200-270 mg/dl	Provável DM
	> 270 mg/dl	Muito provável
Glicemia de jejum ou após 4 horas sem alimentação	< 100 mg/dl	Normal
	101-125 mg/dl	Exame duvidoso
	126-199 mg/dl	Exame alterado
	200-270 mg/dl	Provável DM
	> 270 mg/dl	Muito provável DM

Valores de glicose plasmática em jejum, ao acaso e pós prandiais, podem estabelecer categorias de diagnósticos como apresentado no Quadro 2 abaixo:

Quadro 2. Categorias de diagnóstico de *Diabetes Mellitus*, de acordo com valores de glicemia

Diagnóstico	Glicemia de jejum	Glicemia pós prandial	Ao caso
Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl	-
Glicemia de jejum alterada	110-126 mg/dl	-	-
Tolerância a glicose diminuída	< 126 mg/dl	140-200 mg/dl	-
Diabetes	> 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl com sintomas clássicos

A hemoglobina glicada, também denominada hemoglobina glicosilada ou glicohemoglobina, é conhecida ainda como HbA1c e, mais recentemente, apenas como A1c. Embora seja utilizada desde 1958 como uma ferramenta de diagnóstico na avaliação do controle glicêmico em pacientes diabéticos, a dosagem da A1c

passou a ser cada vez mais empregada e aceita pela comunidade científica após 1993, depois de ter sido validada pelos dois estudos clínicos mais importantes sobre a avaliação do impacto do controle glicêmico sobre as complicações crônicas do diabetes: os estudos DCCT – Diabetes Control and Complications Trial (1993) e o UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study -1998.

A hemoglobina glicosilada e a glicemia são muito importantes para a avaliação do controle glicêmico e fornecem informações diferentes sobre os níveis de glicose sangüínea. Os resultados de A1c refletem a glicemia média dentro de dois ou três meses precedentes, considera-se a representação da média ponderada global das glicemias médias diárias (incluindo glicemias de jejum e pós-prandial). Por outro lado, os níveis glicêmicos revelam o nível de glicose sangüínea real na data e hora específicas em que o exame for realizado. Com base nos estudos DCCT e UKPDS, estabeleceu-se que os níveis de A1c acima de 7% estão associados a um risco maior de complicações crônicas. Por essa razão, o conceito de tratamento por objetivos define 7% como o limite superior do valor aceitável para um paciente com diabetes bem controlado (PIMAZONI NETO, 2004).

O Quadro 3, a seguir, fornece uma correlação entre os níveis de A1c e os níveis médios de glicose sangüínea correspondentes (PIMAZONI NETO,2004).

Quadro 3. Correlação entre hemoglobina glicosilada e glicemia

<i>Nível de A1c (%)</i>	<i>Interpretação</i>	<i>Glicemia correspondente ao nível da média de 24 horas(mg/dl)</i>
4		65
5		100
6		135
7	Meta para o tratamento de acordo com a American Diabetes Association	170
8		205
9		240
10		275
11		310
12		345

Recentemente, albumina glicada e frutossamina glicada estão sendo desenvolvidas como instrumentos de monitoramento, apesar de algumas evidências mostrarem que a frutossamina não é adequada para investigação da DM. O exame de frutossamina é capaz de apresentar o controle glicêmico das últimas 4 a 6 semanas. A faixa normal de frutossamina é 2,00 a 2,80 mmol/L (POSITION PAPER, 2000).

A incidência e prevalência da DM estão aumentando, alcançando proporções epidêmicas. Está associado a complicações que comprometem a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos. Além disso, acarreta altos custos para seu controle metabólico e tratamento de suas complicações (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2003).

O aumento da prevalência da DM ocorrerá em países em desenvolvimento e isto se dará devido ao envelhecimento da população, obesidade, dietas não saudáveis e estilo de vida sedentário (WILD et al., 2004).

Em 1977, os Estados Unidos apresentavam uma população de 2,4 milhões de casos diagnosticados em DM, em 1985 já chegava a 6 milhões de pessoas afetadas pela doença e no ano de 2001 atingiu a marca de 16 milhões de diabéticos, ou seja 6% da população (CARVALHO, 2002).

Em 2006, nos EUA, existiam 20,8 milhões de crianças e adultos (7,0% da população) com DM, sendo que 14,6 milhões casos diagnosticados enquanto 6,2 milhões não diagnosticados. Foram encontrados 41 milhões de pessoas com pré diabetes e no ano de 2005 foram diagnosticados 1,5 milhões de novos casos em pessoas com idade maior ou igual a 20 anos (ADA, 2006).

Em 1995, 135 milhões de pessoas foram diagnosticadas com DM em todo o mundo. Para o ano de 2025, estão esperando que 300 milhões de pessoas desenvolvam a doença e que uma a cada criança nascida em 2000 desenvolva a DM (MOORE et al., 2003).

A prevalência da DM em todas as faixas etárias da população mundial foi estimada em 2,8% para o ano de 2000 e perspectiva de 4,4% para 2030. Em 2000, foram identificados 171 milhões de diabéticos em todo o mundo e para o ano de 2030 está previsto o quantitativo de 366 milhões de pessoas com DM. A população urbana em países em desenvolvimento está estimada para ser o dobro entre 2000 e 2030. A mais importante mudança demográfica da prevalência da DM por todo o mundo parece ser o aumento da proporção em pessoas com mais de 65 anos (WILD et al., 2004).

Em 2007, os cinco países com maior número de pessoas diabéticas foram Índia (40,9 milhões), China (39,8 milhões), EUA (19,2 milhões), Rússia (9,6 milhões) e Alemanha (7,4 milhões). A cada ano, aproximadamente, sete milhões de pessoas desenvolvem DM e pelo menos 50% dos indivíduos que tem DM não tem conhecimento da sua doença (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2007).

Através de estudo multicêntrico realizado entre 1986 e 1988, abrangendo nove capitais brasileiras (Belém, Brasília, Fortaleza, João Pessoa, Porto Alegre, Recife, Rio de Janeiro, Salvador e São Paulo) em indivíduos de 30 a 69 anos, permitiu avaliar a prevalência de DM em 7,6% da população urbana (BRASIL, 2001).

O Diabetes incide desde o nascimento até a velhice e que diante de um aumento da expectativa de vida surgiu um fato paradoxal: a elevação do número de casos e o aparecimento de complicações devido à doença. Visto que geralmente manifesta-se em idades mais avançadas (especialmente a partir da quarta ou quinta década de vida), o aumento da expectativa de vida eleva a possibilidade e a probabilidade do aparecimento da doença, bem como de suas complicações. As complicações do DM são as principais responsáveis pela morbidade e mortalidade dos pacientes (SANTOS et al., 2005).

Em 1978, Knowler e colaboradores divulgaram resultados sobre estudo longitudinal realizado durante 10 anos entre os índios Pima, no Arizona, e observaram a taxa mais alta de incidência (26,5 casos/ 1000 pessoas-anos) e prevalência do DM na população Pima em comparação com outras comunidades do

20 mundo. As razões para esse resultado não foram definidas, porém o papel da hereditariedade e tamanho da amostra foram cogitados como fatores causais.

As mais freqüentes complicações médicas associadas com DM são: retinopatia, neuropatia, nefropatia, doenças vasculares periféricas e doença cardíaca coronária (MOORE et al., 2003). Complicações advindas do DM tipo 1 e 2 incluem também hipertensão arterial, distúrbios no sistema nervoso e problemas dermatológicos (SELWITZ & PIHLSTROM, 2003).

Associação entre controle glicêmico e complicações crônicas microvasculares em pacientes diabéticos tipo 1 e 2 já foi estabelecida na literatura pelo DCCT e pelo UKPDS. Ambos os trabalhos demonstraram que a terapia intensiva do DM reduz o risco de evolução para retinopatia, nefropatia e neuropatia. Entretanto, um aspecto importante a ser considerado é que no DCCT e no UKPDS o controle glicêmico foi avaliado em função da média ou mediana de múltiplas determinações da hemoglobina glicada e/ ou glicemia de jejum, não havendo dados publicados sobre a variabilidade de ambas durante o estudo (GOMES et al., 2001).

Pacientes diabéticos tipo 1 são altamente suscetíveis à cetoacidose e devido aos níveis inadequados de insulina, a glicose não pode ser usada pelo tecido, permanecendo na corrente sangüínea. Através do processo de lipólise, os acúmulos de gordura do organismo são utilizados e com a deficiência prolongada de insulina, a lipólise continua e os ácidos graxos são convertidos em cetonas. Junto com estas cetonas é excretada grande quantidade de água, que levam a uma desidratação, podendo levar ao coma ou morte (GIGANTE, 2005).

Alguns autores relatam dois mecanismos resultantes da hiperglicemia, possivelmente relacionados com as complicações. No primeiro mecanismo, a glicose é metabolizada pela enzima aldose-redutase, reduzida à sorbitol e finalmente à frutose. Os níveis acumulados de sorbitol e frutose promovem um aumento no influxo de água para o interior da célula, levando a uma lesão celular osmótica. Esses danos ocorrem em alguns tecidos que não necessitam de insulina para o transporte da glicose. O segundo mecanismo é a produção dos AGEs (Advanced Glycation End Products - produtos finais da glicosilação avançada), produtos não-

enzimáticos quimicamente irreversíveis, derivados da glicose e, que se acumulam no plasma e nos tecidos dos diabéticos, sendo recentemente encontrado na gengiva desses pacientes (PIRES, 2004).

Os AGEs ligam-se a receptores de membranas celulares em muitos tipos de células: endoteliais, monócitos, macrófagos e linfócitos, induzindo uma variedade de atividades biológicas, incluindo migração de monócitos, liberação de citocinas e de fatores de crescimento de macrófagos, sendo que todos esses efeitos podem contribuir para as diversas complicações diabéticas (MATTHEWS, 2002; PIREs, 2004).

Os processos celulares afetados pela DM são a inflamação e apoptose. O aumento da perda de fibroblastos e osteoblastos, devido apoptose nos diabéticos, pode contribuir para limitar o reparo do tecido injuriado (GRAVES et al., 2006 b).

Em 1993, a DP foi identificada como a sexta complicação clássica do diabético e, em 1997, através de informe divulgado pelo Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, a DP foi referenciada como uma das condições patológicas freqüentes encontradas em adultos diabéticos (LALLA et al, 2006).

As complicações em saúde oral provocadas pela DM incluem DP avançada, perda óssea, doenças de tecido mole e síndrome da ardência bucal (MOORE et al., 2003).

Os problemas bucais mais relacionados à DM são: hálito cetônico no paciente diabético não compensado, língua avermelhada e saburrosa, aumento assintomático das parótidas, hipertrofia gengival, reabsorção alveolar e mobilidade dental, maior tendência ao desenvolvimento de estomatites, maior ocorrência de cárie dentária decorrente do aumento de hipoplasia e hipocalcificação dental, tendência à candidíase oral e queilite angular (HADDAD, 2000).

Pessoas com diabetes também são mais susceptíveis para desenvolver outros problemas bucais, tais como: infecções causadas por fungos, úlceras orais, alterações gustativas, difícil cicatrização após cirurgia ou trauma dental e xerostomia que aumenta o risco de cárie e outras infecções (SELWITZ & PIHLSTROM, 2003).

Justifica também que o mesmo mecanismo de deterioração patológica de órgãos associados a diabetes como neuropatias, mudanças microvasculares, desequilíbrio hormonal, ou a combinação desses fatores pode levar à hipofunção das glândulas salivares (PIRES, 2004).

No paciente diabético não compensado, a síntese de colágeno é mais lenta, o que significa maior facilidade para deiscência e contaminação de feridas cirúrgicas, causando retardo da reparação (FIGUEIREDO et al., 2005).

A função alterada dos neutrófilos pode ser responsável pela desintegração acelerada dos tecidos do periodonto na DM mal controlado (YAO, 2001).

Diversos fatores relacionados ao DM podem influenciar a progressão e agressividade da DP, tais como: tipo de diabetes, idade, duração da DM, controle metabólico, microbiota periodontal, alterações vasculares, alteração no metabolismo do colágeno, relação com HLA a resposta inflamatória (KAWAMURA et al., 2002).

1.2 Doença Periodontal

As periodontopatias encontradas nos diabéticos podem ser identificadas de acordo com a nova Classificação de Doenças Periodontais publicada em 1999:

- I. Doenças Gengivais
- II. Periodontite Crônica
- III. Periodontite Agressiva
- IV. Periodontite como manifestação de doença sistêmica
- V. Doenças Periodontais necrosantes

VI. Abscessos do Periodonto

VII. Periodontite Associada com Lesão Endodôntica

VIII. Condições e Deformidades Adquiridas ou de Desenvolvimento

As periodontites crônicas e agressivas podem ser consideradas localizadas quando os sítios afetados correspondem a menos 30% e generalizada quando atingem mais de 30%; e em relação à severidade é determinada quanto à perda de inserção podendo ser: leve: 1 ou 2 mm, moderada: 3 ou 4 mm e severa > 5 mm (GREENSTEIN, 2000).

A doença periodontal apresenta alta prevalência e pode afetar até 90% da população mundial. Além dos microorganismos patogênicos presentes no biofilme, fatores genéticos e ambientais contribuem para causa da doença (PIHLSTROM et al., 2005).

De acordo com os resultados obtidos pelo SB Brasil-Levantamento das Condições de Saúde Bucal da População Brasileira, o Ministério da Saúde registrou que menos de 22% da população adulta e menos de 8% dos idosos não apresentam qualquer tipo de doença periodontal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

A maioria dos estudos mostra que a DP apresenta maior prevalência nos indivíduos mais velhos, devido às destruições teciduais cumulativas durante a vida (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2007).

A etiologia da DP é multifatorial, sendo que o biofilme microbiano desempenha uma função essencial na etiopatogênese desta infecção (PIRES, 2004).

São vários os fatores de risco para periodontite: fumo, DM, estresse, hiperlipidemia, nível sócio econômico, higiene oral, dieta, alcoolismo, hormonal. A combinação dos fatores de riscos que conferem susceptibilidade para periodontite varia entre os indivíduos e também varia dependendo de sua ação sobre o estilo de vida pessoal (BJELLAND et al., 2002).

A visão atual da DP pode ser assim resumida: é uma doença de etiologia

infeciosa, que se caracteriza por ser uma inflamação crônica inespecífica; é uma doença relacionada ao indivíduo; somente alguns apresentam destruição avançada; a progressão provavelmente é contínua, com surtos agudos destrutivos intercalados. Observa-se que a manifestação clínica não é sempre proporcional à gravidade do quadro de destruição óssea e perda de inserção encontrada (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2007).

A doença periodontal pode resultar em devastação e destruição significativas. A grande quantidade de área de superfície do epitélio ulcerado na cavidade bucal permite às colônias bacterianas causar danos extensos: nos dentes e nos tecidos periodontais. Os microrganismos da placa adjacentes à gengiva estimulam as células do hospedeiro que, por sua vez, produzem moléculas que têm um papel muito importante na regulação da resposta inflamatória imune, levando a degeneração óssea com presença ou não de supuração (GROISMAN,2005).

O componente genético não causa a doença; porém, ele pode tornar os pacientes mais suscetíveis a um início mais precoce e/ou a um desenvolvimento de maior gravidade da patologia periodontal (GROISMAN,2005).

Quando uma pessoa responde ao acúmulo de placa dental, níveis mais altos de interleucina-1 (IL-1) são produzidos durante o desafio bacteriano. IL-1 é um dos mediadores mais importantes e influentes da inflamação e perda óssea. Após um desafio microbiano apropriado, ocorre a vasculite dos pequenos vasos sangüíneos. Bactérias e substâncias bacterianas, especialmente lipopolisacarídeos (LPS), atravessam o epitélio juncional da bolsa periodontal para obter acesso ao tecido conjuntivo e aos vasos sangüíneos. A seguir, todos os componentes do sangue e do soro penetram no tecido conjuntivo. Linfócitos B e T, plasmócitos e macrófagos aparecem nos tecidos periodontais. Os LPS interagem com os monócitos e macrófagos para ativar essas células e sintetizar grandes quantidades de IL-1, fator alfa de necrose de tumor (TNFa), prostaglandina E2 (PGE2), e metaloproteinases matriciais (MMPs). PGE2, IL-1, e TNFa medeiam a reabsorção óssea, enquanto que MMPs degradam o tecido conjuntivo de colágeno. Esta destruição do tecido conjuntivo e a reabsorção óssea alveolar levam a sinais clínicos da doença, como

perda óssea e da inserção dentária (GROISMAN, 2005).

A doença periodontal é a manifestação oral mais comum nos pacientes diabéticos. De um modo geral as periodontopatias aparecem nas seguintes formas:

- aumento da inflamação gengival, uma vez que o espessamento dos vasos do periodonto dificulta o transporte de elementos nutritivos à intimidade dos tecidos, fazendo-os mais vulneráveis aos produtos de agressão microbiana e à maior severidade da enfermidade periodontal.

- recessões gengivais, reabsorção óssea alveolar e bolsas periodontais mais profundas, explicadas pela resistência diminuída aos processos infecciosos fazendo com que a destruição dos tecidos periodontais seja mais rápida.

- formação de abscessos recorrentes, visto que o aumento da glicemia leva, através da glicosilação e oxidação enzimática de lipídeos e proteínas, à produção de determinadas substâncias que agem sobre macrófagos determinando a secreção de citocinas inflamatórias que ocasionam, indiretamente, a maior severidade de destruição tecidual, clinicamente observada como abscessos agudos.

- cálculos dentários, já que as mudanças alimentares, junto com o maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva, podem favorecer a presença aumentada de cálculos.

- perda de inserção/ aumento da mobilidade dentária, condições decorrentes da perda óssea alveolar e acentuada devido à fonação e especialmente à mastigação dos alimentos (SANTOS et al., 2005).

Os índices são usados na prática clínica para avaliar a condição gengival e periodontal de pacientes e acompanhar qualquer mudança nestes estados ao longo do tempo. Diferentes índices têm sido propostos ao longo do tempo: Índice Gengival; Índice de Sangramento Gengival; Índice de Cálculo; Índice de Higiene Oral; Índice de Placa; Índice Periodontal; Índice de Doença Periodontal; Avaliação Radiográfica de Perda Óssea e Nível de Inserção Clínica (OPPERMANN & RÖSING, 2001; CARRANZA et al., 2004; CUNHA, 2000).

Baelum (1998) comenta que no que se refere à avaliação do periodonto de sustentação, os índices que incluem a perda de inserção clínica, assim como as

análises de perda óssea radiográfica são os mais próximos do que se conhece modernamente em termos de natureza do processo saúde-doença periodontal.

Atualmente, a condição periodontal é determinada clinicamente pela profundidade de sondagem (PS); pelo nível clínico de inserção (NCI), que representa a distância da junção cimento-esmalte (JCE) à base da bolsa/sulco periodontal; e pela altura da crista óssea alveolar (ACA), estabelecida como a distância da JCE à crista óssea alveolar medida geralmente por radiografias interproximais (BRUNETTI, 2004).

Os índices de mensuração bucal parcial podem ser aplicados às medidas de PS, NCI ou ACA. Entretanto, resultados de vários estudos determinaram que o método de boca inteira é mais preciso, porque coleta dados de todos os sítios de um indivíduo. A subestimação da prevalência e extensão da doença pode estar relacionada com o índice usado para coleta dos dados. Muitas vezes, ao usar índices parciais, os investigadores não levam em consideração áreas que apresentam níveis mais graves da doença, e com isso podem cometer erros de classificação de indivíduos (BRUNETTI, 2004).

Um índice é empregado para expressar a extensão da doença representada pela perda de inserção periodontal cumulativa durante toda a vida do indivíduo; essa análise determina no ato do exame a prevalência da doença, usando como referência valores baseados na experiência dos investigadores. Uma desvantagem dos métodos como PS, NCI e ACA é a falta de informação sobre a atividade da doença, mesmo que haja presença clínica de sinais de inflamação indicando claramente que os tecidos não são saudáveis (BRUNETTI, 2004).

1.3 Doença Periodontal X *Diabetes Mellitus*

Nos últimos anos, houve mudanças em relação à epidemiologia, patogênese e impacto sistêmico da DP. Essas mudanças abandonam o conceito tradicional, no qual a mera presença do biofilme dentário era suficiente para desencadear o

processo patológico. Essa abordagem ortodoxa não é mais suficiente para abarcar todas as possibilidades de diagnóstico, terapia e prognóstico em relação à DP. Outros fatores podem influenciar na severidade clínica do processo da doença, dentre eles: condições ambientais, herança genética e fatores adquiridos. Portanto, a inter-relação estado periodontal e condições sistêmicas do hospedeiro determina novos conceitos para diagnóstico e tratamento das doenças (TORRES et al., 2002).

A importância do hospedeiro no início e na progressão da doença é claramente reconhecida. Embora bactérias patogênicas sejam necessárias para a doença periodontal, elas não são para e por si próprias suficientes para causar a doença. Um hospedeiro suscetível também é imperativo. O reconhecimento da importância da suscetibilidade do hospedeiro abre uma porta para o entendimento das diferenças no início, na história natural e na progressão da periodontite vistos por toda a literatura científica. Deste modo, os pacientes podem não ter necessariamente expressão similar da doença, apesar da presença de bactérias (CARRANZA et al., 2004).

Recentemente o campo da periodontia testemunhou mudanças notáveis na compreensão dos processos de doença e a sua relação com o corpo como um todo. O foco da inflamação da gengiva e do periodonto, como sendo importante somente para a doença da cavidade bucal, mudou consideravelmente de forma a incluir associações significativas com a saúde de outros sistemas do corpo (WILLIAMS, 2005).

A Periodontia encontra-se atualmente, com um grande número de pesquisadores se concentrando em estudar as alterações que a DP pode causar em locais distantes levando ao aparecimento de uma nova linha de pesquisa denominada de “Medicina Periodontal” (DANTAS et al., 2004).

Evidências têm demonstrado que doenças infecciosas locais como a DP podem influenciar um grande número de doenças sistêmicas. Esta visão está baseada em que a bactéria proveniente da placa dental penetra na circulação sanguínea através de descontinuidades do tecido oral (epitélio sulcular ulcerado,

canais radiculares infeccionados) e viajam pelo sangue causando infecção em sítios distantes. É também possível que a bactéria originária da DP estimula a liberação de citocinas pro-inflamatórias em sítios distantes. Estes produtos podem iniciar ou intensificar o processo de doença, como a aterosclerose e diabetes (SCANNAPIECO, 2005).

O fator causal primário de desenvolvimento das alterações vasculares no diabético é a prolongada exposição à hiperglicemia. O espessamento dos vasos sanguíneos do periodonto impede a difusão do oxigênio, a eliminação de metabólitos, a migração de leucócitos e a difusão de fatores imunes (citocinas, por exemplo), contribuindo para o agravamento da periodontite no diabético. A função fagocitária deficiente pode se manifestar pelo fato de certo número de enzimas serem insulino-dependentes. Nos diabéticos descompensados, há uma diminuição da resposta imune à infecção, observada pela presença de hiperglicemia e cetoacidose, que alteram a fagocitose dos macrófagos e a quimiotaxia dos polimorfonucleares (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2007).

Alguns fatores podem contribuir para o desenvolvimento da DP em pacientes diabéticos, como defeito na função dos leucócitos polimorfonucleares (PMN), alteração do metabolismo do colágeno, mudança vascular patológica, comprometimento do potencial de cicatrização de feridas e desequilíbrio microbiológico (PIRES, 2004). Os PMN são as primeiras células de defesa do periodonto. O DM pobremente controlado está associado com anormalidades das funções do PMN tais como aderência diminuída, quimiotaxia e fagocitose, tornando o hospedeiro mais susceptível a infecções (BJELLAND, 2002).

Os AGEs têm seu efeito patogênico pela interação com seus receptores específicos, conhecidos por RAGEs (Receptor for Advanced Glycation End Products). A interação entre os AGEs dos tecidos periodontais e os RAGEs dos monócitos levam a uma ativação crônica dessas células com conseqüente produção de mediadores da inflamação como TNF- α (fator de necrose tumoral- α), interleucina 1- β e interleucina 6, cujos efeitos podem resultar na ativação de osteoclastos e collagenases, conduzindo a reabsorção do osso e do tecido conjuntivo (GREGHI et

al., 2002).

O Diabetes em particular parece prejudicar a neoformação óssea, evitando sua formação que normalmente ocorre depois do osso ser reabsorvido com processo denominado: *coupling*. Além disso, as citocinas que estimulam a reorganização tecidual, particularmente TNF- α , podem induzir a apoptose das células reparadoras do tecido conjuntivo ou osso danificado. Na DM pode haver mais produção de TNF- α , o que leva a uma capacidade ainda mais limitada de reparação tecidual. A capacidade reduzida de neoformação óssea pode tornar mais difícil, particularmente para os diabéticos, reparar a perda de tecido que ocorre nas doenças periodontais (GRAVES et al., 2005 a).

A interação dos AGEs com os RAGEs em diversos tipos de células pode se apresentar como um responsável importante na disfunção celular vascular e inflamatória, explicando dessa maneira, a presença das complicações microvasculares, macrovasculares e inflamatórias que caracterizam a DM. Sugere-se que o acúmulo de AGEs e a conseqüente elevação do estress oxidativo no tecido gengival dos diabéticos pode se tornar importante no processo de patogênese da DM associada à periodontite (LALLA et al., 2000 a).

O Diabetes é capaz de aumentar a susceptibilidade do hospedeiro à DP, facilitando a sua instalação ou agravando o curso da doença. Sabe-se que as modificações teciduais patológicas evidentes no periodonto de pacientes diabéticos, podem predispor-los à DP. Porém, as alterações fisiopatológicas na estrutura do periodonto estão diretamente ligadas ao controle metabólico da doença, bem como, ao mesmo tempo de instalação da mesma, sendo a descompensação glicêmica fundamental para que as mudanças histopatológicas aconteçam em nível periodontal. O fator determinante da DP é o biofilme dental, cujos efeitos são agravados frente às alterações histopatológicas e metabólicas características da DM. As principais alterações periodontais observadas em pacientes diabéticos consistem em alterações vasculares e alterações no epitélio e no tecido conjuntivo gengival (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2007).

O *Diabetes Mellitus* compromete a produção da matriz óssea pelos

osteoblastos, diminui a síntese de colágeno pelos fibroblastos gengivais, além de aumentar a atividade da collagenase gengival. O difícil controle da cicatrização tecidual no diabético decorre da presença de hiperglicemia, microangiopatias, acidez metabólica, fagocitose ineficaz pelos polimorfonucleares e macrófagos (FIGUEIREDO, 2005).

As alterações teciduais ocorridas no periodonto em resposta aos altos níveis de glicose característicos do DM são fatores modificadores do curso clínico da DP. A fibronectina, que funciona como um sinalizador para as células do ligamento periodontal entre o meio intracelular e o extracelular, sofre alterações frente aos altos níveis de glicose, repercutindo, assim, em mudanças morfológicas e morte das células do ligamento periodontal. Alterações da fibronectina frente à glicose acarretam, ainda, diminuição da resposta quimiotática das células do ligamento periodontal para o fator de crescimento derivado de plaquetas (GREGHI et al., 2002).

O aumento da concentração de glicose na saliva nos diabéticos pode ser um fator importante para o desenvolvimento da periodontite, já que esse aumento resulta em substrato bacteriano adicional e formação de placa (VERNILLO, 2003).

Embora a maioria dos estudos indique que a microbiota associada à periodontite nos diabéticos não é diferente da microbiota de indivíduos não diabéticos com periodontite, a literatura aponta maior frequência de algumas espécies como *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga sp.*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* e *Porphyromonas gingivalis* (FIGUEIREDO, 2005).

Em estudo de revisão de literatura abordando o efeito do tratamento de DP sobre o controle glicêmico do diabético, concluiu que apesar das variações e limitações da literatura, evidências mostram que a doença periodontal pode contribuir em piorar o controle glicêmico em pessoas que apresentam diabetes e que tratar as infecções periodontais auxilia no controle da glicemia (TAYLOR, 2003).

A ADA reconheceu oficialmente que a DP é comum em pacientes diabéticos, e seus Padrões de Cuidado incluem a obtenção do histórico de infecções dentárias atuais ou passadas como parte do exame médico (CARRANZA, 2004).

Existem fortes evidências que a infecção crônica periodontal pode contribuir para hiperglicemia e que o tratamento da infecção reduz o percentual de hemoglobina glicosilada (BELL et al.,1999).

A doença periodontal pode aumentar a necessidade de insulina e as complicações da DM e o tratamento da doença periodontal, diminui o processo inflamatório, reduzindo a necessidade de insulina, permitindo balanceamento da mesma (GROISMAN, 2005).

Os distúrbios presentes (doença periodontal, xerostomia, abscessos recorrentes, queilites) na cavidade oral de um diabético não comprometem diretamente a sobrevivência de indivíduos, mas podem, além de interferir na qualidade de vida, deteriorar o controle metabólico, predispondo ao agravamento de outras complicações crônicas nos diabéticos (BRUNETTI, 2004).

A periodontite pode contribuir na elevação de citocinas pro-inflamatórias / lipídicos séricos, acarretando a uma hiperlipidemia, e principalmente causando a síndrome de resistência insulínica e contribuindo para destruição das células β pancreáticas (IACOPINO, 2001).

Diabéticos apresentam níveis mais elevados de TNF- α , IL-1 β e PGE2 (prostaglandina E-2) secretados por macrófagos no fluido sulcular gengival quando comparados a não- diabéticos com o mesmo nível de DP(BRUNETTI, 2004).

Como as infecções crônicas levam ao aumento da produção e liberação de TNF- α na presença de LPS, considera-se que a infecção periodontal também possa ser capaz de afetar o DM, visto que o TNF- α parece ter importante papel na indução de resistência à insulina (BRUNETTI, 2004).

Estudos mostram que as respostas das interleucinas IL-1 β à inflamação antagonizam a ação da insulina. Supõe-se que o periodonto inflamado altamente vascularizado pode agir como uma porta de entrada para que os mediadores da inflamação bacterianos produzidos localmente caiam na circulação sistêmica (TAYLOR, 2003).

Diabetes mellitus é um dos fatores de risco sistêmico comprovado associado à DP, uma vez que existem consideráveis evidências baseadas em estudos longitudinais, cruzados, intervencionistas, assim como mecanismos de estudo que se permite considerá-lo como fator de risco. Certamente, alteração deste fator é importante para o tratamento da DP. Para ser considerada uma associação bidirecional deve existir um modelo de interação biologicamente plausível entre estas duas doenças. As hipóteses apresentadas até hoje sugerem tanto uma relação causal direta, em que o DM altera a resposta imunológica e metabólica do organismo, favorecendo e exacerbando o desafio microbiológico causado pela periodontite, como uma combinação poligênica, resultando em um indivíduo mais suscetível, visto que alterações comuns foram encontradas em alguns genes relacionados a ambas as doenças. No entanto, não pode deixar de levar em consideração a possível atuação dos fatores ambientais, tanto para o DM como para a DP (BRUNETTI, 2004).

Adultos diabéticos que receberam tratamento de raspagem ultra-sônica e curetagem combinados com administração sistêmica de terapêutica com doxiciclina demonstraram, depois de 03 meses, significantes reduções na HbA1c de aproximadamente 10% dos valores encontrados na fase do pré tratamento, como também redução na dosagem de insulina (GROSSI et al., 1998).

Em estudo realizado sobre prevalência do estado de saúde periodontal em chilenos diabéticos tipo 1, na faixa etária de 18 a 30 anos, verificou-se alta prevalência de doenças periodontais na amostra estudada (63%, sendo 41% correspondendo a periodontite e 22% a gengivite) e observou-se que a proporção de pacientes que apresentaram uma ou mais complicações da DM foi significativamente maior (58%) no grupo que apresenta doença periodontal (PAVEZ et al., 2002).

Nelson e colaboradores (1990) conduziram estudo com 2273 índios Pima, no período de 1983 e 1989, com o objetivo de determinar a prevalência e incidência de DP e sua relação com indivíduos não insulino dependentes, com idade superior a 15 anos. A DP foi diagnosticada através da quantidade de perda óssea e percentual de perda de crista óssea alveolar interproximal através de exames radiográficos panorâmicos. A prevalência da DP, ajustada nos fatores idade e sexo, obteve no exame bucal inicial o percentual de 60% para os diabéticos e 36% para os não diabéticos; e a incidência da DP foi similar em homens e mulheres (OR 1.0, 95% [CI] 0.5-1.9). A taxa de DP em sujeitos Pima com DM foi de 2,6 vezes maior que comparado com os não diabéticos, mesmo controlando os efeitos da idade e sexo.

Ternoven e Oliver (1993) declararam que a perda de inserção é encontrada mais freqüentemente e mais intensamente em diabéticos, de ambos os tipos, com moderado ou pobre controle do que em pacientes diabéticos bem controlados.

Durante estudo com 1426 pessoas, Grossi et al (1993) avaliaram os fatores de risco para DP e notaram *odds ratio* de 2,3 para DM como fator de risco para periodontite.

1.4 Revisão Sistemática

A divulgação da produção científica na área de saúde vem crescendo de uma forma sem precedentes. Esses números dão a dimensão do problema enfrentado pelos profissionais de saúde para acompanhar o conhecimento produzido, e tomar decisões com base nesse conhecimento. Frequentemente, a síntese dessa produção é feita de forma simplista. A falta de critérios objetivos e a pouca integração dos resultados podem levar a conclusões equivocadas (COUTINHO, 2004).

Mais de dois milhões de artigos são publicados anualmente na literatura biomédica em mais de 20.000 jornais - literalmente uma pequena montanha de informação (MULROW, 1994).

Uma das maneiras de contornar esse problema é através da revisão sistemática e a da meta-análise. A Conferência de Postdam - Alemanha, realizada em março de 1994, definiu revisão sistemática como a aplicação de estratégias científicas que limitam o viés na reunião sistemática, na avaliação crítica e na síntese de todos os estudos relevantes em um tópico específico (COUTINHO, 2005).

A história da revisão sistemática não é tão recente. Começou no início do século XX, embora sua popularidade tenha crescido somente no final da década de 90. A revisão sistemática é uma revisão planejada para responder a uma pergunta específica e que utiliza métodos explícitos e sistemáticos para identificar, selecionar e avaliar criticamente os estudos, e para coletar e analisar os dados destes estudos incluídos na revisão. Os métodos estatísticos podem ou não ser utilizados na análise e na síntese dos resultados dos estudos incluídos. A revisão sistemática utiliza toda esta estruturação para evitar viés - tendenciosidade - em cada uma de suas partes (CASTRO, 2006).

Revisão sistemática trata-se de uma revisão de estudos que faz uso de uma abordagem sistemática, com metodologia claramente definida, visando minimizar os erros nas conclusões. A estratégia de identificação de estudos, os critérios de inclusão e exclusão de estudos e as variáveis a serem consideradas devem ser explicitados numa seção de metodologia. O pressuposto é que, seguindo a estratégia descrita na metodologia, qualquer investigador deve chegar às mesmas conclusões (MEDRONHO, 2004).

A intenção de uma revisão sistemática é, portanto, que se evitem vieses de interpretação dos resultados dos estudos ou mesmo a contribuição de opiniões pessoais de um autor que freqüentemente ocorrem durante revisões não sistemáticas da literatura (SOARES, 1998).

A quantidade de informação científica disponível é, além de enorme, crescente. Para seu aproveitamento na prática clínica, é imprescindível que as informações sejam transformadas em conhecimento, isto é, que tais informações sejam reunidas, organizadas, criticamente avaliadas e quantitativamente

mensuradas. As diretrizes clínicas baseadas em revisões sistemáticas são meios que permitem essa transformação. A revisão sistemática é uma técnica científica objetiva, eficiente e reprodutível, que permite extrapolar achado de estudos independentes, avaliar a consistência de cada um deles e explicar as possíveis inconsistências e conflitos. Além disso, é uma técnica que aumenta a acurácia dos resultados, melhorando a precisão das estimativas de efeito de uma determinada intervenção clínica. Em síntese, as conclusões de uma revisão sistemática têm dois tipos de implicações:

a) implicação para a prática clínica: permite fazer recomendações sobre o uso ou não de uma determinada intervenção;

b) implicação para a pesquisa: permite fazer recomendações sobre o planejamento de futuras pesquisas orientadas à mesma pergunta clínica (CURSO, 2001).

Pesquisadores utilizam as revisões sistemáticas para identificar, justificar e refinar hipóteses, reconhecer e evitar dificuldades de trabalhos anteriores, estimar tamanhos de amostras e delinear efeitos adversos e co-variáveis que justifiquem importância em estudos futuros. Os responsáveis pelas políticas de saúde usam as revisões sistemáticas para auxiliar na formulação de manuais e legislação concernentes ao uso de certos testes diagnóstico e estratégias de tratamento. A revisão sistemática é uma eficiente técnica científica, embora demande trabalho árduo e tempo, a revisão é usualmente rápida e requer poucos investimentos financeiros quando comparados a outros estudos (MULROW, 1994).

Os passos para a realização de uma revisão sistemática são determinados em duas publicações: Cochrane Handbook, produzido pela Colaboração Cochrane e Centre for Reviews and Dissemination (CRD) Report 4 produzido pelo *National Health Service (NHS) Centre for Reviews and Dissemination*, University of York. A Colaboração Cochrane recomenda que a revisão sistemática seja efetuada em sete passos: formulação da pergunta; localização e seleção dos estudos; avaliação crítica dos estudos; coleta de dados; análise e apresentação dos dados; interpretação dos dados; aprimoramento e atualização da revisão.

Já segundo as orientações do NHS/York, são nove passos agrupados em três estágios:

- estágio I: planejando a revisão: identificação na necessidade da revisão; preparação de uma proposta para a revisão sistemática; desenvolvimento de um projeto da revisão;

- estágio II: conduzindo a revisão: identificação da literatura; seleção dos estudos; avaliação da qualidade dos estudos; extração dos dados e monitorização do progresso; síntese dos dados;

- estágio III: apresentação do relatório e divulgação: relatório e recomendações; transferindo evidências para a prática (CASTRO, 2006).

Dentre as etapas da revisão sistemática, o momento da seleção dos estudos propõe identificar, dentre os estudos encontrados na busca, aqueles que de fato estão relacionados com a pergunta. Já na etapa de avaliação da qualidade dos estudos, o objetivo é eliminar estudos com elevada probabilidade de viés e investigar a relação entre qualidade e resultado do estudo (COUTINHO, 2005).

No momento em que se faz a revisão sistemática, os estudos já ocorreram, não sendo possível qualquer intervenção do pesquisador. Portanto, trata-se de uma análise retrospectiva de dados coletados por outros pesquisadores, o que traz uma série de problemas metodológicos. Por essa razão, é necessário que sejam desenvolvidas todas as etapas com extremo rigor (MEDRONHO, 2004).

Em uma revisão sistemática, há possibilidade de serem analisados diversos tipos de estudos epidemiológicos. Os desenhos de estudos diferem entre si no modo pelo qual selecionam as unidades de observação, mensuram os fatores de risco ou de prognóstico, identificam as variáveis de desfecho e garantem a comparabilidade entre os grupos que fazem parte do estudo (MEDRONHO, 2004).

Nos estudos observacionais, o investigador não controla nem a exposição nem a alocação dos indivíduos, lançando mão de uma situação dada, e observando os resultados. Como os indivíduos estão expostos ou não a uma causa potencial de doença independentemente da interferência do observador, esses estudos não

apresentam problemas de natureza ética para investigar fatores de risco (MEDRONHO, 2004).

Dentre os desenhos de estudos observacionais destacam-se:

- estudo de coorte: estudo no qual um conjunto de indivíduos sem a doença de interesse é classificado em grupos segundo o grau de exposição a um possível fator de risco ou de prognóstico, sendo então acompanhados para se comparar a ocorrência da doença em cada um desses grupos. Trata-se de um desenho de observação longitudinal da base populacional.

- estudo caso controle: é um estudo que se inicia com a seleção de um grupo de pessoas portadoras de uma doença ou condição específica (casos), e um outro grupo de pessoas que não sofrem dessa doença ou condição (controle). O propósito desse estudo é identificar características (exposições ou fatores de risco) que ocorrem em maior (ou menor) frequência entre casos do que entre controles.

- estudo transversal (seccional): a estratégia de observação da população é seccional, isto é, as informações obtidas referem-se ao mesmo momento, e os indivíduos são selecionados da população fonte inteira ou de uma fração desta (MEDRONHO, 2004).

O pesquisador que desenvolve estudos epidemiológicos deve estar atento para evitar conclusões espúrias, sejam elas atribuíveis a erros metodológicos na concepção, desenho, ou implementação do estudo, ou, ainda, no processo de análise dos dados. Um estudo livre de tais erros é dito um estudo que apresenta resultados válidos, ou, simplesmente, um estudo válido, que traz consigo uma mensagem forte, dificilmente questionada com base em erros metodológicos. Segundo o Dicionário de Epidemiologia de Last (2001), a validade de um estudo poderia ser definida como “o grau de garantia dado às inferências derivadas de um estudo em particular, especialmente às generalizações para além da amostra estudada, quando se consideram os métodos utilizados, a representatividade da amostra estudada, e a natureza da população de onde a amostra foi retirada”. A validade pode se referir tanto ao uso de informações geradas pelo estudo para fazer inferências sobre a população alvo de onde a amostra do estudo foi retirada (validade interna), quanto à generalização dos resultados obtidos para uma

população exterior ao universo do estudo (validade externa) (MEDRONHO, 2004).

Validade interna é o grau pelo qual os resultados de um estudo estão corretos para a amostra de pacientes que estão sendo estudados. Ela é interna porque se aplica as condições do grupo particular de pacientes que estão sendo observados e não necessariamente a outros. A validade interna da pesquisa clínica depende de quão bem ela é delineada, conduzida e analisada, e é ameaçada por todos os vieses e pela variação aleatória, discutidos previamente. Ela é verificada pelo conhecimento do método científico. Para uma observação clínica ser de utilidade, a validade interna é condição necessária, mas não suficiente. Validade externa (capacidade de generalização) é o grau pelo qual os resultados de uma observação mantêm-se verdadeiros em outras situações. A capacidade de generalização expressa a validade de pressupor que os pacientes de um estudo sejam comparáveis a outros pacientes. Ela é avaliada pelo conhecimento da situação clínica. Esta capacidade raramente pode ser avaliada satisfatoriamente em um único estudo (FLETCHER, 1996).

A validade é a habilidade de um procedimento distinguir entre indivíduos expostos ou doentes e indivíduos não expostos ou não apresentadores do desfecho, sendo a sensibilidade e a especificidade seus principais componentes (BRUNETTI, 2004).

A análise dos dados de uma revisão sistemática envolve dois processos:

a) análise da qualidade dos estudos: são observados a validade interna, a validade externa e o método estatístico usado em cada estudo e no conjunto

b) análise estatística: podem ser feitas meta-análises e análises de sensibilidade.

Os resultados da revisão sistemática são divididos em 03 partes: descrição dos estudos; qualidade dos estudos e resultados das variáveis. Uma revisão sistemática não envolve obrigatoriamente uma meta-análise e ela só pode ser executada se os estudos incluídos forem semelhantes, ou seja, se a amostra, a intervenção e os desfechos clínicos forem homogêneos. Se a combinação dos

estudos não fizer sentido clínico, a meta-análise não deve ser executada (CURSO, 2001).

2 - JUSTIFICATIVA

Os pacientes portadores de DM são acometidos por várias complicações, dentre elas a DP.

Os efeitos das condições sistêmicas nos tecidos periodontais e as conseqüências da DP na saúde do indivíduo diabético são fatos, atualmente, amplamente discutidos pelos profissionais de saúde.

Esta revisão sistemática possibilitará a discussão dessas questões, visando sintetizar e mapear de maneira reprodutível as informações para melhor tomada de decisão clínica e auxílio nas futuras pesquisas. Buscará, também, contribuir para o desenvolvimento de padrão integral de atendimento do paciente diabético portador de DP, como também demonstrar a responsabilidade do cirurgião dentista dentro da equipe multidisciplinar de saúde e da importância da promoção de saúde oral e prevenção das doenças bucais, na melhoria da qualidade de vida do diabético.

3.OBJETIVOS

3.1.Geral

- ◆ Analisar as evidências a respeito da DM como fator de risco para DP, a partir de dados da literatura científica.

3.2. Específicos

- ◆ Realizar revisão sistemática, utilizando base eletrônica de dados disponíveis na Internet;
- ◆ Avaliar o efeito da DM sobre a DP, em estudos transversais, longitudinais e de caso controle;
- ◆ Rever e sintetizar as evidências clínicas existentes sobre o efeito da DM sobre a DP em estudos transversais, longitudinais e de caso controle;
- ◆ Relacionar as evidências científicas disponíveis da associação de DP e DM para embasar ações de promoção e prevenção de saúde bucal.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Localização e seleção de estudos

Para realização da revisão sistemática foram utilizadas as seguintes fontes de informações para identificação dos estudos primários: busca manual, lista de referências de estudos selecionados e busca eletrônica através dos bancos de dados bibliográficos específicos, entre eles: Medline, Scielo, Lilacs, HealthStar, SciSearch. Na estratégia de busca houve restrições concernentes à data (foram selecionados artigos a partir do ano de 1989) e foram utilizados os seguintes descritores associados: “*diabetes periodontal disease case control study*”; “doença periodontal diabetes caso controle”, “*diabetes and periodontal disease*” e “doença periodontal e diabetes”. Somente textos integrais foram considerados, não sendo incluídos resumos ou estudos não publicados. A pesquisa foi restrita a estudos publicados em inglês, espanhol e português.

Em cada estudo encontrado, foi verificado o preenchimento dos seguintes critérios de inclusão:

- tipo de estudo: caso controle, transversal e longitudinal;
- participantes: diabéticos (tipo 1 ou 2) e não diabéticos;
- desfecho clínico: periodontite;
- medidas de associação: perda de nível de inserção e/ou perda óssea.

Após a identificação dos estudos, estes foram organizados e classificados nas seguintes categorias:

- estudos identificados: são todos os estudos identificados por busca manual e eletrônica;
- estudos não selecionados: não preencheram os critérios de inclusão;
- estudos selecionados: aparentemente preenchem os critérios de inclusão;
- estudos excluídos: após avaliação do texto completo, não preenchem os critérios de inclusão;

- estudos incluídos: após análise do texto completo, preenchem todos os critérios de inclusão.

O processo de seleção dos estudos primários consistiu nos seguintes passos:

- pesquisador executou o processo de busca em cada uma das fontes selecionadas para identificar os artigos que apresentassem estudos com os descritores já mencionados;
- foi feita leitura dos resumos dos artigos encontrados e estes foram analisados através da verificação dos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos;
- os artigos selecionados foram avaliados mediante a leitura do artigo completo. Os artigos incluídos foram documentados em uma base de dados de seleção de estudo e encaminhados para a avaliação da qualidade dos estudos primários.

4.2 Coleta de dados

Para possibilitar a documentação da revisão sistemática, facilitando a extração e a sumarização dos dados, foi elaborada uma base de dados. As variáveis coletadas para cada estudo incluído foram inseridas nesta planilha, contendo as seguintes informações: nome do primeiro autor, ano de publicação do estudo, local do estudo, desenho do estudo, número de participantes, tipo de diabetes, desfecho clínico mensurado, medidas de associação e respectivos valores. Para classificar o tipo de estudo e o desenho epidemiológico foi utilizada a classificação proposta por Fletcher et al (1996).

4.3 Análise e interpretação de dados

Como os estudos encontrados apresentaram heterogeneidade e baixa qualidade metodológica, não foi aplicada escala de qualidade para que fosse possível a maximização do número de estudos incluídos. Isso se deve a pouca

tradição em pesquisa científica nas áreas em questão não sendo encontrado número suficiente de estudos.

Foi realizada a análise qualitativa dos estudos, observando a validade interna, validade externa e o método estatístico usado em cada estudo e no conjunto.

5. RESULTADOS

A revisão sistemática foi conduzida entre os anos de 2006 e 2008. Ao todo foram analisados 215 artigos, dos quais 26 foram incluídos. Foram selecionadas todas as publicações, artigos originais, teses editadas no período de 1989 a 2007.

O delineamento epidemiológico mais utilizado foi o estudo transversal, que representou 46% da amostra, seguido por estudos de caso controle, em 30% do total e os estudos longitudinais representando 24% de todos os estudos incluídos.

Em relação ao local de publicação, foi encontrado o número de 07 artigos referentes dos EUA, 03 do Brasil, 03 da Turquia, 02 da Dinamarca, 02 da Suécia e com 01 artigo em publicações da Espanha, Alemanha, Finlândia, França, Peru, Itália, Taiwan, Inglaterra e México.

Do total dos estudos incluídos nessa revisão sistemática, dezessete artigos foram publicados nos anos 90, oito estudos a partir do ano de 2000 e apenas um no ano de 1989.

Nesta revisão, dez artigos estudaram diabéticos tipo 1 e não diabéticos, nove estudos compararam diabéticos tipo 2 e não diabéticos e sete artigos tiveram pacientes diabéticos tipo 1 e 2, sem definição, comparados com não diabéticos.

Em relação às medidas de associação, 14 estudos analisaram somente o nível de perda de inserção, 06 artigos compararam somente o nível de perda óssea entre diabéticos e não diabéticos e 06 estudos correlacionaram os dois índices entre os grupos de diabéticos e não diabéticos.

A avaliação dos artigos foi realizada com base nos critérios pré estabelecidos. O quantitativo encontrado através do trabalho de identificação e seleção dos estudos primários consta no Quadro 4.

Quadro 4. Quantitativo de estudos identificados

Tipo de estudo	Quantitativo
Não selecionados	3653
Selecionados	215
Excluídos	189
Incluídos	26

As principais razões para exclusão dos estudos selecionados foram: periodontite como não sendo o desfecho principal; artigos completos não disponíveis; estudos com desenho com característica de caso clínico e estudos que apresentam como participantes indivíduos ainda não caracterizados como diabéticos e medidas de associação diferentes de: perda de nível de inserção clínica e perda óssea.

Observou-se que dos vinte seis estudos incluídos nesta revisão sistemática, 73% deles apresentaram significância estatística da associação entre DM e DP por perda óssea ou perda de inserção. Foram considerados estudos com significância estatística aqueles que apresentaram $p \leq 0,05$. Do total dos doze estudos transversais analisados, oito tiveram seus resultados relacionados com o desfecho pretendido, correspondendo a 67% de significância estatística da associação entre DM e DP. Em relação aos estudos longitudinais, apenas um deles não apresentou resultados com significância, ou seja, foi encontrada 83% de significância estatística da associação entre DM e DP. Dos oito estudos de caso controle, apenas dois deles não apresentaram resultados correlacionados com o desfecho analisado, representando assim, 75% de significância estatística da associação DM e DP. Nos tipos de estudos transversal, caso controle e longitudinal existiram dois artigos que analisaram as duas medidas de associação (perda óssea e perda de inserção) . Os demais artigos estudaram o nível de perda óssea ou de perda de inserção.

Os citados resultados estão apresentados no Quadro 5 (Análise da

significância estatística entre os estudos da associação *Diabetes Mellitus* e Doença Periodontal) abaixo.

Quadro 5. Análise da significância estatística entre os estudos da associação *Diabetes Mellitus* e Doença Periodontal

Tipo de Estudo	Total de Estudos	Sem Significância N (%)	Com Significância N (%)
Transversal	12	4 (33%)	8 (67%)
Caso controle	8	2(25%)	6 (75%)
Longitudinal	6	1(17%)	5 (83%)
Total	26	7 (27%)	19 (73%)

$p \leq 0,05$

Os dados dos estudos incluídos foram armazenados em planilha, conforme Quadros 6 (Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal), 7 (Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle) , 8 (Relação dos estudos incluídos - Tipo longitudinal) e Quadro 9 (Legenda das abreviações) a seguir.

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
1	Bridges R et al EUA	1996	transversal	1 e 2	a-118 e b-115	periodontite	média PI DM Tipo I (n=46) x NDM (n=46)	3,10 ± 0,16 x 2,29 ± 0,16	p=0,001	
							média PI DM Tipo II (n=72) x NDM (n=69)	3,61 ± 0,13 x 3,03 ± 0,13	p=0,002	
							PI Tipo I x II DM	---	0,012	
							PI Tipo I x II NDM	---	0,0003	
2	De Pommereau V et al França	1992	transversal	1	a-85 e b-38	periodontite	PI	não houve nenhum sujeito com sítio com PI ≥ 3 mm e PO	---	
							PO			
3	Hugoson A et al Suécia	1989	transversal	1	a-82 (longa duração) a-72 (pequena duração) b-77	periodontite	média DM longa duração total n=80	57,9 ± 0,82	p<0,05	
							média DM longa duração (20-29 anos n=12)	63,8 ± 1,102	---	
							média DM longa duração (30-39 anos n=19)	61,3 ± 0,86	p<0,05	
							média DM longa duração (40-49 anos n=19)	55,5 ± 1,18	---	
							média DM longa duração (50-59 anos n=16)	55,2 ± 1,84	---	
							média DM longa duração (60-69 anos n=14)	54,3 ± 2,90	---	
							média DM pequena duração (total n=67)	60,1 ± 0,65	---	
							média DM peq duração (20-29 anos n=15)	63,3 ± 0,74	---	

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC	
					a-diabético	b-controle					
3	Hugoson A et al Suécia	1989	transversal	1	a-82 (longa duração)	a-72 (pequena duração)	b-77	periodontite	média DM peq duração (30-39 anos n=14)	63,0 ± 0,99	---
									média DM peq duração (40-49 anos n=17)	59,8 ± 0,74	---
									média DM peq duração (50-59 anos n=7)	60,4 ± 2,48	---
									média DM peq duração (60-69 anos n=14)	55,1 ± 1,37	---
									média NDM (total n=71)	59,7 ± 0,62	---
									média NDM (20-29 anos n=11)	62,9 ± 0,64	---
									média NDM (30-39 anos n=14)	63,7 ± 0,65	---
									média NDM (40-49 anos n=18)	59,2 ± 0,94	---
									média NDM (50-59 anos n=15)	58,4 ± 1,51	---
									média NDM (60-69 anos n=13)	55,0 ± 1,70	---
									os valores acima correspondem a quantidade de osso		
4	Lalla E et al EUA	2004	transversal	1 e 2	a-150 e b-150	periodontite	média PO DM x NDM	4,0 ± 1,9 x 3,1 ± 1,4	p<0,0001		
							média proporcional % DM x NDM	9,0 ± 7,0 x 6,0 ± 5,0	p<0,0001		

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
5	Lu H K e Yang PC Taiwan	2004	transversal	2	a-72 e b-92	periodontite	média PI DM x nDM	2,5 x 1,5	p<0,01	
							média PI DM x nDM 40-49 anos	2,2 x 1,2	p<0,05	
							média PI DM x nDM 50-59 anos	3,2 x 1,7	p<0,05	
							média PI DM x nDM ≥ 60 anos	1,8 x 3,0	p<0,05	
							Regressão múltipla	0,811 ± 0,172	p<0,01	
6	Novaes A et al Brasil	1991	transversal	1	a-30 e b-30	periodontite	média aritmética PO DM x NDM antero superior	1,94 ± 0,42 x 1,52 ± 0,49 t= 2,47	p<0,05	
							média aritmética PO DM x NDM postero superior	1,68 ± 0,34 x 1,62 ± 0,57 t= 0,35	p>0,05	
							média aritmética PO DM x NDM antero inferior	1,87 ± 0,59 x 1,37 ± 0,45 t= 2,63	p<0,05	
							média aritmética PO DM x NDM postero inferior	1,67 ± 0,38 x 1,37 ± 0,36 t= 1,87	p>0,05	

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
7	Oliver R et al EUA	1993	transversal	1 e 2	a-114 e b-1532	periodontite	média PI DM x NDM \geq 3mm - 18-64 anos	10,1 (7,13) x 9,4	intervalo de confiança=95%	
							média PI DM x NDM \geq 3mm - 18-44 anos	5,9 (4,8) x 5,8		
							média PI DM x NDM \geq 3mm - 45-64 anos	18,4 (12,25) x 16,7		
							média PI DM x NDM \geq 5mm - 18-64 anos	1,9 (1,3) x 2,0		
							média PI DM x NDM \geq 5mm - 18-44 anos	1,1 (3,2) x 1,0		
							média PI DM x NDM \geq 5mm - 45-64 anos	2,5 (1,6) x 4,0		
8	Patino Marin N et al México	2002	transversal	1	a-40 e b-40	periodontite	mediana PI DM controlado (n= 20)	3,0 range (3,0 -4,0)	p=0,0002	
							mediana PI DM descontrolado (n= 20)	3,5 range (3,0 -7,0)	p=0,0002	
							mediana PI NDM	3,0 range (3,0 -4,0)	p=0,0002	
							mediana PO DM controlado (n= 20)	2,0 range (1,0 -2,0)	p=0,0135	
							mediana PO DM descontrolado (n= 20)	2,0 range (1,0 -7,0)	p=0,0135	
							mediana PO NDM	2,0 range (1,0 -2,0)	p=0,0135	

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
9	Ternoven T et al Dinamarca	2000	transversal	1	a-35 e b-10	periodontite	média % PO DM x NDM > 15%	30,3 ± 26,0 x 24,7 ± 19,4	p>0,05	
							média % PO DM controlado > 15% (n=13)	28,2 ± 26,1	p>0,05	
							média % PO DM moderado controle > 15% (n=14)	24,6 ± 25,2	p>0,05	
							média % PO DM severa > 15% (n=8)	43,9 ± 25,3	p>0,05	
							mediana % PO DM x NDM > 15%	16,7 x 31,7	p>0,05	
							mediana % PO DM controlado > 15% (n=13)	16,7	p>0,05	
							mediana % PO DM moderado controle > 15% (n=14)	13,4	p>0,05	
							mediana % PO DM severa > 15% (n=8)	43,9	p>0,05	
10	Thorstensson H e Hugoson A Suécia	1993	transversal	1	a-83 e b-99	periodontite	média PO DM x NDM 60-69 anos	52,9 ± 1,41 x 54,6 ± 0,99	p<0,01	
							média PO DM x NDM 50-59 anos	57,6 ± 1,42 x 59,4 ± 1,37	p<0,01	
							média PO DM x NDM 40-49 anos	52,9 ± 2,59 x 61,6 ± 1,04	p<0,01	

Quadro 6 - Relação dos estudos incluídos - Tipo transversal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
11	Tomita N et al Brasil	2002	transversal	1 e 2	a-264 e b-210	periodontite	% PI DM x NDM 0-3 mm (n= 57x54)	21,6 x 25,7	p=0,085	
							% PI DM x NDM 4-5 mm (n=97x79)	36,7 x 37,6	p=0,085	
							% PI DM x NDM 6-8 mm (n=63 x50)	23,9 x 23,9	p=0,085	
							% PI DM x NDM 9-11 mm (n=34x23)	12,9 x 10,9	p=0,085	
							% PI DM x NDM + 12 mm (n=13x4)	4,9 x 1,9	p=0,085 x ² =2,958	
12	Unal T et al Turquia	1993	transversal	2	a-71 e b-60	periodontite	média PI DM x NDM	6,21 ± 0,7 x 5,45 ± 0,68	p<0,001	

Quadro 7 - Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
1	Arrieta Blanco JJ et al Espanha	2003	caso controle	1 e 2	a-70 e b-74	periodontite	% PI \geq 2 mm DM x NDM	87,3 x 85,6	p<0,01	
2	Collin H et al Finlandia	1998	caso controle	2	a-25 e b-40	periodontite	média PI (mediana) DM x NDM	3,8 x 3,6	0,17	
							média PO DM x NDM	26% x 26 %	---	
3	Espino F Peru	2003	caso controle	2	a-20 e b-20	periodontite	média PO total DM x NDM	4,81 \pm 2,69 x 2,69 \pm 1,49	p=0,025<0,05	
							média PO mesial DM x NDM	4,79 \pm 2,74 x 2,58 \pm 1,45	p=0,027<0,05	
							média PO distal DM x NDM	4,84 \pm 2,64 x 2,80 \pm 1,52	p=0,024<0,05	
4	Firatli E et al Turquia	1996	caso controle	1	a-77 e b-77	periodontite	média PI DM x NDM	2,40 \pm 0,86 x 1,53 \pm 0,74	p<0,01	

Quadro 7 - Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
					5	Fontana G et al Itália				
							média PI DM x NDM - dente sup 1	3,6 ± 1,1 x 2,8 ± 0,6	p<0,05	
							média PI DM x NDM - dente sup 2	3,6 ± 1,4 x 2,6 ± 0,8	p<0,05	
							média PI DM x NDM - dente sup 3	3,0 ± 1,0 x 2,4 ± 0,9	---	
							média PI DM x NDM - dente sup 4	3,1 ± 1,7 x 2,2 ± 0,9	---	
							média PI DM x NDM - dente sup 5	3,4 ± 1,6 x 3,0 ± 1,3	---	
							média PI DM x NDM - dente sup 6	3,2 ± 1,3 x 3,1 ± 1,4	---	
							média PI DM x NDM - dente sup 7	3,3 ± 1,5 x 2,7 ± 1,3	---	
							média PI DM x NDM - dente inf 1	2,8 ± 0,9 x 2,0 ± 0,6	p<0,05	
							média PI DM x NDM - dente inf 2	3,6 ± 1,9 x 2,1 ± 0,5	---	
							média PI DM x NDM - dente inf 3	3,5 ± 1,6 x 2,1 ± 0,6	p<0,0005	
							média PI DM x NDM - dente inf 4	2,8 ± 1,3 x 2,1 ± 0,7	---	
							média PI DM x NDM - dente inf 5	3,6 ± 1,8 x 2,5 ± 1,1	p<0,005	
							média PI DM x NDM - dente inf 6	3,5 ± 2,0 x 2,7 ± 1,2	---	

Quadro 7 - Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
					5	Fontana G et al Itália				
							média PO DM x NDM - dente sup 1	$35,4 \pm 11,3 \times 29,5 \pm 6,3$	---	
							média PO DM x NDM - dente sup 2	$37,0 \pm 15,8 \times 25,0 \pm 6,3$	p<0,05	
							média PO DM x NDM - dente sup 3	$27,2 \pm 10,2 \times 20,9 \pm 7,6$	---	
							média PO DM x NDM - dente sup 4	$27,6 \pm 15,9 \times 19,2 \pm 7,8$	---	
							média PO DM x NDM - dente sup 5	$23,8 \pm 10,6 \times 20,0 \pm 8,4$	---	
							média PO DM x NDM - dente sup 6	$28,7 \pm 11,2 \times 26,2 \pm 11,2$	---	
							média PO DM x NDM - dente sup 7	$29,2 \pm 12,8 \times 23,5 \pm 12,0$	---	
							média PO DM x NDM - dente inf 1	$35,1 \pm 14,5 \times 23,5 \pm 6,4$	---	
							média PO DM x NDM - dente inf 2	$39,4 \pm 27,0 \times 20,3 \pm 5,3$	---	
							média PO DM x NDM - dente inf 3	$30,6 \pm 14,7 \times 17,6 \pm 4,3$	p<0,0001	

Quadro 7 - Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
					5	Fontana G et al Itália				
							média PO DM x NDM - dente inf 5	28,4 ± 13,6 x 18,9 ± 7,4	p<0,001	
							média PO DM x NDM - dente inf 6	33,5 ± 15,1 x 26,1 ± 11,4	p<0,05	
							média PO DM x NDM - dente inf 7	37,4 ± 14,4 x 27,6 ± 12,5	---	
							PI < 3mm DM x NDM	43,5 x 67,5 x ² = 6,59	p<0,04	
							PI 3-5mm DM x NDM	38,5 x 30 x ² = 6,59	p<0,04	
							PI > 5mm DM x NDM	18 x 2,5 x ² = 6,59	p<0,04	
							PO < 25 % mm DM x NDM	25,6 x 61,1 x ² = 11,4	p<0,005	
							PO 25-30% mm DM x NDM	25,6 x 22,3 x ² = 11,4	p<0,005	
							PO > 30 % mm DM x NDM	48,8 x 16,6 x ² = 11,4	p<0,005	

Quadro 7 - Relação dos estudos incluídos - Tipo caso controle

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
6	Lalla E et al EUA	2006	caso controle	1 e 2	a-182 e b-160	periodontite	média PI > 2mm Dm x NDM	1,8 ± 1,1 x 0,8 ± 0,9	p<0,001	
							OR (95% CI)	5,23 (2,41 - 11,35)	p<0,001	
7	Morton A et al Inglaterra	1995	caso controle	2	a-24 e b-24	periodontite	média PI DM x NDM	4,16 ± 1,20 x 3,09 ± 1,03	2p=0,002	
							t- statistics	3,34	---	
								2P = 0,002	---	
8	Pinson M et al USA	1995	caso controle	1	a-26 e b-24	periodontite	média PI DM x NDM	1,23 ± 0,36 x 1,11 ± 0,27	p=0,19	
							CI 95%	(-0,062;0,302)	dif=0,12	
							associação PI e nível controle DM	F=1,2724 df= 2,23	p=0,2990	

Quadro 8 - Relação dos estudos incluídos - Tipo longitudinal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
					1	Christgau M et al Alemanha				
							mediana % PI 1-3 mm DM x NDM (Fase 1)	39,7 (21,8 / 62,1) x 41,5 (29,9 / 50,6)	---	
							mediana % PI 1-3 mm DM x NDM (Fase 2)	43,9 (24,2 / 67,3) x 40,1 (26,5 / 55,1)	---	
							mediana % PI 1-3 mm DM x NDM (Fase 3)	50,6 (20,5 / 67,1) x 43,2 (29,5 / 58,8)	---	
							mediana % PI 4-5 mm DM x NDM	25 % - 75 % x 25 % - 75 %	---	
							mediana % PI 4-5 mm DM x NDM (Fase 1)	33,4 (25,2 / 37,8) x 35,3 (30,3 / 40,0)	---	
							mediana % PI 4-5 mm DM x NDM (Fase 2)	32,8 (24,0 / 40,4) x 35,3 (32,5 / 42,3)	---	
							mediana % PI 4-5 mm DM x NDM (Fase 3)	36,0 (22,5 / 42,1) x 38,5 (32,0 / 46,8)	---	
							mediana % PI ≥ 6mm DM x NDM	25 % - 75 %x 25 % - 75 %	---	
							mediana % PI ≥ 6 mm DM x NDM (Fase 1)	16,6 (4,0 x 45,1) x 20,7 (12,9 / 30,2)	---	
							mediana % PI ≥ 6mm DM x NDM (Fase 2)	13,7 (4,5 / 43,3) x 19,7 (9,6 / 30,8)	---	
							mediana % PI ≥ 6mm DM x NDM (Fase 3)	9,4 (3,7 / 39,6) x 14,6 (5,6 / 24,5)	---	

Quadro 8 - Relação dos estudos incluídos - Tipo longitudinal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
2	Emrich L et al EUA	1991	longitudinal	2	a-254 b-930 c-58 (IGT)	periodontite	PI - OR DM x NDM	2,81 (interv 95% - 1,91 até 4,13)	p<0,0001	
							PO - OR DM x NDM	3,43 (interv 95 % 2,28 até 5,16)	p<0,0001	
							Coeficiente regressão linear PI e DM	1,0335 ± 0,1965	p<0,0001	
							Coeficiente regressão linear PO e DM	1,2332 ± 0,2084	p<0,0001	
							Coeficiente regressão linear PI e IGT	-0,0343 ± 0,2460	p=0,8890	
							Coeficiente regressão linear PO e IGT	0,2929 ± 0,2275	p=0,1979	
3	Firatli E Turquia	1997	longitudinal	1	a-44 e b-20	periodontite	média PI DM x NDM base line	2,39 ± 0,89 x 1,47 ± 0,63	p<0,05	
							média PI DM x NDM 5 anos	3,51 ± 0,99 x 1,66 ± 0,51	p<0,05	
							diferença média PI DM x NDM	1,11 ± 0,56 x 0,22 ± 0,20	p<0,05	
4	Novaes A et al Brasil	1996	longitudinal	2	a-30 e b-30	periodontite	média PI DM x NDM	8,34 ± 0,17 x 8,11 ± 0,11	p<0,01	
							PI t-test DM controlado x NDM	1,17	p>0,05	
							PI t-test DM moderado controlado x NDM	0,41	p>0,05	
							PI t-test DM pobre controlado x NDM	3,05	p<0,01	

Quadro 8 - Relação dos estudos incluídos - Tipo longitudinal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
5	Shlossman M et al EUA	1990	longitudinal	2	a-736 b-2483	periodontite	Chi² DM e PI =185	df = 5	p<0,001	
							X² DM e PO = 218	df = 4	p<0,001	
							% mediana PO DM x NDM (0 a 1mm) (5-24 anos)	87,8 x 98,9 n(DM)=41 n(NDM)=1044	---	
							% mediana PO DM x NDM (1 a 2mm) (5-24 anos)	4,9 x 0,7 n(DM)=41 n(NDM)=1044	---	
							% mediana PO DM x NDM (3 a 6mm) (5-24 anos)	4,9 x 0,3 n(DM)=41 n(NDM)=1044	---	
							% mediana PO DM x NDM (> 6mm) (5-24 anos)	2,4 x 0 n(DM)=41 n(NDM)=1044	---	
							% mediana PO DM x NDM (0 a 1mm) (25-44 anos)	46,1 x 85,5 n(DM)=241 n(NDM)=523	---	
							% mediana PO DM x NDM (1 a 2mm) (25-44 anos)	13,3 x 7,5 n(DM)=241 n(NDM)=523	---	
							% mediana PO DM x NDM (3 a 6mm) (25-44 anos)	19,5 x 5,9 n(DM)=241 n(NDM)=523	---	
							% mediana PO DM x NDM (> 6mm) (25-44 anos)	5,4 x 0 n(DM)=241 n(NDM)=523	---	
							% mediana PO DM x NDM (0 a 1mm) (≥45 anos)	12,3 x 27,3 n(DM)=301 n(NDM)	p<0,0001	
							% mediana PO DM x NDM (1 a 2mm) (≥45 anos)	5,0 x 11 n(DM)=301 n(NDM)=154	p<0,0001	
							% mediana PO DM x NDM (3 a 6mm) (≥45 anos)	15,6 x 27,9 n(DM)=301 n(NDM)=154	p<0,0001	
							% mediana PO DM x NDM (> 6mm) (≥45 anos)	4,3 x 7,1 n(DM)=301 n(NDM)=154	p<0,0001	

Quadro 8 - Relação dos estudos incluídos - Tipo longitudinal

Nº	Autor País	Ano	Tipo	Tipo Diabetes	N sujeitos		Desfecho	Medida de associação	Valor	IC
					a-diabético	b-controle				
5	Shlossman M et al EUA	1990	longitudinal	2	a-736 b-2483	periodontite	%mediana PI DM x NDM (0 a 1mm) (5-24 anos)	79,1 x 96,7 n(DM)=43 n (NDM)=1190	p=0,8890	
							%mediana PI DM x NDM (1 a 2mm) (5-24 anos)	16,3 x 3,3 n(DM)=43 n(NDM)=1190	p=0,1979	
							%mediana PI DM x NDM (3 a 4mm) (5-24 anos)	4,7 x 0 n(DM)=43 n(NDM)=1190	p<0,05	
							%mediana PI DM x NDM (0 a 1mm) (25-44 anos)	18,9 x 58,7 n(DM)=291 n(NDM)=622	p<0,05	
							%mediana PI DM x NDM (1 a 2mm) (25-44 anos)	49,5 x 38,9 n(DM)=291 n(NDM)=622	p<0,05	
							%mediana PI DM x NDM (3 a 4mm) (25-44 anos)	14,4 x 1,4 n(DM)=291 n(NDM)=622	p<0,01	
							%mediana PI DM x NDM (0 a 1mm) ≥45 anos	2,3 x 7,5 n(DM)=385 n(NDM)=187	p>0,05	
							%mediana PI DM x NDM (1 a 2mm) ≥45 anos	21,8 x 48,7 n(DM)=385 n(NDM)=187	p>0,05	
							%mediana PI DM x NDM (3 a 4mm) ≥45 anos	11,2 x 11,2 n(DM)=385 n(NDM)=187	p<0,01	
6	Ternonen T e Karjalainen K Dinamarca	1997	longitudinal	1	a-36 e b-10	periodontite	média % PI DM x NDM ≥ 2mm	11,4 ± 13,1 x 7,9 ± 8,8	p=0,003	
							média % PI DM controlado ≥ 2mm	8,9 ± 7,6 x 7,9 ± 8,8	p=0,003	
							média % PI DM variável controle ≥ 2mm	6,6 ± 7,8 x 7,9 ± 8,8	p=0,003	
							média % PI DM severa ≥ 2mm	24,4 ± 19,5 x 7,9 ± 8,8	p=0,003	

Quadro 9. Legenda das abreviações

Nomenclatura	Descrição
1	Diabetes Tipo 1
2	Diabetes Tipo 2
anos	Faixa etária
DM	Diabético
IGT	Intolerância a glicose
interpr	Interproximal
nDM	Não diabético
OR	Oddio Ratio
PI	Perda de inserção
PO	Perda óssea
Chi ²	teste Qui-quadrado
df	diferença
%	percentual
CI	intervalo de confiança
x ²	Chi quadrado
n	quantitativo
t	t test
F	teste de Fischer
Fase 1	Início do estudo
Fase 2	2 semanas do início do estudo
Fase 3	4 meses depois do início do estudo

6- DISCUSSÃO

Foram incluídos na presente revisão estudos com delineamento: transversal, longitudinal e caso controle, porque assim permitiria uma investigação mais ampla da relação DP e DM. Foram encontrados oito estudos com desenho de caso-controle (Arrieta Blanco JJ et al (2003); Collin H et al (1998); Espino F (2003); Firatli E et al (1996); Fontana G et al (1999);Lalla E et al (2006); Morton A et al (1995) e Pinson M et al (1995));seis estudos longitudinais (Christgau et al (1998); Emrich L et al (1991); Firatli E (1997); Novaes A et al (1996); Shlossman M et al (1990) e Ternoven T e Karjalainen K (1997)) e doze estudos tipo transversal (Bridges R et al (1996); De Pommereau V et al (1992); Hugoson A et al (1989);Lalla E et al (2004) ; Lu H K e Yang PC (2004); Novaes A et al (1991); Oliver R et al (1993); Patino Marin N (2002) et al; Ternoven T et al (2000); Thorstensson H e Hugoson A (1993);Tomita N et al (2002) e Unal T et al (1993)).

Medronho (2004) comenta que nem sempre é possível estabelecer com segurança a precedência temporal da exposição sobre a doença em estudos seccionais. Quando não é possível estabelecer com segurança a seqüência temporal dos eventos pode ser impossível decidir se determinada exposição é causa ou conseqüência do aparecimento da doença. Outro problema que pode perturbar as propriedades analíticas de um estudo seccional é a duração da exposição nos doentes. A probabilidade de participação de doentes expostos em um estudo seccional é dependente do tempo de duração da exposição, de modo que os doentes com longos períodos de exposição poderão estar super representados na amostra de estudo em relação àqueles em que a duração de exposição é mais curta.

Observa-se que as limitações apresentadas em estudo caso-controle são: mais suscetibilidade a vieses de seleção e de informação; existência de dificuldades para assegurar a correta seqüência de eventos e a escolha de um grupo controle apropriado; não ser possível obter estimativas de incidência da doença (a não ser que o tamanho da população que produz os casos seja conhecido).Os estudos de coorte são menos sujeitos à ambigüidade na determinação da seqüência temporal

entre variáveis exploradas como fatores de exposição e desfechos. São menos sujeitos a viés de seleção que os estudos de caso- controle. Para as doenças que se desenvolvem durante um longo período ou para as doenças que ocorrem como resultado de exposição prolongada a algum agente causal, são necessários muitos anos de estudo. Por isso, em estudos de coorte, há dificuldade na definição da relação causal pelos pesquisadores, já que outros eventos ocorrendo no mesmo período poderiam afetar os resultados (DAWSON E TRAPP, 2001).

Na revisão sistemática realizada por Taylor (2001), onde foram selecionados textos em inglês a partir de 1960, foram incluídos sete estudos de coorte e 41 transversais, sendo que oito artigos compararam diabéticos tipo 2 e não diabéticos, 21 estudos analisaram diabéticos tipo 1 e não diabéticos, 10 artigos tiveram pacientes diabéticos tipo 1 e 2, sem definição, comparados com não diabéticos e nos demais estudos os autores não especificaram o tipo de diabetes dos sujeitos da pesquisa. Os estudos utilizaram diversos critérios de caracterização de doença periodontal, tais como: profundidade de bolsa, sangramento gengival, perda óssea, índice periodontal de Russell. Usaram parâmetros de avaliação periodontal diversos como: prevalência, incidência, severidade ou progressão e não foram apresentados valores das medidas de associação.

Durante o processo de busca de estudos a serem incluídos nesta revisão sistemática, observou-se a falta de padronização de índices para avaliação de severidade da DP. Para Oppermann e Gomes (1999), um dos problemas encontrados em epidemiologia das doenças periodontais é, no momento da realização e interpretação de levantamentos, se os índices periodontais são adequados para que se atinja o objetivo proposto. Acreditam, também, que a Periodontia ainda sofre de limitações no que concerne à resposta a essa pergunta por ser difícil estabelecer o que realmente é, e o que não é uma doença, assim como, ao real entendimento da natureza do processo saúde - doença periodontal, no que tange a parâmetros clínicos. Eles citam que, modernamente, sabe-se que profundidade de sondagem não é um parâmetro adequado para determinação de severidade de doença e assim, para ambos, todos os índices baseados nesse parâmetro clínico possam ser insuficientes para determinação de severidade da DP.

Brunetti (2004) declara que a epidemiologia da DP é caracterizada pela falta de validade e objetividade de métodos, índices e valores para diagnóstico, e avaliação da presença de doença. Ela enfatiza a necessidade de definir, durante a elaboração do projeto de pesquisa, quais métodos ou índices usados para coleta de dados estão associados a níveis mais baixos de erro de classificação da doença, devido à falta de consenso entre os pesquisadores quanto ao padrão adequado (padrão ouro) para o diagnóstico de DP.

Embasado pela literatura científica, foram escolhidos para esta revisão sistemática, os índices de perda óssea e perda de inserção clínica como medidas de associação. Estes indicadores de periodontite referem-se a mudanças nos tecidos de suporte do dente e permitem medir a severidade da DP. No grupo de estudos longitudinais, seis artigos utilizaram o índice de perda de inserção e apenas os estudos de Emrich et al (1991) e Shlossman et al (1990) analisaram os índices de perda de inserção e perda óssea. Já no grupo de desenho tipo transversal, cinco estudos analisaram o índice de perda óssea, os outros cinco artigos analisaram o índice de perda óssea e somente os estudos de Patino Marin et al (2002) e De Pommereau et al (1992) estudaram os dois índices em questão. Nos artigos de caso-controle, cinco deles usaram para estudo o índice de perda de inserção, dois utilizaram os dois índices e apenas o estudo de Espino (2003) analisou o índice de perda óssea.

Hansen (1994) enfatiza que a utilização de radiografias para análise de severidade de DP é um método que tem sido muito utilizado na determinação de prevalência da DP em pacientes jovens, mas que pode igualmente ser utilizado para adultos. Ele comenta também que se as padronizações técnicas puderem ser observadas, é uma ferramenta muito útil, tendo uma boa correlação com a perda clínica de inserção e de poder pelas características radiológicas da crista óssea, ser um determinante de perdas iniciais de inserção, apesar da dificuldade da radiografia detectar perda óssea em superfície vestibular e lingual / palatina.

Para Brunetti (2004) as medidas coletadas por NCI (nível clínico de inserção) e ACA (altura de crista óssea alveolar) só permitem a diferenciação entre formas não

destrutivas e destrutivas da DP quando examinadas longitudinalmente. A destruição periodontal medida em estudos transversais pelos métodos diagnósticos atuais determina a destruição total que ocorreu até a época do exame, entretanto nenhuma informação é obtida sobre a atividade da DP.

A meta-análise realizada por Khader e colaboradores, em 2006, verificou baixo índice de higiene oral nos diabéticos, alto índice de doença gengival e maior severidade da doença periodontal em diabéticos do que em não diabéticos quando comparado o nível de perda de inserção clínica e profundidade de bolsa periodontal. Porém os diabéticos apresentam a mesma extensão da DP do que os não diabéticos. Os autores sinalizaram que a maioria dos estudos incluídos na referida meta-análise, 18 do total de 25 estudos, era do tipo transversal e por isso ficaram incapacitados de provar a correlação entre DM e DP, recomendando a realização de mais estudos longitudinais que possibilitam melhor estabelecimento da veracidade ou não da correlação em questão.

Dentre os 26 estudos incluídos nesta revisão sistemática, apenas o artigo de De Pommereau et al (1992) não apresentou diferença nos índices de perda óssea e de inserção clínica entre os indivíduos diabéticos e não diabéticos. Nenhum sujeito da referida pesquisa teve perda óssea ou perda de inserção clínica maior ou igual a 3 mm. O citado estudo analisou 85 pacientes adolescentes na faixa etária de 12-18 anos com tempo médio de diagnóstico de DM de 6 anos. O curto espaço de tempo com DM, possivelmente, foi um fator que influenciou a não presença de DP nos adolescentes em questão, uma vez que a DM de longa duração e descontrole metabólico são fatores modificadores do curso clínico da DP. Estudos demonstraram que pacientes diabéticos tipo 1 apresentaram maior risco de desenvolver DP com o aumento da idade e que a severidade da DP aumentava proporcionalmente ao tempo de duração da DM (CIANCIOLA et al, 1982). Comparando vários estudos que relacionam DM e DP, observa-se uma concordância entre os autores que há mais DP na população diabética com o aumento da idade. Com o passar dos anos, o efeito da idade pode passar a ser mais significativa do que o próprio diabetes (YALDA, OFFENBACHER, COLLINS, 1994).

No grupo de artigos caso-controle incluídos na presente revisão: o estudo de Arrieta Blanco et al (2003) observou o nível de perda de inserção mais alto nos diabéticos tipo 1 e 2 do que na população controle e sinalizou a DP entre as complicações tardias associadas a DM, e que a DP pode ser mais severa e refratária ao tratamento nos pacientes diabéticos do que em pacientes sem DM. Collin e colaboradores (1998) registraram em seu estudo que pessoas com DM tipo 2 apresentaram mais periodontite avançada do que os do grupo controle, com percentual de 40 e 12,5 respectivamente, sendo que o índice de perda de inserção obteve média de 3,8 para diabéticos e 3,6 para não diabéticos e não houve diferença, para os dois grupos de sujeitos da pesquisa, nas médias para o índice de perda óssea que teve o valor de 26%. Espino (2003) em seu artigo declarou que a reabsorção óssea nos pacientes diabéticos tipo 2 foi significativamente maior do que nas pessoas não diabéticas e que os resultados obtidos demonstram que a DM influi significativamente no grau de severidade da DP, tomando como base o índice de perda óssea alveolar. Firatli et al (1996) encontraram uma significância estatística entre a duração da DM e o nível de perda de inserção clínica em 77 crianças e adolescentes e os resultados obtidos desse índice foram significativamente maior nos diabéticos tipo 1 do que no grupo controle. Fontana e colaboradores (1999) obtiveram em sua pesquisa o resultado de perda óssea com médias significativamente maiores em diabéticos tipo 2 do que nos pacientes não diabéticos. Lalla et al (2006) acharam, no estudo com crianças e adolescentes, o valor de perda de inserção clínica (em sítios com perda de inserção maior que 2mm) muito mais significativo nos indivíduos diabéticos do que naqueles que não apresentaram DM. Eles concluíram que os resultados obtidos sugerem que a destruição periodontal pode começar bem cedo na vida do diabético e torna-se mais proeminente quando a criança passa a ser adolescente. Morton et al (1995) confirmaram em seu estudo que a presença de DM pode influenciar o aparecimento de DP e informaram que teve uma diferença significativa nos valores de perda de inserção clínica entre diabéticos tipo 2 e não diabéticos, mesmo com os ajustes de variações de idade e índice de placa dental. Já Pinson e colaboradores (1995) em seu estudo concluíram que os dados apresentados não demonstraram diferenças estatísticas significantes entre diabéticos tipo 1 e o grupo controle e que não houve associação significativa entre o nível de controle glicêmico e variáveis clínicas orais.

Em relação aos estudos longitudinais inseridos nesta revisão, Christgau e colaboradores (1998) em pesquisa que durou 4 meses, declararam que os dados encontrados não revelaram nenhuma diferença significativa do índice de perda de inserção entre o grupo de diabéticos e de não diabéticos e que no referido estudo a terapia periodontal não teve influência significativa sobre os dados clínicos da DM. Emrich et al (1991) mostraram em seu estudo, na comunidade de índios Pima, que a perda de inserção clínica é mais alta em diabéticos se comparados com indivíduos sem diabetes em todas as faixas etárias, exceto para quem tinha mais de 55 anos. Eles comentam que a idade tem papel mais importante que o grau de diabetes no processo de severidade da DM e por isso dificulta definir claramente a influência do DM sobre os tecidos periodontais. Observaram também, através de radiografias, que os diabéticos apresentaram três vezes mais DP que os não diabéticos. Firatli (1997), após estudar por 5 anos diabéticos tipo 1 e não diabéticos, verificou que a única diferença estatística significativa foi encontrada no valor do índice de perda de inserção, onde esse índice foi mais alto no grupo de pessoas com DM do que com os não diabéticos e foi observada, também, uma significância estatística entre a duração da DM e a perda de inserção. Firatli (1997) concluiu que a DM modifica o status de DP e aumenta a perda de inserção clínica. Novaes et al (1996), através de estudo conduzido em diabéticos tipo 2 e não diabéticos por um período de 12 meses, notou diferença estatística no índice de perda de inserção, tendo valores mais altos no grupo de diabéticos, principalmente naqueles que apresentavam fraco controle metabólico. Shlossman e colaboradores (1990) estudaram, na comunidade dos índios Pima, a relação entre diabéticos tipo 2 e não diabéticos por 5 anos e observaram alta prevalência de DP, com altos índices de perda óssea e de inserção, no grupo de diabéticos e concluíram que DM pode ser um fator de risco para a DP. Ternoven e Karjalainen (1997) em pesquisa com diabéticos tipo 1 e não diabéticos por 1 ano, notou que o índice de perda de inserção foi altamente significativo no grupo de diabéticos que apresentavam pobre controle metabólico, enquanto nos grupos de diabéticos bem controlado ou moderadamente controlados não foram observadas diferenças estatísticas em relação ao grupo de não diabéticos.

Taylor et al (1996) em estudo longitudinal com índios Pima no Arizona,

encontrou diabéticos tipo 2 que apresentavam controle bom a moderado e com periodontite severa, na fase inicial do estudo, seis vezes mais descontrolado glicêmico do que aqueles que não tinham DP avançada no início da pesquisa.

A respeito dos estudos transversais da presente revisão sistemática, cita-se o artigo de Bridges et al (1996), onde após ajustes com nível de placa dental e tipos de DM, os dados encontrados sinalizaram que os homens diabéticos apresentaram maior índice de perda de inserção clínica que os homens não diabéticos. Para os autores, o estudo indicou que a DM afeta os parâmetros de medidas do status periodontal. Unal et al (1993) e Lu e Yang (2004), também tiveram resultados mais altos de perda de inserção nos diabéticos do que naqueles que não tinham DM. Os resultados encontrados no artigo de Lalla e colaboradores (2004) proporcionam evidências de que a DM é um fator de risco para DP e registrou maior índice de perda óssea no grupo de diabéticos do que nos indivíduos não diabéticos. Ternoven et al (2000) apresentam dados de aumento de perda óssea em sujeitos com DM descontrolada, mesmo em idades jovens e que diabéticos com bom controle metabólico e sem complicações da DM não são mais suscetíveis à perda óssea que os não diabéticos na mesma faixa etária, porém não houve correlação positiva entre DM e DP ($p > 0,05$). Patino Marin et al (2002), baseados em resultados de sua pesquisa, concluíram que os pacientes diabéticos tipo 1 sem controle metabólico se associam com uma maior frequência à enfermidade periodontal quando comparados com pacientes diabéticos bem controlados e com o grupo de sujeitos sem DM. Para Thorstensson e Hugoson (1993), a idade aparece como importante fator de risco para a destruição periodontal. Em seu estudo, os citados autores verificaram que diabéticos na faixa etária de 40-49 anos tinham mais perda óssea que os não diabéticos do mesmo intervalo de idade. Já nos grupos das faixas 50-59 e 60-69 anos não foram encontradas diferenças significativas entre diabéticos e não diabéticos. Novaes e colaboradores (1991) relataram que em pesquisa realizada com 30 diabéticos e 30 não diabéticos, a média de perda óssea alveolar foi mais alta no grupo de diabéticos. Quando a perda óssea foi correlacionada ao sexo não houve diferença estatística entre os grupos, mas existiu significância estatística para o grupo de diabéticos quando correlacionado com a idade. Os dados da pesquisa de Tomita et al (2002) foram coletados a partir da informação sobre o local do

nascimento dos indivíduos *Nikkeis*, permitindo classificá-los de acordo com a geração a qual pertencem. Os *Isseis* corresponderam a minoria na composição da amostra estudada, representando 20,9% enquanto os *Niseis* representaram 79,1% do grupo avaliado. O resultado final da pesquisa considerou os indivíduos de primeira e segunda geração como um conjunto, não estratificando por grupos. Tomita et al (2002) analisaram 1315 nipo-brasileiros, na faixa etária de 30 a 92 anos de ambos os sexos, de Bauru, São Paulo, e foi notada que a avaliação entre DM e condições periodontais não apresentou associação estatística ($p < 0,05$), embora os indivíduos com DM tivessem apresentados perdas de inserção maiores que os não diabéticos. Franco (1996) afirma que a população de origem japonesa (*Nikkei*) constitui interessante modelo para o estudo do DM, apresentando, originariamente, baixa prevalência dessa doença. Há evidências que o DM seja um importante problema de saúde nas populações *Nikkeis* presentes no Brasil, apresentando taxas de prevalência ajustadas por idade 3 a 4 vezes superiores àquelas encontradas no Japão. Oliver et al (1993) acharam semelhante prevalência, extensão e grau de severidade de perda de inserção entre os grupos de diabéticos e os não diabéticos, não confirmando uma correlação positiva entre DM e DP.

A presente revisão sistemática encontrou 73% de significância estatística entre os vinte seis estudos analisados da associação entre DM e DP por perda óssea ou perda de inserção. Ao analisar os doze artigos com delineamento transversal foi verificado o valor de 67% de significância estatística da associação DM e DP. No grupo de estudos longitudinais, foi encontrado 83% de significância estatística da referida associação e no grupo de estudos com desenho de caso controle obteve resultado de 75% de significância estatística.

Como conclusão da sua revisão, Taylor (2003), mesmo percebendo a existência de vieses e fatores de confundimento nos estudos analisados, confirma a relação bidirecional entre DM e DP. No entanto, afirma que nem todos os estudos analisados evidenciaram melhora no controle glicêmico após tratamento periodontal. Dos 41 estudos transversais, 37 artigos evidenciaram aumento da prevalência, severidade, extensão ou progressão em pelo menos uma das manifestações de DP em indivíduos diabéticos. Em relação aos estudos de coorte, todos evidenciaram

aumento em relação à DP.

Entretanto, ainda não é claro que condições diabéticas, atualmente, influenciam a patogênese da DP em diabéticos. Isto pode ser causado por outros fatores, como, idade, fumo e condições sócio econômicas que podem interferir na análise entre DM e DP. Para Loe (1993), a perda de inserção periodontal e perda óssea iniciam mais cedo na população diabética e afirma, também, que a faixa etária mais elevada é um fator preditivo forte na taxa de incidência de DP.

Fortalecendo as considerações dos autores anteriores e verificado no decorrer deste trabalho, Ryan et al (2003) através de revisão sistemática sobre a relação entre DM e DP, verificaram que a interpretação de resultados publicados é dificultada por vários fatores: amostras pequenas; ausência de padronização de classificação da DM; presença de complicações diabéticas; número reduzido de estudos longitudinais e grupos controles; e inadequado controle das co-variáveis como idade, duração da DM e nível de controle de DM.

Soskolne (1998) comenta que conclusões negativas de estudos com tamanho de amostra pequena devem ser bem analisadas, já que o pequeno poder estatístico dos resultados pode mascarar a realidade. Sabe-se que é extremamente difícil e de alto custo financeiro a condução de pesquisas em indivíduos diabéticos, por isso ele recomenda a realização de estudos com população amostral pequena, mas que estas apresentem protocolos iguais para que seja possível a elaboração de meta-análise, permitindo assim a relevância nos resultados. O autor reafirma a necessidade de que futuras pesquisas utilizem os mesmos critérios de diagnóstico de DP e DM.

Os dados referentes à comparação internacional indicam que o número relativo de pesquisas realizadas no Brasil está aquém do número realizado em outros países, como EUA, caracterizado pelo grande incentivo à pesquisa. Através desses resultados, verifica-se a necessidade da comunidade científica brasileira dedicar-se ao desenvolvimento de pesquisas com um maior nível de evidência nessa área, executando os estudos dentro de padrões bem estabelecidos, uma vez

que deles dependem a qualidade das pesquisas. Estudos longitudinais que avaliem as relações entre DP, fatores de risco relacionados e doenças sistêmicas devem ser conduzidos, os quais permitirão ainda que os investigadores descrevam a progressão da doença.

Brunetti (2004) enfatiza que ao estabelecer um protocolo de pesquisa que não permita a subestimação ou superestimação da doença, através de valores de referência para determinação dos casos, é possível, que os investigadores determinem o nível de associação entre a DP e as doenças sistêmicas. A periodontia médica só poderá estabelecer associações corretas quando os investigadores tomarem conhecimento da importância da elaboração crítica de um protocolo adequado à metodologia de pesquisa.

O perfil atual para o profissional em odontologia, é aquele que conheça cada vez mais os meios de prevenção, a modulação da resposta do hospedeiro, as interações entre os aspectos biológicos e psicossociais, bem como os meios de diagnóstico da DP, sejam eles clínicos, microbiológicos, bioquímicos ou genéticos.

O dentista além de agir como profissional de saúde responsável pela saúde bucal, deve ter uma visão holística do paciente e atuar como educador na área de saúde. Conscientizar o paciente quanto à associação da condição periodontal com desordens sistêmicas e estimulá-lo como co-responsável na promoção de saúde em seu amplo contexto devem ser os lemas constantes na rotina profissional do dentista.

7- CONCLUSÕES

- É importante ressaltar que em estudos de revisão sistemática deve-se levar em consideração: representatividade da amostra, controle de vieses e uso de indicadores adequados que não limitem o entendimento atual do processo saúde - doença periodontal.

- Há necessidade premente de padronização de índices para avaliação de presença e gravidade da DP.

- Dos 26 estudos analisados nesta revisão sistemática, 73% deles apresentaram significância estatística da associação DM e DP, confirmando assim que a DM é um fator de risco para o estabelecimento da DP.

- DM atua como fator modificador da DP, pois influencia não apenas a prevalência e severidade da DP, como também é capaz de alterar ou intensificar a progressão e extensão da DP.

- Os resultados do presente trabalho mostraram frequência maior de perda de inserção e perda óssea entre os portadores de DM quando comparados aos indivíduos normoglicêmicos.

- Os médicos necessitam ampliar sua visão, discutir continuamente as evidências científicas que surgem e reconhecer a importância da saúde bucal na promoção da saúde geral do indivíduo. A integração dos profissionais da área médica e da área odontológica é essencial para os bons resultados na saúde do indivíduo diabético.

- Os dentistas devem priorizar as ações de promoção e prevenção de doenças bucais para que os diabéticos tenham uma melhor higiene oral e menor risco de desenvolvimento da DP.

- A Periodontia Médica, a cada dia, se afirma como resgate de um modelo no

qual os problemas periodontais e bucais são integrados sistematicamente na saúde do indivíduo.

REFERÊNCIAS

1. ALMAS, Khalid et al. The relationship between periodontal disease and blood glucose level among type II diabetics patients. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, [S.I.], v. 2, n. 4, p. 18-25, nov. 2001.
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Total Prevalence of Diabetes & Pre-diabetes. Disponível na URL: <<http://www.diabetes.org/diabetes-statistics/prevalence.jsp>>. [6 Maio 2006].
3. ARRIETA BLANCO, Juan J. et al. Problemas bucodentales en pacientes com diabetes mellitus (II): Índice gingival y enfermedad periodontal. *Medicina Oral*, [S.I.], v. 8, n. 2, p. 233-247, mar. /abr. 2003.
4. AYANBADEJO P.O; SAVAGE K. O; JEDOBA S.O. Awareness of periodontal diseases amongst Nigerian diabetics. *Odonto-Stomatologie Tropicale*, Nigeria, v.27, n.105, p.13-16, mar. 2004.
5. BACIC, Miljenko; PLANCAK, Darije; GRANIC, Mate. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. *Journal of Periodontology*, Chicago, v. 59, n. 12, p. 816-822, dez. 1988.
6. BAELUM, V.The epidemiology of destructive periodontal disease. Aarhus, University of Aarhus, 1998.Tese Doutorado, 190p.
7. BELL, G. W; LARGE, D. M.; BARCLAY, S. C. Oral health care in diabetes mellitus. *SADJ: Journal of the South African Dental Association*. Houghton, 26, 322-330, oct.1999.
8. BJELLAND, S. et al. Dentists, diabetes and periodontitis. *Australian Dental Journal*. North Sydney, v. 47, n.3, p. 202-207, set. 2002.
9. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus: hipertensão arterial e diabetes mellitus. Brasília: Ministério da Saúde, 2001. (Série C. Projetos, Programas e Relatórios, n. 59).
10. BRIDGES R.B.,et al. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men:effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *Journal of Periodontology*, Lexington, v.67,n.11,p.1185-1192.
11. BRUNETTI, M.C. (organizadora). *Periodontia Médica uma abordagem integrada*. São Paulo: Editora Senac,São Paulo,2004.
12. CAMPUS, Guglielmo et al. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *Journal of Periodontology*, Chicago, v.76, n.3, p. 1-8, mar. 2005.

13. CARRANZA, Fermin A.; NEWMAN Michael G.; TAKEY Henry H. *Periodontia Clínica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2004. 899p.
14. CARVALHO, Luis Antonio C. Subsídios para o planejamento de cuidados especiais para o atendimento odontológico de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. 2002, 107 f. Dissertação (Mestrado em Deontologia e Odontologia Legal)-Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.
15. CASTRO, Aldemar A. Revisão Sistemática com ou sem metanálise. In: GOLDENBERG, Saul; GUIMARÃES, Carlos Alberto; CASTRO, Aldemar Araújo (Edi.). *Elaboração e apresentação de comunicação científica*. São Paulo: 2006. cap. 2, parte C. Disponível na URL: <<http://www.metodologia.org>>. [16 maio 2006].
16. CHANDALIA, H.B; KRISHNASWAMY, P.R. Glycated Hemoglobin. *Current Science*: Bangalore, v. 83, n.12, p. 1522-1532, dez. 2002.
17. CIANCIOLA, L.J. et al. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *JADA*, v.104, p. 653-660, 1982.
18. COLLIN Hanna-Leena, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, Finland, v.69, n.9, p.962-966, set. 1998.
19. COUTINHO, Evandro. Meta-análise. In: MEDRONHO, Roberto A., et al *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 447-455.
20. _____. Revisão Sistemática e Meta-Análise em Odontologia. In: LUIZ, Ronir R.; COSTA, Antonio José L.; NADANOVSKY, Paulo. *Bioestatística e Epidemiologia na Pesquisa Odontológica*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005. p.397-402.
21. CRAWFORD, J.M.; COTRAN, R.S. Pancreas In: COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. *Robins Patologia estrutural e funcional*. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap 20, p.809-833.
22. CHRISTGAU, M. et al. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological and immunologic results. *J. Clin. Periodontol* n.25, p.112-124, 1998.
23. CUNHA Jair J. (colab). *Compêndio de Periodontia*. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica, 2000. 322p.
24. CURSO de revisão sistemática e metanálise. São Paulo: UNIFESP, 2001- Curso on line. Disponível na URL: <<http://www.virtual.epm.br/cursos/metanalise>>. [30 Junho 2006].
25. DANTAS, Euler M. et al. Doença periodontal como fator de risco para complicações na gravidez - há evidência científica? *Odontologia Clín. Científ.*, Recife, v.3, n.1, p. 07-10, jan./abr. 2004.

26. DAWSON, Beth; TRAPP, Robert G. *Bioestatística Básica e Clínica*. 3.ed. Rio de Janeiro: Mc Graw- Hill, 2001.
27. DE POMMEREAU, V.,ROBERT, J.,BRION, M.. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. *J. Clin.Periodontol* n.19,p.628-632,1992.
28. THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRAIL RESEARCH GROUP.The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, v.329, n. 14, p.977-986, 30 set. 1993.
29. EMRICH, L.J., SHLOSSMAN M. , GENCO R.J. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus.*J.Periodontol* n.62,p.123-130,1991.
30. ESPINO, Francisco E. A Resorção de osso alveolar em pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes no diabéticos, com periodontitis crônica, 2003 Ciudad de Lima Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología. Tesis para Cirujano Dentista. Lima-Perú. 2003, 76p.
31. FIGUEIREDO, C.R.; BANDEIRA, F.G. e MADEIRO, A. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória *Odontologia. Clin.- Científ*, Recife, v. 4, n.1, p.07-12, jan./abr., 2005. Disponível na URL:<www.cro-pe.org.br>. [21 jun. 2006].
32. FIRATLI, Erhan, YILMAZ, Oya e ONAN, Utku. The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*, v.:23, n. 4, p.362-366, 1996.
33. FIRATLI, E. The relationship between clinical periodontal and insulin-dependent diabetes mellitus.Results after 5 years. *J. Periodontol* ,n.68,p.136-140,1997.
34. FLETCHER, R.H. , FLETCHER, S.W. e WAGNER, E.H. *Epidemiologia clínica: elementos essenciais*-3 ed- Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
35. FONTANA, G. et al. An immunological evaluation of type II diabetic patients with periodontal disease. *Journal of Diabetes and Its Complications*, v.13, n.1, p.23-30, jan./feb.1999.
36. FRANCO, L.J.Diabetes in Japanese brasilians:influence of the acculturation process. *Diabetes Res. Clin.Pract.*,v.34,p.51-57, 1996.
37. GIGANTE, Gustavo B. Relação entre doença periodontal e diabetes mellitus. 2005. Monografia (especialização em Periodontia) – Curso de Pós - Graduação em Periodontia, Associação Brasileira de Odontologia, Porto Alegre, 2005.
38. GOMES, Marilia B. et al. Variabilidade do controle Glicêmico de Pacientes com Diabetes Tipo 1 e Tipo 2 durante um ano de acompanhamento.*Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 45, n 2, p.141-147, abr. 2001.

39. GRAVES Dana T.; LIU, Rongkun; AL-MASHAT, Hesham. Evidence that Diabetes Mellitus aggravates Periodontal Diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models. *Compedium of Continuing Education in Dentistry.*, v 25, n 7(suppl 1),p. 38-45, jul. 2004.
40. GRAVES, Dana. et al. Diabetes- enhanced inflammation and apoptosis- impact on periodontal pathology. *Journal of Dental Research*, v.85, n.1, p.15-21, 2006.
41. GREENSTEIN, G. Nonsurgical Periodontal Therapy in 2000: a literature review. *The Journal of American Dental Association*, v. 131, n.11, p.1580- 1592, nov. 2002.
42. GREGHI Sebastião L. A et al. Relação entre Diabetes mellitus e Doença Periodontal. *Revista da Associação Paulista de Cirurgião Dentista*, v 56, n 4, p 265-269, jul./ago. 2002.
43. GROISMAN, Sonia. Medicina periodontal: um novo campo de investigação em diabetes. In: CONGRESSO ONLINE BRASILEIRO DE DIABETES, 2005. *Anais eletrônicos...*, 2005. Disponível na URL:<<http://supercongresso.com.br>>. [12 ago 2005].
44. GROSS Jorge L. et al. Diabetes Melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v.46, n.1, p.16-26, fev. 2002.
45. GROSSI, S. G.; GENCO, R.J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Annals of Periodontology*, v.3, n.1, p.51-61, jul.1998.
46. GROSSI, S.G. et al Microbiological risk indicators for periodontal disease. *J.Dent Res* ,72:206,1993.
47. HADDAD, A. S. Distúrbios endócrino-metabólicos: pacientes portadores de necessidades especiais. In: MUGAYAR, Leda Regina Fernandes. Manual de odontologia e saúde oral, São Paulo: Pancast, 2000. cap. 5, p. 157- 164.
48. HANSEN, B.F. Epidemiological studies of periodontal diseases in adolescents and adults. Oslo, University of Oslo, 1994. Tese Doutorado.
- 49- HARZHEIM , E et al. Revisão sistemática sobre aspectos metodológicos das pesquisas em atenção primária no Brasil. *Revista da AMRIGS*, Porto Alegre 49(4): 248-252,out-dez. 2005.
50. HUGOSON, A et al. Periodontal conditions in insulin dependent diabetics. *J. Clin. Periodontol* n.16,p.215-223,1989.
51. IACOPINO, Anthony M. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Annals of Periodontology*, v.6, n.1, p.125-137, dez. 2001.
52. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Diabetes Atlas, 3 ed.,2007. Disponível na URL: <<http://www.idf.org/home>> [09 mar. 2007].

53. KAWAMURA, M. et al. Comparison of health behaviour and oral/ medical conditions in non-insulin-dependent (type II) diabetics and non-diabetics. *Australian Dental Journal*, v.43, n.5, p.315-320, out. 1998.
54. KHADER Y.S. et al. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics:a meta-analysis.*Journal of Diabetics and Its Complications*, v.20, p.59-68,2006.
55. LALLA, Evanthia et al. Hyperglycemia, glycooxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontology 2000*, v. 23,n.1, p.50-62, jun. 2000.
56. _____.Oral disease burden in northern Manhattan patients with diabetes mellitus. *Am.J. Public Health* n.94,p.755-758,2004.
57. _____ Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care*, v 29, n.2, p. 295-299, fev. 2006.
58. LOE, Harald. Periodontal Disease. The sixty complication of diabetes mellitus.*Diabetes Care*, v.16, supplement 1, jan.1993.
59. LU, H. K.; YANG, P. C. Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, v.24, n.1, p.71-79, fev. 2004.
60. MANSOUR, A.A; ABD-AL-SADA N. Periodontal disease among diabetics in Iraq. *Medscape General Medicine*,v.7, n.3,aug. 2005.
61. MATOS, Haroldo J. Epidemiologia e Prevenção de Diabetes Mellitus: *Boletim Epidemiológico de Informações da Petrobras*, ano 2, n.10, abr./maio/jun. 2004.
62. MATTHEWS, Debora C. The relationship between diabetes and periodontal disease *Journal of the Canadian Dental Association*, v.68, n.3. p.161-164, mar.2002.
63. MEDRONHO, R.A. et al.*Epidemiologia-São Paulo*: Editora Atheneu,2004.
64. MENDONÇA, Arnaldo A. Cuidados clínicos com pacientes diabéticos. In: Pitta, G.B.B.; Castro, A.A. ; Burihan E (edit.). *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: Lava 2003. Disponível na URL:<<http://www.lava.med.br/livro>> [25 jun. 2006].
65. MENEGHIM, M. C; PEREIRA, A C; SILVA, F. R. B. Prevalência de cárie radicular e condição periodontal em uma população idosa institucionalizada de Piracicaba-SP. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, v 16, n.1, p. 50-56, jan./mar.2002.
66. MINISTERIO DA SAÚDE. Brasil. Informe da Atenção Básica. SB Brasil-Levantamento das condições de Saúde Bucal da População Brasileira. Ano V, jul/ago.2004.
67. MIRALLES, L. et al. Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el

paciente diabético tipo 1. *Medicina Oral*, v.7, n.4, p.298-302, jul./out. 2002.

68. MOORE, Paul A.; ZGIBOR, Janice C.; DASANAYAKE, Ananda P. Diabetes: a growing epidemic of all ages. *The Journal of American Dental Association*, v 134, p. 11S- 15S, out. 2003.

69. MORTON, A. A.; WILLIAMS, R. W.; WATTS, T.L.P. Initial study of periodontal status in non-insulin-dependent diabetics in Mauritius. *Journal of Dentistry*, v.23, n.6, p.343-345, dez. 1995.

70. MULROW, C.D. Systematic reviews: rationale for systematic reviews. *British Medical Journal*, Texas, v.309,p.597-599,set.1994.

71. NELSON, R., SHLOSSMAN M. , BUDDING L.M.. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* v.13, n. 8 p:836-40, aug.1990.

72. NOVAES JR, A.B. et al. Manifestations of insulin dependent diabetes mellitus in the periodontium of young brazilian patients. *J. Periodontol* ;62:116-122,1991.

73.NOVAES JR, A.B., GUTIERREZ F.G., NOVAES A.B.Periodontal disease progression in type II non insulin dependent diabetes mellitus patients Part I-Probing pocket depth and clinical attachment.*Braz Dent.J.* ;v.7,n.2,p: 65-73,1996.

74. OLIVER, R , TERNOVEN, T.. Periodontitis and tooth loss:comparing diabetics with general population.*JADA*, v.124, dec 1993.

75. OPPERMAN, R.V., GOMES, S.C.Periodontia em Saúde Pública. In: TUNNES, U.R., RAPP,G.E.Atualização em Periodontia e Implantodontia. São Paulo, Artes Médicas,1999,p.19-28.

76. PATIÑO-MARIN, N. et al. Efecto del control metabólico en pacientes diabéticos tipo1 y su asociación com enfermedad periodontal. *Revista de Investigación Clínica*,v.54,n.3,p:218-225,mayo-junio. 2002.

77. PAVEZ, Violeta et al. Estado de salud periodontal en diabéticos tipo 1, de 18 a 30 años de edad, de Santiago de Chile. *Revista Médica de Chile*, v.130, n.4, abr. 2002

78. PEREIRA, Antonio Carlos (colab.). *Odontologia em saúde coletiva: planejando ações e promovendo saúde*. Porto Alegre: Artmed. 2003, 440 p.

79. PICHETH, Geraldo et al. Hemoglobina Glicosilada:informativo técnico hemoglobina glicosilada. Disponível na URL: http://www.labfa.com.br/texto_infhemoglobina.htm . [19 abr. 2005].

80. PIHLSTROM, Bruce L.; MICHALOWICZ, Bryan; JOHNSON, Newell W. Periodontal diseases. *The Lancet*, v 366, n. 9499, p. 1809-1820, nov. 2005.

81. PIMAZONI NETO, A. A importância da Hemoglobina Glicada (A1c) para a

avaliação do controle glicêmico em pacientes com Diabetes Mellitus: aspectos clínicos e laboratoriais. Posicionamento oficial, 2004. In: CONGRESSO ONLINE BRASILEIRO DE DIABETES, 2005. *Anais eletrônicos...*, 2005. Disponível na URL: <<http://supercongresso.com.br>> [12 ago 2005].

82. PINSON, Marion et al. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*, v.22, n.2, p.118-123, fev. 1995.

83. PIRES, Juliana R. Avaliação clínica e microbiológica de pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2. 2004. Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2004.

84. PORTAL DA EDUCAÇÃO. Curso de Periodontia Médica. Disponível na URL: <<http://www.portalodontologia.com.br/odontologia/cursos>>. [10 Outubro 2007].

85. POSITION Paper: Diabetes and Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology* v.71, n.4, p.664-678, abr. 2000.

86. ROXO JÚNIOR, Pérsio; GABRIELLI, Mário F.R. Alterações imunológicas na doença periodontal. *Revista Brasileira de alergia e imunopatologia*, v.27, n.5, p.195-198, set./out. 2004.

87. RYAN, Maria E.; CARNU, Oana; KAMER, Angela. The influence of diabetes on the periodontal tissues. *Journal of American Dental Association*, v. 134, p. 34S-40S, out. 2003.

88. SACKS, D.B. Carbohydrate. In: Burtis, C.A.; Ashwood, E.R. *Tietz Textbook of clinical chemistry*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999, p.750-808.

89. SAFKAN-SEPPÄLÄ, B. et al. Collagenases in Gingival Crevicular Fluid in Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of Periodontology Online*, v.77, n.2, p.189-194, 2006. Disponível na URL: <<http://www.joponline.org/>> . [15 maio 2006].

90. SANDBERG, Gun E. et al. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice*, v.50, n.1, p.27-34, set. 2000.

91. SANTOS, T. S.; SAQUETE, P.R.; MARTINS FILHO. Manifestações Oraís da Diabetes Mellitus. In: CONGRESSO ONLINE BRASILEIRO DE DIABETES. Disponível na URL: <<http://www.supercongresso.com.br/diabetes/index2.phs>> [12 ago.2005]. Folder.

92. SCANNAPIECO, Frank A. Systemic Effects of Periodontal Diseases. *Dental Clinics of North America*, v.49, n.3, p.533-550, jul. 2005.

93. SELWITZ, Robert H.; PIHLSTROM, Bruce L. How to lower risk of developing diabetes and its complications Recommendations for the patient. *Journal of American Dental Association*, v 134, n.1, p 54S -58S, out. 2003.

94. SHIP, J. A. Diabetes and oral health: an overview. *Journal of American Dental Association*, v. 134, n.1, p.4S-10S, out. 2003.
95. SHLOSSMAN, M. et al. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *JADA*,v.121, p.532-536,1990.
96. SOARES, Heloisa P.; CLARK, Otavio A. C.; GIGLIO, Auro D. Meta-análise: uma introdução para o oncologista. *Bull Câncer*, v.85, p.562-568, 1998.
97. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Consenso Brasileiro sobre diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003,73p.
98. SOLLECITO, Thomas P et al. Condiciones sistémicas asociadas com periodontitis en la infancia y la adolescência: una revisión de las posibilidades diagnósticas. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, v.10, n.2, p.142-150, mar/abr. 2005
99. SOSKOLNE, W. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Annals of Periodontology* v.3, n 1, jul. 1998.
100. TAYLOR, G. W. Bidirectional Interrelationships between diabetes and periodontal disease: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* n.6,p.99-112,2001.
101. _____. The effects of periodontal treatment on diabetes. *Journal of American Dental Association*, v.134, n.1, p.41S-48S, out. 2003
102. TAYLOR, George et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non- insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol* n.67,p.1085-1093,1996.
103. TERNOVEN, T. KNUUTTILA M. Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg.Oral Med. Oral Pathol.* n.61, p.346-349, 1986.
104. TERNOVEN, T., OLIVER, R.C. Longterm control of diabetes mellitus and periodontitis. *J. Clin. Periodontol* n.20,p.431-435, 1993.
105. TERVONEN, T. et al. Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *Journal of Clinical Periodontology*, v.27, n.8, p. 567-571, ago. 2000.
106. TERVONEN, T., KARJALAINEN, K. Periodontal disease related to diabetic status: a pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, v.24, n.7, p. 505-510, jul.1997.
107. THORSTENSSON, H; HUGOSON, A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*, v.20, n.5, p. 352-358, maio, 1993.
108. TOMITA, Nilce E. et al. Condições periodontais e diabetes mellitus na

população nipo- brasileira. *Revista de Saúde Pública*, v.36, n.5, p.1-11, out. 2002.

109. TORRES, L. et al. Periodontite agressiva generalizada tendo como modificador significativo a presença da doença diabetes. *Jornal Brasileiro de Odontopediatria & odontologia do Bebê*, v.5, n.26, p. 294-301, 2002.

110. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*, v.352, n.9131, p. 837-853, set.1998.

111. UNAL, T. et al. Fructosamine as a possible monitoring parameter in non insulin dependent diabetes mellitus patients with periodontal disease. *J.Periodontol*, v.64:191-194,1993.

112. VERNILLO, Anthony T. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *Journal of American Dental Association*, v. 134, n.1, p.24S-33S, out.2003.

113. WILD, Sarah et al. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, v. 27, p.1047-1053, 2004.

114. WILLIAMS, Ray C. Visão Geral da Inflamação Oral. White Papers: informe Colgate. 2005. 02 p.

115. WILLIAMS, Ray C.; OFFENBACHER, Steven. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology 2000*, v. 23, n.1, p. 9-12, jun. 2000.

116. YALDA, B.;OFFENBACHER, S.;COLLINS,J.C.Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontology 2000*,v.6, n.10,p.37-49,1994.

117. YAO, Clarindo M. Relação de pacientes diabéticos e doenças periodontais. *Diabetes, Saúde & Cia.* ano 2, n. 10, mar./abr 2001. Disponível na URL:<<http://www.cleber.com.br/diabetep.html>>. [17 jul 2005].

ANEXO - Comprovante de envio do artigo para submissão de revista científica

----- Original Message -----

From: [RSP](#)

To: [Haroldo José](#)

Sent: Wednesday, January 21, 2009 10:22 AM

Subject: RSP - Confirmação do recebimento de artigo



RSP Revista de
Saúde Pública

Prezado(a) Senhor(a) Haroldo José de Matos,

Acusamos o recebimento do artigo “Diabetes Mellitus e Doença Periodontal : uma revisão sistemática”, enviado para análise na Revista de Saúde Pública, com vista a possível publicação. O artigo está registrado sob o protocolo nº 947.

Para acompanhar o processo de avaliação, acesse o endereço www.fsp.usp.br/rsp

Atenciosamente,

Secretaria RSP

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)