MARIA CAROLINA NUNES VILELA

**Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-
FOUSP: complicações sistêmicas e bucais**

São Paulo

2014

MARIA CAROLINA NUNES VILELA

**Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-
FOUSP: complicações sistêmicas e bucais**

Versão Original

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada.

Orientadora: Profa. Dra. Nathalie Pepe Medeiros de Rezende

São Paulo

2014

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Vilela, Maria Carolina Nunes.

Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-FOUSP: complicações sistêmicas e bucais / Marcia Carolina Nunes Vilela; orientadora Nathalie Pepe Medeiros de Rezende. -- São Paulo, 2014.

92 p. : il. : fig. , tab.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão original.

1. Diabetes Mellitus. 2. Diabetes Mellitus Insulino-Dependente. 2. Periodontia.
3. Cárie dentária. 4. Manifestações Bucais. I. Rezende, Nathalie Pepe Medeiros de. II. Título.

Vilela MCN. Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-FOUSP: complicações sistêmicas e bucais. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em odontologia.

Aprovado em: / /2014

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Aos meus pais Bráulio Pinto Vilela (*in memoriam*) e Glêce Nunes Vilela,
dedico esse trabalho por me mostrarem o valor dos estudos,
ensinarem que a única coisa que levamos da vida é o nosso conhecimento,
ensinarem a sonhar,
ensinarem a lutar pelos meus sonhos com garra,
sem fraquezas e superando as dificuldades.
Amo vocês.

À minha irmã Mariana Vilela,
por ter me dado a coisa mais importante da minha vida,
o meu sobrinho Jose Bráulio Vilela Rocha,
e por sempre ter me colocado presente em sua vida,
apesar da distância.
Amo vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço especialmente à Profa. Dra. Nathalie Pepe Medeiros de Rezende por ser mais que uma orientadora, por ser uma grande amiga que pretendo manter durante a vida. Agradeço pelos ensinamentos, conselhos, paciência e amizade.

Agradeço aos professores da especialização em pacientes especiais, Profa. Dra. Marina Gallottini, Profa. Dra. Karem Ortega e Prof. Dr. Paulo Sérgio. Vocês foram meus grandes incentivadores nos estudos.

Às funcionárias do CAPE Sandra, Gilmara, Cris, Jeane, Andressa, Marlene e Isabel, pelo apoio, risadas e amizade na hora das dificuldades.

À minha primeira e grande amiga em São Paulo, Cristina Lima Leite Carvalhaes. São seis anos de amizade, risada, sonhos, ideais... Que isso permaneça por anos.

Aos amigos das terças-feiras Karin Sá Fernandes e Frederico Buhatem Medeiros. Foram almoços, risadas, casos clínicos, pacientes, dúvidas, conselhos, desabafos... Com vocês tudo ficava mais divertido.

Aos amigos da pós-graduação da Patologia Bucal e aos dentistas do CAPE pela convivência harmoniosa, carinho e amizade.

Aos pacientes do CAPE-FOUSP pela participação e realização desta pesquisa.

A CAPES pela bolsa de mestrado.

“Onde as necessidades do mundo e os seus talentos se cruzam,
aí está sua vocação”

Aristóteles

RESUMO

Vilela MCN. Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-FOUSP: complicações sistêmicas e bucais [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2014. Versão Original.

O diabetes melitus tipo 1 é caracterizado por hiperglicemia em decorrência da ausência de secreção de insulina, causada pela destruição de células beta do pâncreas, geralmente por alteração auto-imune. O objetivo deste estudo foi o de conhecer o perfil do paciente diabético tipo 1 em atendimento no CAPE FOUSP, relacionando as complicações as alterações sistêmicas e bucais do diabetes nestes pacientes. Foram coletados dados demográficos, dados da história médica [idade ao diagnóstico, histórico de crise de cetoacidose, hipoglicêmica e hiperglicêmica, maior e menor glicemia já registradas, presença de microangiopatias (retinopatia, doença renal, neuropatia) e macroangiopatias (doença cardiovascular, hipertensão arterial sistêmica), outras doenças sistêmicas, medicação em uso], realizado exame físico extra oral, com aferição da pressão arterial, exame físico intra-oral [para pesquisa de xerostomia, candidíase (pseudomembranosa, eritematosa, leucoplásica, queilite angular), GUNA úlcera aftosa recorrente, herpes simples, síndrome da boca ardente], índice CPOD, índice periodontal comunitário (ICP), índice gengival (IG), presença de cálculo, índice de placa, índice de maloclusão], exames complementares (avaliação do fluxo salivar, aferição da glicemia capilar e teste rápido de hemoglobina glicada) e o preenchimento do questionário "Oral health impact profile" (OHIP-14). Foram avaliados 26 pacientes, 11 do sexo masculino e 15 do sexo feminino, sendo que a média de idade do diagnóstico variou de 06 meses a 26 anos de idade, o tempo decorrente desde o diagnóstico variou de 1 a 37 anos, 61,53% dos pacientes apresentavam alguma microangiopatia e 27% dos pacientes alguma macroangiopatia. A manifestação bucal mais encontrada foi a xerostomia (61,53%), seguida da queilite angular (23,07%), a média do CPOD foi de 13,26, 50% dos pacientes apresentavam ICP escore 2 e os outros 50% apresentavam escore 3 e 4, 84,61% apresentavam gengivite moderada e a média do IP foi de 2,19. A maloclusão leve foi encontrada em 69% dos pacientes e 92,30% dos pacientes apresentavam fluxo salivar normal, 16 pacientes estavam com hiperglicemia, 23

pacientes apresentavam hemoglobina glicada descompensada e 58% dos pacientes apresentaram um impacto fraco de saúde bucal na qualidade de vida. Concluímos que nossos pacientes com DM1 são jovens, com da glicemia e DM descompensados, apresentam a doença há mais de 10 anos, e desenvolveram microangiopatias e macroangiopatias como a doença renal e a hipertensão arterial. Apresentam poucas manifestações bucais, sendo a mais comum a xerostomia; e uma condição bucal satisfatória, em decorrência do acesso ao tratamento odontológico, independentemente da compensação da glicemia.

Palavras-chave: Diabetes mellitus tipo 1. Tratamento odontológico. Manifestações bucais.

ABSTRACT

Vilela MCN. Systemic and oral complications of diabetes mellitus type 1 patients from CAPE-FOUSP [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2014. Versão Original.

Diabetes mellitus type 1 is characterized by hyperglycemia due to the absence of insulin secretion caused by destruction of pancreatic beta cells, usually by autoimmune disease. The aim of this study was to establish the profile of the type 1 diabetic patients treated at CAPE FOUSP recognizing the systemic and oral complications of diabetes in these patients. We collected demographic data, medical history [age at diagnosis, history of ketoacidosis, hypoglycemic and hyperglycemic crisis, highest and lowest glycemia recorded, presence of microangiopathy (retinopathy, kidney disease, neuropathy) and macroangiopathy (cardiovascular disease, arterial hypertension), other systemic diseases, drugs in use], and performed blood pressure measurement, and extra and intra oral physical examination [searching for xerostomia, candidiasis (pseudomembranous, erythematous, leucoplakia, angular cheilitis), GUNA, aphthous ulcer, herpes simplex, burning mouth syndrome], DMFT index, community periodontal index (ICP), gingival index (GI), presence of calculus, plaque index, index of malocclusion], complementary tests (measurement of salivary flow and glycemia and a rapid test for glycated hemoglobin) and completing the questionnaire " Oral health impact profile" (OHIP - 14). We evaluated 26 patients, 11 males and 15 females, with age of diagnosis from 06 months to 26 years, time elapsed since diagnosis ranged from 1 to 37 years, 61.53 % presented with some microangiopathy and 27 % with macroangiopathy. The most frequent oral manifestation was xerostomia (61.53 %), followed by angular cheilitis (23.07%), the mean DMFT was 13.26, 50 % of patients had ICP score 2 and 50 % had score 3 and 4, 84.61% had moderate gingivitis and mean PI was 2.19. The slight malocclusion was found in 69 % of patients and 92.30 % of patients had normal salivary flow, 16 patients had hyperglycemia, 23 patients had glycated hemoglobin decompensated and 58 % of patients had a weak impact of oral health on quality of life. We conclude that our DM1 patients are young, with blood glucose and DM decompensated with diabetes for over 10 years, and

developed microangiopathy and macroangiopathy like kidney disease and hypertension. Few patients have oral manifestations, and the most common is xerostomia, and a satisfactory oral health as a result of access to dental treatment, regardless of the rates of blood glucose.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus. Oral manifestations. Dental treatment.

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 - Doença periodontal em pacientes com DM	37
Figura 4.1 - Composição do kit de hemoglobina glicada A1CNow+, BAYER®	46
Figura 4.2 - Coleta de sangue	46
Figura 4.3 - Dispositivo para mistura do sangue aos reagentes.....	46
Figura 4.4 - Colocação da amostra no chip para leitura do resultado	46
Figura 5.1 - Distribuição dos pacientes analisados segundo sexo e idade (n=26)....	48
Figura 5.2 - Distribuição dos pacientes segundo o grau de escolaridade (n=26).....	49
Figura 5.3 - Faixas etárias do diagnóstico do DM tipo 1 (n=26)	49
Figura 5.4 - Maior glicemia já registrada pelos pacientes (n=26)	50
Figura 5.5 - Menor glicemia já registrada pelos pacientes (n=26)	51
Figura 5.6 - Presença de microangiopatias (n=26)	51
Figura 5.7 - Distribuição dos pacientes segundo o tipo de microangiopatias (n=16) ..	52
Figura 5.8 - Presença de macroangiopatias (n=26)	52
Figura 5.9 - Distribuição dos pacientes segundo o tipo de macroangiopatias (n=7) ...	53
Figura 5.10 - Presença de complicações relacionadas à microangiopatias (n=26)...	58

Figura 5.11 - Distribuição das alterações periodontais nos pacientes analisados (n=26)	60
Figura 5.12 - Distribuição dos pacientes analisados segundo o maior escore registrado no ICP (n=26)	61
Figura 5.13 - Distribuição dos pacientes analisados segundo o Índice Gengival (n=26)	61
Figura 5.14 - Distribuição dos pacientes analisados segundo o Índice de maloclusão (n=26)	62
Figura 5.15 - Distribuição dos pacientes analisados segundo o fluxo salivar (n=26)	63
Figura 5.16 - Distribuição dos pacientes segundo a glicemia capilar (n=26)	63
Figura 5.17 - Impacto da saúde bucal sobre a qualidade de vida (n=26).....	66

LISTA DE TABELAS

Tabela 2.1 - Exames para diagnóstico do DM.....	20
Tabela 2.2 - Avaliação da compensação do DM.....	21
Tabela 2.3 - Tipos de insulina e período de ação.....	25
Tabela 5.1 - Medicações em uso	54
Tabela 5.2 - Tipos de insulina utilizados, as combinações utilizadas e a insulina utilizada para correção	55
Tabela 5.3 - Resultados de exames complementares	56
Tabela 5.4 - Classificação dos pacientes analisados de acordo com a pressão arterial	58
Tabela 5.5 - Frequência de manifestações bucais nos pacientes analisados (n=26)	59
Tabela 5.6 - Meta da hemoglobina glicada, hemoglobina glicada aferida e compensação da glicemia para os pacientes analisados.....	65

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AGEs	Produtos de glicação avançada
ANAD	Associação Nacional do Diabetes
CAPE	Centro de Atendimento a Pacientes Especiais
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CPO-D	Índice de dentes cariados perdidos e obturados
DCV	Doença cardio-vascular
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes mellitus tipo 1
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
DP	Doença Periodontal
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
GUNA	Gengivite ulcerativa necrosante aguda
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HbA1c	Hemoglobina glicada
HDL	<i>High density lipoprotein</i>
ICP	Índice comunitário periodontal
IG	Índice gengival
LADA	<i>Latent autoimmune diabetes in adults</i>
LDL	<i>Low density lipoprotein</i>
mg/dl	Miligramas por decilitro
OHIP-14	<i>Oral Health Impact Profile 14</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PPF	Prótese parcial fixa
PPR	Prótese parcial removível
PT	Prótese total
SBA	Síndrome da Boca Ardente
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido

LISTA DE SÍMBOLOS

$\%$	porcentagem
$=$	igual
$\leq$	menor ou igual
$\geq$	maior ou igual
$<$	menor que
$>$	maior que
$+$	soma

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 REVISÃO DA LITERATURA	18
2.1 DEFINIÇÃO	18
2.2 CLASSIFICAÇÃO	18
2.3 INCIDÊNCIA	19
2.4 DIAGNÓSTICO E MONITORAMENTO DO DIABETES	20
2.5 DIABETES MELLITUS TIPO 1	22
2.6 SINAIS E SINTOMAS	23
2.7 TRATAMENTO DO PACINETE COM DIABETES TIPO 1	23
2.8 COMPLICAÇÕES	26
2.8.1 Hipoglicemia	26
2.8.2 Cetoacidose e hiperglicemia	27
2.8.3 Complicações microvasculares	28
2.8.4 Complicações macrovasculares	29
2.9 MANIFESTAÇÕES BUCAIS	30
2.9.1 Disfunção Salivar	30
2.9.2 Cárie	32
2.9.3 Infecções Fúngicas	34
2.9.4 Síndrome da Boca Ardente (SBA)	35
2.9.5 Doença Periodontal	36
3 PROPOSIÇÃO	40
4 MATERIAL E MÉTODOS	41
4.1 CASUÍSTICA	41
4.2 MÉTODOS	42
5 RESULTADOS	48
5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS	48
5.2 DADOS DA ANAMNESE	49
5.3 DADOS DO EXAME FÍSICO EXTRA-ORAL	57
5.4 DADOS DO EXAME FÍSICO INTRA-ORAL	58
5.5 DADOS DOS EXAMES COMPLEMENTARES	62
5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	66

6 DISCUSSÃO	67
7 CONCLUSÕES	74
REFERÊNCIAS.....	75
ANEXOS	81

1 INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças caracterizadas por níveis elevados de glicose no sangue. Essa elevação é resultado de uma deficiência na secreção de insulina ou um aumento da resistência celular à ação da insulina, levando a uma variedade de anormalidades metabólicas que envolvem carboidratos, gorduras e proteínas (Lamster et al., 2008).

O DM do tipo 1 acomete jovens antes da adolescência. É causado pela deficiência absoluta da produção de insulina resultante, na maioria dos casos, da destruição auto-imune das células beta do pâncreas (Ship, 2003; Kidambi; Patel, 2008).

As complicações relacionadas ao DM dividem-se em complicações agudas (hipoglicemia, hiperglicemia e cetoacidose) e complicações crônicas que são divididas em microvasculares e em complicações macrovasculares. As complicações microvasculares são causadas por um aumento na espessura da membrana dos capilares levando a quadros isquêmicos que resultam em nefropatias, retinopatias e neuropatias. As complicações macrovasculares são basicamente compostas pela hipertensão arterial, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral e pela doença cardiovascular prematura (Lalla; D'Ambrosio, 2001; Ship, 2003; Kidambi; Patel, 2008)

Diversas alterações bucais têm sido descritas na literatura com maior incidência em indivíduos com diabetes, tais como: doença periodontal, candidíase, xerostomia, lesões de cárie e síndrome de ardência bucal (Ship, 2003; Vernillo, 2003).

Poucos trabalhos na literatura relacionam o perfil sistêmico do paciente, e suas manifestações bucais, em especial trabalhos com populações brasileiras. Portanto, o objetivo desse estudo foi o de estabelecer o perfil do paciente diabético tipo 1 em atendimento no CAPE FOU SP, relacionando as complicações do diabetes, as alterações sistêmicas e bucais presentes nestes pacientes.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DEFINIÇÃO

Diabetes Mellitus (DM) não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresenta em comum a hiperglicemia, a qual é o resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção da insulina ou em ambos (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

2.2 CLASSIFICAÇÃO

A classificação atual do DM baseia-se na etiologia e não no tipo de tratamento, portanto deve-se eliminar os termos DM insulino-dependente e DM insulino-independente. A classificação proposta pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2009) inclui quatro classes clínicas: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2), outros tipos específicos de DM e DM gestacional (relacionado à intolerância a glicose, com etiopatogenia semelhante ao DM do tipo 2, e resolução espontânea no período pós-parto). Os outros tipos de DM incluem o DM monogênico (causado por alteração genética), DM induzido por drogas (por exemplo: corticóides, diuréticos, drogas agonistas de receptores β -adrenérgicos), DM associado a síndromes genéticas (síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter), DM associado a endocrinopatias (por exemplo: hipertireoidismo e síndrome de Cushing) ou ainda DM associado à disfunção exócrina do pâncreas causada por agentes infecciosos como o citomegalovírus e a rubéola (Lalla; D'Ambrosio, 2001; Kidambi; Patel, 2008; Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

2.3 INCIDÊNCIA

A DM é a mais comum das desordens metabólicas, e sua incidência tem aumentado dramaticamente nas últimas décadas, sendo que 2008 esta doença afetava aproximadamente 180 milhões de pessoas no mundo. Estimativas apontam que em 2010 cerca de 221 milhões de pessoas apresentem diabetes. Nas ultimas duas décadas, a incidência do diabetes aumentou em 30 a 40% nos Estados Unidos, onde existem atualmente 23,6 milhões de pessoas acometidas pela doença, ou seja, 8%da população vivendo com diabetes. No Brasil, a doença atinge 5,2 milhões de pessoas, o equivalente a 11% da população com mais de 40 anos de idade. Segundo a Organização Mundial de Saúde, o Brasil encontra-se entre os dez países com maior número de pessoas com diabetes (Santos; Soares Junior, 2012).

Apesar de o DM atingir uma porcentagem relativamente pequena da população mundial, esta doença possui altos índices de morbidade e mortalidade, diminuindo a expectativa de vida, sendo a primeira causa de admissões em hospitais e a sexta maior causa de óbitos nos Estados Unidos, sendo responsável por 71000 mortes/ano (Santos; Soares Junior, 2012).

A incidência de diabetes tipo 1 apresenta um aumento anual global estimado em cerca de 3%, e apesar deste aumento atingir a maioria dos países, existe uma diferença geográfica importante na incidência. Estima-se que anualmente 79.000 crianças desenvolvam diabetes do tipo 1 (Karvonen et al., 2000).

As estimativas apontam que há cerca de 500.000 crianças com idade inferior a 15 anos, com diabetes tipo 1 em todo o mundo, sendo que a maioria delas encontra-se na Europa (129.000) e na América do Norte (108.700). Os países com o maior número de novos casos anualmente são os Estados Unidos (13.000 novos casos/ano), Índia (10.900 novos casos/ano) e Brasil (5000 novos casos/ano) (Patterson et al., 2013).

2. 4 DIAGNÓSTICO E MONITORAMENTO DO DIABETES

O diagnóstico e monitoramento do Diabetes Mellitus é feito através do exame clínico, associado a exames laboratoriais. Os exames laboratoriais utilizados para o diagnóstico do DM são: glicemia capilar em jejum de 8 horas, hemoglobina glicada, teste de tolerância à glicose (o paciente ingere 75mg de glicose por via oral, e a glicemia é aferida 2 horas depois) e glicemia randômica (aferição da glicemia em qualquer horário, sem jejum) associado à presença de sinais e sintomas do DM, como polifagia, polidipsia, poliúria e perda de peso inexplicável. O diagnóstico de diabetes é feito após dois exames fora dos padrões, realizados em dias diferentes (Lamster et al., 2008; American Diabetes Association, 2012). A tabela 2.1 mostra quais são os exames utilizados para diagnóstico do DM e seus valores de referência.

Tabela 2.1 - Exames para diagnóstico do DM

TESTE	PRÉ-DIABETES	DIABETES
Glicemia em jejum (8h)	>100 mg/dL	> 126 mg/dL
Hemoglobina glicada (A1C)		>6,5%
Tolerância à glicose (75mg/2horas)	140-199 mg/dL	> 200 mg/dL
Testes randômicos + Sinais e sintomas		> 200 mg/dL

A avaliação do controle glicêmico é feita através da utilização de dois recursos laboratoriais: os testes de glicemia e os testes de hemoglobina glicada (HbA1c), cada um com o seu significado clínico específico e ambos considerados como recursos complementares para a correta avaliação do estado de controle glicêmicos em paciente diabéticos (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

Os testes de glicemia refletem o nível glicêmico atual e instantâneo no momento exato do teste, enquanto os testes de hemoglobina glicada refletem a glicemia média progressiva dos últimos dois a quatro meses (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

O exame de glicemia capilar, popularmente conhecido como ponta de dedo, pode auxiliar no controle diário do DM. Idealmente a glicemia deve ser aferida de 4 a 6 vezes ao dia, sempre antes e após as refeições (Ship, 2003).

O teste da Hemoglobina Glicada (HbA1c) é o exame de eleição para o monitoramento do DM. Mede a quantidade de glicose armazenada dentro da hemácia, revelando o controle do DM nos últimos 2 a 4 meses. Para a maioria dos pacientes a hemoglobina glicada ideal é < 7%, para pacientes sem crises frequentes de hipoglicemia ou outros efeitos adversos do tratamento, diabetes recém diagnosticado, longa expectativa de vida e sem doença cardiovascular significativa esse valor deve ser < 6.5%, e para pacientes com crises severas de hipoglicemia, expectativa de vida limitada, complicações macro e microvasculares avançadas, graves co-morbidades, longa duração do diabetes, difícil controle apesar de todas as tentativas de tratamento e controle, esse valor deve ser < 8% (American Diabetes Association, 2012).

Valores de hemoglobina glicada acima de 8% indicam necessidade de tratamento, e valores acima de 9% refletem um DM descontrolado e indicam a necessidade de um tratamento agressivo (Ship, 2003).

O controle da doença diabetes inclui o controle da glicemia em jejum, glicemia pós-prandial, hemoglobina glicada, pressão arterial, colesterol LDL e HDL e triglicérides, conforme especificado na tabela 2.2 (Kidambi; Patel, 2008).

Tabela 2.2 – Avaliação da compensação do DM

VALORES RECOMENDADOS PARA PACIENTES COM DIABETES	
Hemoglobina glicada	< 6,5%
Glicemia em jejum	< 120 mg/dL
Glicemia pós-prandial	< 150mg/dL
Pressão arterial	< 130/80 mm/Hg
Colesterol - LDL	< 100mg/dL
- HDL	> 45mg/dL mulheres > 55mg/dL homens
Triglicérides	< 150 mg/dL

2.5 DIABETES MELLITUS TIPO 1

O DM1, é responsável por 5% a 10% dos casos de DM, é uma doença crônica caracterizada pela destruição de células beta das ilhotas pancreáticas, resultando na incapacidade progressiva em produzir insulina. Esse processo pode levar meses ou anos, mas só aparece clinicamente quando já houve a destruição de pelo menos 80% da massa das ilhotas. Na maioria dos casos, essa destruição de células beta é mediada por autoimunidade, porém existem casos em que não há evidências de processo autoimune, sendo, portanto referida como forma idiopática (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

Os marcadores de autoimunidade são os autoanticorpos anti-insulina, antidescarboxilase do ácido glutâmico (GAD 65) e antitirosina-fosfatase (IA2 IA2B). Esses anticorpos podem estar presentes meses ou anos antes do diagnóstico clínico, ou seja, na fase pré-clínica da doença, e em até 90% dos indivíduos quando se detecta hiperglicemia. Além do componente autoimune a DM tipo 1 apresenta intensa associação com determinados genes do sistema antígeno leucocitário humano (HLA), alelos esses que podem suscitar o desenvolvimento da doença ou proteger contra esta (Erich et al., 2008).

A taxa de destruição das células beta é variável, sendo, em geral, mais rápida entre as crianças. A forma lentamente progressiva ocorre em adultos, sendo referida como *latent autoimmune diabetes in adults* (LADA) (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

O DM1 idiopático corresponde à minoria dos casos e caracteriza-se pela ausência de marcadores de autoimunidade contra as células beta e não associação com genes do sistema HLA (Miley; Terezhalmay, 2005).

Como a avaliação dos autoanticorpos não se encontra disponível em todos os centros, a classificação etiológica do DM1 nas subcategorias autoimune e idiopáticas pode não ser sempre possível (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

A instalação do diabetes tipo 1 usualmente é abrupta. Geralmente, ocorre antes dos 30 anos, porém pode ser diagnosticada em qualquer idade. A maioria dos pacientes tem peso normal. Uma vez que o pâncreas não mais produz a insulina, o paciente é dependente de insulina exógena administrada para a sua sobrevivência (Miley; Terezhalmay, 2005).

2.6 SINAIS E SINTOMAS

O início dos sintomas é rápido no diabetes tipo 1 e inclui a clássica tríade de polifagia, polidipsia e poliúria, juntamente com a perda de peso, irritabilidade, sonolência e fadiga (Greenberg, Glick, 2008).

Níveis elevados de insulina no sangue levam ao aumento da concentração de glicose no sangue (hiperglicemia) seguido pela excreção da glicose pela urina (glicosúria). A hiperglicemia altera a pressão osmótica resultando em uma diurese osmótica das células. O excesso do fluído acumulado no plasma é excretado pela urina (poliúria) e pode ser associada com a freqüente micção à noite (noctúria). A poliúria e a noctúria contribuem para a desidratação e perda de eletrólitos, que iniciam a ativação reflexa do centro da sede no hipotálamo, resultando em sede extrema (polidipsia). Com a inadequada captação celular, o metabolismo dos nutrientes envolvidos e a perda urinária das calorías levam à fome voraz (polifagia). Para compensar a perda de nutrientes e de calorías devido à atividade inadequada da insulina, proteínas são convertidas em aminoácidos e triglicerídeos são convertidos em glicerol (Ship, 2003; Kidambi; Patel, 2008).

2.7 TRATAMENTO DO PACIENTE COM DIABETES TIPO 1

A insulina é sempre necessária no tratamento de DM tipo 1 e deve ser instituída assim que se fizer o diagnóstico (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

A insulina comercializada é um hormônio protéico com duas cadeias interligadas de aminoácidos, não podendo ser administrado por via oral, pois é degradada pelas enzimas digestivas e intestinais. A maior parte da insulina fabricada é extraída do pâncreas bovino e suíno, e se assemelham com a insulina humana, pois apenas o último aminoácido é diferente. Com o desenvolvimento da bioengenharia genética passou-se a produzir artificialmente insulinas humanas sintetizadas por técnicas de recombinação de DNA (Souza; Zanetti, 2000).

Os diferentes tipos de preparados de insulina são distinguidos pela velocidade com que a insulina injetada é absorvida do tecido subcutâneo pela corrente

sanguínea (início da ação) e pelo tempo que o organismo necessita para absorver toda a insulina injetada (tempo de ação) (Associação Nacional de Suporte ao Diabético [2000]).

Estão disponíveis os seguintes tipos de insulina: regular, de ação intermediária, pré-misturadas e os seguintes análogos de insulina: análogos de insulina de ação rápida e análogos de insulina basal (Pires; Chacra, 2008).

A insulina de ação rápida também denominada insulina regular, simples ou cristalina é uma solução clara de aspecto límpido e transparente, que tem início de ação aproximadamente em 30 minutos, com um pico de ação em 2 horas e um tempo de ação de 8 horas (Souza; Zanetti, 2000; Pires; Chacra, 2008).

Insulina de ação intermediária é obtida pela adição de uma substância, a proteína denominada Protamina, que retarda a absorção da insulina e resulta na formação de cristais que dão ao líquido aparência turva. O início de ação é de aproximadamente de 1 hora e meia, com um pico de ação entre 4 e 12 horas, e um tempo de ação de 20 horas (Souza; Zanetti, 2000; Pires; Chacra, 2008).

A insulina pré misturada tem um perfil de ação combinado entre os dois tipos de insulina, de ação rápida e de ação intermediária. O início de ação é de aproximadamente 30 minutos, com um pico de 2 horas, um segundo pico entre 4 e 12 horas e um tempo de ação de 20 horas (Pires; Chacra, 2008).

A lispro e a asparte são análogos de insulina de ação rápida, estão disponíveis para o uso clínico e mostram propriedades farmacocinética e farmacodinâmica similares. Têm início entre 5 e 15 minutos com pico entre 1 e 2 horas e término de ação entre 4 a 6 horas. São opções indicadas para as bombas de infusão contínua subcutânea de insulina, imediatamente antes das refeições e também, em picos hiperglicêmicos esporádicos ao longo do dia (Souza; Zanetti, 2000; Pires; Chacra, 2008).

As formulações Glargina e Detemir representam os grupos denominados análogos de longa duração ou basais, com farmacocinética previsível e picos de ação poucos pronunciados quando comparados com as insulinas NPH e lenta. Apresentam início de ação entre 1 e 2 horas, atingem o pico de ação entre 4 e 6 horas com término de efeito entre 20 e 24 horas (Souza; Zanetti, 2000; Pires; Chacra, 2008).

A tabela 2.3 exhibe os tipos de insulina e seus respectivos picos de ação e duração.

Tabela 2.3 – Tipos de insulina e períodos de ação

Tipos de insulina		Início de ação	Pico de ação	Duração total
Rápida Ultrarrápida	Regular	30 a 60 min	2 a 4 horas	6 a 9 horas
	Aspart	10 a 15 min	30 a 90 min	3 a 4 horas
	Lispro			
	Glusina			
Ação intermediária	NPH	1 a 2 horas	3 a 8 horas	12 a 15 horas
Insulina basal	Detemir	1 a 2 horas	Sem pico	24 horas
	Glargina	1 a 2 horas	Sem pico	20 horas
Pré-misturadas	75/25 NPH/lispro	30 a 60 min	3 a 8 horas	12 a 15 h
	70/30 NPH/regular	10 a 15 min	30 min a 8 h	12 a 15h

O tratamento intensivo clássico é o que utiliza duas doses de insulina NPH (*neutral protamine Hagedorn*) (antes do café da manhã e antes de dormir), com três doses de insulina regular (antes do café da manhã, do almoço e do jantar). Entretanto, com o surgimento das insulinas ultrarrápidas (lispro, asparte, glulisina), pode-se, com vantagem, substituir a insulina regular por esses análogos. Além disso, com um instrumento chamado contagem de carboidratos, permite-se que o paciente com DM tenha uma vida mais liberada no que diz respeito à alimentação, desde que saiba utilizar corretamente essa poderosa ferramenta auxiliar no tratamento do DM (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

2.8 COMPLICAÇÕES

O DM não controlado por um longo período de tempo leva ao estabelecimento de uma série de complicações associadas a esta doença. Estas complicações tendem a ser mais severas no DM1, e desenvolvem-se em um período aproximado de 10 anos (Ship, 2003).

As complicações relacionadas ao DM dividem-se em complicações agudas (cetoacidose, hiperglicemia e hipoglicemia) e complicações crônicas, divididas em microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e macrovasculares (hipertensão arterial, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral e doença cardiovascular) e estão fortemente relacionadas à presença de hiperglicemia prolongada (Miley; Terezhalmay, 2005).

Segundo o *The Diabetes Control and Complications Trial Research Group* (1993), um estudo randomizado com 1441 pacientes com diabetes tipo 1, divididos em 2 grupos (grupo um - tratamento intensivo com controle glicêmico rígido, HbA1c entre 6-7% e grupo dois - tratamento convencional com insulina apenas para controle dos sintomas, por um período de 9 anos), mostrou que o controle rigoroso do diabetes levou à uma importante redução das complicações crônicas microvasculares.

2.8.1 Hipoglicemia

Hipoglicemia é a causa mais comum de coma no paciente diabético, que geralmente deixam de se alimentar regularmente, abusam de insulina ou submetem-se a algum exercício físico imprevisto. Bioquimicamente é definida com uma glicemia capilar menor que 50 mg/dL (Nery, 2008).

O quadro clínico inclui sinais e sintomas relacionados ao excesso de adrenalina circulante (sudorese, tremor, taquicardia, ansiedade e fome) e à disfunção do sistema nervoso central por deficiência de seu principal substrato energético (cefaléia, vertigem, confusão mental, convulsão e coma) (Nery, 2008).

A American Diabetes Association (2005) classifica a hipoglicemia em:

- hipoglicemia grave: evento que requer assistência de outra pessoa para a administração de carboidrato, glucagon, glicose oral ou endovenosa. Implica em neuroglicopenia suficiente para induzir convulsão, alteração de comportamento ou coma;
- hipoglicemia sintomática documentada: evento com sintomas típicos de hipoglicemia e glicemia menor que 70 mg/dL;
- hipoglicemia assintomática: evento sem sintomas típicos de hipoglicemia, mas com glicemia inferior a 70 mg/dL;
- hipoglicemia sintomática provável: evento com sintomas não confirmados por medida de glicemia;
- hipoglicemia relativa: sintomas atribuídos à hipoglicemia, mas com glicemia superior a 70 mg/dL.

2.8.2 Cetoacidose e hiperglicemia

A cetacidose diabética e o estado hiperglicêmico são as duas complicações agudas mais graves que podem ocorrer durante a evolução do DM (Valabhji et al, 2003). Esse conjunto de distúrbios metabólicos se desenvolve em uma situação de deficiência insulínica grave ou absoluta, comumente associada à condições estressantes, que levam ao aumento dos hormônios contra-reguladores. (glucagon, hormônio de crescimento, glicocorticóides, catecolaminas) (Karges et al., 2010).

Indivíduos com diabetes tipo 1 são altamente suscetíveis à cetoacidose diabética. Uma vez que o pâncreas não mais produz insulina, a glicose não penetra nas células e permanece na corrente sanguínea. Para responder às necessidades celulares, a gordura é clivada através da lipólise, liberando glicerol e ácidos graxos livres. O glicerol é convertido em glicose para uso das células. Os ácidos graxos são convertidos em cetonas, resultando no aumento dos níveis de cetonas nos líquidos do organismo e diminuição da concentração de íons hidrogênio. As cetonas são excretadas pela urina, acompanhadas de grandes volumes de água. O acúmulo de cetonas nos líquidos do organismo resulta na diminuição do pH, perda eletrolítica e desidratação por excesso de urina, e alteração no sistema tampão do bicarbonato,

resultando na cetoacidose diabética. A cetoacidose diabética não tratada pode levar a coma e morte (Greenberg; glick, 2008).

Os fatores precipitantes da cetoacidose são em sua maioria, de natureza infecciosa aguda (respiratória, urinária, genital, cutânea, etc.), freqüentemente associados ou não, ao tratamento insulínico interrompido ou inadequado às condições do paciente. Não é raro o desenvolvimento de situações de descompensação metabólica aguda, principalmente a cetoacidose, em pacientes jovens, no início do quadro diabético, sem diagnóstico prévio (Karges et al., 2010).

2.8.3 Complicações microvasculares

As complicações microvasculares são as nefropatias (insuficiência renal), retinopatias (modificações na visão, cegueira), neuropatias (perda de sensação nas mãos e pés, gastroparesia, modificação no ritmo, condução e taxa cardíaca) e a imunodeficiência (alteração na reparação de feridas) (Lalla; D'Ambrosio, 2001; Ship, 2003; Kidambi; Patel, 2008).

A retinopatia diabética pode aparecer após 5 anos de doença, raramente antes da puberdade, e ocorre em quase 100% dos pacientes com DM1 após 20 anos de diagnóstico. O tempo de duração do DM é o mais importante fator de risco relacionado à retinopatia. Na microcirculação da retina a hiperglicemia pode contribuir para a perda de pericitos (células de reserva). A perda dessas células, associadas à perda de adesão entre as células endoteliais contribuem para a formação de pequenos microaneurismas favorecendo o desenvolvimento de edema, levando a instalação de áreas de hipóxia crônica. Um exame fundoscópico cuidadoso feito por um oftalmologista deve ser feito em todo paciente com DM1 após 5 anos da doença (American Diabetes Association, 2001).

A nefropatia diabética dá-se no glomérulo e representa um importante fator para a morbidade e mortalidade dos pacientes com DM1. A incidência em pacientes com DM1 é de 30% em indivíduos com idade entre 40-50 anos. A nefropatia se apresenta com proteinúria e costuma ser assintomática. Porém possui glomerulopatia avançada que leva ao estado de rins terminais em menos de 7 anos.

A nefropatia é um fator de risco para hipertensão arterial e doenças do sistema circulatório em pacientes com DM1 (Cooper, 1998).

A neuropatia atinge cerca de 50% dos pacientes com DM e apresenta sinais após 20 anos de diagnóstico. Alguns pacientes assintomáticos já apresentam sinais para diversos tipos de sensibilidade como: vibração, tato, picada de agulha e frio. Os pacientes sintomáticos referem inicialmente os pés com sintomas de parestesia e dores ao toque, sendo que a dor pode surgir em repouso com sensação de queimação (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

2.8.4 Complicações macrovasculares

As complicações macrovasculares são causadas por aumento da deposição de lipídios e formação de ateromas observados nos vasos sanguíneos maiores, junto ao aumento de espessura da parede arterial (Greenberg; Glick, 2008)

As complicações macrovasculares são basicamente compostas pela hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença vascular periférica, acidente vascular cerebral e pela doença cardiovascular prematura, e são mais frequentes em pacientes portadores do DM do tipo 2 (Lalla; D'Ambrosio, 2001; Ship, 2003; Kidambi; Patel, 2008).

Hipertensão arterial é uma condição clínica que frequentemente se associa a pacientes com DM1, sendo que existe uma evidente relação entre hipertensão e desenvolvimento da nefropatia diabética, e a primeira raramente ocorre na ausência do comprometimento renal (Möngensen et al., 1991)

O tratamento da HAS é particularmente importante nos pacientes com DM tanto para prevenir a doença cardiovascular quanto para minimizar a progressão da doença renal. A terapêutica inicial inclui métodos não farmacológicos, como redução de peso, prática de exercícios físicos, moderação do consumo de sal e álcool e abandono do tabagismo. Entretanto, por serem pacientes considerados de alto risco para eventos cardiovasculares, todos os indivíduos diabéticos com pressão arterial acima de 130/80 mmHg devem também iniciar medicação anti-hipertensiva (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

A doença cardiovascular no DM1 com o passar dos anos pode apresentar um maior risco, principalmente após os 40 anos de idade, contudo o risco e a faixa etária podem variar dependendo do tempo e duração da doença, do aparecimento de nefropatia, hipertensão arterial e descontrole da glicemia (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

2.9 MANIFESTAÇÕES BUCAIS

A presença de manifestações bucais em pacientes portadores de DM está diretamente relacionada à falta de controle do DM (Ship, 2003).

Várias alterações na cavidade oral associadas à DM foram relatadas. Essas complicações incluem alteração salivar, cáries, infecções fúngicas (glossite rombóide mediana, queilite angular, estomatite protética, glossite atrófica, e candidíase pseudomembranosa) e doença periodontal (Al-Maskari et al., 2011).

2.9.1 Disfunção Salivar

Segundo Neville et al. (2009), xerostomia é a sensação subjetiva de boca seca que, geralmente, mas não necessariamente, está associada à diminuição do fluxo salivar.

A xerostomia é uma das manifestações bucais da DM, e ocorre em decorrência da desidratação causada pela poliúria. A xerostomia, por sua vez, contribui com problemas nutricionais, dificultando a mastigação e deglutição, e levando a alterações de paladar e ao aparecimento de cáries, abscessos, perda dentária, ressecamento da mucosa oral, síndrome da boca ardente, úlceras, descamação, língua seca, despapilada e inflamada. A utilização de saliva artificial facilita a mastigação e deglutição, e sua associação com bochechos fluoretados e correta higiene oral diminui a incidência de cáries (Vernillo, 2003; Lamster et al., 2008).

A xerostomia em pacientes com DM tipo 1 tem relação direta com o controle glicêmico (Tenovuo et al., 1986; Screebny et al., 1992; Swanljung et al., 1992).

Moreira et al. (2009) relatam que uma adequada avaliação de parâmetros clínicos salivares, tais como, taxa de fluxo salivar e capacidade tampão, é recomendada quando do tratamento de crianças diabéticas, juntamente com um programa adequado de higiene oral com uso de flúor e saliva artificial a fim de controlar o desenvolvimento de cáries em pacientes diabéticos.

O Instituto de Ciências da Saúde Oral da Universidade de Pittsburgh concluiu estudo um epidemiológico de corte transversal com 406 pacientes com DM tipo 1 e 268 indivíduos controle sem diabetes onde avaliaram a associação entre saúde bucal e diabetes. Moore et al. (2001) descreveram a prevalência de sintomas de boca seca (xerostomia) e hipossalivação nesta população, e as possíveis inter-relações entre a disfunção salivar e as complicações diabéticas. Indivíduos do grupo controle eram cônjuges, amigos dos participantes ou pessoas recrutadas na comunidade por meio de anúncios em jornais locais. As avaliações da função salivar incluíram auto-relato de xerostomia e quantificação do fluxo salivar estimulado e não estimulado. Os resultados mostraram que indivíduos com diabetes relataram sintomas de boca seca com mais frequência do que os indivíduos do grupo controle. Taxas de fluxo salivar também foram prejudicadas em indivíduos com diabetes. Entre as complicações sistêmicas do DM estudadas (retinopatia, neuropatia periférica e autonômica, nefropatia, e doença vascular periférica), apenas neuropatia foi encontrada associada com a xerostomia e diminuição das medidas de fluxo salivar.

Busato et al. (2009) avaliaram o impacto da xerostomia na qualidade de vida de adolescentes com DM tipo 1. A amostra foi composta por 51 adolescentes com DM tipo 1. O controle metabólico foi determinado pela hemoglobina glicosilada e glicemia capilar. A medição do fluxo salivar foi realizada por meio de saliva estimulada e a xerostomia foi detectada através de pergunta sobre a sensação de ter "boca seca". Para medir o impacto da xerostomia na qualidade de vida foi usado o questionário Oral Health Impact Profile (OHIP-14). Os pesquisadores encontraram os seguintes resultados: um total de 52,9% dos indivíduos apresentaram xerostomia e 40,8% hipossalivação. Diferenças significativas entre os indivíduos com e sem xerostomia em relação aos níveis de controle metabólico não foram observados. No entanto, os escores do OHIP- 14 foram significativamente diferentes entre os

indivíduos com e sem xerostomia. Concluiu-se que a xerostomia é freqüente e tem um impacto negativo na qualidade de vida de adolescentes com DM1.

2.9.2 Cárie

Um aumento no índice de cárie é relatado em pacientes jovens com DM e pode ser relacionado com a xerostomia. O dentista pode oferecer tratamentos tópicos com bochechos fluoretados e substitutos salivares para minimizar o desconforto e prevenir o número de cáries (Ship, 2003).

Existe uma controvérsia sobre a associação entre cárie e DM, por um lado pode-se supor uma maior susceptibilidade à cárie devido a maior concentração de glicose salivar, aumento da acidez do meio bucal, aumento da viscosidade salivar e diminuição do fluxo salivar, por outro lado, a ingestão limitada de carboidratos proporciona uma dieta menos cariogênica diminuindo o surgimento dessas lesões (Lamster et al., 2008).

Tagelsir et al. (2011) investigaram o índice de cárie em crianças com DM tipo 1 para determinar se existe correlação entre a doença cárie com o controle metabólico, o tratamento com a insulina e a duração do DM. O grupo de estudo consistiu de 52 crianças e adolescentes, com idades entre 3 e 16 anos com DM tipo1, que frequentavam o ambulatório de diabetes do Hospital Universitário de Ghent , na Bélgica e 50 indivíduos saudáveis recrutados na clinica de odontologia pediátrica como grupo de controle. As lesões foram avaliadas usando índice de CPOD. Os participantes e/ou seus tutores forneceram informações sobre hábitos de higiene e hábitos alimentares. As informações sobre a diabetes (tipo, duração e regime de insulinas) foram coletadas de prontuários e completadas com exames laboratoriais (HbA1c). Os pesquisadores concluíram que, embora possa se esperar um elevado potencial de cárie em crianças com DM tipo1, não foram observados diferenças significativas relação à cárie e assistência odontológica entre crianças diabéticas e crianças saudáveis. O nível de cárie dentária não tratada entre os diabéticos, no entanto, foi consideravelmente elevado, o que se refletiu por um significativo menor atendimento odontológico.

El-Tekeya et al. (2012) investigaram a correlação entre os indicadores de risco de cárie e controle metabólico em crianças com diabetes tipo 1. O estudo incluiu 50 crianças com DM tipo 1 e 50 crianças saudáveis como controle, com idades entre 6 e 9 anos. As crianças diabéticas foram classificadas em 3 grupos: bem, de forma justa, e mal controlados com base no nível de hemoglobina glicada. Os dados pessoais, história médica e odontológica foram coletados. As crianças foram examinadas para cárie, índice de placa e condição gengival. Amostras de saliva foram obtidas para cultura *streptococcus mutans*, *lactobacillus* e *Candida*. Os resultados mostraram que não existiam diferenças significativas entre todos os grupos em relação à experiência de cárie ou contagem média de log de microrganismos. Concluíram que em relação à interação dos indicadores de risco de cárie e controle metabólico na experiência de cárie em crianças diabéticas, a única variável que apresentou um efeito significativo foram os *streptococcus mutans*.

Twetman et al. (2002) estudaram a incidência de cárie em um grupo de pacientes jovens com DM tipo 1 durante um período de 3 anos a partir do início da doença e relacionaram ao controle metabólico e aos fatores de risco de cárie. 64 crianças e adolescentes entre 8 e 15 anos de idade foram tratados e monitorados de acordo com um protocolo médico padrão e receberam cuidados de saúde oral preventiva com base em necessidades individuais. Os dados sobre a glicemia e hemoglobina glicada foram coletados dos registros médico. A saliva foi coletada a cada 3 meses e a taxa de secreção, capacidade tampão, concentração de glicose, *estreptococos mutans* e contagens de lactobacilos foram determinadas. Os exames odontológicos, incluindo radiografias, foram realizados uma vez por ano. Os pacientes com menor controle metabólico exibiram maior nível de glicose na saliva em repouso e uma incidência de cárie significativamente maior em comparação com aqueles com melhor controle metabólico. Os fatores mais influentes para o desenvolvimento de cárie durante o período de 3 anos de seguimento foram controle metabólico, má higiene oral, experiência de cárie anterior e altos níveis de lactobacilos na saliva. Os resultados sugerem que o nível de controle metabólico e marcadores tradicionais para cárie são fatores importantes para o desenvolvimento de cáries em crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1.

2.9.3 Infecções Fúngicas

A descompensação do DM associada à xerostomia predispõe também ao aparecimento de infecções fúngicas, principalmente a candidíase, que pode manifestar-se como glossite rombóide mediana (placas eritematosas de papilas atróficas localizadas na área central do dorso da língua), queilite angular (quando envolve as comissuras labiais, associada ou não à estomatite por prótese e perda da dimensão vertical), estomatite protética (inflamação difusa de áreas de suporte de prótese e geralmente associada à queilite angular), glossite atrófica (placa vermelha de mucosa dolorosa e cruenta eritematosa ou atrófica), e candidíase pseudomembranosa (infecção superficial das camadas externas do epitélio que resulta na formação de placas brancas, cuja remoção revela uma área de eritema ou ulceração rasa) (Vernillo, 2003; Lamster et al., 2008).

Guggenhehner et al. (2000) avaliaram a prevalência de *Candida albicans* em pacientes com DM tipo 1 em um estudo transversal com 405 indivíduos com DM e 268 indivíduos não diabéticos para grupo controle. As avaliações incluíram evidência de manifestações clínicas de candidíase e uma medida quantitativa de pseudohifas de *Candida* em um esfregaço citológico de língua. Indivíduos com DM apresentavam mais manifestações clínicas da candidíase, incluindo glossite rombóide mediana, estomatite protética e queilite angular comparados com os indivíduos controle. A estomatite protética foi associada com o tabagismo, retinopatia, maiores contagens de *Candida*, pobre controle glicêmico, e maior duração do DM. A análise de regressão multivariada encontraram três fatores significativamente associados com a presença de pseudohifas de *Candida* nos indivíduos com DM: uso atual de cigarros, uso de próteses, e níveis elevados de hemoglobina glicosilada. O uso de antimicrobianos, imunossupressores ou drogas com efeitos colaterais xerostômicos não foi relacionada com a presença de *Cândida*. Os pesquisadores concluíram que manifestações da candidíase nos tecidos moles bucais foram mais prevalentes em indivíduos com DM que nos indivíduos controle sem diabetes.

Bremenkamp et al. (2011) pesquisaram a prevalência de *Candida* spp na cavidade oral de pacientes com DM tipos 1 e 2 comparando-os com indivíduos saudáveis e estudaram o perfil da resistência a antifúngicos. 162 participantes, sendo 39 com diabetes tipo 1, grupo controle 1 com 50 indivíduos saudáveis

pareados por sexo , idade e condições orais para pacientes com diabetes tipo 1 ; 37 pacientes com diabetes do tipo 2 e grupo de controle 2 com 36 pacientes combinados para cada paciente com diabetes do tipo 2. Saliva estimulada foi coletada e a cândida foi isolada. A presença de *C. dubliniensis* foi determinada por PCR multiplex. Como resultados não encontraram diferenças estatisticamente significantes de *Candida* spp. *C. albicans* foi a levedura mais freqüentemente isolada em todos os grupos. Nos grupos de diabetes, *C. stellatoidea*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. lipolitica*, *C. glabrata* e *C. krusei* também foram identificadas. Além disso, em grupos de controle, *C. kefyr* também foram detectadas. Nenhum dos fungos isolados foram resistentes a anfotericina B. Baixa porcentagem dos fungos isolados eram resistentes ao cetoconazol. Como conclusão não foram detectadas diferenças na colonização de *Candida* spp entre pacientes com diabetes tipo 1 e 2 , quando comparados com controles. A resistência antifúngica da *Candida* spp para cetoconazol em diabéticos tipo 1 foi significativamente maior do que no controle pareado.

2.9.4 Síndrome da Boca Ardente (SBA)

A Síndrome da Boca Ardente, também pode estar presente em pacientes com DM descompensada. É caracterizada por dor e ardor intensos em toda a mucosa oral e está relacionada com a presença de xerostomia, candidíase, alterações neurológicas (depressão) e neuropatia. Uma vez compensado o DM, há uma melhora na xerostomia e na candidíase, levando a uma melhora do quadro da síndrome da boca ardente (Lalla; D'Ambrosio, 2001; Vernillo, 2003).

Neuropatias do sistema autônomo podem também provocar modificações na secreção salivar, uma vez que o fluxo salivar está controlado pelas vias simpáticas e parassimpáticas. As superfícies mucosas ressecadas são facilmente irritáveis e estão associadas à síndrome da boca ardente (Ship, 2003).

Moore et al. (2007) pesquisaram a prevalência e os fatores preditores da SBA em pacientes com DM tipo 1 e indivíduos não diabéticos. Os pesquisadores avaliaram 371 indivíduos adultos com DM tipo1 e 261 indivíduos controle. A prevalência da SBA foi determinada pela resposta às seguintes perguntas: “você

hoje ou no último mês teve qualquer sensação incômoda persistente na boca ou língua? Se sim, você poderia descrever a sensação como formigamento, queimação, dores, dormência, ou outros?”. Os sintomas da SBA foram descritos por 28 pacientes com DM tipo 1 e controles, 11 pacientes tinham patologias bucais que podem explicar a SBA, como: atrofia das papilas da língua, língua fissurada, estomatite protética e candidíase. A prevalência da SBA não associada a patologias foi semelhante nos dois grupos (3,2% para pacientes com DM tipo 1 contra 2,1% nos pacientes controle). Os autores concluíram que a SBA ou desconforto relacionado em pacientes com DM tipo 1 foram pouco mais frequentes do que no grupo controle. Pacientes DM tipo 1 do sexo feminino foram mais propensos às manifestações da SBA. Sugerem que o processo de neuropatia pode ser uma fonte subjacente da SBA em alguns pacientes que não têm nenhuma anormalidade oral aparente.

2.9.5 Doença Periodontal

A Doença Periodontal (DP) é a manifestação bucal mais comum, conhecida como a sexta complicação do DM. Manifesta-se como uma DP avançada e seu grau de gravidade está diretamente relacionado com o grau de descompensação do DM. Por outro lado, a DP, por ser uma infecção pode descompensar o diabetes. Portanto, o tratamento da DP pode ajudar no controle glicêmico e vice-versa (Ship, 2003; Lamster et al., 2008).

O DM está relacionado a diversas alterações que podem predispor à doença periodontal. Dentre elas, destacam-se as alterações bioquímicas (como os produtos finais da glicação e oxidação não enzimática de proteínas e lipídeos - AGEs), hiperglicemia intracelular (distúrbios nas vias do poliol), alterações na saliva, distúrbios imunológicos (redução da função dos neutrófilos, aumento da produção de citocinas e mediadores inflamatórios), alterações genéticas (aumentam a probabilidade de desenvolvimento da doença periodontal) e lesões teciduais (comprometimento do metabolismo do colágeno, aumento da permeabilidade vascular e espessamento da membrana basal capilar) (Alves et al., 2007).

Além dos fatores locais, outros fatores estão relacionados com o desenvolvimento da DP nos pacientes com DM. São eles: imunodeficiência, com diminuição na quimiotaxia e função neutrófilos e macrófagos, alterações vasculares, hiperglicemia na saliva, atuando como substrato para as bactérias formadoras do biofilme, e hiperglicemia no fluido crevicular, que pode alterar os fibroblastos periodontais (Ship, 2003; Vernillo, 2003).

Figura 2.1 – Doença periodontal em pacientes com DM (Alves et al., 2007).

Pacientes portadores de DM do tipo 2 possuem 3x mais chances de desenvolver DP do que pacientes normorreativos. Pacientes fumantes e portadores de DM do tipo 1 possuem 20x mais chances de desenvolver a DP do que pacientes apenas fumantes (Vernillo, 2003).

Hodge et al. (2012) compararam os níveis de doença periodontal em pacientes com DM tipo 1 não fumantes com pacientes normorreativos. Selecionaram pacientes com DM tipo 1, com idades entre 20-55 anos, recrutados em ambulatórios

de cinco hospitais em Glasgow, Reino Unido. Os indivíduos do grupo controle foram recrutados de clínicas de fisioterapia. Os pesquisadores encontraram os seguintes resultados, 34 pacientes bem controlados com HbA1c 7,5%, 169 pacientes mal controlados e 112 pacientes controle. A prevalência de periodontite severa foi maior em todos os pacientes com DM tipo1, sendo maior em pacientes mal controlados e concluíram que estes resultados indicam pior saúde periodontal em pacientes com DM tipo 1 comparados com pacientes controles.

Al-Khabbaz et al. (2013) avaliaram a saúde periodontal em crianças com diagnóstico de DM tipo 1. Os pesquisadores avaliaram 95 crianças com o DM tipo 1 e 61 indivíduos controle saudáveis, com 4 a 14 anos de idade. Foi avaliado índice de placa, índice gengival, perda de inserção clínica e sangramento à sondagem. A história médica foi constituída com base em informações fornecida pelo médico a partir do prontuário de cada criança diabética, incluído data do diagnóstico, duração do diabetes, a idade no momento do diagnóstico, a hemoglobina glicada recente e complicações de diabetes existentes. Os pesquisadores concluíram que a doença periodontal em pacientes jovens com DM tipo 1 foi mais evidente do que naqueles sem diabetes. Estes dados mostraram que a duração da diabetes pode desempenhar um papel significativo na progressão da doença periodontal em crianças com diabetes.

Pranckeviciene et al. (2014) avaliaram a associação entre diabetes mellitus e doença periodontal em pacientes adultos com DM, com relação ao tipo de diabetes. Participaram do estudo 179 pacientes selecionados aleatoriamente com 18-62 anos de idade com DM tipo 1 e 87 selecionados aleatoriamente com 32 -70- anos idade com DM tipo 2. O controle metabólico do diabetes foi determinado por os valores de hemoglobina glicada. O estado periodontal de todos os pacientes foi avaliado através da profundidade de sondagem, recessão gengival, nível clínico de inserção, e sangramento à sondagem. A análise dos dados foi realizada com respeito a idade, duração do diabetes, níveis de controle metabólico e o tipo de diabetes. Os pesquisadores encontraram os seguintes resultados: todos os índices periodontais foram significativamente maiores em pacientes com DM tipo 2, a doença periodontal foi mais grave nos participantes acima de 45 anos de idade. Em pacientes com DM tipo 1 não foi encontrada relação entre a duração da doença e os parâmetros periodontais, e em ambos os grupos não houve correlação significativa entre a doença periodontal e o controle glicêmico. Assim os pesquisadores concluíram que

a gravidade da doença periodontal está relacionada ao tipo de diabetes, sendo mais pronunciado em pacientes com DM tipo 2 do que em pacientes com DM tipo 1. A placa dentária parece ser o principal fator de contribuição para todos os pacientes com periodontite.

3 PROPOSIÇÃO

Traçar o perfil do paciente diabético tipo 1 em atendimento no CAPE FOUSP, principalmente no que diz respeito às complicações relacionadas ao diabetes, alterações sistêmicas e bucais presentes nestes pacientes.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo através do parecer número 47824 (Anexo A), sendo que todos os pacientes aqui englobados leram, concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, elaborado pela pesquisadora responsável (Anexo B).

4.1 CASUÍSTICA

A amostra analisada neste estudo foi uma amostra de conveniência, realizada com os pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 do Centro de Atendimento a Pacientes especiais da FOU SP (CAPE-FOUSP). Para a realização deste estudo, levantamos os prontuários de todos pacientes do (CAPE-FOUSP) com diagnóstico principal de diabetes mellitus tipo 1. Ao revisarmos estes prontuários (127), excluímos 31 pacientes, que, na verdade, apresentavam diabetes mellitus tipo 2, duas pacientes que apresentavam diabetes gestacional e 8 pacientes que tinham apenas a identificação do prontuário e que não quiseram realizar tratamento odontológico no CAPE-FOUSP. Os pacientes restantes (86) foram chamados para atendimento por telefone e por carta. Vinte e sete pacientes foram recrutados por correio e 59 foram chamados para atendimento por telefone. Durante contato telefônico, fomos informados que 2 pacientes haviam falecido.

Os pacientes deveriam se encaixar no critério de inclusão, que compreendia ser portador de diabetes mellitus tipo 1 e ler e concordar com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Porém estes pacientes não poderiam se encaixar nos critérios de exclusão, que compreendiam: ser fumante, ser portador de doença neuropsicomotora, de distúrbio psiquiátrico grave que impedisse a realização de anamnese confiável, de doença infecto-contagiosa, ou ainda não concordarem e assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Através destes critérios, outros 11 pacientes foram excluídos da amostra.

Os pacientes que compareceram à consulta e que se encaixavam nos critérios de inclusão, mas não de exclusão, totalizaram 26 pacientes.

4.2 MÉTODOS

Todos os dados coletados foram inseridos em uma ficha clínica (Anexo C) especialmente desenvolvida para este fim. Para cada paciente foram coletados dados demográficos (idade, sexo, cor da pele, nacionalidade, naturalidade, profissão, grau de escolaridade), foi realizada anamnese, exame físico, exames complementares e o preenchimento do questionário “Oral health impact profile (OHIP-14).

Na anamnese foram colhidos os dados referentes à história médica do paciente, com ênfase para a história de desenvolvimento do diabetes, com dados como: idade ao diagnóstico do diabetes, histórico de crise de cetoacidose e de crise hipoglicêmica e hiperglicêmica, maior glicemia já registrada, menor glicemia já registrada, presença de microangiopatias (retinopatia, doença renal, neuropatia), presença de macroangiopatias (doença cardiovascular, hipertensão arterial sistêmica), presença de outras doenças sistêmicas, medicação em uso (apresentação, posologia e tempo decorrido desde o início da medicação), resultados dos últimos exames laboratoriais (hemograma, plaquetas, coagulograma, hemoglobina glicada, glicemia em jejum, colesterol total, colesterol frações, triglicerídeos, ureia, creatinina, microalbuminúria), hábitos (uso de álcool) e histórico de tratamentos odontológicos anteriores (data da última consulta odontológica, se relata o fato de ser diabético, negativa de tratamento odontológico pelo fato de ser diabético e se foi realizada a aferição da glicemia capilar previamente ao tratamento odontológico).

Ao exame físico extra-oral observamos sinais e sintomas relacionados a microangiopatia como a presença de amputações e de retinopatia. Foi realizada palpação da cadeia de linfonodos cervicais, submentuais, submandibulares e pré-auriculares, assim como a inspeção das glândulas parótidas. A presença de linfonodos palpáveis, assim como suas características e de aumento de parótida foi registrada. Nessa etapa foi realizada também a aferição da pressão arterial.

O exame físico intra-oral foi realizado em cadeira odontológica com luz artificial, com auxílio de espelho clínico, sonda periodontal padrão OMS, pinça clínica, espátula de madeira e gaze.

Ao exame físico intra-oral realizamos inspeção da mucosa oral em busca de manifestações bucais como xerostomia, candidíase (pseudomembranosa, eritematosa, leucoplásica, queilite angular), GUNA úlcera aftosa recorrente, herpes simples, síndrome da boca ardente (esta alteração foi constatada após indagação ao paciente). As lesões, quando detectadas e se necessário, foram confirmadas com biópsia e citologia esfoliativa.

Para medir a prevalência da cárie dentária foi empregado o índice CPOD para os pacientes com dentição permanente, que indica o número de dentes permanentes cariados, perdidos e restaurados. Os critérios de diagnóstico utilizados foram os preconizados pela OMS (Pinto, 2000).

A utilização de próteses foi registrada segundo critério da OMS conforme consta abaixo:

- () não usa prótese
- () PPR
- () usa 1 PPF
- () usa mais que uma PPF
- () usa PT
- () usa 1 ou mais PPF e 1 ou mais PPR

Previamente à realização de índices periodontais, indagamos ao paciente se ele já havia sido orientado sobre higiene oral e por quem. Registramos se havia sangramento à sondagem, mobilidade dentária, retração gengival e presença de hiperplasia gengival, sendo que para cada um desses itens marcamos sim ou não.

A avaliação da saúde periodontal foi realizada através do Índice Periodontal Comunitário (ICP) utilizando-se metodologia proposta pela OMS (Pinto, 2000). Foram avaliados os seguintes dentes índices de cada sextante: 17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36 e 37, sendo que cada um recebeu um escore conforme especificado abaixo:

0 – Gengiva saudável

1 – Sangramento à sondagem

- 2 – Cálculo (em qualquer quantidade)
- 3 - Bolsa de 4 a 5mm (margem gengival na faixa escura da sonda)
- 4 – Bolsa de 6 mm ou mais (faixa escura da sonda não visível)
- X – Nulo

Realizamos uma notação por sextante, a do dente com a pior situação encontrada. No caso de o dente índice estar ausente, examinamos os demais dentes do sextante, num mínimo de dois dentes presentes e não indicados para extração. Quando isso não foi possível, consideramos o sextante nulo. O resultado desta análise foi dado em função do número de sextantes com ou sem problemas, e em função da porcentagem de indivíduos segundo a sua condição periodontal.

As condições gengivais foram avaliadas através do índice gengival (IG) de Løe e Silness (1963), onde cada sextante bucal recebeu um escore através da avaliação dos seguintes dentes índices: 16, 12, 24, 36, 32 e 44. Cada face dentária (vestibular, lingual, mesial e distal) recebeu um escore de 0 a 3 conforme consta a seguir:

- 0 - Ausência de inflamação
- 1-Inflamação leve (mudança de cor e textura)
- 2-Inflamação moderada (avermelhada, com edema e sangramento á sondagem)
- 3-Inflamação severa (vermelha, com sangramento espontâneo e ulceração).

O índice final foi dado pela somatória de escores dividido pelo número de dentes avaliados.

A presença ou ausência de cálculo em qualquer quantidade foi registrada.

A higiene bucal foi avaliada através do índice de placa (Green; Vermillon, 1960). Para a realização deste índice, foi evidenciada a placa bacteriana nos dentes 16, 11, 26, 36, 31, 46 e cada dente recebeu um dos escores a seguir:

- 0 - Sem placa
- 1 - Placa no terço cervical até médio
- 2 - Placa no terço cervical e médio
- 3 - Placa no terço cervical, médio e incisal.

O índice de placa total foi dado pela somatória de escores dividida pelo número de dentes avaliados

A oclusão foi avaliada através do o índice de maloclusão da Organização Mundial de Saúde (Pinto, 2000), sendo que cada paciente recebeu um escore que variava de 0 a 2 conforme consta a seguir:

- 0 - Nenhuma anomalia ou maloclusão.
- 1 - Anomalias discretas, como um ou mais dentes com rotação ou inclinados, leve apinhamento ou espaçamento pequeno que ocasione um alinhamento irregular dos dentes na arcada.
- 2 - Anomalias sérias, sendo pelo menos uma das condições a seguir: overjet maxilar estimado em 9mm ou mais, overjet mandibular, mordida cruzada anterior igual ou maior ao tamanho de um dente, mordida aberta, diastema central estimado em mais de 4 mm, apinhamento ou espaçamento maior que 4 mm.

Como exames complementares, foi realizada a coleta de saliva para avaliação do fluxo salivar de acordo com o protocolo definido por Navazesh et al. (2008). A coleta da saliva foi realizada entre 9 e 11 horas da manhã, com o objetivo de minimizar o efeito do ritmo cardíaco. O paciente foi orientado a abster-se de ingestão de qualquer alimento ou bebida uma hora antes da sessão. Para a coleta da saliva não estimulada o paciente foi orientado a cuspir a cada 1 minuto, por 11 minutos. A saliva coletada durante o primeiro minuto foi descartada.

O fluxo salivar foi calculado pela quantidade de mililitros de saliva por minuto. Fluxo salivar < 0,1 ml/min foi considerado hipossalivação. Fluxo salivar entre 0,1 e 0,2 ml/min foi considerado como fluxo salivar diminuído e fluxo salivar > 0,2 ml/min foi considerado normal.

Ainda, dentro dos exames complementares, realizamos a aferição da glicemia através do teste rápido de glicemia capilar e um teste rápido de hemoglobina glicada (A1CNow+, 1217063, BAYER®, Sunnyvale, CA, USA), conforme exemplificado nas Figuras 4.1 a 4. 4.

Figura 4.1 – Composição do kit de hemoglobina glicada A1CNow+ (BAYER®)

Figura 4.2 – Coleta de sangue

Figura 4.3 – Dispositivo para mistura do sangue aos reagentes

Figura 4.4 – Colocação da amostra no chip para leitura do resultado

Por fim, foi realizada a avaliação do impacto da saúde bucal sobre a qualidade de vida por meio do questionário Oral Health Impact Profile (OHIP-14) (Slade, 1997), validado na língua portuguesa por Oliveira e Nadanovsky (2005). O questionário analisa as dimensões de impacto da saúde bucal na qualidade de vida, avaliando fatores como a limitação funcional, dor física, desconforto psicológico, incapacidade física, incapacidade psicológica, incapacidade social e deficiência. Dentro de cada uma desses fatores há perguntas que devem ser respondidas de acordo com a escala de respostas proposta: 0 = nunca, 1 = dificilmente, 2 = às vezes, 3 = quase sempre, 4 = sempre. Cada resposta é multiplicada por um peso correspondente. O impacto negativo das condições de saúde bucal sobre a qualidade de vida foi considerado fraco se o paciente apresentou índice entre 0 e 9, médio entre 10 e 18 e forte entre 19 e 28.

5 RESULTADOS

O anexo D mostra todos os dados dos pacientes analisados.

5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

Dos 26 pacientes avaliados, 15 pacientes eram do sexo feminino e 11 pacientes eram do sexo masculino. A média de idade encontrada foi de 29,03 anos, sendo que o paciente mais jovem tinha 11 anos de idade e o mais velho 46 anos (figura 5.1).

Figura 5.1 - Distribuição dos pacientes analisados segundo sexo e idade (n=26)

Quanto à cor da pele, 10 pacientes foram classificados como de cor branca, 10 de cor amarela e 06 pacientes eram de pele negra.

Todos os pacientes eram brasileiros e a maioria natural de São Paulo (23).

Com relação à escolaridade a maioria dos pacientes tinha 2º grau completo. A figura 5.2 exemplifica a distribuição de todos os pacientes segundo o grau de escolaridade.

Figura 5.2 - Distribuição dos pacientes segundo o grau de escolaridade (n=26)

5.2 DADOS DA ANAMNESE

A idade em que foi realizado o diagnóstico do DM tipo 1 variou dos 6 meses de vida, aos 26 anos de idade, sendo que a maioria dos pacientes foi diagnosticado com DM até os 10 anos de idade. A Figura 5.3 mostra as faixas etárias em que ocorreram os diagnósticos do DM tipo 1.

Figura 5.3 - Faixas etárias do diagnóstico do DM tipo 1 (n=26)

Com relação ao tempo decorrido desde o diagnóstico do DM tipo 1, encontramos pacientes que haviam sido diagnosticados há cerca de um ano até pacientes que haviam sido diagnosticados 37 anos atrás.

Quando perguntados sobre a ocorrência de crises de cetoacidose, 100% dos pacientes relataram que já tiveram pelo menos uma crise de cetoacidose, geralmente no momento do diagnóstico da doença. Todos os pacientes (100%) também relataram já ter apresentados pelo menos uma crise de hipoglicemia e pelo menos uma crise de hiperglicemia.

A maioria dos pacientes relatou que a maior glicemia foi “HI” (registrada no glicosímetro). A maior parte dos glicosímetros comercialmente distribuídos no Brasil registra “HI” para glicemias acima de 600 mg/dL. Portanto, para estes pacientes exemplificamos a maior glicemia como 600 mg/dL na figura 5.4 (pacientes assinalados em vermelho). Nota-se ainda na Figura 4 que alguns pacientes exibiram glicemia maior que 600 mg/dL. Estes pacientes obtiveram estes resultados em exames de sangue convencionais e não na glicemia capilar, obtida no glicosímetro.

Figura 5.4 – Maior glicemia já registrada pelos pacientes (n=26)

Quando questionados sobre a menor glicemia já apresentada até o momento, encontramos relatos que variaram de 9mg/dL a 88mg/dL (Figura 5.5).

Figura 5.5– Menor glicemia já registrada pelos pacientes (n=26)

A maior parte dos pacientes (61,53%) apresentava microangiopatias (Figura 5.6), sendo a mais comumente encontrada a neuropatia (Figura 5.7).

Figura 5.6 – Presença de microangiopatias (n=26)

Figura 5.7 – Distribuição dos pacientes segundo o tipo de microangiopatia (n=16)

Com relação às macroangiopatias, a maioria dos pacientes não apresentava nenhuma macroangiopatia (Figura 5.8). Dentre os pacientes que apresentavam macroangiopatias, a hipertensão arterial sistêmica foi a mais comumente encontrada (Figura 5.9).

Figura 5.8 – Presença de macroangiopatias (n=26)

Figura 5.9 – Distribuição dos pacientes segundo o tipo de macroangiopatia (n=7)

Além das microangiopatias e macroangiopatias, alguns pacientes exibiram outras doenças sistêmicas crônicas como: insuficiência renal crônica (3), hipotireoidismo (4 pacientes), asma (1 paciente), fibromialgia (1 paciente), gota (1 paciente).

A tabela 5.1 exibe as medicações utilizadas pelos pacientes, com exceção da medicação para tratamento do diabetes.

Tabela 5.1- Medicamentos em uso

Medicamento	Indicação	Pacientes que faziam uso
Complexo B	Complemento vitamínico	3
Vitamina A + Vitamina D	Complemento vitamínico	1
Ácido fólico	Complemento vitamínico	1
Fluoxetina	Antidepressivo	1
Atenolol	Anti-hipertensivo	1
Enalapril	Anti-hipertensivo	4
Ramipril	Anti-hipertensivo	1
Captopril	Anti-hipertensivo	1
Nifedipina	Anti-hipertensivo	1
Amlodipina	Anti-hipertensivo	1
Hidralazina	Anti-hipertensivo	1
Losartana	Anti-hipertensivo	1
Furosemida	Diurético	2
Eritropoetina	Antianêmico	2
Ácido acetilsalicílico	Antiagregante plaquetário	3
Atorvastatina	Dislipidemia	2
Sinvastatina	Dislipidemia	4
Levotiroxina sódica	Hipotireodismo	4
Foraseq	Antiasmático	1
Alopurinol	Antigotoso	1

Como todos os pacientes analisados apresentam diabetes tipo 1, todos faziam uso de insulina, de diversos tipos e em posologias diversas. A Tabela 5.2 exemplifica os tipos de insulina utilizados, as combinações utilizadas e a insulina utilizada para correção.

Tabela 5.2 - tipos de insulina utilizados, as combinações utilizadas e a insulina utilizada para correção

Insulina/ combinações utilizadas	Ação	Início	Pico de ação	Tempo de ação	Quantidade de pacientes
NPH	Intermediária	1 hora e 30 min	4 e 12 horas	20 horas	7
NPH + Regular	Rápida + intermediária	30 min	Pico 1: 2 horas Pico 2: 4 e 12 horas	20 horas	4
Aspartica + Glargina	Análogo de ação rápida + Análogo de ação prolongada	5-15 min	1 hora e depois constante	24 horas	1
Lispro + NPH	Análogo de ação rápida + intermediária	5-15 min	Pico 1: 1 hora Pico 2: 4 e 12 horas	20 horas	2
NPH + Regular (correção)	Rápida + intermediária	30 min	Pico 1: 2 horas Pico 2: 4 e 12 horas	20 horas	7
Lispro (correção) + Glargina	Análogo de ação rápida + Análogo de ação prolongada	5-15 min	1 hora e depois constante	24 horas	3
Lispro (correção) + Detemir	Análogo de ação rápida + Análogo de ação prolongada	5-15 min	1 hora e depois constante	24 horas	1

Os resultados dos últimos exames laboratoriais (hemograma, plaquetas, coagulograma, hemoglobina glicada, glicemia em jejum, colesterol total, colesterol frações, triglicerídeos, ureia, creatinina, microalbuminúria) foram solicitados para todos os pacientes analisados, entretanto, apenas sete pacientes trouxeram os últimos exames laboratoriais, e, na maioria das vezes, apenas alguns dos exames por nós solicitados. Nenhum paciente tinha resultados anteriores de coagulograma ou de microalbuminúria.

A tabela 5.3 mostra os resultados dos últimos exames laboratoriais dos pacientes (n=7).

Tabela 5.3 - Resultados de exames complementares

Exame	Paciente 1 (37 anos, feminino)	Paciente 2 (23 anos, feminino)	Paciente 4 (33 anos, masculino)	Paciente 11 (13 anos, masculino)	Paciente 14 (30 anos, masculino)	Paciente 19 (35 anos, feminino)	Paciente 22 (39 anos, masculino)
Hemograma		NDN			Anemia	↓ Eritrócitos	
Plaquetas		212 mil/mm ³		239 mil/mm ³		225 mil/mm ³	238 mil/mm ³
Hemoglobina glicada	8,5%	7,3%		7,5%	9,4%		9,1%
Glicemia em jejum	140 mg/dL	128 mg/dL	155 mg/dL	140 mg/dL	293 mg/dL	224 mg/dL	88 mg/dL
Colesterol total	116 mg/dL		152 mg/dL	111 mg/dL	124 mg/dL	145 mg/dL	
Colesterol HDL	31 mg/dL		30,5 mg/dL	48 mg/dL	28 mg/dL	53 mg/dL	52 mg/dL
Colesterol LDL	62 mg/dL		102 mg/dL	55 mg/dL	77 mg/dL	79 mg/dL	75 mg/dL
Triglicerídeos	117 mg/dL		94 mg/dL	39 mg/dL	93 mg/dL	65 mg/dL	74 mg/dL
Uréia		21 mg/dL	144,2/60,1 mg/dL*	30 mg/dL	90 mg/dL	217 mg/dL	
Creatinina	0,61 mg/dL	0,69 mg/dL	11,6 mg/dL	0,5 mg/dL	2,54 mg/dL	3,6 mg/dL	

NDN – Nada digno de nota, * valores de ureia antes e após a hemodiálise

Com relação aos hábitos, apenas um paciente relatou ser etilista.

Perguntas sobre tratamentos odontológicos anteriores foram feitas a 17 pacientes. Para estes pacientes foi perguntado se os mesmos relatavam ao dentista que eram diabéticos, se o profissional negava atendimento por este fato, e se o dentista realizava glicemia capilar previamente ao atendimento odontológico.

Todos os pacientes relataram que comunicavam ao dentista que eram diabéticos. Quatro pacientes tiveram atendimento odontológico negado em decorrência do diabetes. Apenas um paciente relatou que o dentista realizava glicemia capilar previa ao atendimento odontológico.

5.3 DADOS DO EXAME FÍSICO EXTRA-ORAL

Ao exame físico extra-oral observamos a presença de amputações e de retinopatia. Seis pacientes exibiram retinopatia diabética, sendo que desses, dois haviam perdido totalmente a visão. Apenas um paciente exibiu amputação, caracterizada pela perda de um dedo de um dos pés. A figura 5.10 mostra a distribuição dessas alterações nos pacientes estudados.

Figura 5.10 – Presença de complicações relacionadas à microangiopatias (n=26)

Nenhum dos pacientes analisados exibiu aumento da glândula parótida, e os linfonodos, quando palpáveis, exibiam características inflamatórias.

A pressão arterial foi aferida em todos os pacientes e os resultados foram compilados de acordo com a classificação de pressão arterial do Herman; Konzelman; Prisant (2004) e são exibidos na Tabela 5.4.

Tabela 5.4- Classificação dos pacientes analisados de acordo com a pressão arterial (n=26)

CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	Pacientes
Normal (<120 E 80)	19
Pré-hipertensão (120-139 OU 80-89)	2
Hipertensão Estágio 1 (140-159 OU 90-99)	3
Hipertensão Estágio 2 (≥160 OU ≥ 100)	2

5.4 DADOS DO EXAME FÍSICO INTRA-ORAL

Com relação às manifestações bucais, a mais comumente encontrada foi a xerostomia (61,53%), seguida pela queilite angular (23,07%). Alguns pacientes tinham histórico de úlcera aftosa recorrente e herpes simples, mas não exibiram essas lesões no momento do exame físico.

A tabela 5.5 exhibe as manifestações bucais encontradas durante a inspeção da mucosa oral.

Tabela 5.5- Frequência de manifestações bucais nos pacientes analisados (n=26)

Manifestação bucal		Pacientes
Xerostomia		16
Candidíase	Pseudomembranosa	0
	Eritematosa	1
	Leucoplásica	0
	Queilite angular	6
GUNA		0
Úlcera aftosa recorrente		0
Herpes simples		0
Síndrome da boca ardente		1

O CPOD encontrado variou de 0 a 30, com média de 13,26.

Ao avaliarmos o uso de prótese em nossos pacientes, observamos que 72% dos pacientes não usavam nenhum tipo de prótese, 4% dos pacientes utilizavam 1 prótese fixa, 12% dos pacientes utilizavam uma prótese parcial removível e 12% dos pacientes utilizam pelo menos uma prótese fixa juntamente com pelo menos uma prótese parcial removível.

Quando perguntados sobre orientação de higiene oral, 19,23% dos pacientes responderam nunca tinham sido orientados sobre higiene oral. Os que receberam orientação de higiene oral (80,76%) foram orientados por dentistas.

Com relação às alterações periodontais, observamos se os pacientes exibiam mobilidade dentária, retração gengival, hiperplasia gengival e cálculo dentário. A figura 5.11 mostra a distribuição dessas alterações nos pacientes analisados.

Figura 5.11 – Distribuição das alterações periodontais nos pacientes analisados (n=26)

Os resultados do Índice Comunitário Periodontal podem ser expressos de duas maneiras. A figura 5.12 mostra os pacientes agrupados de acordo com o escore mais alto registrado em qualquer sextante. Notamos que todos os pacientes exibiam no mínimo escore 2, que indica a presença de cálculo dentário em qualquer quantidade, acompanhado ou não de sangramento gengival.

Outra maneira de classificarmos o paciente segundo a maior notação do ICP é segundo a necessidade de tratamento. Metade dos pacientes exibiu escore 2, que indica tratamento periodontal com necessidade de orientação de higiene, controle de placa bacteriana e raspagem e alisamento coronária. A outra metade dos pacientes exibia doença periodontal moderada e grave (maior escore 3 ou 4), com necessidade de orientação de higiene, controle de placa bacteriana, raspagem e alisamento corono-radicular e por vezes exodontia.

Figura 5.12 – Distribuição dos pacientes analisados segundo o maior escore registrado no ICP (n=26)

De acordo com o Índice Gengival apresentado, os pacientes analisados foram classificados em exibindo gengivite leve ($0 < IG < 1$), gengivite moderada ($1 \leq IG < 2$) e gengivite severa ($2 \leq IG \leq 3$). Nenhum paciente exibiu gengiva normal ou gengivite leve. A Figura 5.13 mostra a distribuição dos pacientes analisados segundo o Índice Gengival.

Figura 5.13 – Distribuição dos pacientes analisados segundo o Índice Gengival (n=26)

O índice de placa, nos pacientes analisados variou de 1,33 a 3, com uma média de 2,19.

A oclusão foi avaliada através do o índice de maloclusão da Organização Mundial de Saúde (Pinto, 2000). Pacientes com escore 0 tinham oclusão normal, pacientes com escore 1 maloclusão leve e pacientes com escore 2 maloclusão severa. A figura 5.14 exhibe a distribuição dos pacientes analisados segundo este índice.

Figura 5.14 – Distribuição dos pacientes analisados segundo o Índice de maloclusão (n=26)

5.5 DADOS DOS EXAMES COMPLEMENTARES

Após coleta de saliva, classificamos o fluxo salivar dos pacientes em hipossalivação (fluxo $<0,1$ ml/min), fluxo salivar diminuído ($0,1-0,2$ ml/min) e fluxo salivar normal ($>0,2$ ml/min). A figura 5.15 mostra distribuição dos pacientes analisados segundo o fluxo salivar.

Figura 5.15 - Distribuição dos pacientes analisados segundo o fluxo salivar (n=26)

Após a aferição da glicemia capilar, agrupamos os pacientes em apresentando hipoglicemia (glicemia abaixo de 70 mg/dL), normoglicemia para pacientes diabéticos (glicemia entre 70 e 126 mg/dL) e hiperglicemia (glicemia acima de 126 mg/dL). A figura 5.16 exibe a distribuição dos pacientes segundo a glicemia capilar.

Figura 5.16 - Distribuição dos pacientes segundo a glicemia capilar (n=26)

Do mesmo modo, classificamos a glicemia do paciente em compensada ou não após o teste rápido de hemoglobina glicada (HbA1c). Esta classificação foi baseada na American Diabetes Association (2012), já citado na revisão de literatura e que estabelece metas de hemoglobina glicada para considerar a glicemia do paciente compensada levando em consideração o quadro clínico geral do paciente em conjunto. A Tabela 5.6 traz os resultados da hemoglobina glicada aferida (HbA1c), da meta ideal de hemoglobina glicada (HbA1c) para estes pacientes e se a glicemia destes pacientes está compensada.

Tabela 5.6 – Meta da hemoglobina glicada, hemoglobina glicada aferida e compensação da glicemia para os pacientes analisados.

Paciente	Meta de HbA1c	HbA1c aferida	Compensação
1	7,0%	7,8%	Descompensada
2	7,0%	7,2%	Descompensada
3	7,0%	7,5%	Descompensada
4	8,0%	8,9%	Descompensada
5	7,0%	8,7%	Descompensada
6	7,0%	9,1%	Descompensada
7	7,0%	10,2%	Descompensada
8	7,0%	13%	Descompensado
9	7,0%	12,9%	Descompensada
10	7,0%	11,6%	Descompensada
11	7,0%	7,4%	Descompensado
12	7,0%	8,5%	Descompensada
13	8,0%	8,1%	Descompensada
14	8,0%	8,7%	Descompensado
15	7,0%	10,2%	Descompensada
16	8,0%	11%	Descompensado
17	8,0%	7,1%	Compensada
18	7,0%	11,6%	Descompensada
19	8,0%	11,8%	Descompensada
20	7,0%	8,3%	Descompensada
21	7,0%	8,3%	Descompensada
22	7,0%	9,9%	Descompensado
23	8,0%	7,2%	Compensada
24	7,0%	6,3%	Compensada
25	7,0%	7,8%	Descompensada
26	7,0%	9,9%	Descompensado

Com relação ao OHIP-14, em 58% dos pacientes a saúde bucal teve um impacto fraco da sobre a qualidade de vida, em 34% dos pacientes a saúde bucal teve um impacto médio da sobre a qualidade de vida, para 8% dos pacientes, a saúde bucal teve um impacto forte da sobre a qualidade de vida (Figura 5.17).

Figura 5.17- impacto da saúde bucal sobre a qualidade de vida (n=26)

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada de modo a verificarmos se havia correlação entre alguns dos dados analisados.

Correlacionamos o valor da hemoglobina glicada com a presença ou não de cada uma das microangiopatias (retinopatia, nefropatia, neuropatia), e com a presença ou não de macroangiopatias (DCV e hipertensão arterial), e encontramos correlação apenas entre a hemoglobina glicada e a retinopatia ($p=0,0068$, teste pelo teste Kruskal Wallis H).

Correlacionamos também o tempo de diagnóstico com a presença ou não de cada uma das microangiopatias (retinopatia, nefropatia, neuropatia) e com a presença ou não de macroangiopatias (DCV e hipertensão arterial), e encontramos correlação apenas com o tempo de diagnóstico e a neuropatia ($p=0,0411$, pelo teste Mann-Whitney).

6 DISCUSSÃO

O DM tipo1 é o distúrbio metabólico mais freqüente na infância e na adolescência, é uma doença crônica que acarreta um grande risco de complicações crônicas incapacitantes que têm um impacto negativo nos custos da doença e na qualidade de vida do paciente (El-Tekeya et al., 2012).

O manejo clínico odontológico em pacientes com diabetes é bastante discutido na literatura, principalmente no que diz respeito a manifestações bucais e possíveis complicações e durante ou após determinado procedimento odontológico, tais como crises hipoglicêmicas e hiperglicêmicas, atraso na cicatrização e susceptibilidade a infecções oportunistas (Al-Maskari et al., 2011)

Entretanto, quase não há trabalhos que avaliem uma população brasileira, com diabetes do tipo 1, no que diz respeito às suas condições bucais e correlacionem os dados referentes a esta doença sistêmica com suas manifestações bucais.

O presente estudo avaliou uma população de 26 pacientes com DM tipo 1 do Centro de atendimento a pacientes especiais CAPE-FOUSP, localizado na cidade de São Paulo. A amostra analisada foi uma amostra de conveniência, sendo que todos os pacientes previamente cadastrados no CAPE-FOUSP como diabéticos tipo 1 tiveram seus prontuários analisados. Verificamos que parte deles apresentava um diagnóstico errado, parte havia falecido e parte não retornou os contatos telefônicos e por carta. Apesar de uma casuística pequena devemos considerar que a população da cidade de São Paulo (aproximadamente 10.886.518 habitantes, segundo o IBGE), possui cerca de 7% de pessoas com diabetes (aproximadamente 760.000), sendo 5% com diabetes do tipo 1 (38102), o que nos mostra que a incidência de DM do tipo 1 é relativamente pequena.

A DM do tipo 1 é diagnosticada em geral até os 30 anos, atingindo preferencialmente crianças e adolescentes, podendo, entretanto pode afetar pessoas de qualquer idade (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009). Entretanto é uma doença que leva à uma diminuição importante da expectativa de vida, e portanto encontramos a maioria dos pacientes na terceira década de vida seguido dos pacientes na primeira década de vida.

A maioria dos pacientes apresentava segundo grau completo, fato compatível com a faixa etária da maioria dos pacientes. Já a incidência de primeiro e segundo grau incompletos está diretamente relacionada à baixa idade de nossos pacientes, que ainda cursavam o ensino fundamental e médio. Poucos foram os adultos que não tinham pelo menos ensino médio completo.

A maioria dos pacientes foi diagnosticada com DM tipo 1 até os 16 anos de idade. Poucos pacientes foram diagnosticados tardiamente, apresentando a forma referida como *latet autoimmune diabetes in adults* (LADA) (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

Com relação às complicações agudas (crises de cetoacidose, hiperglicemia e hipoglicemia), todos os pacientes já apresentaram pelo menos 1 crise de cetoacidose, geralmente no período do diagnóstico, levando à internação e, em alguns casos até coma. Apesar de a cetoacidose diabética ser a primeira manifestação do DM, nossos pacientes não sabiam reconhecê-la. Nossos pacientes reconheciam apenas alguns sinais e sintomas do diabetes, mas não sabiam identificar ou diferenciar de uma crise de cetoacidose. O não reconhecimento desta condição promove progressiva deterioração metabólica que pode levar a sérias seqüelas ou mesmo ao óbito, sendo a principal causa de morte no DM tipo 1, em 25% dos casos (Damiani; Damiani, 2008).

Todos os pacientes relataram já ter tido mais de uma crise de hipoglicemia. A hipoglicemia é definida quando os valores de glicose no sangue periférico apresentam-se menores que 70 mg/dl (Lalla; D'Ambrosio, 2001). A aparição dos sintomas é rápida e caracteriza-se por fome súbita, fadiga, tremores, tontura, taquicardia, suor, pele fria, pálida e úmida, dormência nos lábios e língua, irritabilidade, desorientação, mudança de comportamento, convulsão, visão turva ou dupla e dor de cabeça (Kidambi; Patel, 2008).

A literatura tem relatado algumas situações que propiciam o estabelecimento das crises hipoglicêmicas, tais como, aplicação excessiva de insulina, atraso ou perda de refeições, aumento de atividade física sem modificação na dose de insulina, consumo de álcool, estresse e descontrole emocional (Vernillo, 2003).

Dentre as complicações no atendimento de pacientes com DM no CAPE-FOUSP, com certeza a crise hipoglicêmica é de longe a mais comum. Isso se dá pela associação de diversos dos fatores supracitados que propiciam o aparecimento desta. O mais comum é o estresse associado ao tratamento odontológico, em

conjunto com a falta de alimentação e aplicação excessiva de insulina. Esses dois últimos fatores ocorrem geralmente nas primeiras vezes em que os pacientes procuram atendimento, pois muitas vezes já compareceram a cirurgiões-dentistas que negaram tratamento em decorrência de níveis elevados de glicemia. A fim de evitar uma nova negativa, muitos pacientes deixam de se alimentar e aumentam as dosagens de insulina. Ressaltamos que altos níveis glicêmicos, desde que não acompanhados por cetoacidose não contra-indicam o tratamento odontológico, e que nossos pacientes são orientados desde o primeiro dia a comparecerem alimentados e medicados da maneira correta.

Quando questionamos sobre o maior valor glicêmico encontrado a maioria dos pacientes relataram a indicação de HI no aparelho glicosímetro. A maioria dos aparelhos realiza a leitura da glicemia até um valor de 600mg/dL, portanto HI pode identificar uma glicemia de 600mg/dL ou mais, como o verificado por pacientes que realizaram exames de glicemia laboratoriais.

Quando questionados sobre o menor valor glicêmico encontramos uma variação grande sendo o menor valor de 9mg/dL e o maior valor de 88mg/dL. Entretanto, a presença de sinais e sintomas relacionados à hipoglicemia varia muito de paciente para paciente e não pode ser relacionada a um valor numérico específico. Alguns pacientes, mesmo com valores glicêmicos extremamente baixos não chegaram a perder a consciência ou entrar em coma.

Com relação às alterações crônicas da DM (microangiopatias e macroangiopatias), as microangiopatias eram mais freqüentes com 61,53%, sendo a neuropatia a mais comum, seguida da retinopatia e doença renal em igual número, já as macroangiopatias estavam presentes em 27% dos pacientes, sendo a hipertensão arterial sistêmica a mais comum. Estes dados são compatíveis com a evolução do DM. Uma das primeiras unidades a ser lesionada pela evolução do DM é o glomérulo, levando em um primeiro momento à doença renal, que por sua vez leva ao desenvolvimento de uma hipertensão arterial secundária à doença renal. As outras microangiopatias, como a neuropatia e a retinopatia também tendem a se manifestar cerca de dez anos após o aparecimento da doença. A frequência das microangiopatias é compatível com a frequência de pacientes que já apresentam o DM há pelo menos 10 anos. Já as macroangiopatias estão presentes apenas nos pacientes com mais idade, fato esperado, uma vez que é necessário primeiro uma diminuição da função renal para que haja uma elevação pressão arterial e a

presença da hipertensão arterial, associada a fatores como a aterosclerose para o desenvolvimento de doença cardiovascular.

A presença de retinopatia (seis pacientes) também influenciou diretamente no tratamento odontológico, uma vez encontramos dificuldade quanto à orientação de higiene oral dos respectivos pacientes.

Foi solicitado aos pacientes que trouxessem os últimos exames laboratoriais realizados para verificarmos a compensação da DM. Alguns pacientes não faziam acompanhamento médico regular ou simplesmente não tinham acompanhamento médico, outros não tinham os exames ou não trouxeram os resultados, assim apenas 7 pacientes apresentavam exames laboratoriais recentes. Ao avaliarmos os resultados observávamos que todos os pacientes apresentavam DM descompensada, independentemente da glicemia capilar observada.

Muitos profissionais julgam que a glicemia em jejum é suficiente para o acompanhamento da compensação da DM. Entretanto, vale lembrar que o exame correto para o acompanhamento da compensação da glicemia é a hemoglobina glicada e que a compensação da doença DM como um todo só pode ser observada através do acompanhamento da hemoglobina glicada, da glicemia em jejum e pós-prandial, da pressão arterial, dos triglicerídeos e dos níveis de colesterol, exames estes que permitem o acompanhamento não só da glicemia como também do desenvolvimento das microangiopatias (valores da pressão arterial) e das macroangiopatias (triglicerídeos e colesterol).

A avaliação da pressão arterial foi realizada em todos os pacientes, sendo que os pacientes que estavam com hipertensão estágio 2 eram pacientes sabidamente hipertensos e que não tinham feito uso da medição no dia.

A hipertensão arterial sistêmica é comum em pessoas com diabetes, afetando 2 em cada 3 desses indivíduos. No diabetes tipo 1 o desenvolvimento da hipertensão está diretamente relacionado com a nefropatia, todavia, o paciente que não apresenta alterações na filtração glomerular e proteinúria permanece normotenso (De Fronzo; Ferrannini, 1991; Cruzera et al., 1998).

No exame físico intra-oral a manifestação bucal mais comumente encontrada foi a xerostomia com 61,53%, sendo que os pacientes relataram que a sensação de boca seca sempre aparece quando há quadros de hiperglicemia. A segunda manifestação mais encontrada foi a queilite angular, sendo que a maioria dos pacientes relatou ter apresentado a queilite angular no momento do diagnóstico ou

quando há crises hiperglicêmicas, independentemente de perda de dimensão vertical.

O CPOD constatado (13,26) pode ser considerado alto para uma população relativamente jovem. A pesquisa nacional de saúde bucal do Ministério da Saúde (2010) indica que a média do CPOD na cidade de São Paulo em pacientes com 15-19 anos é de 4,21 e a média dos pacientes com 35-44 anos é de 15,87. Possuímos uma população jovem, mas com índices semelhantes de CPOD de uma população com mais idade. Este fato pode estar relacionado à xerostomia, ingestão frequente de alimentos e um melhor diagnóstico das lesões cariosas, uma vez que estes pacientes tem acesso ao tratamento odontológico.

Quando avaliamos o índice comunitário periodontal observamos que metade dos pacientes apresentava necessidade de tratamento periodontal com orientação de higiene bucal, controle de placa bacteriana e raspagem e alisamento coronária. A outra metade necessitava de orientação de higiene oral, controle de placa bacteriana, raspagem e alisamento corono-radicular e algumas vezes exodontias.

Observando o índice gengival, 22 pacientes apresentavam uma gengivite moderada e nenhum paciente apresentou gengivite leve.

Apesar de realizarem tratamento odontológico rotineiro, as condições periodontais dos pacientes analisados não eram boas. Entretanto, a presença de fatores locais como placa bacteriana, cálculo e maloclusão não nos permite dizer que as condições periodontais ruins estão relacionadas a DM.

Na avaliação da maloclusão 69% dos pacientes apresentavam uma maloclusão leve, fato que pode estar relacionado ao diabetes ser uma doença classicamente associada ao desenvolvimento de complicações vasculares e neuropáticas, podendo também afetar negativamente o crescimento linear e desenvolvimento pubertário (Timóteo et al., 2012).

Alguns trabalhos mostram que os pacientes com diabetes apresentam também uma diminuição no fluxo salivar (Screebny et al., 1992; López et al., 2003). Esta redução salivar pode estar relacionada com a hiperglicemia e a poliúria que esgota os líquidos extracelulares, reduzindo a secreção salivar. A redução da saliva diminui a capacidade tampão, a atividade antimicrobiana e a manutenção da integridade da mucosa oral, e assim aumenta a susceptibilidade a úlceras bucais, infecções virais, fúngicas e cárie (Kadir et al., 2002; Ivanovski et al., 2012).

Apesar do relato de xerostomia pela maioria dos pacientes, não encontramos alteração de fluxo salivar nos pacientes estudados. Fato este que pode estar ligado à baixa incidência de úlceras bucais, infecções virais e fúngicas em nossos pacientes.

Realizamos testes rápidos de glicemia capilar e hemoglobina glicada como exames complementares, sendo que a maioria dos pacientes apresentou uma hiperglicemia e estavam com a glicemia descompensada.

A hiperglicemia não limita o atendimento odontológico, apenas nos casos sintomáticos em que o paciente não está em condições clínicas para o procedimento (Kidambi; Patel, 2008). No entanto, há diversos trabalhos que delimitam um valor de glicemia para o atendimento odontológico, sem evidências científicas. Ship (2003) fez uma revisão de literatura dos principais aspectos do diabetes e odontologia, e concluiu que os pacientes com valores de glicemia acima de 230mg/dl apresentam risco aumentado para infecções, com base em um artigo que relaciona complicações de cirurgias cardíacas com hiperglicemia. Nossos dados não corroboram esses achados, uma vez que encontramos pacientes extremamente descompensados, mas que não apresentavam risco aumentado para infecções.

Condições clínicas de saúde oral podem ter um impacto importante na qualidade de vida. Busato et al. (2009) avaliaram a condição salivar e a repercussão clínica em pacientes com DM tipo 1 e o impacto da saúde bucal na qualidade de vida, sendo que os autores relatam que a experiência de carie e xerostomia tiveram um impacto negativo na qualidade de vida. Em nossa pesquisa 58% dos pacientes relatam um impacto fraco da saúde bucal na qualidade de vida e 8% dos pacientes relatam um impacto forte. Acreditamos que a maioria dos pacientes relata um baixo impacto por realizarem tratamento odontológico há algum tempo no CAPE-FOUSP, mantendo a saúde bucal razoável. Já os pacientes que relatam um alto impacto, são pacientes cujas complicações sistêmicas do DM são extensas e muitas vezes dificultam a oportunidade para o tratamento odontológico.

A literatura aponta o DM como uma doença que leva à sérias alterações bucais, principalmente quando descompensado. Nossos dados mostraram que nossos pacientes, apesar de extremamente descompensados e apresentando diversas complicações da doença não apresentam alterações bucais severas. Isso se dá provavelmente pelo acesso do paciente ao tratamento odontológico, que é realizado mesmo diante da descompensação na maioria dos casos. Portanto, o

acesso ao tratamento odontológico leva à condições bucais satisfatórias, mesmo em pacientes descompensados.

7 CONCLUSÕES

O paciente diabético tipo 1 em atendimento no CAPE-FOUSP pode ser caracterizado da seguinte maneira:

- Jovem, com descompensação da glicemia e do DM, que apresenta a doença há mais de 10 anos, tendo desenvolvido microangiopatias e macroangiopatias que se relacionam como a doença renal e a hipertensão arterial;
- Apresenta poucas manifestações bucais, sendo a mais comum a xerostomia;
- Apresenta uma condição bucal satisfatória, em decorrência do acesso ao tratamento odontológico, independentemente da compensação da glicemia.

REFERÊNCIAS¹

Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Hasan A, Abdul-Rasoul M. Periodontal health of children with type 1 diabetes mellitus in Kuwait: a case-control study. *Med Princ Pract.* 2013;22(2):144-9.

Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus: A review. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2011 May;11(2):179-86.

Alves C, Andion J, Brandão M, Menezes R. [Pathogenic aspects of the periodontal disease associated to diabetes mellitus]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007 Oct;51(7):1050-7.

American Diabetes Association. Position Statement. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2001;24(1):S73.

American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes--2012. *Diabetes Care.* 2012 Jan;35 Suppl 1:S4-S10.

American Diabetes Association Workgroup on hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in Diabetes. A report from the American Diabetes Association workgroup on hypoglycemia. *Diabetes Care.* 2005;28:1245-9.

Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care.* 2005 May;28(5):1245-9.

Associação Nacional de Suporte ao Diabético. Disponível em: URL: <http://www.anad.com.br/institucional/Tipos.asp> [20/02/2014].

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2012.

¹ De acordo com o Estilo Vancouver

Bremenkamp RM, Caris AR, Jorge AO, Back-Brito GN, Mota AJ, Balducci I, Brighenti FL, Koga-Ito CY. Prevalence and antifungal resistance profile of *Candida* spp. Oral isolates from patients with type 1 and 2 diabetes mellitus. *Arch Oral Biol*. 2011 Jun;56(6):549-55.

Busato IM, Ignácio SA, Brancher JA, Grégio AM, Machado MA, Azevedo-Alanis LR. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Sep;108(3):376-82.

Cooper ME. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy. *Lancet*. 1998 Jul 18;352(9123):213-9.

Cruzera AB, Utimura R, Zatz R. A hipertensão no diabetes. *HiperAtivo*. 1998;4:261-6.

Damiani D, Damiani D. [Hyperglycemic acute crisis in type 1 diabetes mellitus in youth]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008 Mar;52(2):367-74.

DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991 Mar;14(3):173-94.

El-Tekeya M, El Tantawi M, Fetouh H, Mowafy E, Abo Khedr N. Caries risk indicators in children with type 1 diabetes mellitus in relation to metabolic control. *Pediatr Dent*. 2012 Nov-Dec;34(7):510-6.

Erlich H, Valdes AM, Noble J, Carlson JA, Varney M, Concannon P, Mychaleckyj JC, Todd JA, Bonella P, Fear AL, Lavant E, Louey A, Moonsamy P; Type 1 Diabetes Genetics Consortium. HLA DR-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes*. 2008 Apr;57(4):1084-92.

Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc*. 1964 Jan;68:7-13.

Greenberg MS, Glick M. *Medicina Oral de Burket Diagnóstico e Tratamento* 2008; 1ed: 563-77.

Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, Weyant R, Orchard T. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 May;89(5):570-6.

Herman WW, Konzelman JL Jr, Prisant LM; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. New national guidelines on hypertension: a summary for dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2004 May;135(5):576-84; quiz 653-4.

Hodge PJ, Robertson D, Paterson K, Smith GL, Creanor S, Sherriff A. Periodontitis in non-smoking type 1 diabetic adults: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 2012 Jan;39(1):20-9.

Ivanovski K, Naumovski V, Kostadinova M, Pesevska S, Drijanska K, Filipce V. Xerostomia and salivary levels of glucose and urea in patients with diabetes. *Prilozi*. 2012 Dec;33(2):219-29.

Kadir T, Pisiriciler R, Akyüz S, Yarat A, Emekli N, Ipbüker A. Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non-diabetic control subjects: thorough analysis of local aetiologic and systemic factors. *J Oral Rehabil*. 2002 May;29(5):452-7.

Karges B, Kapellen T, Neu A, Hofer SE, Rohrer T, Rosenbauer J, Wolf J, Holl RW; Diabetes Prospective Documentation DPV Initiative; German Federal Ministry for Education and Research BMBF Competence Network of Diabetes Mellitus. Long acting insulin analogs and the risk of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes: a prospective study of 10,682 patients from 271 institutions. *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):1031-3

Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group*. *Diabetes Care*. 2000 Oct;23(10):1516-26.

Kidambi S, Patel SB. Diabetes mellitus: considerations for dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2008 Oct;139 Suppl:8S-18S.

Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2001 Oct;132(10):1425-32.

Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008 Oct;139 Suppl:19S-24S.

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963 Dec;21:533-51.

López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J.* 2003;14(1):26-31.

Miley DD, Terezhalmay GT. The patient with diabetes mellitus: etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. *Quintessence Int.* 2005 Nov-Dec;36(10):779-95.

Mögensen CE, Hansen KW, Pedersen MM, Christensen CK. Renal factors influencing blood pressure threshold and choice of treatment for hypertension in IDDM. *Diabetes Care.* 1991 Nov;14 Suppl 4:13-26.

Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Sep;92(3):281-91.

Moore PA, Guggenheimer J, Orchard T. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 2007 Nov-Dec;21(6):397-402.

Moreira AR, Passos IA, Sampaio FC, Soares MS, Oliveira RJ. Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res.* 2009 Aug;42(8):707-11.

Navazesh M, Kumar SK; University of Southern California School of Dentistry. 4Measuring salivary flow: challenges and opportunities. *J Am Dent Assoc.* 2008 May;139 Suppl:35S-40S.

Nery M. [Hypoglycemia as a limiting factor in the management of type 1 diabetes]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2008 Mar;52(2):288-98.

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral e maxillofacial* 2009. 3º Ed. P466-7.

Oliveira BH, Nadanovsky P. Psychometric properties of the Brazilian version of the Oral Health Impact Profile-short form. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005 Aug;33(4):307-14.

Patterson C, Guariguata L, Dahlquist G, Soltész G, Ogle G, Silink M. Diabetes in the young - a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013 Dec 1. pii: S0168-8227(13)00388-4.

Pinto VG. Saúde bucal coletiva. 4ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2000.

Pires AC, Chacra AR. [Insulin therapy for type 1 diabetes mellitus: past and present]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008 Mar;52(2):268-78.

Pranckeviciene A, Siudikiene J, Ostrauskas R, Machiulskiene V. Severity of periodontal disease in adult patients with diabetes mellitus in relation to the type of diabetes. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014 Jan 27.

Santos PSS, Soares Junior LAV. *Medicina Bucal: a prática na odontologia hospitalar*. 1ª Ed. São Paulo: Santos; 2012. p. 247.

Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997 Aug;25(4):284-90.

Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1992 Jul;15(7):900-4.

Ship JA. Diabetes and oral health: an overview. *J Am Dent Assoc*. 2003 Oct;134 Spec No:4S-10S.

Sociedade Brasileira de Diabetes. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes* 2009. 3ª Ed. São Paulo: Araújo Silva Farmacêutica; 2009.

Souza CR, Zanetti ML. [Insulin administration: basic approach in education about diabetes]. *Rev Esc Enferm USP*. 2000 Sep;34(3):264-70.

Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, Kaprio E, Mäenpää J. Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res*. 1992 Dec;100(6):310-3.

Tagelsir A, Cauwels R, van Aken S, Vanobbergen J, Martens LC. Dental caries and dental care level (restorative index) in children with diabetes mellitus type 1. *Int J Paediatr Dent*. 2011 Jan;21(1):13-22.

Tenovuo J, Alanen P, Larjava H, Viikari J, Lehtonen OP. Oral health of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Scand J Dent Res*. 1986 Aug;94(4):338-46.

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993 Sep 30;329(14):977-86.

Timóteo C, Castanhinha S, Constant C, Robalo B, Pereira C, Sampaio L. [Growth and puberty in type 1 diabetes mellitus - experience from a pediatric endocrinology unit]. *Acta Med Port*. 2012 Jul-Aug;25(4):213-8.

Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res*. 2002 Jan-Feb;36(1):31-5.

Pires AC, Chacra AR. [Insulin therapy for type 1 diabetes mellitus: past and present]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008 Mar;52(2):268-78.

Valabhji J, Watson M, Cox J, Poulter C, Elwig C, Elkeles RS. Type 2 diabetes presenting as diabetic ketoacidosis in adolescence. *Diabet Med*. 2003 May;20(5):416-7.

Vernillo AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2003 Oct;134 Spec No:24S-33S.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

PROJETO DE PESQUISA

Título: Manifestações bucais em pacientes com Diabetes tipo 1: possíveis marcadores da descompensação?

Área Temática:

Pesquisador: NATHALIE PEPE MEDEIROS DE REZENDE

Versão: 2

Instituição: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

CAAE: 02613612.0.0000.0075

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 47824

Data da Relatoria: 29/06/2012

Apresentação do Projeto:

Este trabalho tem por objetivo identificar as manifestações bucais em pacientes diabéticos do tipo 1 que possam ser utilizadas como indicadores de descompensação da doença e correlacionar a hemoglobina glicada com estas manifestações bucais. Para tanto serão examinados 50 pacientes diabéticos tipo 1 em atendimento no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais da Faculdade de Odontologia da USP, que se encaixam nos critérios de inclusão. Serão excluídos pacientes fumantes e que não quiseram assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. Todos os dados dos pacientes serão colocados em uma ficha clínica especialmente desenvolvida para o projeto contendo informações sobre: idade, sexo, antecedentes familiares, tempo de duração do diabetes, medicação em uso e posologia, alterações metabólicas pré-existentes (macroangiopatias e microangiopatias) e as manifestações extra e intra-orais presentes. Serão realizados os índices de CPOD, índice comunitário periodontal, índice gengival, índice de placa, e os exames de hemoglobina glicada e glicemia em jejum.

Objetivo da Pesquisa:

Identificar as manifestações bucais em pacientes diabéticos do tipo 1 que possam ser utilizadas como indicadores de descompensação da doença correlacionando a hemoglobina glicada com as manifestações bucais em pacientes diabéticos do tipo 1.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos aos pacientes são baixos e os benefícios relativamente pertinentes.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O efeito do Diabetes Mellito na cavidade oral ainda gera dúvidas e seus estudos tem grande importância no entendimento dos efeitos da doença na cavidade oral. Contudo, vários estudos já demonstraram a relação direta entre doença periodontal e severidade do diabetes, demonstrando claramente que o controle da doença periodontal afeta a severidade do diabetes. Além disso entende haver um consenso na literatura que mostra a relação direta entre descontrole de glicemia e aumento de manifestações sistêmicas, inclusive bucais. Com base nisso realmente a dosagem de hemoglobina glicada se torna um instrumento de dosagem de glicemia muito mais útil do que a glicemia sanguínea. Do ponto de vista ético a pesquisa atende os preceitos, pois as análises bioquímicas realizadas são importantes para o tratamento dos pacientes, assim como os exames clínicos realizados.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foi apresentada carta de autorização de uso da clínica do CAPE e o TCLE.

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado. Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final ao término do trabalho. Qualquer modificação do projeto original deve ser apresentada a este CEP, de forma objetiva e com justificativas, para nova apreciação.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 29 de Junho de 2012

Assinado por:
Marcia Turolla Wanderley

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE PATOLOGIA BUCAL E CENTRO DE ATENDIMENTO A
PACIENTES ESPECIAIS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, Maria Carolina Nunes Vilela, aluna do curso de Mestrado em Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada e estagiária do Centro de Atendimento a Pacientes Especiais da FOU SP (CAPE – FOU SP), orientada da Profa. Dra. Nathalie Pepe Medeiros de Rezende, estou realizando uma pesquisa intitulada “Manifestações bucais em pacientes com Diabetes tipo 1: possíveis marcadores da descompensação?”, que será realizada no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais da Faculdade de Odontologia da USP (CAPE-FOU SP).

O objetivo desta pesquisa é identificar manifestações bucais em pacientes diabéticos tipo 1 que possam ser utilizadas como indicadores de descompensação e correlacionar a hemoglobina glicada (teste que mede a quantidade de açúcar dentro da célula do sangue) com essas manifestações. Acreditamos que com esta pesquisa poderemos identificar melhor as manifestações bucais relacionadas ao diabetes, a descompensação do diabetes, e melhorar e planejar um tratamento odontológico mais seguro, aumentando a qualidade de vida para estes pacientes.

A pesquisa consta de três partes. Na primeira parte será realizado um questionário a fim de obter dados e informações sobre a saúde geral e bucal do paciente. Na segunda parte serão colhidas duas gotas de sangue através de um lancetador, para a realização de exames de resultado rápido e na hora, uma para glicemia (através do Kit Accu-Check Performa, Roche ®), e outra gota para o teste rápido de hemoglobina glicada (A1cNow+, Bayer®), testes rápidos e de uso de consultório dentário. Depois será realizado um exame intra-oral (olharemos a boca e os dentes com o auxílio de um espelho e explorador), verificaremos o grau de inflamação da gengiva com uma sonda periodontal (semelhante à um palito de metal milimetrado) e a quantidade de placa bacteriana através do uso de um evidenciador de placa (os dentes onde há bactéria ficarão coloridos), que será removido no fim da sessão através de profilaxia (limpeza).

Os riscos previstos a esta pesquisa são os mesmos de um exame dentário de rotina, e de exames rápidos de glicemia e hemoglobina glicada, não sendo, portanto, específico da pesquisa. A pesquisa não possui nenhum custo, tem duração de aproximadamente 45 minutos e será realizada no mesmo dia em que o paciente estiver no CAPE realizando seu tratamento odontológico de rotina.

A participação na pesquisa é voluntária e caso o paciente não queira participar da pesquisa não terá seu tratamento odontológico de rotina prejudicado. Se o paciente quiser participar da pesquisa poderá desistir de fazer parte do estudo a qualquer momento, também sem prejuízo de seu tratamento odontológico de rotina.

A pesquisadora se compromete a manter o sigilo da identidade do paciente e estará a disposição para esclarecer quaisquer dúvidas que possam surgir, através do e-mail: mcnvilela@usp.br ou do telefone 30917838.

Se houver dúvidas sobre a ética da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia (Av. Lineu Prestes, 2227, 005508-000 São Paulo).

☐ Sim, quero fazer parte da pesquisa, estou assinando o termo de consentimento e recebendo uma cópia do mesmo.

☐ Não, não quero fazer parte da pesquisa.

São Paulo, de de 20 .

Paciente:

Responsável:

RG:

Endereço:

Telefone de contato:

Pesquisadora responsável:

RG:

ANEXO C - Ficha clínica

Projeto de Pesquisa de Mestrado:

Perfil dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 em atendimento no CAPE-FOUSP: complicações sistêmicas e bucais

FICHA CLÍNICA

Paciente: _____

1. IDENTIFICAÇÃO:

Prontuário CAPE: _____

Data: ____/____/____

Nome: _____

Telefone: () _____ Nacionalidade: _____

Naturalidade: _____ Profissão: _____ Escolaridade: _____

Data Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Gênero: Masc Fem

Cor da pele: Melanoderma Leucoderma Xantoderma

ANAMNESE:*HISTÓRIA MÉDICA:*

*MICROANGIOPATIAS:*Retinopatia: ☐ sim ☐ nãoDoença renal: ☐ sim ☐ nãoNeuropatia: ☐ sim ☐ não*MACROANGIOPATIAS:*DCV: ☐ sim ☐ nãoHAS: ☐ sim ☐ não*HISTÓRICO DE:*

Crise de cetoacidose: _____

Crise hipoglicêmica: _____

Crise hiperglicêmica: _____

Maior glicemia: _____

Menor glicemia: _____

Médico/hospital em que faz acompanhamento: _____

Outras doenças sistêmicas: _____

MEDICAÇÃO EM USO:

Medicação	Apresentação	Posologia	Tempo decorrido desde o início da medicação

2. ALTERAÇÕES NOS EXAMES LABORATÓRIAIS (último exame de sangue que o paciente realizou)

Hemograma: _____
Plaquetas: _____
Coagulograma: _____
Hemoglobina glicada: _____
Glicemia em jejum: _____
Colesterol total: _____
Colesterol Frações: _____
Triglicerídeos: _____
Ureia: _____
Creatinina: _____
Microalbuminúria _____

4 HÁBITOS:

Etilista: ☐ sim ☐ não

5 TRATAMENTO ODONTOLÓGICO ANTERIOR

6 EXAME FÍSICO: Data: ____/____/____

EXTRA-ORAL:

Microangiopatia periférica: _____

Amputações: _____

Retinopatia: _____

Palpação de cadeias ganglionares: _____

Aumento de parótida _____

HAS: _____

INTRA-ORAL:

LESÃO	NÃO	SIM	LOCALIZAÇÃO
Candidíase (classificação)			
Queilite angular			Unilateral () Bilateral ()
Afta			
GUNA			
Herpes simples			
Xerostomia			
Síndrome da boca ardente (perguntado ao paciente)			

Índice CPO-D ou ceo

Cariados:

Perdidos:

Obturados:

Uso de prótese (classificação OMS):

- () não usa prótese
 () PPR
 () usa 1 PPF
 () usa mais que uma PPF
 () usa PT
 () usa 1 ou mais PPF e 1 ou mais PPR

Já foi orientado sobre higiene oral? _____

Por quem? _____

SS () sim () não mobilidade () sim () não

Retração gengival () sim () não Localização: _____

Hiperplasia gengival () sim () não Localização: _____

✓ ÍNDICE COMUNITÁRIO PERIODONTAL (ICP) (Pinto, 2000):

✓ ÍNDICE GENGIVAL – IG (Löe & Silness, 1963):

	16	12	24	36	32	44
Mesial						
Vestibular						
Distal						
Lingual						

✓ PRESENÇA DE CÁLCULO: ☐ sim ☐ não

✓ ÍNDICE DE PLACA

16 (V)	11/21 (V)	26 (V)	36 (L)	31/41 (V)	46 (L)

✓ OCLUSÃO:

Apinhamento: _____

Giroversão: _____

Mordida aberta anterior posterior: _____

Mordida cruzada anterior posterior: _____

✓ FLUXO SALIVAR: _____

EXAMES COMPLEMENTARES:

Glicemia capilar: _____

Hemoglobina glicada: _____

Dimensões da qualidade de vida, perguntas e pesos para respostas.

Dimensão	Perguntas	Peso
Limitação funcional	Você teve problema em pronunciar alguma palavra por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,51
	Você sentiu mudança no sabor dos alimentos por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,49
Dor física	Você teve dores na sua boca?	0,34
	Você teve desconforto para comer por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,66
Desconforto psicológico	Você ficou preocupado por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,45
	Você se sentiu estressado por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentadura?	0,55
Incapacidade física	A sua alimentação foi prejudicada por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,52
	Você teve que interromper uma refeição por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,48
Incapacidade psicológica	Você teve dificuldade para descansar por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,60
	Você se sentiu um pouco envergonhado por causa de problemas nos seus dentes, boca ou dentaduras?	0,40
Incapacidade social	Você ficou um pouco irritado por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,62
	Você tem dificuldades para fazer suas atividades diárias por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,38
Deficiência	Você sentiu que a vida em geral ficou pior por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,59
	Você teve sua capacidade de trabalho reduzida por causa de problemas com seus dentes, boca ou dentaduras?	0,41

Fonte: Slade (1997) e Oliveira e Nadanovsky (2005).

A escala de respostas (0 = nunca, 1 = dificilmente, 2 = às vezes, 3 = quase sempre, 4 = sempre) foi multiplicada pelo peso correspondente, sendo o impacto negativo das condições de saúde bucal sobre a qualidade de vida considerado fraco com índice entre 0 e 9, médio entre 10 e 18, forte entre 19 e 28.

ANEXO D - Dados dos pacientes analisados

Paciente	Idade	Sexo	Cor da pele	Naturalidade	Escolaridade	Idade do diagnostico	Tempo de diagnostico	Hábitos	Maior glicemia	Menor glicemia
1	37	Feminino	Leucoderma	São Paulo	2 completo	7	30	Não	HI	30
2	23	Feminino	Leucoderma	São Paulo	3 incompleto	6	17	Não	HI	38
3	26	Feminino	Xantoderma	São Paulo	2 incompleto	10	16	Não	HI	20
4	33	Masculino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	8	25	Não	HI	10
5	27	Feminino	Leucoderma	São Paulo	2 completo	24	3	Não	540	88
6	15	Masculino	Leucoderma	São Paulo	2 incompleto	06 meses	15	Não	832	28
7	39	Masculino	Melanoderma	São Paulo	2 completo	17	22	Sim	HI	19
8	27	Masculino	Melanoderma	São Paulo	2 completo	12	15	Não	HI	40
9	39	Feminino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	11	28	Não	300	60
10	21	Feminino	Melanoderma	São Paulo	2 completo	12	9	Não	500	46
11	13	Masculino	Leucoderma	São Paulo	1 incompleto	1	13	Não	503	28
12	33	Masculino	Melanoderma	São Paulo	3 completo	26	7	Não	400	40
13	44	Feminino	Leucoderma	São Paulo	2 completo	25	18	Não	HI	33
14	30	Masculino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	4	26	Não	840	16
15	20	Masculino	Melanoderma	São Paulo	2 completo	6	14	Não	HI	34
16	39	Feminino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	22	17	Não	HI	28
17	34	Masculino	leucoderma	São Paulo	Completo	8	26	Não	700	40
18	15	Feminino	leucoderma	São Paulo	2 incompleto	13	2	Não	HI	51
19	35	Feminino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	1	34	Não	HI	10
20	11	Feminino	Melanoderma	São Paulo	1 incompleto	9	2	Não	HI	9
21	46	Feminino	Xantoderma	São Paulo	1 completo	22	24	Não	HI	30
22	39	Masculino	Leucoderma	São Paulo	1 completo	20	19	Não	HI	40
23	39	Feminino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	2	37	Não	900	38
24	18	Feminino	Leucoderma	São Paulo	2 completo	17	1	Não	HI	74
25	20	Feminino	Leucoderma	São Paulo	2 completo	10	10	Não	843	19
26	32	Masculino	Xantoderma	São Paulo	2 completo	3	29	Não	HI	46

Pacientes	Retinopatia	Nefropatia	Neuropatia	HAS	DCV	CPOD	sangramento	mobilidade	retração	Hiperplasia	OHB	Prótese
1	Sim	Não	sim	Não	Sim	22	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não
2	Não	Não	Não	Não	Não	2	Sim	Não	Não	Não	Sim	1 PPF
3	Não	Não	Sim	Não	Não	17	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Não
4	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	29	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
5	Não	Não	Não	Não	Não	8	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
6	Não	Não	Sim	Não	Não	4	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
7	Não	Não	Sim	Não	Não	5	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
8	Sim	Não	Não	Não	Não	15	Sim	Não	Sim	Não	Sim	PPF/PPR
9	Não	Não	Sim	Não	Sim	27	Sim	Sim	Sim	Não	Não	PPF/PPR
10	Não	Não	Não	Não	Não	12	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
11	Não	Não	Não	Não	Não	0	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
12	Não	Não	Não	Não	Não	8	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
13	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	26	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	PPF/PPR
14	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	17	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Não
15	Não	Não	Não	Não	Não	1	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
16	Sim	Não	Sim	Não	Não	22	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Não
17	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	10	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
18	Não	Não	Não	Não	Não	5	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
19	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	20	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	PPF/PPR
20	Não	Não	Não	Não	Não	2	Sim	Não	Não	Não	Não	Não
21	Não	Não	Sim	Não	Não	21	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	PPR
22	Não	Não	Não	Não	Não	14	Sim	Sim	Não	Não	Não	PPF/PPR
23	Sim	Sim	Não	Não	Sim	15	Sim	Não	Sim	Não	sim	Não
24	Não	Não	Sim	Não	Não	1	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não
25	Não	Sim	Sim	Não	Não	30	Sim	Sim	Sim	Não	Não	PPR
26	Não	Não	Sim	Não	Não	12	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não

Pacientes	ICP	IG	Calculo	Índice Placa	Oclusão	OHIP 14	Glicemia	Hemoglobina	HAS	Fluxo salivar
1	4	2	sim	1,5	1	Fraco	124	7,8	110/70	0,29
2	3	2	Não	1,5	0	Fraco	107	7,2	110/70	0,22
3	3	2	Sim	2	0	Médio	352	7,5	100/60	0,7
4	2	2	Sim	2	0	Forte	125	8,9	150/90	0,24
5	3	2	Não	1,5	0	Fraco	287	8,7	110/70	0,56
6	2	2	Não	1,75	1	Médio	351	9,1	110/60	0,15
7	2	3	Sim	2,8	1	Médio	363	10,2	120/80	0,54
8	4	3	Sim	2,66	1	Fraco	61	13	110/70	0,36
9	3	3	Sim	2,75	2	Médio	240	12,9	130/90	0,25
10	2	2	Não	2	0	Fraco	111	11,6	120/80	0,27
11	2	2	Não	2,16	1	Fraco	116	7,4	100/70	1,1
12	2	2	Sim	1,5	1	Fraco	103	8,5	120/90	0,49
13	4	2	Sim	2	1	Fraco	153	8,1	110/70	0,64
14	2	2	Sim	2,04	0	Fraco	92	8,7	160/110	0,75
15	2	2	Sim	2,5	2	Fraco	127	10,2	110/70	0,34
16	4	3	Sim	x	1	Médio	87	11	120/80	0,28
17	2	2	Sim	2,33	1	Médio	237	7,1	116/110	0,42
18	2	2	Sim	2,75	1	Fraco	191	11,6	100/60	0,29
19	4	2	Sim	2,5	1	Médio	179	11,8	110/70	0,08
20	2	2	Sim	3	2	Fraco	438	8,3	110/70	0,25
21	4	2	Sim	2,2	1	Forte	259	8,3	110/70	0,68
22	3	2	Sim	2,4	1	Médio	298	9,9	120/80	0,35
23	2	2	Sim	2,66	0	Fraco	135	7,2	130/70	0,5
24	2	2	Sim	2,33	1	Fraco	98	6,3	120/80	0,22
25	3	3	Sim	3	1	Médio	141	7,8	110/70	0,28
26	3	2	sim	2	0	Fraco	398	9,9	130/70	0,23