

**DOENÇA PERIODONTAL E SUA INFLUÊNCIA NO CONTROLE METABÓLICO  
DA DIABETES**

**PERIODONTAL DISEASE AND ITS INFLUENCE ON THE METABOLIC  
CONTROL OF DIABETES**

**Angela Kelly Gomes Camargos**

Aluna da graduação de odontologia da Alfa Unipac, Teófilo Otoni/Brasil

E-mail: [angelagcamargos@outlook.com](mailto:angelagcamargos@outlook.com)

**Érika Abrantes Camargos**

Aluna da graduação de odontologia da Alfa Unipac, Teófilo Otoni/Brasil

E-mail: [erika](mailto:erika-abrantes@hotmail.com) –abrantes@hotmail.com

**Christian Fernandes Figueiredo**

Aluno da graduação de odontologia da Alfa Unipac, Teófilo Otoni/Brasil

E-mail: [christiansadff@gmail.com](mailto:christiansadff@gmail.com)

**Sâmila Gonçalves Barra**

Doutora em estomatologia pela UFMG e professora da Alfa Unipac, Teófilo  
Otoni/Brasil

E-mail: [samilagbarra@gmail.com](mailto:samilagbarra@gmail.com)

Recebido: 10/05/2022 Aceito: 20/05/2022

**Resumo**

O diabetes mellitus (DM) é uma doença crônica que acomete a população de todo o mundo, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). A taxa de aumento da prevalência é considerada uma epidemia. Indivíduos com a doença são aqueles com controle metabólico cronicamente ruim podendo sofrer complicações microvasculares e macrovasculares, atribuindo

problemas significativos. A gengivite e a doença periodontal (DP) são as doenças periodontais (DPs) que mais acometem a população. A DP é caracterizada pela destruição dos tecidos de inserção periodontal é muito menos comum que a gengivite e ainda assim afeta aproximadamente 5 a 15% de qualquer população. A DM e a DP são consideradas biologicamente ligadas por alguns estudos. As evidências atuais sobre o vínculo biológico entre DM e DP apoiam que indivíduos com DM podem apresentar desregulação metabólica, causando uma hiperglicemia persistente e levando a uma resposta imunoinflamatória exagerada, resultando em destruição mais rápida e grave do tecido periodontal. Nesse sentido, o principal objetivo deste estudo é uma análise da prevalência e relação entre as DPs e DM, e avaliação dos fatores que estão associadas à incidência desses problemas através de uma revisão bibliográfica e de artigos.

**Palavras-chave:** Doença periodontal, Diabetes, Diabetes mellitus.

## **Abstract**

Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease that affects the population around the world, according to the World Health Organization (WHO). The rate of increase in prevalence is considered an epidemic. Individuals with the disease are those with chronically poor metabolic control and may suffer microvascular and macrovascular complications, attributing significant problems. Gingivitis and periodontal disease (PD) are the periodontal diseases (PDs) that most affect the population. PD is characterized by the destruction of periodontal attachment tissues is much less common than gingivitis and yet affects approximately 5 to 15% of any population. DM and PD are considered biologically linked by some studies. Current evidence on the biological link between DM and PD supports that individuals with DM may experience metabolic dysregulation, causing persistent hyperglycemia and leading to an exaggerated immunoinflammatory response, resulting in more rapid and severe destruction of periodontal tissue. In this sense, the main objective of this study is an analysis of the prevalence and relationship between PDs and DM, and evaluation of the factors that are associated with the incidence of these problems through a literature review and articles..

**Keywords:** Periodontal disease, Diabetes, Diabetes mellitus.

## **1.Introdução**

A doença periodontal (DP) é um problema que leva à destruição dos tecidos que sustentam o dente pelo acúmulo e maturação de bactérias (LLAMBÉS, 2015).

As DPs incluem duas entidades principais, a gengivite e a doença periodontal. A gengivite é caracterizada pela inflamação reversível dos tecidos periodontais, enquanto a doença periodontal há a presença da destruição das estruturas de suporte dentário que pode ocasionar à perda dentária. As

evidências existentes indicam que a gengivite é necessária para a DP; no entanto, algumas gengivites nunca se transformam em DP. Isso ocorre porque o acúmulo de placa bacteriana é necessário para o aparecimento de ambas as entidades, mas a suscetibilidade individual é necessária para a progressão da destruição das estruturas de suporte dentário, ou seja, para o desenvolvimento da DP.(LLAMBÉS, 2015).

Investigações demonstraram associações entre DP e várias doenças sistêmicas, como distúrbios cardiovasculares, doenças respiratórias, osteoporose, imunodeficiências e também diabetes mellitus (DM). Estudos já demonstraram uma relação bidirecional entre DM e DP com destruição tecidual periodontal mais grave em pacientes diabéticos e pior controle glicêmico em indivíduos diabéticos com DP(CHAPPLE; GENCO, 2013; GROSSI; GENCO, 1998; LALLA; PAPAPANOU, 2011; LLAMBÉS, 2015; PRESHAW et al., 2012).Evidências sugerem ainda que a incidência e a gravidade de DP em pacientes diabéticos são superiores à sua ocorrência em uma população saudável. (GROSSI; GENCO, 1998; LLAMBÉS, 2015; PAPAPANOU, 1996).

Nesse sentido, este estudo trata-se de uma revisão da literatura com objetivo de analisar a associação das DPs em pacientes com DM devido a associação e sua relação com controle glicêmico nesses pacientes.

## **2. Materiais e métodos**

Estudos sobre doença periodontal e diabetes mellitus foram identificados através de busca em bancos de dados eletrônicos scielo, Google acadêmico e pubmed sobre doença periodontal e sua influência no controle metabólico da diabetes, usando as palavras chaves “diabetes mellitus”, “periodontal disease” e “periodontitis” .

## **3. Revisão da Literatura**

As DPs abrangem uma ampla variedade de condições inflamatórias crônicas da gengiva (o tecido mole ao redor dos dentes), osso e ligamento (as fibras colágenas do tecido conjuntivo que ancoram um dente ao osso alveolar) que suportam os dentes.

O DM é um grupo heterogêneo de distúrbios e é caracterizado por altos níveis de glicose no sangue. O DM tipo 1 (DMT1) resulta de uma deficiência absoluta de insulina, que é mais comumente causada pela destruição autoimunológica das células  $\beta$  pancreáticas produtoras de insulina, mas que pode ser causado por outras etiologias. No DM tipo 2 (DMT2), músculo, gordura e outras células tornam-se resistentes às ações da insulina, isso resulta na ativação de um mecanismo compensatório que induz as células  $\beta$  a secretar mais insulina. O DMT2 ocorre quando o aumento compensatório de insulina é insuficiente para manter os níveis de glicose no sangue dentro de um intervalo fisiológico normal (WU; XIAO; GRAVES, 2015).

O DMT1 é uma doença autoimune poligênica, caracterizada pela destruição de células  $\beta$  pancreáticas secretoras de insulina. O DMT1 normalmente ocorre como consequência de uma quebra na regulação imunológica, resultando em uma expansão das células T CD41 e CD81 autorreativas e autolinfócitos B produtores de anticorpos e ativação do sistema imunológico inato, que colabora para destruir as células beta produtoras de insulina. O DMT2 é um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia e metabolismo lipídico alterado, causado pela incapacidade das células da ilhota  $\beta$  secretarem insulina adequada em resposta a graus variados de resistência à insulina causados por excesso de nutrição, inatividade ou obesidade. Os defeitos metabólicos que contribuem para o desenvolvimento de DMT2 incluem a incapacidade das células da ilhota  $\beta$  para compensar os altos níveis de glicose associados ao consumo excessivo de alimentos, aumento da secreção de glucagon e redução da resposta à incretina, diminuição da expansão do tecido adiposo subcutâneo, hipoadiponectinemia, inflamação do tecido adiposo, aumento da produção endógena de glicose e desenvolvimento de resistência periférica à insulina.

DM e DP crônica são consideradas biologicamente ligadas. De fato, o DM é um dos principais fatores de risco para a DP. Estudos transversais e longitudinais identificaram que o risco de DP é aproximadamente 3-4 vezes maior em pessoas com DM do que em indivíduos não diabéticos(PRESHAW et al., 2012).A DP foi encontrada em 57,9% dos pacientes com DMT1 e em 15,0% nos controles sem DM (POPŁAWSKA-KITA et al., 2014). Em outro estudo sobre o status periodontal em crianças e adolescentes com DMT1, observou-se uma prevalência de 20,8% de gengivite e 5,9% de DP(XAVIER et al., 2009). Os pacientes com DMT2 também apresentaram maior risco de apresentar formas graves de DP em comparação com indivíduos não diabéticos(LEITE; MARLOW; FERNANDES, 2013).

Um estudo em afro-americanos descobriu que 70,6% dos pacientes com DMT2 apresentavam DP moderada e 28,5% apresentavam uma forma grave da doença; esse valor é significativamente mais alto do que a prevalência de 10,6% entre os indivíduos controle sem DM (FERNANDES et al., 2009).Existe uma relação direta entre o nível de controle da glicose e a gravidade da doença periodontal (AL-KHABBAZ, 2014; POPŁAWSKA-KITA et al., 2014). As razões de chances de DMT2 com destruição periodontal em comparação com não diabéticos são 1,97, 2.10 e 2.42 em diabéticos bem, moderados e mal controlados, respectivamente(APOORVA; SRIDHAR; SUCHETHA, 2013; WU; XIAO; GRAVES, 2015).

Embora se reconheça há décadas que os diabéticos adultos têm maior probabilidade de desenvolver DP, apenas recentemente essa observação foi estabelecida cientificamente. Uma meta-análise de dados de 4 estudos, incluindo 3.524 adultos > 18 anos de idade, demonstrou uma associação significativa entre DM (tipo 1 e tipo 2) e DP (PAPAPANOU, 1996). Estudos transversais(KNOWLER et al., 1978; SHLOSSMAN et al., 1990)e longitudinais(EMRICH; SHLOSSMAN; GENCO, 1991; NELSON et al., 1990)utilizando análise de regressão controlando vários fatores de confusão ou covariáveis concluíram que o DM aumenta o risco de desenvolver DP de uma maneira que não pode ser explicada com base na idade, sexo ou placa dentária. Coletivamente, essas evidências ajudaram a

estabelecer a DP como uma complicação do DM (SAINI; SAINI; SUGANDHA, 2011). Além disso, para diabéticos mais velhos (> 40 anos de idade), as evidências demonstram que a gravidade da DP aumenta com a maior duração do DM (HUGOSON et al., 1989).

Está bem estabelecido que os diabéticos têm maior probabilidade de desenvolver DP, e que a gravidade da doença está relacionada à duração do DM (GROSSI; GENCO, 1998).

Um mecanismo biológico plausível para os diabéticos terem DP mais grave é o acúmulo de glicose mediado pelos produtos finais da glicação avançada nãoenzimática (AGEs), que afetaria a migração e a atividade das células fagocíticas mononucleares e polimorfonucleares, resultando no estabelecimento de uma flora subgengival mais patogênica. A maturação e transformação gradual da microflora subgengival em uma flora essencialmente gram-negativa constituirão, por sua vez, através do epitélio ulcerado da bolsa, uma fonte crônica de desafio sistêmico. Isso, por sua vez, desencadeia tanto uma via "mediada por infecção" da regulação positiva de citocinas, especialmente com a secreção de TNF- $\alpha$  e IL-1, quanto um estado de resistência à insulina, afetando as vias de utilização da glicose. A secreção local excessiva de TNF- $\alpha$  e IL-1 também medeia a destruição do tecido conjuntivo e do osso alveolar evidente na DP (GROSSI; GENCO, 1998).

A interação de fagócitos mononucleares com proteínas modificadas com AGE induz a regulação positiva da expressão de citocinas e indução de estresse oxidativo. Assim, pode-se argumentar que os monócitos em indivíduos diabéticos podem ser "iniciados" pela ligação a proteínas AGE. O desafio da infecção periodontal a essas células fagocíticas "iniciadas" pode, por sua vez, amplificar a magnitude da resposta dos macrófagos à proteína AGE, aumentando a produção de citocinas e o estresse oxidativo. Simultaneamente, a infecção periodontal pode induzir um estado crônico de resistência à insulina, contribuindo para o ciclo de hiperglicemia, glicação irreversível não enzimática, ligação e acúmulo de proteínas AGE, amplificando a via clássica da degradação, destruição e proliferação do tecido conjuntivo diabético, ou seja, "mediado por AGE". Portanto,

é proposto que a síntese e secreção de citocinas mediadas por infecção periodontal possam amplificar a magnitude da resposta de citocinas mediada por AGE e vice-versa. Ao fazê-lo, e de maneira semelhante a outras infecções bacterianas, a relação entre DM e doença/infecção periodontal torna-se bidirecional.

#### **4. Discussão**

A questão de saber se o tratamento periodontal afeta o controle metabólico do DM não é nova ou recente. Intuitivamente, essa questão já foi abordada do ponto de vista do grau de severidade/controlado do DM. O modelo resultante é aquele em que o tratamento periodontal melhoraria o controle do DM se um indivíduo tivesse DM mal controlado ou, inversamente, teria pouco ou nenhum efeito se um indivíduo tivesse DM bem controlado. Uma revisão da literatura disponível concluiu que "a terapia periodontal pode não estar associada a um controle glicêmico aprimorado em pacientes diabéticos que são relativamente bem controlados, mas pode resultar em um controle metabólico aprimorado em alguns indivíduos com DM mal controlado"(MEALEY, 1996).

Nesses estudos, que incluíram pacientes tanto DMT1 quanto DMT2, a duração do DM variou de um ano a uma média de 18 anos; o grau de controle variou de ruim a bem controlado; e estado da DP, da gengivite à doença periodontal grave. O tratamento periodontal nesses estudos variou de descamação e aplainamento radicular realizado com ou sem anestesia, eliminação de saliências, cirurgia de retalho, extrações dentárias(CHRISTGAU et al., 1998; SEPPÄLÄ; AINAMO, 1994), ou curetagem bactericida ultrassônica(GROSSI et al., 1997). Alguns estudos combinaram administração de antibióticos sistêmicos com tratamento mecânico(GROSSI et al., 1997; WILLIAMS; MAHAN, 1960).

O controle metabólico de DM foi avaliado por glicose no sangue, nível de hemoglobina glicada ou fructosamina. Em uma tentativa de tirar conclusões dos resultados coletivos de todos os estudos relatados, foram feitos agrupamentos por modalidade de tratamento periodontal da seguinte forma: estudos incluindo



apenas tratamento mecânico e estudos incluindo antibióticos sistêmicos como adjuvantes de tratamento mecânico(GROSSI; GENCO, 1998).

No primeiro grupo de estudos, ou seja, apenas tratamento mecânico, Seppälä e Ainamo(1994) não relataram efeito sobre os níveis de glicose no sangue ou hemoglobina glicada após descamação subgengival, cirurgia periodontal e extrações dentárias em um estudo longitudinal de 38 indivíduos com baixa DM tipo 1 controlado. Aldridge et al.(1995) não observaram melhora no controle metabólico diabético medido como uma diminuição da hemoglobina glicada (HbA1c) ou frutamina em 31 pacientes diabéticos tipo 1 com gengivite e com pouca ou nenhuma perda de inserção, e 22 doenças periodontais diabéticas tipo 1 após escalonamento subgengival e ajuste de restaurações. De maneira semelhante, Aldridge et al. (1995) relataram praticamente nenhuma alteração nos níveis de HbA1c após descamação subgengival e extrações dentárias em 22 pacientes diabéticos tipo 1 com doença periodontal grave.

Smith et al. (1996)tambémrelataramnenhumefeitonosníveis de HbA1c 2 meses após o tratamentomecânicoem 18 pacientesdiabéticostipo 1 com duraçãomédia de 17 anos de DM. A terapia mecânica não teve efeito sobre os níveis de HbA1c, concentração de peptídeo C, creatinina, proteína C reativa e fibrinogênio em pacientes diabéticos tipo 1 e diabéticos tipo 2 bem controlados(CHRISTGAU et al., 1998). Grossi et al.(1997) em um estudo incluindo 23 índios Pirna diabéticos tipo 2 com doença periodontal grave relataram uma redução significativa na profundidade da sondagem e ganho no nível de inserção clínica (CAL), sem efeito nos níveis de glicose sérica ou HbA1c aos 3 meses após curetagem bactericida ultrassônica (UBC). Essa evidência é consistente com nenhum efeito no controle do DM após a terapia periodontal mecânica, independentemente da gravidade da DP ou do grau de controle da DM (GROSSI; GENCO, 1998).

Por outro lado, todos os estudos que incorporaram antibióticos sistêmicos ao tratamento periodonto mecânico convencional relataram consistentemente uma melhora no controle metabólico diabético após a terapia periodontal. O primeiro desses três estudos(WILLIAMS; MAHAN, 1960) foi realizado na década de 1960.



Na época, os requisitos de insulina eram usados como parâmetro para monitorar o grau de controle do DM. Este estudo relatou uma redução nos requisitos de insulina em 7 de 9 pacientes tratados com descamação subgengival, cirurgia, extrações e administração de procaína penicilina G (300.000 U e 0,5 g de estreptomicina intramuscular duas vezes ao dia por 10 dias)(WILLIAMS; MAHAN, 1960). Um pequeno estudo subsequente relatou uma redução nos níveis de HbA1c em 5 de 9 pacientes, 8 semanas após subgin-mg/dia por 14 dias)(MILLER et al., 1992). Em um ensaio clínico randomizado em índios Pirna com DM tipo 2 e DP grave, Grossi et al.(GROSSI et al., 1997) demonstraram que o tratamento periodontal incorporar UBC, antimicrobiano tópico e doxiciclina sistêmica (100 mg/dia por 14 dias) resultou na eliminação da infecção por *Porphyromonasgingivalis*, ganho significativo no nível de inserção e uma redução de quase 1% nos níveis de HbA1c aos 3 meses após o tratamento. Essa redução constituiu aproximadamente 10% da concentração inicial de HbA1c e foi independente dos métodos tradicionais de controle do tipo 2 e redução hemoglobina glicada ou uma redução nos requisitos de insulina (GROSSI; GENCO, 1998).

O efeito sistêmico do tratamento periodontal após a administração sistêmica de antibióticos dá credibilidade ao modelo proposto para doença/infecção periodontal que complica o status diabético. Nesse modelo, a eliminação bem-sucedida da infecção periodontal com antibióticos sistêmicos reduziria significativamente o desafio bacteriano sistêmico, com uma redução concomitante na secreção de mediadores inflamatórios e cascata catabólica. Portanto, pode-se propor que o controle da infecção crônica por periodonto gram-negativo seja parte do tratamento padrão do paciente diabético (GROSSI; GENCO, 1998).

## **5. Considerações Finais**

É proposto que a DP constitua um desafio bacteriano crônico que complica o DM. A literatura fornece evidências consistentes, mas mesmo assim preliminares, que apoiam um efeito sistêmico da terapia periodontal em diabéticos. Grandes estudos randomizados, incluindo número suficiente de diabéticos de várias origens genéticas, são necessários para confirmar que o tratamento da infecção periodontal usando antibióticos sistêmicos oferece um benefício duplo para pacientes diabéticos; reduz os sinais e sintomas locais da DP; e melhora o status diabético.

## Referências

ADA, A. D. A. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 33, n. Supplement 1, 2010.

AL-KHABBAZ, A. K. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease severity. **Oral Health and Preventive Dentistry**, v. 12, n. 1, p. 77–82, 2014.

ALDRIDGE, J. P. et al. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in Type 1 diabetes mellitus. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 22, n. 4, p. 271–275, 1995.

APOORVA, S. M.; SRIDHAR, N.; SUCHETHA, A. Prevalence and severity of periodontal disease in type 2 diabetes mellitus (non-insulin-dependent diabetes mellitus) patients in Bangalore city: An epidemiological study. **Journal of Indian Society of Periodontology**, v. 17, n. 1, p. 25–29, jan. 2013.

CASAIS; Paula Milena Melo. PINHEIRO, Aryane de Azevedo. Ensino, pesquisa e contribuições científicas em odontologia [livro eletrônico] / organização Paula Milena Melo Casais, Aryane de Azevedo Pinheiro. — Campina Grande : Editora Amplla, 2021. 2 v. (577 p.)

CHAPPLE, I. L. C.; GENCO, R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. **Journal of Periodontology**, v. 84, n. 4, p. S106–S112, abr. 2013.

CHRISTGAU, M. et al. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. **Journal of clinical periodontology**, v. 25, n. 2, p. 112–24, fev. 1998.

DEMMER, R. T.; PAPAPANOU, P. N. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. **Periodontology 2000**, v. 53, n. 1, p. 28–44, jun. 2010.

EKE, P. I. et al. Prevalence of periodontitis in adults in the united states: 2009 and 2010. **Journal of Dental Research**, v. 91, n. 10, p. 914–920, out. 2012a.

EKE, P. I. et al. Update of the Case Definitions for Population-Based Surveillance of Periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 83, n. 12, p. 1449–1454, dez. 2012b.

EMRICH, L. J.; SHLOSSMAN, M.; GENCO, R. J. Periodontal Disease in NonInsulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Journal of Periodontology**, v. 62, n. 2, p. 123–131, 1991.

FERNANDES, J. K. et al. Periodontal Disease Status in Gullah African Americans With Type 2 Diabetes Living in South Carolina. **Journal of Periodontology**, v. 80, n. 7, p. 1062–1068, jul. 2009.

GROSSI, S. G. et al. Treatment of Periodontal Disease in Diabetics Reduces Glycated Hemoglobin. **Journal of Periodontology**, v. 68, n. 8, p. 713–719, ago. 1997.

GROSSI, S. G.; GENCO, R. J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a twoway relationship. **Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology**, v. 3, n. 1, p. 51–61, 1998.

HAMMAN, R. F. et al. **The SEARCH for diabetes in youth study: Rationale, findings, and future directions** DiabetesCare American Diabetes Association Inc., , 1 dez. 2014.

HOLTFRETER, B. et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 42, n. 5, p. 407–412, 1 maio 2015.

HUGOSON, A. et al. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 16, n. 4, p. 215–223, 1989.

JENKINS, W. M. M.; PAPAPANOU, P. N. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. **Periodontology 2000**, v. 26, n. 1, p. 16–32, 2001.

KASSEBAUM, N. J. et al. **Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: A systematic review and meta-regression** **Journal of Dental Research** SAGE Publications Inc., , 11 nov. 2014.

KAUL, K. et al. Introduction to diabetes mellitus. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 771, p. 1–11, 1 ago. 2013.

KINANE, D. F.; STATHOPOULOU, P. G.; PAPAPANOU, P. N. Periodontal diseases. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 3, p. 1–14, 2017.

KNOWLER, W. C. et al. Diabetes incidence and prevalence in pima indians: A 19fold greater incidence than in rochester, minnesota. **American Journal of Epidemiology**, v. 108, n. 6, p. 497–505, 1978.

LALLA, E.; PAPAPANOU, P. N. **Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases** **Nature Reviews Endocrinology**, dez. 2011.

LEITE, R. S.; MARLOW, N. M.; FERNANDES, J. K. **Oral health and type 2 diabetes**. American Journal of the Medical Sciences. **Anais...**abr. 2013

LLAMBÉS, F. Relationship between diabetes and periodontal infection. **World Journal of Diabetes**, v. 6, n. 7, p. 927, 2015.

**MANUAL DAS CLASSIFICAÇÕES DAS GENGIVITES E PERIODONTITES SEGUNDO AS NORMAS DE 2018/** Organizadores Contanza Marin, João Carlos Muller Filho, Fábio Roberto Scheidt [et al] 2020) Itajaí: UNIVALI, 2020. Disponível em: <https://www.univali.br/vida-no-campus/editora-univali/ebooks/Documents/ecs/Livro%20Odontologia.pdf>. Acesso em 20 de abril de 2022.

MEALEY, B. L. **Periodontal implications: medically compromised patients**. **Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology**, 1996.

MILLER, L. S. et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. **Journal of periodontology**, v. 63, n. 10, p. 843–848, out. 1992.

NELSON, R. G. et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. **Diabetes Care**, v. 13, n. 8, p. 836–840, 1990.

OFFENBACHER, S. **Periodontal diseases: pathogenesis**. **Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology**, 1996.

PAPAPANOU, P. N. **Periodontal diseases: epidemiology**. **Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology**, 1996.

PAPAPANOU, P. N. **The prevalence of periodontitis in the US: Forget what you were told** **Journal of Dental Research**, out. 2012.

PAPAPANOU, P. N.; LINDHE, J. No Title. In: LINDHE, J.; LANG, N. P. (Eds.). . **Clinical Periodontology and Implant Dentistry**. 6. ed. [s.l.] Blackwell Publishing Inc., 2003. p. 125–166.

PINHAS-HAMIEL, O.; ZEITLER, P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. **Journal of Pediatrics**, v. 146, n. 5, p. 693–700, 2005.

POPLAWSKA-KITA, A. et al. Association between type 1 diabetes and periodontal health. **Advances in Medical Sciences**, v. 59, n. 1, p. 126–131, 1 mar. 2014.

PRESHAW, P. M. et al. **Periodontitis and diabetes: A two-way relationship** **Diabetologia**, jan. 2012.

RIFKIN, B. R.; VERNILLO, A. T.; GOLUB, L. M. Blocking Periodontal Disease Progression by Inhibiting Tissue-Destructive Enzymes: A Potential Therapeutic Role for Tetracyclines and Their Chemically-Modified Analogs. **Journal of Periodontology**, v. 64, n. 8s, p. 819–827, ago. 1993.

- RYAN, M. E.; RAMAMURTHY, N. S.; GOLUB, L. M. Tetracyclines inhibit protein glycation in experimental diabetes. **Advances in dental research**, v. 12, n. 2, p. 152–158, 1998.
- SAINI, R.; SAINI, S.; SUGANDHA, R. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes. **Journal of Family and Community Medicine**, v. 18, n. 1, p. 31, 2011.
- SEPPÄLÄ, B.; AINAMO, J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. **Journal of clinical periodontology**, v. 21, n. 3, p. 161–5, mar. 1994.
- SHLOSSMAN, M. et al. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. **Journal of the American Dental Association (1939)**, v. 121, n. 4, p. 532–536, 1990.
- SMITH, G. T. et al. Short-Term Responses to Periodontal Therapy in Insulin-Dependent Diabetic Patients. **Journal of Periodontology**, v. 67, n. 8, p. 794–802, ago. 1996.
- SOLTESZ, G.; PATTERSON, C.; DAHLQUIST, G. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence ?what can we learn from epidemiology? **Pediatric Diabetes**, v. 8, n. s6, p. 6–14, out. 2007.
- SOSKOLNE, W. A.; KLINGER, A. **The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology**, 2001.
- STRAUSS, R. P.; HUNT, R. J. Understanding the value of teeth to older adults: influences on the quality of life. **Journal of the American Dental Association (1939)**, v. 124, n. 1, p. 105–110, 1993.
- TAYLOR, G. W. et al. Severe Periodontitis and Risk for Poor Glycemic Control in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Journal of Periodontology**, v. 67, n. 10s, p. 1085–1093, out. 1996.
- WEBSTER, G. F.; TOSO, S. M.; HEGEMANN, L. Inhibition of a model of in vitro granuloma formation by tetracyclines and ciprofloxacin. Involvement of protein kinase C. **Archives of dermatology**, v. 130, n. 6, p. 748–52, jun. 1994.
- WILLIAMS, R. C.; MAHAN, C. J. Periodontal disease and diabetes in young adults. **Journal of the American Medical Association**, v. 172, n. 8, p. 776–778, 20 fev. 1960.
- WOOD, A. J. J.; CLARK, C. M.; LEE, D. A. **Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. New England Journal of Medicine**, 4 maio 1995.
- WU, Y. Y.; XIAO, E.; GRAVES, D. T. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. **International journal of oral science**, v. 7, n. 2, p. 63–72, 2015.

Revista Multidisciplinar do Nordeste Mineiro, v5,

2022/05

ISSN 2178-6925

XAVIER, A. C. V. et al. Condição periodontal de crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 3, p. 348–354, abr. 2009.

ZIMMET, P.; ALBERTI, K. G. M. M.; SHAW, J. **Global and societal implications of the diabetes epidemic** *Nature*, 13 dez. 2001.