

Efeito do tratamento periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 2

The effect of periodontal treatment in patients with diabetes mellitus type 2

Maria E. Felipe

Maria Chomyszyn-Gajeswska

Ricardo G. Fischer

Resumo

A relação entre periodontite ou doença periodontal (DP) e o diabetes *mellitus* (DM) vem sendo investigada há algum tempo. Ambas doenças apresentam uma alta prevalência na população, fatores de risco similares e alterações na função neutrofílica. Podem também alterar a resposta imune sistêmica e causar, em algum grau, uma disfunção imunorregulatória. Embora haja uma susceptibilidade cruzada e uma relação bilateral entre elas, o mecanismo, isto é, como ocorre, ainda permanece obscuro. A inflamação crônica parece exercer um papel importante na patogênese do DM e da DP. A elevação na expressão das citocinas pelas células no tecido conjuntivo gengival na periodontite resulta no aumento nos níveis dos mediadores inflamatórios na circulação sanguínea, que pode levar a um efeito deletério sobre o metabolismo da glicose e dos lipídios e aumentar a desordem metabólica existente nos pacientes diabéticos. A terapia periodontal não cirúrgica parece diminuir de forma significativa a quantidade de citocinas inflamatórias sistemicamente e beneficiar o controle glicêmico em pacientes com diabetes *mellitus* do tipo 2 (DM2). Esta

revisão avalia, a partir de estudos publicados na literatura, a relação que há entre o diabetes *mellitus* e a doença periodontal, bem como, o impacto do tratamento periodontal sobre o controle metabólico de pacientes diabéticos. Embora a associação entre DM e DP seja aceita como uma realidade, as implicações clínicas necessitam ser adequadamente investigadas. Um maior número de estudos clínicos interacionais, randomizados, com amplas amostras e com longos períodos de acompanhamento são necessários para avaliar a influência da inflamação periodontal, bem como o efeito de seu tratamento sobre o controle metabólico de pacientes com DM2.

Descritores: *Doença periodontal; Diabetes mellitus; Marcadores inflamatórios.*

Abstract

The relationship between periodontitis and diabetes *mellitus* has been investigated for some time. Both diseases exhibit a high population prevalence, risk factors and similar changes in neutrophil function. It may also alter the systemic immune response and cause, to some degree, a dysfunction in the immune

system. Although there is a cross-susceptibility and a bilateral relationship between them, the mechanism remains unclear how this occurs. Chronic inflammation seems to play an important role, both in the pathogenesis of diabetes and periodontal disease (PD). The increase in cytokine expression by cells in the gingival tissue in periodontitis results in increased levels of inflammatory mediators in the bloodstream which may lead to a deleterious effect on glucose metabolism and lipid metabolic disorder and exacerbate these already existing in diabetic patients. Nonsurgical periodontal therapy seems to significantly decrease the amount of inflammatory cytokines systemically and benefit glycemic control in patients with T2DM. This review evaluates, from studies published in the literature, the relation between diabetes *mellitus* and periodontal disease as well as the impact of periodontal treatment on metabolic control in diabetic patients. Although the association between DM and PD is accepted, the clinical implications should be properly investigated. Further randomized clinical studies, including studies on the effect of treatment of periodontitis with longer periods of observation are necessary to evaluate the influence of periodontal inflammation on metabolic control of patients with DM2.

Keywords: *Periodontal disease; Diabetes mellitus; Inflammatory markers.*

Introdução

Diabetes *Mellitus*

Diabetes *mellitus* (DM) é uma desordem metabólica com alta prevalência, que constitui um sério problema de saúde pública global. Estima-se que aproximadamente 300 milhões de pessoas em todo mundo terão DM em 2025¹ e que a maior parte desse crescimento ocorrerá, principalmente, pela crescente prevalência do diabetes *mellitus* tipo 2 que vem ocorrendo nos países em desenvolvimento.

A etiologia multifatorial do DM é caracteri-

zada pela hiperglicemia crônica com distúrbios no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas, ocasionados por defeitos na secreção, na ação da insulina ou por ambos. O DM apresenta duas formas principais: o diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) e o diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2). O DM1 é causado pela destruição autoimune das células β produtoras de insulina no pâncreas, resultando na deficiência de insulina. Esta forma do diabetes acomete cerca de 5% a 10% de todos os casos da doença e é mais frequente em adultos jovens e crianças. O DM2 é uma desordem complexa, caracterizada pela resistência aumentada à insulina e/ou secreção deficiente do hormônio. Sua frequência é semelhante em homens e mulheres, sendo mais comum entre aqueles com mais de 40 anos e com sobrepeso. É o tipo mais prevalente e, para cada caso diagnosticado, acredita-se haver aproximadamente um sem diagnóstico.²

O diabetes desencadeia alterações nas funções de células imunes, incluindo neutrófilos, monócitos e macrófagos. A aderência, quimiotaxia e fagocitose neutrofílica são geralmente prejudicadas, podendo aumentar de maneira significativa a destruição periodontal.³ Também pode ocorrer uma hiperresponsividade para antígenos bacterianos nos portadores de diabetes, com consequente elevação na produção de citocinas e mediadores inflamatórios. A inflamação intensa contribui para as complicações micro e macrovasculares e evidencia que a hiperglicemia pode promover a ativação de uma vasta rede capaz de aumentar a inflamação, o estresse oxidativo e a apoptose.⁴

Além dessas alterações, a hiperglicemia crônica do DM está associada a complicações que podem interferir na qualidade e expectativa de vida do paciente. Dentre elas está a disfunção ou falha em vários órgãos (principalmente olhos, nervos, coração e rins). Outras condições orais – como xerostomia, infecção por *cândida*, e periodontite – também podem estar associadas. Esta última já foi considerada a sexta complicação do diabetes,⁵ e reconhecida pela Associação Americana de diabetes (ADA)

como uma doença frequentemente encontrada em pessoas portadoras.⁶

Doença Periodontal

A Doença Periodontal (DP) é uma doença inflamatória crônica associada à presença do biofilme dental, constituído por mais de 700 diferentes espécies de microrganismos identificadas na cavidade oral, das quais 400 estão presentes em bolsas periodontais, e as demais em sítios como língua, mucosa jugal, lesões cariosas e infecções endodônticas. As DPs têm caráter universal e representam um grave problema de saúde pública odontológica, tanto nos países subdesenvolvidos quanto nos desenvolvidos. A Gengivite – uma das formas mais comuns das DPs – pode se desenvolver em poucos dias e caracteriza-se por mudanças inflamatórias no tecido gengival, induzidas pelo acúmulo do biofilme sobre superfície dentária. A progressão para periodontite ocorre quando há destruição do aparato de inserção e do osso alveolar, a partir de uma complexa interação entre infecção bacteriana e resposta inflamatória do hospedeiro. A periodontite desencadeia uma resposta imunoinflamatória local e sistêmica, caracterizada pela secreção desregulada de mediadores inflamatórios pelo hospedeiro, que resulta na destruição progressiva do ligamento periodontal e do osso alveolar com consequente formação de bolsa, recessão gengival ou ambos.⁷ Sua progressão é, em geral, lenta e irreversível. Nos estágios iniciais há poucos sintomas e muitos indivíduos desconhecem que apresentam tal condição. Nos estágios mais avançados, mobilidade dentária, recessão gengival e perda dentária podem ser observadas.

Com base na literatura, as formas mais graves da periodontite podem influenciar na patogênese e/ou aumentar o risco de algumas doenças sistêmicas. Pacientes com periodontite têm níveis significativamente mais altos de marcadores inflamatórios séricos, tais como a proteína-C reativa (CRP), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e as interleucinas -6 e -1 beta (IL-6; IL -1 β), quando comparados a

pacientes saudáveis periodontalmente.⁸

Esta complexa rede de citocinas envolvida na patogênese da doença periodontal está se tornando cada vez mais evidente e heterogênea. A heterogeneidade existe não apenas entre os indivíduos, mas também em um mesmo indivíduo em diferentes períodos e sofre influência tanto de fatores genéticos quanto de fatores ambientais.⁹ Portanto, o resultado da resposta inflamatória nos tecidos periodontais é que determinará o padrão e a velocidade de progressão da doença.

Inter-relação: diabetes *mellitus* e doença periodontal

Evidências recentes indicam que a periodontite e o diabetes são duas patologias que têm muito em comum. Ambas possuem origem poligênica semelhante, ampla prevalência na população em geral e fatores de risco similares, tais como o cigarro, idade, estresse, e alterações na função neutrofílica.¹⁰ São também capazes de aumentar a resposta imune sistêmica e causar, em algum grau, uma disfunção imunorregulatória. O componente hereditário é considerado, uma vez que um grande número de casos está relacionado a um padrão familiar determinado. Entretanto, ainda não foi possível associar nenhuma das duas doenças a uma mutação ou desordem genética. Assim, a susceptibilidade cruzada entre periodontite e diabetes sugere uma relação bilateral entre elas.¹¹

A prevalência da Doença Periodontal entre os indivíduos com DM2 com controle inadequado é geralmente maior do que em pessoas não diabéticas e, o risco de periodontite é aproximadamente três vezes maior em diabéticos do que em não diabéticos.⁹ O possível impacto que a periodontite teria sob o nível de hemoglobina glicada foi avaliado em um estudo prospectivo com 2.973 indivíduos. Verificou-se que todos os participantes que apresentavam periodontite mais avançada no período inicial tiveram um aumento de aproximadamente cinco vezes no nível de hemoglobina glicada (HbA1c) do que aqueles sem periodontite.¹²

Por outro lado, o estado diabético pode interferir no curso da DP, pois é capaz de prejudicar a síntese de colágeno e de glicosaminoglicanas pelos fibroblastos gengivais e aumentar a atividade colagenolítica no fluido gengival, o que pode ocasionar perda de fibras periodontais, perda de suporte ósseo alveolar, mobilidade dentária e culminar com a perda do elemento dentário. Além disso, de acordo com um recente estudo, uma maior severidade da periodontite parece estar relacionada à presença de um pobre controle glicêmico em pacientes com DM2.¹³ Por outro lado, os pacientes com bom controle glicêmico seriam menos propensos à destruição periodontal.¹⁴

Para determinar os mecanismos que levam à ocorrência aumentada da periodontite em diabéticos, as pesquisas iniciais focavam na diferença da microflora periodontal, pois se acreditava que a hiperglicemia estava associada a uma microbiota subgengival alterada. Todavia, estudos subsequentes não identificaram diferenças entre as bactérias periodontais encontradas em diabéticos e em não diabéticos. Desde então, as pesquisas se concentraram na resposta do hospedeiro, como uma maneira de caracterizar a Doença Periodontal e o diabetes de forma individual. A inflamação parece ser o papel central da patogênese do diabetes e da periodontite.

Duas hipóteses foram propostas para explicar a relação existente entre DM e periodontite. A primeira sugere uma relação causal direta em que a hiperglicemia e a hiperlipidemia resultante do metabolismo alterado no DM pode ser exacerbada pela inflamação periodontal. A segunda hipótese sugere a existência de uma combinação genética no hospedeiro que, sob a influência de fatores ambientais, poderia desenvolver a periodontite, o diabetes ou ambos.⁹

De forma geral, os mecanismos que explicam as complicações micro e macrovasculares clássicas no diabetes, também se aplicam ao periodonto, visto que este é um órgão de vascularização terminal, similar em muitos aspectos com a retina e o glomérulo. Assim, na retina,

glomérulo e periodonto ocorre deficiência nutricional, diminuição da difusão de oxigênio e diminuição na eliminação dos produtos metabólicos, ocasionando acúmulo de produtos finais da glicolização (AGEs) e, conseqüentemente, efeitos sobre a interação célula-matriz e sobre matriz-matriz. Este fato acarreta o aumento do estresse oxidativo, alteração na função das células endoteliais e elevação da atividade da(s) metaloproteinase(s) de matriz (MMPs),¹⁵ o que contribui para alterar a resposta imune local. Os AGEs também atuam como quimiotáticos para monócitos, e provocam uma resposta inflamatória exacerbada, induzindo o dano ao tecido conjuntivo e a reabsorção óssea, além da cicatrização e reparo tecidual retardados. Portanto, a hiperglicemia e o desequilíbrio no metabolismo lipídico comprometem a função de neutrófilos e monócitos. Todos esses fatores podem contribuir para a predisposição da periodontite em pacientes com DM2.¹⁶

Embora grande parte das evidências sugira que o diabetes pode afetar adversamente a saúde periodontal, há outros indícios de que a periodontite também pode afetar o diabetes. A elevação na expressão das citocinas pelas células no tecido conjuntivo gengival na periodontite crônica resulta no aumento dos níveis dos mediadores inflamatórios na circulação sanguínea, induzindo e/ou perpetuando seus efeitos sistêmicos. Os níveis séricos elevados desses mediadores têm efeito deletério sobre o metabolismo da glicose e dos lipídios. Um mecanismo semelhante foi descrito por Chen et al. (2012), que enfatizaram que a carga sistêmica de mediadores inflamatórios resultante da inflamação periodontal local pode exacerbar a desordem metabólica existente nos pacientes diabéticos.¹⁷

Evidências indicam que bactérias patogênicas e seus produtos estimulam células como fibroblastos, queratinócitos e macrófagos, que estão presentes no tecido periodontal, a liberarem um grande número de citocinas e mediadores inflamatórios (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 e IL-12), importantes no processo inflamatório

da Doença Periodontal.¹⁸

Níveis elevados de proteína-C reativa são considerados um importante fator de risco para doença cardiovascular e um determinante para prever a incidência do DM2.¹⁸ Níveis de CRP persistentemente aumentados foram associados à doença periodontal avançada e à reabsorção óssea alveolar, evidenciando que a inflamação periodontal também contribui para elevar os níveis de CRP circulante.¹⁹

O TNF- α e a IL-6 são os principais indutores das proteínas de fase aguda. O TNF- α prejudica a sinalização da insulina intracelular, e contribui para a resistência à insulina. Isto ocorre devido à capacidade de inibir a autofosforilação insulino-dependente do receptor de insulina e a fosforilação do substrato-1 do receptor de insulina, o maior substrato do receptor de insulina *in vivo*. O TNF- α é liberado na corrente sanguínea a partir das bolsas periodontais ulceradas e, subsequentemente, pode aumentar a resistência à insulina e impossibilitar o adequado controle glicêmico em pacientes com DM2. Adicionalmente, o TNF- α causa interferência no metabolismo lipídico e é um antagonista à insulina. Uma relação dose-resposta entre a severidade da periodontite e o nível sérico de TNF- α parece existir em pacientes com DM2. ILs-6 e -1 induzem a síntese de proteínas de fase aguda como a proteína-C reativa e fibrinogênio, podendo gerar o agravamento da resistência à insulina e um pior controle glicêmico.¹⁸ IL -1 β é uma importante proteína envolvida na patogênese da periodontite e correlacionada com a expressão de metaloproteinases de matriz (MMPs) nos tecidos periodontais. As MMPs podem provocar o desequilíbrio entre a produção e degradação do colágeno e induzir a perda de inserção periodontal.¹⁹

Numa revisão de literatura, Basconez-Martinez et al. (2012)²⁰ confirmaram que ambas as doenças resultam da combinação de vários fatores desencadeadores e fatores modificadores, e que existem diferenças interindividuais no risco de seu desenvolvimento. Além disso, estudos recentes mostraram que o diabetes

pode aumentar o risco de periodontite, e que a periodontite pode influenciar o curso natural do diabetes. Existe também uma associação entre infecção bucal, metabolismo glicídico alterado e aterosclerose, indicando uma ligação entre síndrome metabólica e periodontite. Esses achados trazem consigo implicações clínicas que o controle da periodontite pode melhorar o controle glicêmico de pacientes DM2. Por outro lado, o controle glicêmico melhorado pode contribuir para um melhor controle das periodontites.³

Tratamento periodontal e controle glicêmico

Estudos intervencionais avaliaram o efeito potencial da terapia periodontal sobre o controle glicêmico em pacientes com DM, e mostraram uma melhora após a raspagem subgengival e o alisamento coronorradicular, associada a uma redução nos níveis séricos dos mediadores inflamatórios e MMPs.²¹

Na tentativa de elucidar a correlação entre a realização da terapia periodontal e a otimização do controle glicêmico, Kudva et al.²² avaliaram as mudanças clínicas e metabólicas após o tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes diabéticos e em não diabéticos com Periodontite severa ou moderada, e verificaram uma melhora em todos os parâmetros avaliados nos dois grupos de pacientes após três meses. Para os autores, a presença do diabetes *mellitus* indica uma predisposição para a infecção oral que, uma vez estabelecida, é exacerbada pela condição sistêmica. A realização de uma boa higiene oral, a prevenção e o controle da Doença Periodontal deveriam ser consideradas como parte do controle do DM2.

Stewart et al.²³ compararam os níveis de hemoglobina glicada em pacientes periodontalmente tratados (grupo teste) com aqueles que não receberam a terapia periodontal (grupo controle) e, após nove meses, evidenciaram uma melhora de 6,7% e 17,1% no controle glicêmico para o grupo controle e para o grupo teste, respectivamente. Resultados similares foram reportados por Koromantzios et al.²⁴ que observaram

um melhor controle glicêmico (representado pela HbA1c e pela glicose) no grupo que recebeu o tratamento periodontal do que naquele que não foi submetido à terapia um, três e seis meses após. Chen et al.¹¹ realizaram um estudo intervencional com o objetivo de verificar a influência da periodontite sobre o diabetes, através da avaliação do efeito do tratamento periodontal não cirúrgico sobre a resposta clínica, o controle metabólico, incluindo o metabolismo glicêmico e lipídico, e o nível de inflamação sistêmica em DM2. Uma associação significativa entre a melhora do estado periodontal e a diminuição nos níveis de proteína C reativa foi observada durante o período de avaliação, sugerindo que a terapia periodontal contribui para a melhora do estado inflamatório sistêmico que, por sua vez, ajuda a diminuir o risco de desenvolvimento de complicações microvasculares em diabéticos. Entretanto, não foi observada diminuição significativa no nível de hemoglobina glicada nem do fator de necrose tumoral- α . Nos resultados reportados por Correa et al.,²⁵ houve uma redução na concentração de TNF- α circulante em resposta à terapia periodontal não cirúrgica em pacientes com DM2. Fatores como o estado periodontal, o tipo de diabetes e o uso de antibióticos sistêmicos, alterações no índice de massa corporal, poderiam explicar esses diferentes resultados. Uma diminuição da CRP também foi observada, porém de forma não significativa. Este fato foi atribuído à obesidade apresentada por alguns indivíduos durante o período experimental, uma vez que a CRP circulante é induzida tanto pela Doença Periodontal quanto por outras condições sistêmicas como a hiperglicemia e a obesidade.

Em outro estudo, pacientes com periodontite, com e sem DM2, foram avaliados para verificar o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico na melhora do estado periodontal geral e nos níveis de IL-1 β , IL-18, MMP-8, MMP-9 e de atividade de elastase no fluido gengival.²⁶ As avaliações foram realizadas antes da terapia e após 90 dias. Todos os parâmetros clínicos mostraram uma melhora significativa e foram

acompanhados por uma redução significativa da IL-1 β , da atividade de elastase e das MMPs -8 e -9 nos dois grupos. Os pacientes com DM2 apresentaram menor redução apenas na atividade de elastase nos sítios rasos, o que foi atribuído à melhora clínica. Também utilizando grupos de pacientes com periodontite, com e sem DM2, Hungund & Panseriya²⁷ verificaram a resposta clínica e metabólica do tratamento periodontal não cirúrgico. Após três e seis meses foi verificada uma redução significativa no nível de HbA1c no grupo com DM2. Moeintaghavi et al.²⁸ evidenciaram que o tratamento periodontal pode efetivamente diminuir os níveis de glicose e de hemoglobina glicada em diabéticos, e que este deveria ser considerado no plano de tratamento dos pacientes com DM2, principalmente naqueles que apresentam pobre controle glicêmico mesmo utilizando medicamentos.

Considerados coletivamente, os dados suportam a ideia que melhoras no controle metabólico podem ser alcançadas após um efetivo tratamento periodontal. Entretanto, o mecanismo pelo qual isto ocorre ainda não foi elucidado e, provavelmente, está relacionado à redução da inflamação sistêmica, isto é, à redução dos níveis séricos de mediadores inflamatórios, resultante da resolução da inflamação periodontal.^{8,29} Estas observações são relevantes, pois quanto maior a possibilidade de um melhor controle glicêmico, menor o risco de complicações associadas ao diabetes. Segundo Stratton et al., para cada 1% de redução na HbA1c há uma redução de cerca de 21% de morte relacionada com o diabetes, 14% de infarto do miocárdio e 37% de complicações microvasculares.³⁰

Embora a associação entre DM e DP seja aceita como uma realidade, as implicações clínicas necessitam ser adequadamente investigadas. Um maior número de estudos clínicos intervencionais, randomizados, com amplas amostras e com longos períodos de acompanhamento são necessários para avaliar a influência da inflamação periodontal, bem como o efeito de seu tratamento sobre o controle metabólico de pacientes com DM2.

Referências

1. Green A, Christian HN, Pramming SK. The changing world demography of types 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2003;19:3-7.
2. Taylor GW, Burt BA, Becker MO, Genco RJ, Shossman M. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol.* 1998;3:30-39. DOI: 10.1902/annals.1998.3.1.30
3. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:26-31.
4. O'Dowd LK, Durham J, McCracken GI, Preshaw PM. Patients experiences of the impact of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2010; 37:334-339. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01545.x
5. Loe H. Periodontal disease, the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1993;16:329-34. DOI:10.2337/diacare.16.1.329
6. American diabetes Association Expert Committee on the Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26:S5-S20. DOI:10.2337/diacare.26.2007.S5
7. Preshaw PM, Alba AL, Herrera A, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia.* 2012; 55:21-31. DOI: 10.1007/s00125-011-2342-y
8. D'Aiuto F, Parker M, Andreou G, et al. Periodontitis and systemic inflammation: Control of the local infection is associated with reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 2004;83:156-60. DOI:10.1177/154405910408300214
9. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: An overview. *Ann Periodontol.* 2001;6:91-98.
10. Covani U, Marconcini S, Derchi G, Barone A, Giacomelli L. Relationship between human periodontitis and type 2 diabetes at a genomic level: A data-mining study. *J Periodontol.* 2009;80:1265-1273. DOI:10.1902/jop.2009.080671
11. Chen L, Luo G, Xuan D, et al. Effects of non-surgical periodontal treatment on clinical response, serum inflammatory parameters, and metabolic control in patients with type 2 diabetes: A randomized study. *J Periodontol.* 2012;83:435-443. DOI:10.1902/jop.2011.110327
12. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care.* 2010; 33:1037-1043. DOI:10.2337/dc09-1778.
13. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: Associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis.* 2008;14:191-203. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2008.01442.x
14. Zambon JJ, Reynolds H, Fischer JG, et al. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol.* 1988; 59:23-31. DOI:10.1902/jop.1988.59.1.23
15. Mealey BL, Oates TW. diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol.* 2006; 77:1289-1303. DOI:10.1902/jop.2006.050459
16. Furukawa T, Wakai K, Yamanouchi k, et al. Associations of periodontal damage and tooth loss with atherogenic factors among patients with type 2 diabetes mellitus. *Intern Med.* 2007; 46:1359-64.
17. Chen L, Wei B, Li J, et al. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2010;81: 364-71. DOI:10.1902/jop.2009.090544
18. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res.* 2005;84: 269-273. DOI:10.1177/154405910508400312
19. Linden GJ, McClean K, Young I, Evans A, Kee F. Persistently raised C-reactive protein levels are associated with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2008;35:741-47. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01288.x
20. Bascones-Martinez A, Perez PM, Bermejo ME, et al. Periodontal disease and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:722-29.
21. Schara R, Medvescek M, Skaleric U. Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol.* 2006;8:61-6.
22. Kudva P, Tabasum ST, Garg N. Evaluation of clinical and metabolic changes after non-surgical periodontal treatment of type 2 diabetes mellitus patients: A clinic biochemical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14(4):257-262.
23. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2001;28: 306-310. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2001.028004306.x
24. Koromantzios PA, Makrilakis K, Dereka X, et al. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycaemic control. *J Clin Periodontol.* 2011;38:142-7. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01652.
25. Correa FOB, Gonçalves D, Figueredo CMS, et al. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2010; 37:53-58. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01498.x
26. Correa FOB, Gonçalves D, Figueredo CMS, et al. The short-term effectiveness of non-surgical treatment in reducing levels of interleukin-

- 1 β and proteases in gingival crevicular fluid from patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2008;79:2143-50. DOI:10.1902/jop.2008.080132
27. Hungund S, Panseriya BJ. Reduction in HbA1cc levels following non-surgical periodontal therapy in type-2 diabetic patients with chronic generalized periodontitis: A periodontitis role. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(1):16-21.
28. Moeintaghavi A, Arab HR, BozorgniaY, Kianoush K, Alizadeh M. Non-surgical periodontal therapy affects metabolic control in diabetics: a randomized controlled clinical trial. *Australian Dental Journal.* 2012;57:31-7. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2011.01652.x
29. O'Connell PAA, Taba Jr M, Nomizo A, et al. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol.* 2008;79:774-783. DOI:10.1902/jop.2008.070250.
30. Stratton, IM, Adler, AI, Neil, HA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study. *BMJ.* 2000; 321:405-12.

Titulação dos Autores

Editorial

Maria Isabel de Castro de Souza

Departamento de Odontologia Preventiva e Comunitária. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ricardo G. Fischer

Departamento de Procedimentos Clínicos Integrados. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

German Villoria

Departamento de Periodontia. Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Artigo 1: A importância dos achados clínicos e microscópicos orais no diagnóstico da síndrome de Sjögren

Fábio R. Pires

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Débora L. Pereira

Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Juliana de N. S. Netto

Departamento de Patologia e Diagnóstico Oral. Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Águida M. M. A. Miranda

Departamento de Estomatologia e Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial. Universidade Estácio de Sá. Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Verônica S. Vilela

Unidade Docente Assistencial de Reumatologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Adriana R. Fonseca

Serviço de Clínica Médica, Setor de Reumatologia Pediátrica. Hospital Federal dos Servidores do Estado. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Teresa C. R. B. dos Santos

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro.
Boulevard 28 de Setembro, 157, sala 503
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2868 8284
E-mail: ramoafop@uerj.br

Artigo 2: Síndrome da ardência bucal: aspectos clínicos e tratamento

Gabriella Mundim Rocha Oliveira

Curso de Especialização em Estomatologia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Geraldo Oliveira Silva-Júnior

Departamento de Ciências Básicas. Universidade Federal Fluminense. Nova Friburgo, RJ, Brasil.

Bruna Lavinias Sayed Picciani

Departamento de Patologia. Faculdade de Medicina. Universidade Federal Fluminense. Niterói, RJ, Brasil.

Ruth Tramontani Ramos

Programa de Pós-graduação em Estomatologia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Silvana Gama Pestana

Setor de Fonoaudiologia, Coordenação Odontológica de Ensino. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Marília Heffer Cantisano

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro.

Boulevard 28 de Setembro, 157
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2587 6455
E-mail: mcantisano@terra.com.br

Artigo 3: Alterações no Seio Maxilar e sua Relação com Problemas de Origem Odontológica

Antonio J. R. Castro

Programa de Doutorado em Clínica Odontológica.
Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Luciana M. Sassone

Departamento de Procedimentos Clínicos Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Georgiana Amaral

Programa de Doutorado em Endodontia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
Antonio J. R. Castro
Rua Fonte da Saudade, 246/201
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22471-210.
Telefone: 55 21 8778 6665

Artigo 4: Telerradiologia: uma nova era para a radiologia odontológica

Marcelo D. B. Faria

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Luciana F. Bastos

Departamento de Odontologia Preventiva e Comunitária. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Paulo J. Medeiros

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Fábio R. Pires

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Marília H. Cantisano

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Branca H. O. Vieira

Departamento de Odontologia Preventiva
e Comunitária. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de
Janeiro, RJ, Brasil.

Artigo 5: Tratamento multidisciplinar de deformidades dentofaciais

Marco Antônio de O. Almeida

Departamento de Odontologia Preventiva
e Comunitária. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de
Janeiro, RJ, Brasil.

Ione Helena V. P. Brunharo

Programa de Pós-Graduação em Ortodontia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
Ione Helena V. P. Brunharo
Largo do Machado 54/305, Flamengo
Rio de Janeiro – RJ. CEP: 22210-020.
E-mail: ioneportella@yahoo.com.br

Artigo 6: A relação entre maloclusão e desordens temporomandibulares: uma breve digressão pelos últimos 80 anos

Francisco J. Pereira Júnior

Departamento de Prótese. Faculdade de Medicina
de Petrópolis – Arthur Sá Earp Neto. Petrópolis, RJ,
Brasil.

Endereço para correspondência:
Francisco J. Pereira Júnior

Rua Visconde de Pirajá, 595/702
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22410-003
Fone: 21 2511 1513
E-mail: francisco@occlusaoedtm.com.br

Artigo 7: Periodontite e ômega 3: o papel dos ácidos graxos no processo inflamatório

Manuela R. C. Sete

Programa de Mestrado em Periodontia. Faculdade
de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de
Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Carlos Marcelo S. Figueredo

Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de
Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de
Janeiro, RJ, Brasil.
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2868 8082
E-mail: cmfigueredo@hotmail

Artigo 8: Periodontite e Doença Renal Crônica

Susyane Antunes

Programa de Doutorado em Periodontia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado
do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Rachel Bregman

Departamento de Especialidades Médicas.
Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do
Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Carlos Marcelo Silva Figueredo

Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de
Janeiro, RJ, Brasil.

Ricardo G. Fischer

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:
Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2868 8031
E-mail: ricfischer@globo.com

Artigo 9: Antissépticos bucais no controle da bacteremia de origem oral

German Villoria

(Vide Editorial.)

Lúcia Helena C. Costinha

Departamento de Periodontia. Faculdade de Odontologia. Universidade Gama Filho. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:
German E. M. Villoria
Rua Visconde de Pirajá, 82/1005
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22410-000.
E-mail: villoria@me.com

Artigo 10: Efeito do tratamento periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 2

Maria Emília Felipe

Programa de Doutorado em Periodontia.
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Maria Chomyszyn-Gajewska

Periodontal Department. Dental School.
Jagiellonian University. Cracóvia, Polônia

Ricardo G. Fischer

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:
Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2868 8031
E-mail: ricfischer@globo.com

Artigo 11: A doença periodontal e o idoso frágil

Rivail A. S. Fidel Júnior

Coordenação Central de Extensão, Departamento de Odontologia. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Roberto A. Lourenço

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ricardo G. Fischer

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:
Departamento de Procedimentos Clínicos
Integrados. Faculdade de Odontologia.
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.
Telefone: 55 21 2868 8031
E-mail: ricfischer@globo.com