

O PACIENTE DIABÉTICO NO CONSULTÓRIO ODONTOLÓGICO

THE DIABETIC PATIENT IN DENTAL CLINIC

FERNANDES, Fábila Barros Barcelos¹

Resumo: *Diabetes mellitus* é uma doença onde a atividade regulatória da insulina está defeituosa. Esse hormônio é responsável pelo transporte de glicose para o interior de quase todas as células do corpo, em especial as células musculares, gordurosas e hepáticas. Na falta de insulina a glicemia fica aumentada, o paciente apresenta poliúria, polidipsia, perda de peso, astenia, polifagia, glicosúria, cetose, e acidose. Essas modificações bioquímicas do metabolismo decorrem da redução da entrada de glicose nas células, e do aumento da liberação da glicose na circulação.

Como decorrência, o paciente diabético necessita de cuidados especiais dentro do consultório odontológico. O objetivo do presente trabalho é a demonstração dessas principais alterações e dos cuidados especiais requeridos.

Unitermos: *Diabetes mellitus*; Paciente diabético;

Summary: *Diabetes mellitus* is a disease where the regulatory activity of the insuline is faulty. This hormone is responsible for the glucose transport into almost all the body cells, mainly in muscle cells, fat cells and hepatic cells. In the lack of insuline hate of glucose increases, and the patient shows polyuria, polydipsia, loss of weight, asthenia, glucosuria, acetosis and acidosis. This biochemistry modifications of the metabolism spring from the decrease of glucose entrance into cells, and from increase of glucose release in circulation as well.

As it arises, the diabetic patient needs special cares in a dentist surgery. The aim of the present work is the demonstration of this mainly changes and of the special cares required.

Key Words: *Diabetes mellitus*; diabetic patient

INTRODUÇÃO:

O portador de *Diabetes mellitus* requer alguns pequenos cuidados, cabendo ao cirurgião-dentista o conhecimento da fisiopatologia da doença, para um atendimento seguro e responsável.

O presente trabalho não tem o intuito de abordar profundamente as alterações metabólicas, ou a terapêutica de um paciente diabético. É necessário desmitificar o tema - O Paciente Diabético como Paciente Especial. O objetivo é fornecer subsídios ao cirurgião-dentista para o correto atendimento na clínica odontológica.

REVISÃO DE LITERATURA:

Diabetes mellitus é uma doença em que a atividade regulatória da insulina está defeituosa. Isso pode ser devido: (a) a uma diminuição da quantidade de insulina que deveria ser secretada, (b) a uma ausência total dessa secreção, ou (c) a uma produção de anticorpos contra a própria insulina, que a destrói, antes que a mesma possa atuar nas diversas partes do corpo. Nos dois primeiros casos ocorre uma degeneração ou uma inativação das células beta das ilhotas de Langerhans, que são as produtoras de insulina. No último caso, a quantidade de insulina secretada pode estar normal, só que ela não atinge o seu destino.

Classificação:

Há dois tipos de *Diabetes mellitus*: o juvenil, ou tipo I e o do adulto, ou tipo II.

O tipo I costuma ter início em crianças e adolescentes, sendo, por isso, também conhecida como *Dia-*

betes juvenil. Resulta de uma pré-disposição genética, possivelmente, (a) ao desenvolvimento de ácidos contra as células beta, resultando na sua destruição auto-imune; (b) à destruição das células beta por doença virótica, ou (c) à degeneração dessas células. Nesse tipo, há uma paralização total da produção de insulina.

O tipo II parece resultar da degeneração ou da supressão das células beta, em consequência de um envelhecimento mais rápido, em pessoas suscetíveis. A obesidade é um fator predisponente, provavelmente, por dois motivos: (1) as células beta das ilhotas de Langerhans tornam-se menos responsivas a estimulação da glicemia aumentada, e (2) a obesidade diminui acen-tuadamente o número de receptores insulínicos nas células alvo de todo o organismo. Nesse tipo a paralização é parcial.

O *Diabetes mellitus* causa profundas alterações no metabolismo, sendo necessário dosagens bioquímicas no sangue e na urina para o diagnóstico e tratamento.

Fisiopatologia:

• Insulina

A insulina é um hormônio hipoglicemiante produzido pelo pâncreas. O pâncreas é um órgão/glândula mista que fica localizado imediatamente abaixo do estômago, sendo formado por dois tipos distintos de tecido: (1) os ácinos, que secretam sucos digestivos para o lúmen intestinal, e (2) as ilhotas de Langerhans que secretam hormônios diretamente para o sangue.

O pâncreas tem milhares de ilhotas de Langerhans formadas por vários tipos de células. As que produzem a insulina são as células beta.

¹ Aluna do Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Federal Fluminense

A insulina exerce efeitos sobre o metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas.

O mais importante efeito da insulina é o de promover o transporte de glicose para o interior de quase todas as células do corpo, em especial, as células musculares, gordurosas e hepáticas. A glicose combina-se com uma substância carreadora na membrana celular e, em seguida, difunde-se para o interior da membrana, onde é liberada no citoplasma. O carreador é utilizado repetidamente para o transporte de quantidades adicionais de glicose. Esse transporte se dá por **difusão facilitada***. O efeito da insulina sobre o transporte da glicose é o de ativar o mecanismo da difusão facilitada.

Nas células hepáticas ocorre um mecanismo um pouco diferente. A membrana celular, no fígado, é extremamente permeável à glicose, mesmo sem a difusão facilitada. A glicose pode se difundir nos dois sentidos (para dentro e para fora das células). Na presença de insulina, as enzimas *glicoquinase* e a *glicogênio sintetase* são ativadas, o que promove o "encarceramento" da glicose nas células hepáticas.

A insulina é responsável pela síntese de glicogênio hepático e muscular (através do transporte de glicose para essas células) e pelo depósito de gordura. Cerca de 9/10 da gordura existente nos "depósitos de gordura" são sintetizadas no fígado a partir do excesso de glicose que é transportado para essas células, sob influência da insulina. Essa gordura é liberada para o sangue sob a forma de lipoproteínas e transportadas para as células adiposas no tecido gorduroso.

• Glicose

A glicose é o principal carboidrato no sangue. No metabolismo, a principal função dos carboidratos é a de combustível, a ser oxidado para fornecer energia para os demais processos metabólicos. Em outras palavras, isso significa dizer que a glicose é responsável pela obtenção de energia para as células.

Quando as células do organismo não estão utilizando as moléculas de glicose para obter energia, a mesma é convertida (a) em glicogênio (um polímero de glicose) nas células musculares e hepáticas, e (b) em gordura, no fígado, para ser transportada para as células adiposas.

A concentração de glicose no organismo, em qualquer instante, representa um estado de equilíbrio entre a taxa de entrada na corrente sanguínea e a taxa de saída. A informação de que a glicose sanguínea está mudando é enviada a certas células, que tem a capacidade intrínseca de responder apropriadamente às necessidades fisiológicas do organismo.

Quando a concentração de glicose sanguínea aumenta, o pâncreas secreta insulina, o que promoverá uma rápida utilização dessa glicose pela maioria das células do corpo.

Quando isso não ocorre, o paciente se torna hiperglicêmico.

• Ausência de insulina

Na ausência de insulina, a glicose não consegue entrar nas células, portanto, as mesmas não obtêm energia.

Na tentativa de compensar essa falta de energia, as células utilizam gorduras e proteínas para o suprimento de suas necessidades energéticas. Uma consequência disso é o aumento da concentração de substâncias lipídicas (em especial ácidos graxos), colesterol, ácido acético e de um produto da degradação dos ácidos graxos no sangue circulante.

Na utilização de gordura, ocorre uma excessiva, mas incompleta, oxidação dos ácidos graxos no fígado. Isso resulta na produção excessiva dos *corpos cetônicos*, *acetoacetato* e *β-hidroxiacetato*, que não podem ser usados pelos tecidos periféricos tão rapidamente quanto são sintetizados no fígado. Em adição ao *β-hidroxiacetato* e ao *acetoacetato*, o sangue dos diabéticos também pode conter *acetona* que resulta da descarboxilação espontânea do *acetoacetato*. A superprodução de *corpos cetônicos*, denominada **cetose**, resulta no aparecimento de concentrações altamente elevadas no sangue (**ketonemi**) e na urina (**ketonúria**).

Além disso, no diabetes não controlado, pode ocorrer **acidose**. O pH sanguíneo cai, devido à extensa formação de corpos cetônicos no fígado, e a sua liberação no sangue. Quando uma molécula de *triacilglicerol*, que é neutra, é oxidada pelo fígado, pelo menos 12 H⁺ são produzidos na forma dos ácidos *β-hidroxiacético* e *acetoacético*. O organismo compensa essa produção contínua desses ácidos, diminuindo a concentração de H₂CO₃, o doador de prótons do sistema tampão de bicarbonato. Isso é acompanhado por um aumento na taxa de excreção de CO₂ pelos pulmões (o H₂CO₃ se transforma em CO₂ + H₂O). Essa perda de CO₂ vai fazer com que o organismo tente "refazer" a proporção de HCO₃⁻ e H₂CO₃, para manter o pH sanguíneo em torno de 7.4. Se muito CO₂ for eliminado pelos pulmões, para compensar a acidose produzida pelo excesso de corpos cetônicos, a soma das concentrações de HCO₃⁻ e H₂CO₃ torna-se muito baixa. Isso acarreta a **diminuição da capacidade tampão do sangue**, uma séria complicação.

Uma outra coisa que pode ocorrer no diabetes não controlado é uma **excreção elevada de uréia**, principal produto de excreção nitrogenada da degradação oxidativa de aminoácidos. A quantidade de uréia excretada por dia é uma medida da quantidade total de aminoácidos degradada oxidativamente, que, por sua vez, reflete o balanço entre a ingestão proteica e a quebra diária normal das proteínas do organismo. Nos diabéticos, a degradação oxidativa excessiva dos aminoácidos reflete um grande aumento na taxa de

* Difusão facilitada é um tipo de transporte celular onde as moléculas tendem a se mover em direção ao menor gradiente de concentração, em que se necessita um ativador.

gliconeogênese a partir destes. Na ausência de insulina, o fígado tende a lançar glicose no sangue. Em consequência, os estoques do glicogênio são muito baixos e todos os aminoácidos disponíveis, capazes de produzir carbono para a gliconeogênese, são degradados a fim de prover mais glicose sanguínea.

Sinais e sintomas

Níveis elevados de glicemia resultam em perda de glicose na urina, podendo causar depleção dos líquidos e eletrólitos do organismo. No diabetes não controlado, a quantidade de glicose na urina pode exceder de 100 gramas em 24 horas. Nos indivíduos normais apenas traços de glicose são excretados. Essa perda de glicose pela urina é denominada **glicosúria**.

O grande volume de urina no diabetes é devido à necessidade do rim excretar água junto com a glicose, visto que, há uma capacidade limite de concentração de solutos na urina. A esse sinal chamamos **poliúria** (eliminação excessiva de urina).

A glicose exerce alto grau de pressão osmótica no líquido extracelular, e se a concentração de glicose atingir valores excessivos, pode ocasionar desidratação celular. Essa desidratação celular, somada à diurese elevada em função da glicosúria, acarreta sede excessiva ao paciente. A ingestão de grandes quantidades de água é denominada **polidipsia**.

Como as células não estão recebendo glicose, o paciente não obtém energia, o que acarreta a depleção lipídica e proteica (visto anteriormente). A depleção proteica leva a **perda de peso** e a **astenia** (falta de energia). Além disso, o paciente sente muita **fome**, apesar de ingerir grandes quantidades de alimentos (**polifagia**).

Um outro sinal que pode aparecer é o **hálito cetônico** em decorrência da **cetose**.

CUIDADOS ESPECIAIS - ASPECTOS DE INTERESSE PARA O CIRURGIÃO-DENTISTA

Antes de falar sobre os cuidados especiais, é importante ressaltar que muitos pacientes diabéticos do tipo II, muitas vezes, não sabem que são portadores de *Diabetes mellitus*. Isso se deve ao fato de grande parte desses pacientes produzirem certa quantidade de insulina, que, embora insuficiente, exerce algum efeito no metabolismo, não deixando que os níveis glicêmicos cheguem a valores muito altos. Consequentemente, nem sempre os sinais e sintomas são facilmente identificados.

Logo, algumas vezes, o próprio cirurgião-dentista deve fazer o diagnóstico, seja através de uma boa anamnese, do sinal hálito cetônico, ou de medição da **glicemia sanguínea** do paciente. Assim, sempre que houver a desconfiança do paciente ser diabético e, sempre que o paciente relatar que é diabético, sua glicemia deverá ser medida com glicosímetro.

O primeiro cuidado especial é a verificação da glicemia, sendo que os valores considerados normais são de 80 a 120 mg / ml (método Folim Wu). No en-

tanto, tem-se de considerar que um paciente com Diabetes Mellitus compensada pode apresentar excepcionalmente a glicemia fora dos valores normais. De forma inversa, um valor normal encontrado em uma única consulta não implica em doença compensada.

No caso de estarmos diante de um paciente diabético, temos de orientá-lo para que procure fazer seu tratamento corretamente, respeitando a terapia indicada por seu endocrinologista. Isso significa controlar a ingestão alimentar quanto à qualidade, quantidade, e periodicidade, assim como, dosar a medicação de que o mesmo faça uso. Caso o paciente não tenha acompanhamento médico devemos orientá-lo a procurar um endocrinologista.

Se o paciente estiver com a glicemia normal e apresentar a *Diabetes mellitus* compensada, pode-se realizar qualquer procedimento no consultório odontológico. É importante previamente verificar se o mesmo está há muito tempo sem se alimentar, para não correr o risco de hipoglicemia no decorrer do atendimento. Caso esteja, é fundamental que ele se alimente antes do procedimento.

Se a glicemia estiver aumentada, não se deve realizar nenhum procedimento cirúrgico. Em função das alterações metabólicas esse paciente tem maior susceptibilidade a infecções graves devido: (a) a microvascularização estar comprometida (pela perda da capacidade tampão, e pelo aumento de concentração de glicose e substâncias lipídicas circulantes), e pela imunossupressão (pela menor quimiotaxia neutrofílica e menor capacidade fagocitária). Essas alterações fazem com que esses pacientes sejam mais vulneráveis a infecções (após invasões bacterianas) e tenham retardos na cicatrização de feridas. É fundamental que o paciente tenha um controle extremamente rígido após um procedimento cirúrgico.

Após qualquer procedimento cirúrgico é indicada a profilaxia antibiótica com o intuito de minimizar os riscos de qualquer infecção.

Não é aconselhável a utilização de anestésicos que contenham vasoconstritores adrenérgicos.

É importante ressaltar o aspecto psicológico desse paciente. Muitas vezes, ele se sente diminuído ou mesmo raivoso em função de sua doença crônica. Deve-se trabalhar o lado psicológico, lembrando que todas as pessoas têm seus problemas e precisam aprender a conviver com eles. É válido mostrar a esse paciente que se ele for controlado terá uma vida mais saudável que a maioria das pessoas, além de ser menos suscetível a uma das principais doenças da cavidade bucal - a cárie dentária.

Achados Bucais no Paciente Diabético

O achado bucal mais frequente em pacientes portadores de *Diabetes mellitus* descompensada é a doença periodontal, atingindo cerca de 75% destes pacientes. Diabéticos compensados também apresentam significativa incidência de doença periodontal.

A flora bucal é frequentemente alterada pela colonização por *Candida albicans*, estreptococos hemolíticos e estafilococos. A candidíase bucal é uma das doenças mais comuns em diabéticos mal controlados.

Pacientes diabéticos podem apresentar xerostomia e abscessos recorrentes.

Padrões anormais de erupção dentária podem ser observados em crianças diabéticas. Erupção avançada pode ser vista antes dos dez anos, entretanto o término da erupção ocorre normalmente após os dez anos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pela presente revisão de literatura pode-se concluir que o tratamento odontológico do paciente diabético, desde que respeitado o protocolo de atendimento abordado, segue os mesmos trâmites do tratamento de um paciente normal. Vale ressaltar, ainda, que todo o protocolo de atendimento fica fundamentado e condicionado a uma criteriosa anamnese, etapa indispensável e de extrema importância para um atendimento seguro e responsável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. **ARDUÍNO, Francisco** - Conheça seu diabetes Rio de Janeiro: Expressão e Cultura —, 1979, 196p.
2. **GANONG, Willian F.** Fisiologia Médica - São Paulo: Atheneu, - 5ª Ed., 1989, 680 p.
3. **GUYTON, Arthur C.** Tratado de Fisiologia Médica Rio de Janeiro Guanabara Koogan, 7ª Ed., 1989, 830p.
4. **GUYTON, Arthur C.** Fisiologia Humana Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 6ª Ed., 1988, 564p.
5. **HARPER, Harold A.** - Manual de Química Fisiológica São Paulo: Atheneu, 5ª Ed., 1982, 736p.
6. **LAUN, Ingborg,C.** Endocrinologista - Comunicação Pessoal, Rio de Janeiro, 1996.
7. **LEHNINGER, Albert L.** Princípios de Bioquímica São Paulo: Sarvier, 1ª Ed., 8ª reimpr., 1993, 725p.
8. **PETZOLDT, Rüdiger Diabetes:** Seu ajuste correto , como manter-se produtivo, como evitar complicações Rio de Janeiro: Ao Livro Técnico S. A. , —, 1981, 135p
9. **ROBBINS, Stanley L.** Patologia Estrutural e Funcional Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4ª Ed., 1991,1231p.
10. **SANTOS, Leonidas G.** Diabete melito - Aspectos Práticos de Interesse do Cirurgião Dentista. Artigo Publicado Homepage - <http://www.odontologia.com.br> 1997
11. **SCHAUF, Charles** Fisiologia Humana Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, —, 1993, 693p.
12. **SONIS, FAZIO and FANG** Princípios e prática de Medicina Oral Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª edição, 1996, 491p. 13. **TAVARES, Paulo** Fisiologia Humana Rio de Janeiro: Atheneu, —, 1984, 583p.
14. **TEPPERMAN, Jay** Fisiologia Endócrina e Metabólica Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 3ª Ed., 1977,274p.