U.PORTO

3º CICLO DE ESTUDOS
MEDICINA DENTÁRIA

Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários

José Alberto Frias de Vasconcelos Bulhosa

D

2025

“Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários”
Dissertação de candidatura ao Grau de Doutor apresentada à Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto
José Alberto Frias de Vasconcelos Bulhosa
Porto, 2025

Orientador

Professor Doutor Paulo Rui Galrão Ribeiro de Melo (FMDUP)
Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da
Universidade do Porto

Co-Orientadora

Professora Doutora Maria da Conceição Antas de Barros Menéres Manso (FCS-UFP)
Professora Associada na Faculdade de Ciências da Saúde da
Universidade Fernando Pessoa

Resumo

A diabetes mellitus (DM2) é uma doença metabólica caracterizada pela hiperglicemia crónica, por deficiente produção ou ação da insulina, cuja prevalência e cronicidade resulta numa crescente necessidade de cuidados de saúde a nível mundial, tendo um impacto substancial na morbi-mortalidade, com estimativa de vir a ser a 7ª causa global de morte.

Estima-se que 43% da diabetes esteja não diagnosticada a nível mundial e em Portugal, esta prevalência é das maiores da Europa com cerca de 1,1 milhões de adultos afetados.

A atual evidência da bidirecionalidade entre a saúde oral e a diabetes reporta-se a processos infeto-inflamatórios orais crónicos, em que o biofilme oral promove a colonização à distância e a bacteriemia e os mediadores inflamatórios desencadeiam respostas imuno-inflamatórias sistémicas que podem induzir resistência à insulina, mas a aplicação deste conhecimento para o diagnóstico precoce tem sido ineficiente, resultando em complicações orais que impactam o controlo da doença. A cárie dentária e a doença periodontal, com repercussão na perda de dentes (edentulismo), são patologias orais muito prevalentes e associadas à diabetes, sendo o seu controlo essencial para a qualidade de vida do doente. Os encargos económicos destas doenças são substanciais para os sistemas de saúde e para as famílias, especialmente em Portugal, onde os doentes suportam a maioria dos custos, limitando o seu acesso aos cuidados.

Como objetivos pretendeu-se determinar a prevalência e estudar associação a complicações das mais frequentes doenças orais e avaliar a auto-perceção da qualidade de vida relacionada com a saúde e a saúde oral, numa população de doentes com DM2 comparando-os com um grupo de pessoas sem DM2.

Realizou-se numa USF um estudo observacional, do tipo caso-controlo, com componentes descritiva e analítica, numa amostra de 666 indivíduos (343 com DM2), emparelhados estatisticamente por género e idade. Recorreu-se a questionários sobre hábitos de higiene oral e auto-perceção de saúde, avaliação oral com índices clínicos, consulta a registos metabólicos e complicações diagnosticadas. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da ARS-N.

Os resultados indicam que pessoas com DM2 apresentaram maior prevalência de pré-obesidade/obesidade ($p<0,001$) e um consumo de tabaco significativamente menor ($p<0,001$) em comparação com os nDM2. Cerca de 70% dos casos tinham a diabetes controlada (HbA1c<6,5%), embora durações mais longas da doença estivessem associadas a um pior controlo ($p<0,001$). Relativamente à doença cárie os DM2 apresentaram um CPOD

médio significativamente mais elevado (17,7 vs. 15,9; p=0,005) e mais dentes perdidos por cárie (p<0,001). No entanto, tinham menor CD, OD e Care Index, sugerindo uma maior prevalência de extrações como solução terapêutica. O CPOD>0 e PD aumentou com o aumento do IMC e antiguidade do diagnóstico de DM2.

A prevalência de recessão gengival foi significativamente maior nos DM2 (95,7% vs. 87,7%; p<0,001) e as bolsas com ≥6 mm foram significativamente mais prevalentes em DM2 (22,1% vs. 13,4%; p=0,006). Comparativamente aos nDM2, os DM2 tinham estadios de severidade mais graves e um risco de progressão mais elevado (risco 2,13 vezes maior de Grau C).

O edentulismo total foi significativamente mais frequente no grupo DM2 (15,7% vs. 9,0%; p<0,001) e com mais frequente (p=0,008) necessidade de reabilitação oral. A obesidade e o consumo de tabaco foram associados a um maior edentulismo total em DM2.

No que concerne à auto-perceção de saúde os DM2 reportam uma significativamente pior perceção de saúde (p<0,001) e saúde oral (p=0,041) e fatores como HTA, dislipidemia, edentulismo total e PD>0 foram associados a uma perceção negativa da saúde. A duração da DM2, o consumo de tabaco, um CPOD>0 e a necessidade de prótese removível foram associados a uma perceção negativa da saúde oral.

Os resultados encontrados estão em consonância com outros estudos identificados em outras populações de DM2 o que induz a maior pressão sobre o sistema de saúde português.

Concluiu-se que a população estudada com DM2 apresenta uma significativa e mais frequente carga de doença oral que a população nDM2 adulta. Abrangendo maior experiência de cárie, doença periodontal grave, edentulismo e também reportam uma pior auto-perceção da sua saúde geral e oral. Mostra-se pertinente promover um maior foco em proporcionar nos Cuidados de Saúde Primários atenção à saúde oral dos pacientes com DM2, em moldes de vigilância semelhantes às outras complicações da diabetes, facilitando o acesso a cuidados básicos, como contributo para a melhoria holística da saúde destes indivíduos.

Abstract

Diabetes mellitus (DM2) is a metabolic disease characterized by chronic hyperglycemia, due to deficient insulin production or action, whose prevalence and chronicity results in a growing need for healthcare worldwide, having a substantial impact on morbidity and mortality, with estimates that it will become the 7th leading cause of death globally.

It is estimated that 43% of diabetes cases worldwide are undiagnosed, and in Portugal, this prevalence is among the highest in Europe, with approximately 1.1 million adults affected.

Current evidence of the bidirectional relationship between oral health and diabetes refers to chronic oral infectious-inflammatory processes, in which oral biofilm promotes distant colonization and bacteremia, and inflammatory mediators trigger systemic immuno-inflammatory responses that can induce insulin resistance, but the application of this knowledge for early diagnosis has been inefficient, resulting in oral complications that impact disease control. Dental caries and periodontal disease, leading to tooth loss (edentulism), are very prevalent oral pathologies associated with diabetes, and their control is essential for the patient's quality of life. The economic burden of these diseases is substantial for health systems and families, particularly in Portugal, where patients often bear the majority of the costs, thereby limiting their access to care.

The objectives were to determine the prevalence and study the association with complications of the most frequent oral diseases and to assess the self-perception of health-related quality of life and oral health in a population of patients with DM2 compared to a group of people without DM2.

An observational, case-control study was carried out at a USF, with descriptive and analytical components, on a sample of 666 individuals (343 with DM2), statistically matched by gender and age. Questionnaires were used on oral hygiene habits and self-perception of health, evaluation with oral clinical indices, consultation of metabolic records and diagnosed complications. The study was approved by the ARS-N Ethics Committee.

The results indicate that people with DM2 had a higher prevalence of pre-obesity/obesity ($p<0.001$) and significantly lower tobacco consumption ($p<0.001$) compared to nDM2. Around 70 per cent of the cases had controlled diabetes (HbA1c<6.5 per cent), although longer durations of the disease were associated with worse control ($p<0.001$). With regard to caries disease, DM2 had a significantly higher mean DMFT (17.7 vs. 15.9; $p=0.005$) and more teeth lost to caries ($p<0.001$).

However, they had lower DT, FT and Care Index, suggesting a higher prevalence of extractions as a therapeutic solution. DMFT>0 and MT increased with increasing BMI and age of DM2 diagnosis.

The prevalence of gingival recession was significantly higher in DM2 (95.7% vs. 87.7%; $p<0.001$) and pockets ≥6 mm were significantly more prevalent in DM2 (22.1% vs. 13.4%; $p=0.006$). Compared to nDM2, DM2 had more severe stages and a higher risk of progression (2.13 times greater risk of Grade C).

Total edentulism was significantly more frequent in the DM2 group (15.7% vs. 9.0%; $p<0.001$) and with more frequent ($p=0.008$) need for oral rehabilitation. Obesity and smoking were associated with greater total edentulism in DM2.

With regard to self-perceived health, DM2 reported significantly worse perceived health ($p<0.001$) and oral health ($p=0.041$) and factors such as hypertension, dyslipidaemia, total edentulism and MT>0 were associated with a negative perception of health.

The duration of DM2, smoking, a DMFT>0 and the need for removable prostheses were associated with a negative perception of oral health.

The results found are in line with other studies identified in other DM2 populations, which puts greater pressure on the Portuguese health system.

It was concluded that the population studied with DM2 has a significant and more frequent burden of oral disease than the adult nDM2 population. This includes greater experience of caries, severe periodontal disease and edentulism, and they also report poorer self-perception of their general and oral health. It is pertinent to promote a greater focus on providing oral health care for patients with DM2 in Primary Health Care, in a similar way to other diabetes complications, facilitating access to basic care, as a contribution to improving the holistic health of these individuals.

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Paulo Melo, amigo de longa data, pela disponibilidade desde a 1ª hora em me orientar neste trabalho e incentivo durante esta caminhada;

À Professora Doutora Conceição Manso pelos ensinamentos partilhados e precioso auxílio na análise e crítica durante o processo de desenvolvimento do trabalho;

À Drª Carla Lopes da Mota pelo prestimoso auxílio logistico para a recolha de dados e convocação dos participantes;

À USF de Espinho e de todos os seus profissionais, pela oportunidade e disponibilização de condições para a recolha de dados;

Dedicatória

À minha Família que está na origem e no propósito deste trabalho.

Membros do Conselho Científico
Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Doutor Álvaro Amadeu Ferreira de Azevedo, Professor Associado com Agregação

Doutora Ana Isabel Pereira Portela, Professora Auxiliar

Doutora Ana Paula Mendes Alves Peixoto Norton, Professora Auxiliar

Doutor César Fernando Coelho Leal da Silva, Professor Associado com Agregação (Secretário)

Doutora Cristina Maria Ferreira Guimarães Pereira Areias, Professora Auxiliar com Agregação

Doutor Eugénio Joaquim Pereira Martins, Professor Auxiliar

Doutor Filipe Poças de Almeida Coimbra, Professor Auxiliar com Agregação

Doutora Inês Alexandra Costa Morais Caldas, Professora Associada com Agregação

Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz, Professora Associada com Agregação

Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes, Professor Catedrático

Doutor Jorge Manuel de Carvalho Dias Lopes, Professor Catedrático

Doutor José António Ferreira Lobo Pereira, Professor Auxiliar

Doutor José Carlos Reis Campos, Professor Catedrático

Doutora Maria Benedita Almeida Garrett de Sampaio Maia Marques, Professora Associada com Agregação

Doutora Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann, Professora Associada com Agregação (Vice-Presidente)

Doutora Maria de Lurdes Ferreira Lobo Pereira, Professora Associada com Agregação

Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva, Professora Catedrática

Doutora Maria Helena Raposo Fernandes, Professora Catedrática

Doutora Maria João Feio Ponces Ramalhão, Professora Auxiliar com Agregação

Doutor Mário Ramalho de Vasconcelos, Professor Associado com Agregação

Doutora Paula Cristina dos Santos Vaz Fernandes, Professora Associada com Agregação

Doutor Paulo Rui Galrão Ribeiro de Melo, Professor Catedrático (Presidente)

Doutor Pedro de Sousa Gomes, Professor Catedrático

Doutor Pedro Manuel Vasconcelos Mesquita, Professor Associado

Doutor Ricardo Manuel Casaleiro Lobo de Faria e Almeida, Professor Catedrático

Abreviaturas

ACSS – Administração Central do Sistema de Saúde

ADA – American Diabetes Association

AsC – Área sob a curva

CD – Indicador de cárie do nº de dentes cariados

c-HDL– Colesterol *high density lipoprotein*

CI – Care Index

c-LDL– Colesterol *low density lipoprotein*

CPI – Índice Periodontal Comunitário

CPOD– Índice do nº de dentes cariados, perdidos por cárie e obturados por cárie

CSP – Cuidados de Saúde Primários

CT – Colesterol total

DGS – Direcção-Geral de Saúde

DM2 – Pessoas com diagnóstico de Diabetes *mellitus* tipo 2 (caso)

EASD – European Association for the Study of Diabetes

HbA1c – Hemoglobina glicada

HTA – Hipertensão arterial

IC95% – Intervalos de Confiança a 95%

IDF – International Diabetes Federation

IMC – Índice de massa corporal

JEC – Junção esmalte-cemento

MG – Margem gengival

nDM2 – Pessoas sem diagnóstico de Diabetes *mellitus* tipo 2 (controlo)

NOP – número operacional processo do utente

OD – Indicador de cárie do nº de dentes obturados por cárie

OMS ou WHO – Organização Mundial de Saúde

OR – *Odds Ratio*

PA – Pe rímetro abdominal

PD – Indicador de cárie do nº de dentes perdidos por cárie

RCT – Ensaio Controlado Randomizado

RI – Restorative Index

SAM – Sistema de apoio ao médico®

SNS – Serviço Nacional de Saúde

SRS – Serviços Regionais de Saúde

SPD – Sociedade Portuguesa de Diabetologia

SPMS – Serviços Partilhados do Ministério da Saúde

TG – Triglicerídeos

TI – Treatment Index

USF – Unidade de Saúde Familiar

3 ENPDO – 3º Estudo Nacional de Prevalência dos Doenças Orais

Artigos de investigação publicados ou em fase de submissão para publicação derivados do projeto de investigação de doutoramento

1. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. *"Self-rated health and oral health in type 2 diabetic patients – a case-control study"* Rev. Port. Estomatol. Med. Dent e Cir Maxilofac. 2018. 59(4):181-90. DOI: 10.24873/j.rpemd.2018.11.423. Factor de Impacto: 0,144
2. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. Oral Health Disparities in Type 2 Diabetes: Examining the Elevated Risk for Dental Caries—A Comparative Study. Dentistry Journal. 2025; 13(6):258. https://doi.org/10.3390/dj13060258. Factor de Impacto: 2.5
3. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. Prevalence of periodontal disease among type 2 diabetic and non-diabetic individuals using different classifications - a comparative study (em fase de revisão para submissão).

Comunicações apresentadas com dados resultantes do projeto de investigação de doutoramento em eventos com revisão por pares.

1. Frias-Bulhosa J. *Doença Periodontal na Diabetes mellitus*. Comunicação Oral integrada no programa da reunião "Diabetes no Centro", organizada pela Sociedade Portuguesa de Diabetologia e realizada em 13 de Abril de 2018, em Aveiro.

2. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. *Estudo de caso-controlo dos impactos na auto-percepção da saúde oral em diabéticos tipo 2*. Comunicação em formato de poster no XXXVIII Congresso da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária, realizado a 12 e 13 de Outubro de 2018, em Lisboa.

3. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. *Impactos na auto-percepção da saúde e da saúde oral entre DM2 e não diabéticos.* Comunicação em formato de poster nas VIII Jornadas de Diabetes Entre Douro e Vouga, realizadas a 25 e 26 de Outubro de 2019, em Espinho.

4. Frias-Bulhosa J, Manso MC, Mota CL, Melo P. *Estudo comparativo da prevalência de edentulismo em diabéticos tipo 2 e em não diabéticos do Centro de Saúde de Espinho*. Comunicação em formato de poster, no 6º Encontro Nacional da APOMED-SP, realizado a 1 e 2 de Junho de 2023, em Espinho.

Índice de Figuras

Figura 1 – Número de pesssoas entre os 20 e 79 anos de idade com diabetes, em milhões, segundo a IDF (IDF, 2025) (reproduzido com autorização da IDF– Anexo A).....4

Figura 2 – Caracterização global das estimativas do número de adultos (20–79 anos) com diabetes por país, 2024. (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A) 5

Figura 3 – Caracterização global da prevalência estimada da diabetes em adultos (20–79 anos), padronizada por idade, 2024, (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A) 5

Figura 4 – Caracterização da Prevalência ajustada para a idade (%) da diabetes (20–79 anos), IDF Europa Região 2024 (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A) 7

Figura 5 – nº de óbitos e % do total de óbitos por diabetes *mellitus* como causa de morte em Portugal (% e variação estimada) (fonte: Pordata 2025).....8

Figura 6 – Total da despesa de saúde relacionados com a diabetes em adultos (20-79 anos) e projeções 2050 (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A).....14

Figura 7 - Mecanismos patofisiológicos propostos para a LADA (Latent Autoimune Diabetes in Adults) (Reproduzido com autorização de Buzzetti (Buzzetti, 2017); Anexo B) 23

Figura 8 – Interacção entre a funcionalidade da célula β do pâncreas, auto imunidade e sensibilidade à insulina (Reproduzido com autorização de Buzzetti (Buzzetti, 2017); Anexo B)....24

Figura 9 – Modelo de invasão por P. gingivalis de células endoteliais. Esquema de interações de P. gingivalis com a via autofágica em células endoteliais aórticas cardiovasculares humanas. LAMP – proteína de membrana associada a lisossomas; RER – retículo endoplasmático reticulado. AH – hidrolase ácida (adaptado sob autorização de Reyes, 2013; Anexo E). 60

Figura 10 – Modelo conceptual da relação entre periodontite e neuropatia diabética (reproduzido sob autorização de Borgnakke, 2015; Anexo F) 61

Figura 11 – Modelo proposto por Reyes (2013) sobre o componente microbiano da aterogênese (reproduzido sob autorização de Reyes, 2013) MN, monócito. MΦ, macrófago com bactérias internalizadas. EC, célula endotelial. SMC, célula muscular lisa. EC apoptótico, célula endotelial apoptótica libertando bactérias intracelulares (Anexo E.).....63

Figura 12 – Esquema de formação e produtos finais de glicosilação avançada (AGEs) (Reproduzido com autorização de Barbosa, 2008; Anexo G).....65

Figura 13 – Modelo de plausabilidade biológica da relação entre a diabetes mellitus e a periodontite. AGE: advanced glycosylation end-products; MMP: metaloproteinases da matriz

extracelular; PMN: polimorfonucleares; RAGE: receptor advanced glycosylation end-products. (Reproduzido com autorização de Bascones-Martinez, 2015; Anexo H) 70

Figura 14 – Esquema de aferição periodontal JEC – Junção Esmalte Cemento; BP – Bolsa Periodontal; PIC – Perda de Inserção Clínica 82

Figura 15 – Sonda periodontal PDT Sensor Probe....86

Figura 16 – Fluxograma de pesquisa e selecção bibliográfica 88

Figura 17 – Histograma das idades dos DM2 da amostra 94

Figura 18 – Histograma das idades dos nDM2 da amostra 94

Figura 19 – Distribuição segundo o género e grupo de estudo 95

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Quadro para estadiamento e classificação da periodontite (adaptado com permissão de Tonetti, 2018; Anexo C).....52
Tabela 2 – Mecanismos teóricos pelos quais a doença periodontal pode influenciar a inflamação sistémica / aterosclerose segundo Scannapieco (2016), (adaptado sob autorização de Scannapieco; Anexo D).....59
Tabela 3 – Definição e tipo de variáveis admitidas no estudo 79
Tabela 4 – Tabela com códigos e critérios do índice CPOD, segundo a OMS (WHO, 2013).....81
Tabela 5 – Tabela com códigos e critérios do índice CPI, segundo a OMS (WHO, 2013) 81
Tabela 6 – Tabela com critérios de classificação da doença periodontal segundo Armitage (1999) 82
Tabela 7 – Combinação de descritores MeSH utilizados para cárie dentária 89
Tabela 8 – Combinação de descritores MeSH utilizados para doença periodontal.....89
Tabela 9 – Tabela da caracterização sociodemográfica e de hábitos da amostra.....93
Tabela 10 – Caracterização clínica e metabólica entre DM2 e nDM2.....96
Tabela 11 – Tabela com a caracterização da distribuição de HbA1c em indivíduos com DM2. 97
Tabela 12 – Tabela com prevalências das complicações de saúde (comorbilidades) nos nDM2 98
Tabela 13 – Distribuição da frequência diária de higiene oral em DM2 e nDM2. 99
Tabela 14 – Distribuição do momento do dia de realização dos hábitos de higiene oral auto-reportada pelos DM2 e nDM2.....99
Tabela 15 – Tabela descritiva dos valores dos diferentes indicadores clínicos de doença cárie. 100
Tabela 16 – Tabela com a distribuição das médias e desvio padrão do indice CPOD e respectivas componetes em DM2 e nDM2 segundo a frequencia diários dos hábitos de higiene oral. 102
Tabela 17 – Tabela descritiva da distribuição das médias e desvio padrão do indice CPOD e das respectivas componentes (CD, PD e OD) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2.....106
Tabela 18 – Tabela descritiva das diferentes classes do CPI entre DM2 e nDM2.....108
Tabela 19 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de Doença Periodontal (CPI) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2. 110
Tabela 20 – Tabela da distribução da doença periodontal em DM2 e nDM2 segundo os critérios de Armitage (1999).....111
Tabela 21 – Distribuição da frequência diária dos hábitos de higiene oral de acordo com a classificação de doença periodontal de Armitage (1999).....111
Tabela 22 – Distribuição da doença periodontal, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018) para DM2 e nDM2.....112

Tabela 23 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o género, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018). 113
Tabela 24 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o IMC, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018) 114
Tabela 25 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a existência de diagnóstico de dislipidémia, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018). 115
Tabela 26 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a existência de diagnóstico de hipertensão arterial, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018) 116
Tabela 27 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a realização diária sistemática de higiene oral quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018). 117
Tabela 28 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o nº de vezes de higiene oral diária reportada, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018). 118
Tabela 29 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de Severidade de Doença Periodontal de acordo com a classificação de Papapanou (2018) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2. 120
Tabela 30 – Tabela descritiva de indicadores de edentulismo e tipo de reabilitação oral entre diabéticos tipo 2 (DM2) e controlo (nDM2). 121
Tabela 31 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de edentulismo total segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2. 123
Tabela 32 – Tabela descritiva da auto-avaliação de percepção de saúde e saúde oral entre diabéticos tipo 2 (DM2) e controlo (nDM2) 124
Tabela 33 – Tabela de correlação entre as diferentes classes de auto-avaliação de saúde geral e saúde oral entre diabéticos (DM2) e controlos (nDM2) 124
Tabela 34 – Tabela de distribuição de estatísticas de medianas e amplitude inter-quartílica; para valores mais elevados de mediana correspondem a mais elevados valores de auto-classificação da percepção de saúde para a saúde geral e saúde oral para diabéticos (DM2) e controlos (nDM2) de variáveis sociodemográficas e clínica. 126
Tabela 35 – Tabela com os factores de risco e protecção (regressão logística multivariada) associados de forma independente aos impactos de percepção da auto-avaliação como “Má” ou “Muito Má” da Saúde e da Saúde Oral, para os participantes com DM2 e nDM2. 131

Índice

1. INTRODUÇÃO 1
1.1 Contextualização 2
1.1.1. Impacto epidemiológico da diabetes 3
1.1.2. Impacto epidemiológico da patologia oral 10
1.1.3. Impactos económicos 13
1.2. Diabetes mellitus 19
1.2.1. Evolução histórica dos conceitos 19
1.2.2. Evolução histórica das terapêuticas 21
1.2.3. Classificação da diabetes mellitus 24
1.2.3.1. Diabetes tipo 1 26
1.2.3.2. Diabetes tipo 2 27
1.2.3.3. Diabetes gestacional 28
1.2.3.4. Outros tipos específicos de diabetes 28
1.2.4. Terapêuticas de controlo da diabetes mellitus 29
1.3. Patologia Oral 31
1.3.1. Doença Cárie 35
1.3.1.1. Etiopatogenia da doença cárie 36
1.3.1.2. Evolução histórica dos conceitos 39
1.3.1.3. Evolução histórica das terapêuticas de dentisteria operatória 42
1.3.1.4. Classificação da cárie dentária 43
1.3.2. Doença Periodontal 44
1.3.2.1. Etiopatogenia da doença periodontal 45
1.3.2.2. Evolução histórica dos conceitos 49
1.3.2.3. Evolução histórica das terapêuticas periodontais 51
1.3.2.4. Classificação da doença periodontal 52
1.3.3. Edentulismo 55
1.3.3.1. Classificação do Edentulismo 57
1.4. Percepção de estado de saúde e de saúde oral 58
1.5. Acessibilidade a cuidados de saúde do doente com diabetes mellitus 60
1.6. Acessibilidade a cuidados de saúde oral do doente com diabetes mellitus 61
1.7. Modelo explicativo da relação entre a saúde oral e a diabetes 62
1.7.1. A relação entre a doença cárie e a diabetes mellitus 70
1.7.2. A relação entre a doença periodontal e a diabetes mellitus 72
1.7.3. A relação entre o edentulismo e a diabetes mellitus 76

1.8. Objectivos 77
1.9. Hipóteses nulas.....78
2. MATERIAIS e MÉTODOS 80
2.1. Tipo de estudo 81
2.2. População do Estudo / Amostra 81
2.3. Local e Duração do Estudo 82
2.4. Critérios de Inclusão e Exclusão 83
2.5. Variáveis 83
2.6. Índices Orais.....85
2.7. Desenvolvimento do protocolo de investigação.....88
2.8. Recolha de Dados.....89
2.8.1. Observação da Cavidade Oral.....90
2.8.2. Calibragem do Observador 92
2.9. Pesquisa Bibliográfica.....93
2.10. Análise estatística.....95
3. RESULTADOS.....98
3.1. Resultados das características sociodemográficas da amostra 99
3.2. Resultados das características clínicas da amostra.....101
3.3. Resultados dos diabéticos mellitus tipo 2 (caso).....102
3.4. Resultados dos não diabéticos (controlo).....104
3.5. Resultados de hábitos de higiene oral diários 104
3.6. Resultados dos indicadores de doença cárie.....106
3.7. Resultados dos indicadores de doença periodontal 113
3.8. Resultados dos indicadores de edentulismo e de reabilitação protética 128
3.9. Resultados dos indicadores de auto-percepção 130
4. DISCUSSÃO.....139
4.1. Discussão das características demográficas da amostra.....140
4.2. Discussão dos índices clínicos e metabólicos da amostra estudada 141
4.3. Discussão dos hábitos de higiene oral.....144
4.4. Discussão dos índices de cárie 146
4.5. Discussão dos indicadores periodontais.....153
4.6. Discussão dos indicadores de edentulismo 162
4.7. Discussão dos indicadores de auto-avaliação da saúde e da saúde oral 165
5. CONCLUSÃO 174
6. BIBLIOGRAFIA.....178
7. ANEXOS.....203
Anexo I - Parecer da Comissão de Ética da ARS-N 204

Anexo II - Ficha de registo de utentes.....207
Anexo III - Consentimento informado.....208
Anexo IV - Ficha de identificação e resultados do utente.....210
Anexo V - Ficha de registo das condições orais do utente.....212
Anexo VI - Autorizações de reprodução de Figuras e Tabelas com direitos de autor.....213
A. Autorização de reprodução das Figuras nº 1, 2, 3, 4 e 6 (IDF, 2025).....214
B. Autorização de reprodução das Figuras nº 7 e 8 (Buzzetti, 2017).....215
C. Autorização de reprodução das Tabela 1 (Tonetti, 2018).....216
D. Autorização de reprodução da Tabela 2 (Scannapieo, 2016).....217
E. Autorização de reprodução das Figuras nº 11 (Reyes, 2013).....219
F. Autorização de reprodução da Figura nº 10 (Borgnakke, 2015).....221
G. Autorização de reprodução da Figura nº 16 (Junia Barbosa, 2008).....223
H. Autorização de reprodução das Figuras nº 17 (Bascones-Martinez, 2015).....225

1. INTRODUÇÃO

1.1. Contextualização

A diabetes *mellitus* é um dos mais importantes problemas de saúde pública mundial e caracteriza-se por pertencer a um grupo de doenças metabólicas envolvendo metabolismo dos carbohidratos, dos lípidos e de proteínas, que se evidencia por uma persistente hiperglicemia resultante de uma deficiente produção de insulina pelo pâncreas, ou por alterações da acção da insulina, ou por uma combinação de ambas as situações (ADA, 2010).

A OMS estima que em 2030 a diabetes *mellitus* possa ser a 7ª causa de morte no mundo (Rowley, 2017) e segundo Ahmed (Ahmed, 2002) a diabetes *mellitus* foi alvo de várias classificações desde que em 1936 que Harold Percival Himsworth diferenciou pela 1ª vez a diabetes *mellitus* em: tipo 1 e tipo 2 como entidades clínicas diferentes.

As manifestações clínicas da diabetes *mellitus* exprimem-se em múltiplos órgãos e sistemas estando associadas a significativos impactos na morbilidade e mortalidade dos indivíduos (Rowley, 2017). Os indivíduos com diabetes geralmente desenvolvem diversas complicações microvasculares, macrovasculares e neuropáticas com forte impacto na qualidade de vida (Santos, 2015) (Slowik, 2025).

Assim a diabetes *mellitus* apresenta um amplo espectro nosológico no que respeita à sintomatologia típica deste tipo de doença, deste modo, a hiperglicemia crónica está associada ao desenvolvimento ao longo dos anos de danos, disfunção e falha de diferentes órgãos, especialmente os olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (ADA, 2010).

A alta prevalência, alta incidência, cronicidade e implicações a longo prazo fazem da diabetes uma importante fonte de preocupação para a maioria dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, pela necessidade crescente de cuidados de saúde, mas também pelos custos em saúde que daí advém. Outro motivo preocupante será a percentagem constantemente elevada (43%) de pessoas com diabetes *mellitus* não diagnosticada, e que supostamente será maioritariamente do tipo 2.

As manifestações orais da diabetes estão amplamente descritas na literatura (Albert, 2012) (Chapple, 2013) (Mauri-Obradors, 2017) (Graziani, 2018) (Aldosari, 2024), no entanto constata-se que no âmbito nacional (e até internacional) as principais publicações com enfoque na diabetes *mellitus* têm negligenciado a sua identificação, o que se traduz numa menor disponibilidade de informação sobre o problema. A falta de informação acarreta um maior risco de desenvolvimento de complicações orais nos diabéticos portugueses, bem como, atendendo a alguma evidência científica já demonstrada, poderá ter impacto no controlo dos doentes diabéticos portugueses devido à deficiente monitorização e acesso a um mais eficaz controlo terapêutico das doenças orais (Faria-Almeida, 2006).

As mais prevalentes patologias orais no mundo são a cárie dentária e a doença periodontal (Jepsen, 2017) (Barnabé, 2025) e ambas estão identificadas em diferentes tipos de estudos como complicações frequentes da diabetes *mellitus* cujo controlo configura-se uma pertinente mais-valia para a qualidade de vida do doente diabético (Chapple, 2013) (Mauri-Obradors, 2017) (Graziani, 2018) (Aldosari, 2024) (Slowik, 2025).

1.1.1. Impacto epidemiológico da diabetes

Os dados epidemiológicos da diebetes apresentam ligeiras diferenças consoante as diferentes fontes e isso pode ser explicado pelo recurso a diferentes critérios de diagnóstico e métodos de análise (Zhou, 2024) (IDF, 2025).

Segundo o mais recente relatório do GBD, (Ong, KL et al, 2023) havia 529 milhões (IC95%, 500-564) de pessoas de todas as idades, em todo o mundo, vivendo com diabetes, produzindo uma prevalência global padronizada por idade de 6,1% (5,8-6,5). Quando no mesmo estudo foram re-estratificados os resultados em grupos etários semelhantes aos reportados pelo IDF e pelo NCD-RisC, de forma a facilitar a comparação, as novas estimativas indicavam que existiam 485 milhões (456-517) de adultos com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos com diabetes em 2021 (para comparação com a estimativa IDF 2021 de 537 milhões

no mesmo grupo etário), e de 321 milhões (304-341) de pessoas com 18 anos ou mais anos com diabetes em 2010 (para comparação aproximada com a estimativa NCD-RisC 2014 de 422 milhões no mesmo grupo etário).

Na perspectiva epidemiológica entre 1990 e 2024, o número de pessoas diagnosticadas com diabetes *mellitus* quase triplicou e o número de novos casos por ano (incidência) duplicou, estimando-se que actualmente existam cerca de 588,7 milhões de diabéticos entre os 20 e os 79 anos (Figura 1) e que esta epidemia crescente atinja os 852,5 milhões de indivíduos em 2050, afectando dos atuais 11,1% para os 13% da população mundial adulta. Um outro facto importante que deve ser acrescido é que o diagnóstico só foi feito a cerca de metade dos indivíduos afectados o que perspectiva um importante efeito na vulnerabilidade destes indivíduos para o surgimento de complicações e crescente incapacidade fisiológica resultando num importante número de mortes prematuras evitáveis (Gregg, 2014) (Zhou, 2024) (IDF, 2025).

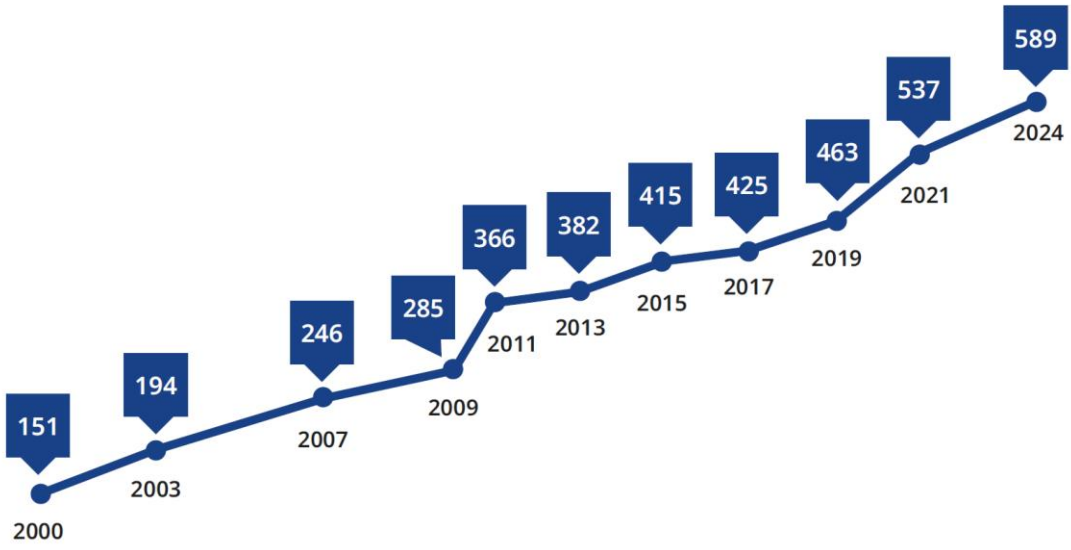


Figura 1 – Número de pesssoas entre os 20 e 79 anos de idade com diabetes, em milhões, segundo a IDF (IDF, 2025) (reproduzido com autorização da IDF– Anexo A)

Segundo o último relatório da IDF (IDF, 2025) não existem consensos internacionais para o diagnóstico e monitorização da DM ou suas complicações e que permitam numa perspectiva

global, descrever a carga da doença nas suas diferentes manifestações. No entanto, é possível mapear a existência de assimetrias regionais ou entre nações quanto às estimativas das prevalências nacionais do número de adultos com DM a nível global (Figura 2) e às estimativas do número total de adultos com diabetes padronizada para a idade a nível global (Figura 3).

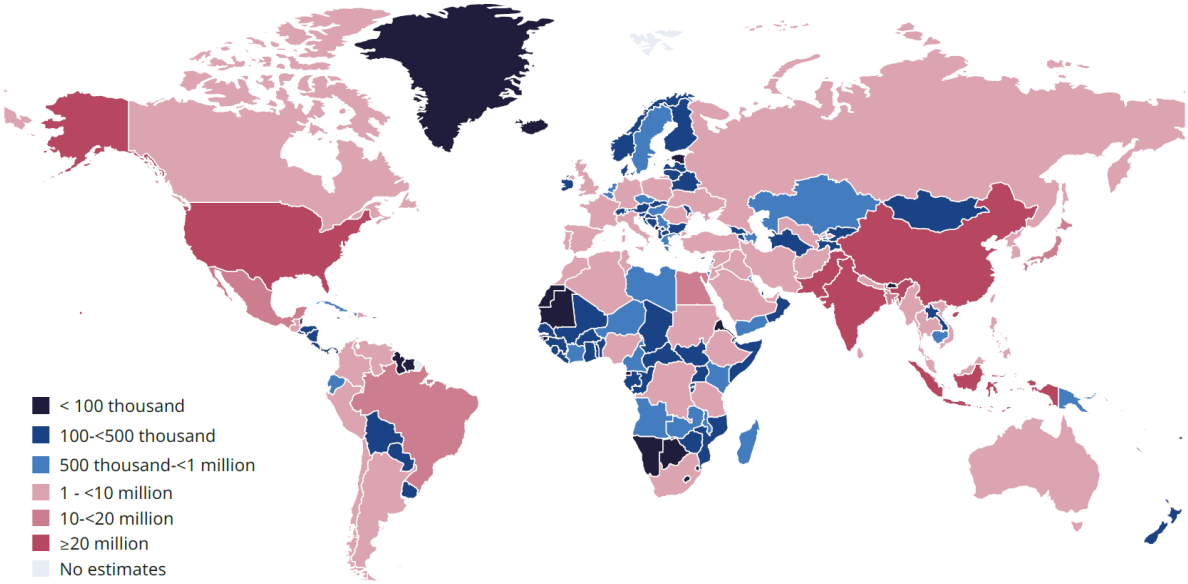


Figura 2 – Caracterização global das estimativas do número de adultos (20–79 anos) com diabetes por país, 2024. (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A)

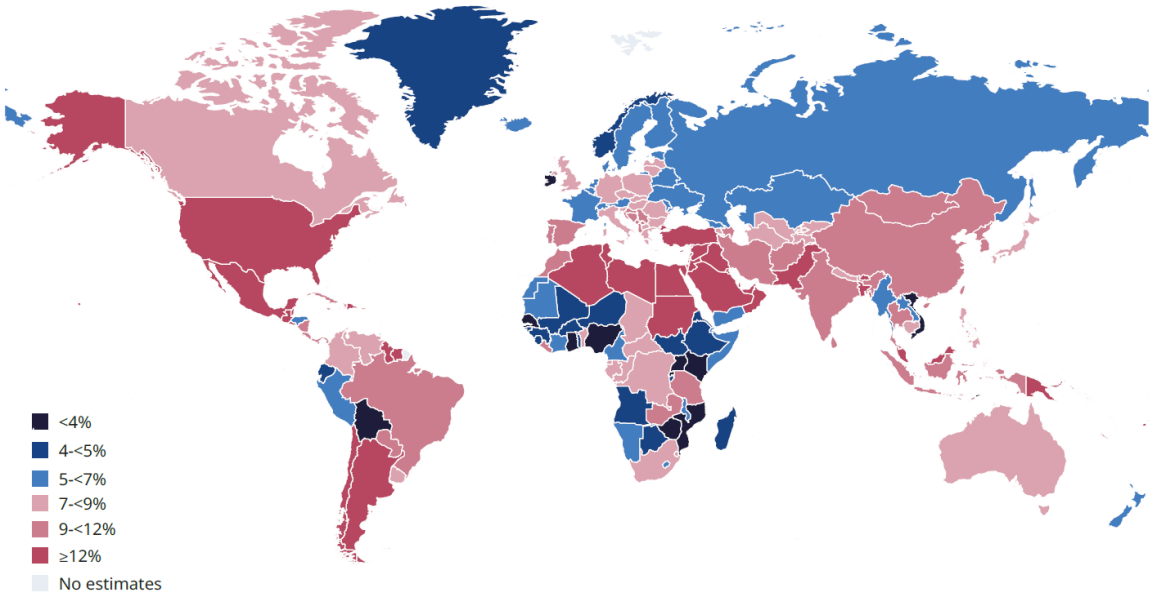


Figura 3 – Caracterização global da prevalência estimada da diabetes em adultos (20–79 anos), padronizada por idade, 2024, (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A)

Um importante estudo publicado por James Boyle (2010) onde desenvolveu modelos com projecções para a prevalência futura da diabetes *mellitus*, baseando-se na prevalência e incidência que existia em 2010, tem sido utilizado por diversos autores para o desenvolvimento de estimativas da doença. Dessa forma foi estimado que a incidência anual de diabetes diagnosticada (novos casos) aumentaria de cerca de 8 casos por 1.000 em 2008 para cerca de 15 em 2050 e que a prevalência total de diabetes (casos diagnosticados e não diagnosticados) deveria aumentar de 14% em 2010 para 21% da população adulta dos EUA até 2050. Este cálculo será feito partindo do pressuposto de uma baixa incidência e uma mortalidade de diabetes relativamente alta (facto que não se tem vindo a confirmar) (Rowley, 2017), no entanto Boyle (Boyle, 2010), já previa que, perante os contínuos aumentos na incidência de diabetes *mellitus* e a manutenção de uma taxa de mortalidade relativamente reduzida, a prevalência aumentaria para cerca de 33% até 2050, projectando um cenário intermédio de uma prevalência de 25% a 28% até 2050. Deste modo, Boyle (Boyle, 2010) previa que a intervenção poderia reduzir, mas não eliminar, um aumento na prevalência de diabetes *mellitus*.

De acordo com os mais recentes dados da IDF (IDF, 2025), Portugal apresenta dos piores indicadores para a DM na região europeia (Figura 4).

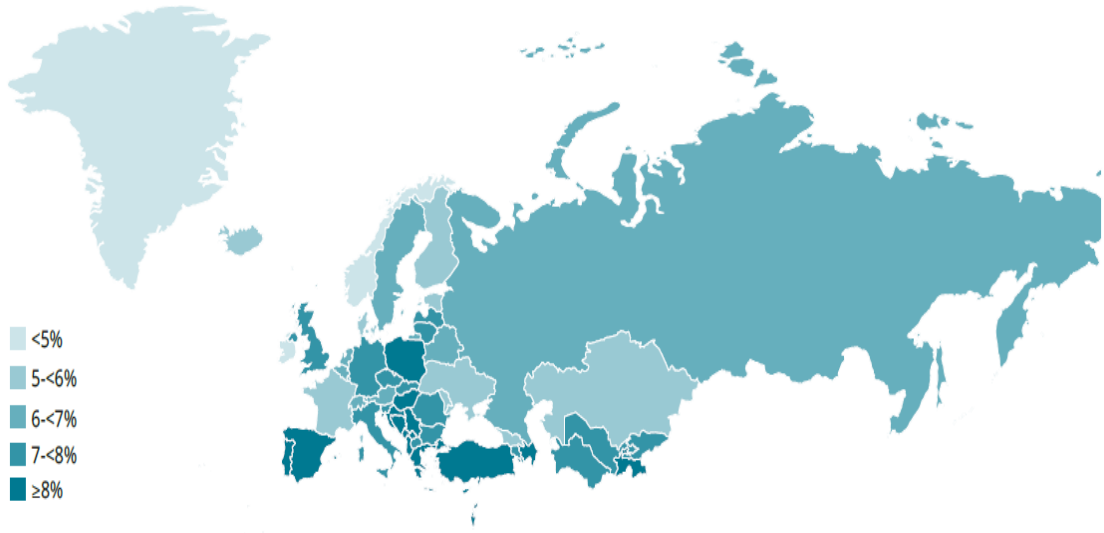


Figura 4 – Caracterização da Prevalência ajustada para a idade (%) da diabetes (20–79 anos), IDF Europa Região 2024 (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A)

Actualmente em Portugal, segundo dados do Pordata© (Figura 5), a evolução da mortalidade relacionada com a diabetes cresceu entre 1970 e 2012 de 0,9% do total de óbitos até 4,5% sendo que a partir de desse ano, quando atingiu o pico, ocorre uma redução e consequente estabilização dessa taxa, tendo-se contabilizado em 2024 3727 óbitos devido a diebetes a que corresponderia 3% do total dos óbitos em Portugal. Segundo o GBD Study de 2021 e dados do IDF o número de óbitos devido à diabetes por cada 100.000 habitantes passou de 1595,28 (1980) para 3936,13 (2021) (IDF, 2025).

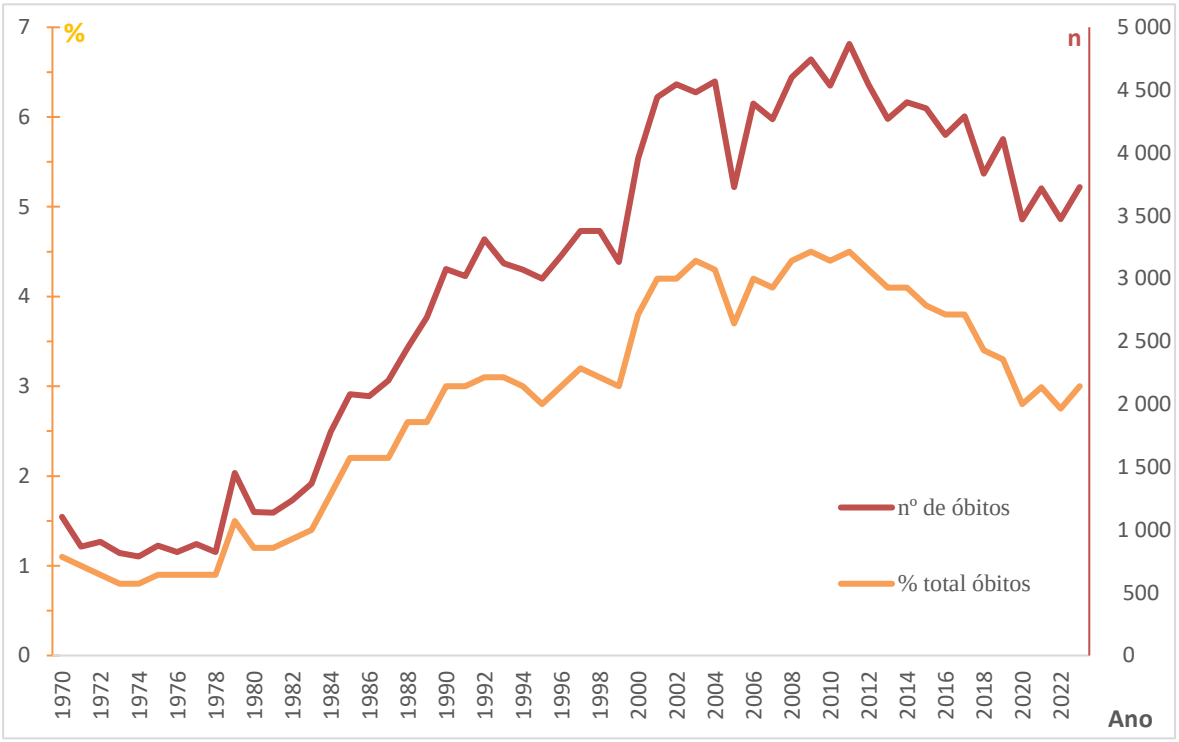


Figura 5 – nº de óbitos e % do total de óbitos por diabetes *mellitus* como causa de morte em Portugal (% e variação estimada) (fonte: Pordata 2025)

Os últimos relatórios com dados epidemiológicos nacionais publicados sobre a diabetes *mellitus* têm origem em várias fontes e indicam, que a prevalência seria de cerca de 12,3% da população portuguesa entre os 20 e os 79 anos de idade à altura da publicação. Os indivíduos já com diagnóstico serão cerca de 7,9% e os restantes 6,1% estariam por diagnosticar, perfazendo quase um milhão de cidadãos portugueses atingidos pela doença nesta faixa etária. No *Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes* publicado em 2023 pela *Sociedade Portuguesa de Diabetologia* (SPD, 2023) a prevalência estimada da diabetes na população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (num total de 7,8 milhões de indivíduos), em 2021, foi de 14,1%. Isto é, cerca de 1,1 milhões de portugueses neste grupo etário tem diabetes *mellitus* sendo que, em 56% dos indivíduos esta já havia sido diagnosticada e em 44% a doença ainda não tinha sido diagnosticada.

Em 2021, a estimativa da taxa de incidência da DM em Portugal foi de 680 novos casos por cada 100.000 habitantes, no entanto estas estimativas baseiam-se apenas nos registos dos Cuidados de Saúde Primários (CSP) de Portugal continental. (SPD, 2023)

Relativamente ao ritmo de crescimento, constata-se um aumento de 2,4% da taxa de prevalência da diabetes *mellitus* entre 2009 e 2021, o que representa um aumento na ordem dos 20,5%, que se admite seja resultado do impacto do envelhecimento da estrutura etária da população portuguesa entre os 20 e os 79 anos (SPD, 2023).

Estes dados indicavam ainda a existência de diferenças estatisticamente significativas na prevalência da diabetes *mellitus* entre os homens (16,8%) e as mulheres (11,6%), verificando-se também um aumento da prevalência da diabetes *mellitus* ao longo da idade, sendo que cerca de 27,1% das pessoas entre os 60 e os 79 anos teriam diabetes *mellitus*, em 10,4% destes, a doença ainda não estaria diagnosticada (SPD, 2023).

A existência de dados fiáveis acerca da prevalência de diabetes na população é essencial para um correcto planeamento e reestruturação de políticas focadas nas futuras necessidades e nos custos dos cuidados de saúde no futuro (Boyle, 2010).

1.1.1. Impacto epidemiológico da patologia oral

A doença cárie e a doença periodontal são as patologias orais mais prevalentes e sobre as quais incide a maioria dos estudos epidemiológicos. Se por um lado, na doença cárie a maioria dos estudos avalia populações pediátricas, já no caso da doença periodontal são os adultos que mais participam em estudos epidemiológicos, em parte devido a um início mais tardio das manifestações de doença periodontal.

Relativamente à epidemiologia da cárie em adultos, para a distinguir epidemiologicamente os adultos mais jovens dos seniores, os estudos maioritariamente utlizamos critérios da OMS

(WHO, 2013) o que os limita às coortes etárias entre os 35 e os 44 anos e os 65 e os 74 anos. No entanto, estes estudos apresentam uma importante vantagem comparativamente aos estudos epidemiológicos da doença periodontal (Leroy, 2010) ao manterem uma grande homogeneidade nos critérios de diagnóstico, configurando ainda a possibilidade de comparabilidade entre um grande número de estudos.

Outro aspecto que pode ser pertinente na análise da epidemiologia da doença cárie em adultos será o facto da maioria dos estudos serem estudos transversais e não longitudinais o que pode condicionar a análise da evolução da doença e dos factores causais associados (Sugihara, 2014) (Edman, 2016) (Amaral Junior OL, 2025).

O mais longo estudo prospectivo epidemiológico de cárie é o da *coorte de Dunedin* (Nova Zelândia) sendo o mais longo de que há registo (Broadbent, 2006) (Broadbent, 2008) (Broadbent, 2013) (Benn, 2022) e que tem acompanhado a evolução sanitária de crianças e adultos nascidas entre 1 de Abril de 1972 e 31 de Março de 1973 na cidade de Dunedin. Têm vindo a ser publicados os resultados do *Estudo Multidisciplinar de Saúde e Desenvolvimento de Dunedin* sobre saúde oral, que fornecem informações sobre a história natural das doenças orais, os factores de risco, formas de acesso, o impacto na qualidade de vida e as disparidades na saúde oral. (Hong CL, 2020)

Amir Savage (Savage, 2009) realiza uma revisão sistemática da literatura com o objectivo de analisar os critérios para definição de periodontite e métodos usados para identificar e medir a doença periodontal, tendo concluído que a diversidade das metodologias e definições utilizadas dificulta a comparabilidade dos mesmos. Este facto traduz-se numa inevitável variação mais ampla da prevalência e da gravidade dos diferentes estadios de doença.

Outro aspecto que se tem mostrado controverso é o facto de alguns estudos epidemiológicos de doença periodontal terem recorrido a registos parciais da cavidade oral, e em torno dos dentes pode ser considerado até 6 o número de locais periodontais a avaliar. Teoricamente

esses estudos perderiam em sensibilidade e especificidade comparativamente ao que ganhariam em tempo necessário para desenvolver o estudo epidemiológico caso se recorresse às avaliações de toda a cavidade oral. Assim, alguns estudos epidemiológicos (Machado, 2018) têm tentado avaliar as diferenças expectáveis entre a avaliação total e as avaliações parciais da cavidade oral e as suas conclusões apontam para que o seu uso é válido, mesmo que com um viés limitado, para estimar medidas clínicas periodontais e alta sensibilidade, especificidade e concordância.

Já nos resultados de um estudo de coorte (Heaton, 2018) a periodontite apresentava-se como uma condição generalizada em que a gravidade clínica não diferira significativamente de acordo com o local medido, quadrante oral ou localização maxilar/mandíbula.

Em Portugal são muito escassos os estudos epidemiológicos de saúde oral em populações adultas e de base populacional.

O primeiro estudo epidemiológico representativo da população adulta portuguesa foi o 3º Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais (DGS, 2015) onde foi determinado que a taxa de prevalência de doença cárie foi de 32,4% (35–44 anos) e de 98,1% (65–74 anos). Já no caso da doença periodontal as taxas de prevalência foram de 10,8% (35–44 anos) e de 15,3% (65–74 anos). Foi ainda estimada para o grupo etário dos 35 aos 44 anos uma prevalência de edentulismo total de 0,6%, 13,7% apresentavam menos de 20 dentes naturais e 86,3% apresentavam 20 ou mais dentes naturais; já para o grupo etário dos 65 aos 74 anos o edentulismo total estimado foi de 14,4%, sendo que 63,3% apresentavam menos de 20 dentes e que 36,7% teriam 20 ou mais dentes naturais (DGS, 2015).

Outros estudos que recolheram dados epidemiológicos de saúde oral em populações adultas em Portugal, Frias-Bulhosa *et al.* (2004) determinaram para uma população clínica de Castelo de Paiva (idade média ± dp de 39,6 ± 3,1 anos) uma prevalência de cárie de 98,8%

com um valor médio (dp) de CPOD de 11,03 (7,35) e relativamente ao estado da doença periodontal, determinado através do CPI revelou que 95,7% dos indivíduos apresentavam CPI código 1 (sangramento) a 4 (bolsas periodontais superiores a 5,5 mm). Já Miguel A. Nobre (Nobre, 2017) num outro estudo de uma população clínica adulta (idade média ± dp de 48,5 ± 15,6 anos) que, apesar de incluir um grande tamanho amostral, não era representativa da população portuguesa, apresentou uma taxa de prevalência de cárie dentária de 36,6% e de periodontite 17,6%.

1.1.3. Impactos económicos

Determinar o custo total de uma doença permite reunir várias informações úteis. Em primeiro lugar, identifica quanto a sociedade gasta numa determinada doença e consequentemente, quanto seria hipoteticamente economizado se a doença fosse abolida; em segundo lugar, identifica os diferentes componentes desse custo e o tamanho da contribuição de cada sector na sociedade. A disponibilidade deste tipo de informações pode auxiliar na tomada de decisão sobre as prioridades de actuação.

Como qualquer patologia, a DM acarreta custos que são naturalmente difíceis de avaliar, considerando a sua prevalência crescente, o caráter crónico e a amplitude de dimensões envolvidas na prevenção de complicações e procedimentos terapeûticos.

A diabetes impõe um encargo económico substancial aos países, aos sistemas de saúde, às pessoas com diabetes e às suas famílias, genericamente identificar a carga económica de uma doença é útil para entender, desde logo, a quantidade de recursos diretos necessários para a sua prevenção e tratamento e que poderiam ser poupados se essa doença fosse parcial ou totalmente erradicada (Dunleavy, 2024) (Jevdjevic M, 2025).

Em economia da saúde, para uma mais correcta estimativa dos custos associados às condições de saúde, deve-se em simultâneo determinar 2 importantes dimensões: os custos directos (o cálculo dos gastos directos com assistência clínica) e os custos indirectos (o valor

das perdas de produção). Isso normalmente inclui custos com cuidados médicos pessoais (diagnóstico, tratamento, medicamentos), custos não médicos para deslocações necessárias para aceder aos cuidados de saúde e custos não pessoais (por exemplo, custos para pesquisa, faltas ao trabalho ou à escola e demais perdas de rendimento na capacidade laboral e, às vezes, custos intangíveis como a dor ou o sofrimento).

No que respeita à diabetes *mellitus* as estimativas do custo directo da doença que foram extraídas do *Atlas da Diabetes da IDF* (Bloom, 2011), assim como as projecções de prevalência de diabetes até 2030, que são estimadas por país para que possam ser tidas como referência.

Estas estimativas baseiam-se nos custos de cuidados médicos de pessoas com diabetes e reflectem ainda os custos médicos associados a outras condições de saúde que são complicações da diabetes. Os impactos nos rendimentos associados à mortalidade por diabetes são calculados com base em estimativas de parâmetros existentes na literatura que indicam que pessoas com diabetes perdem 8% do tempo de trabalho potencial em países de baixo e médio rendimento e 2% do tempo de trabalho potencial em países desenvolvidos.

Desde que a IDF começou a avaliar o impacto económico da diabetes, o aumento das despesas globais com a saúde devido à diabetes tem sido considerável, passando de 232 mil milhões de dólares em 2007 para mais de um bilião de dólares (1 015 mil milhões de euros) em 2024 para adultos com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (IDF, 2025).

Já o custo associado à diabetes *mellitus*, segundo a despesa identificada pelo *Estudo CODE–2* (baseado em dados de 8 paises europeus na Estrutura da Despesa de Saúde com diabetes em 1999 e que corresponderiam entre 50 a 60% do total da despesa em diabetes na Europa) foi de 29 biliões de Euros por ano, correspondendo a uma média estimada por paciente de 2834€. A despesa hospitalar relacionada com as complicações tardias da DM2 assumiu a maior proporção dos gastos com 55%, enquanto as terapias farmacológicas com

antidiabéticos orais contribuem apenas com 7%, os cuidados em ambulatório correspondendo a 18% da e os fármacos relacionados com as complicações da DM2 em 20% (Jönsson, 2002).

No relatório de Bloom *et al.* (Bloom, 2011) a diabetes teria custado em 2010 à economia global cerca de 500 bilhões USD e a distribuição desses custos apontava para significativas desigualdades em saúde uma vez que 90,8% dos custos directos correspondiam a países com PIB mais elevado, para tratamento de cerca de 26,3% da população total com diabetes. Por sua vez, apenas cerca de 1,7% era suportado pelos países com o PIB mais baixo, para tratamento de cerca de 40% da população total de diabéticos.

Estudos mais recentes como o IDF (IDF, 2025) indicam um aumento das despesas globais com a saúde devido à diabetes tem sido muito significativa, representando um aumento de 338% em 17 anos ao passar dos 232 mil milhões de dólares em 2007 para 1,015 mil milhões de euros em 2024 para adultos com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos, estimando-se que possa atingir os 1,043 mil milhões de dólares em 2050 (Figura 6).

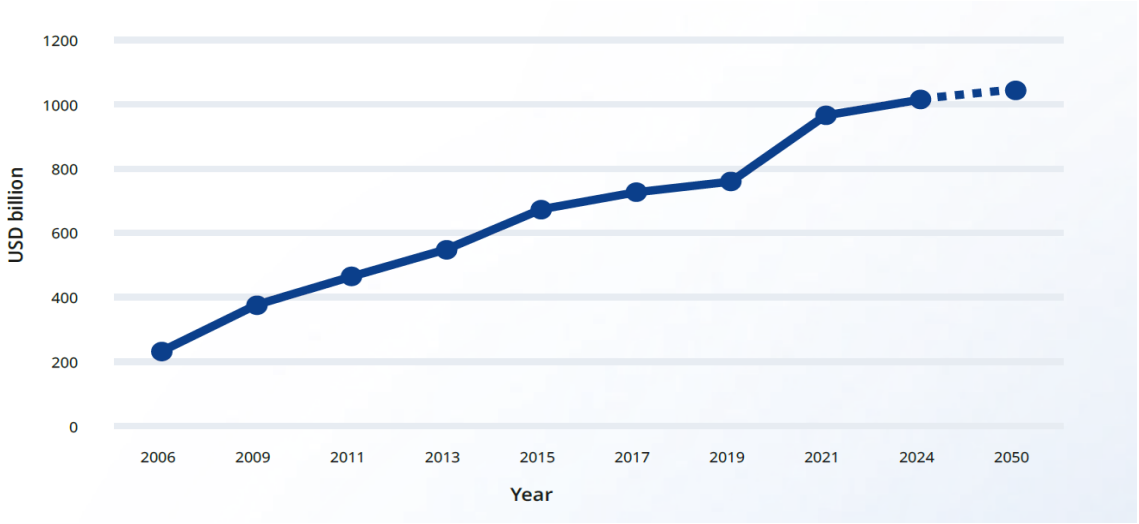


Figura 6 – Total da despesa de saúde relacionados com a diabetes em adultos (20-79 anos) e projeções 2050 (reproduzido com autorização da IDF (IDF, 2025), Anexo A)

Por sua vez Bommer (Bommer, 2018) estimou que o custo económico global da diabetes *mellitus* e respectivas complicações em 2030 será de mais de 2,1 triliões USD de acordo com os modelos estabelecidos no estudo.

Mesmo que na determinação dos custos globais em indivíduos com multimorbilidades haja uma sobre-estimação desses valores, uma vez que os mesmos não deverão corresponder ao somatório directo dos custos independentes para cada uma das doenças. Com base nos dados atrás apresentados e assumindo um período cronológico aproximado em que sensivelmente foram calculadas estimativas para a mesma dimensão populacional global, pode-se assumir que ao impacto económico para a diabetes *mellitus* pode ainda ser acrescido de uma fração do impacto da doença oral nestes pacientes, quer em custos diretos, quer em perda de produtividade, sendo que o acesso aos cuidados básicos de saúde oral no diabético estarão subvalorizados o que resulta numa subestimação dos seus custos.

Numa recente revisão sistemática sobre a carga económica da diabetes em que foram analisados 42 artigos, principalmente da Ásia e na Europa e avaliando a diabetes de tipo 2. (Butt, 2024). O custo anual por doente variou entre os 87 e os 9.581 dólares e as estimativas de custos baseadas na prevalência variaram entre menos de 470 USD e mais de 3475 USD, enquanto que os preços anuais dos medicamentos variaram entre 40 USD e mais de 450 USD, sendo a insulina a que apresenta a maior amplitude.

A diabetes em Portugal, segundo os últimos dados disponíveis, em 2014, representou um custo directo estimado entre 1.300 a 1.550 milhões de euros, o que representou 0,7% a 0,9% do PIB português e 8% a 10% da despesa em saúde no mesmo ano. Já se o cálculo se basear no custo médio por pessoa com diabetes, em 2017 tal correspondeu a um valor de 1.815€ de acordo com os valores apresentados pela IDF no 8º Atlas Mundial da Diabetes. O impacto dos custos com diabetes, nesse ano em Portugal atingiu as mais elevadas percentagens do

PIB (1%) e da despesa total em saúde (12%), correspondente a um custo de aproximadamente 2.178 milhões de euros (para todos os indivíduos com diabetes entre os 20–79 anos) (SPD, 2023).

Os dados mais recentes (SPD, 2023) disponíveis e referentes à população Portuguesa registam uma evolução positiva de alguns indicadores clínicos, mas simultaneamente apontam também, para um aumento da despesa em medicamentos, uma quebra na prestação de cuidados associada à pandemia de COVID–19 e a um peso crescente da doença nos internamentos hospitalares, tendo os custos da diabetes em 2021 estimados entre 1.400 e 1.700 milhões de euros, o que equivale a cerca de 0,8% do PIB e 7% da despesa em saúde, sendo os medicamentos a maior fatia dessa despesa.

Após a publicação da *Declaração de Budapeste* sob os auspícios *da Global Oral Health Inequalities Research Agenda* da *International Association for Dental Research* (IADR–GOHIRA®) (Mossey, 2014) um objectivo foi estabelecido para o futuro e que passaria por se estimar os custos globais (directos e indirectos) da doença oral. Nessa sequência surge inicialmente o trabalho de Listl (Listl, 2015) que consistiu na produção de estimativas sistemáticas comparáveis, baseadas no *2010 Global Burden of Disease Study*, da carga económica das doenças orais mais prevalentes, segundo o estudo coordenado por Wagner Marcenes (Marcenes, 2013). Listl agregou todos os dados económicos disponíveis sobre os custos directos e indirectos dessas doenças e, posteriormente, gerou estimativas consistentes para todos os países onde os dados estão disponíveis, sobretudo também, fornecer estimativas para todas as 21 regiões do mundo.

Segundo o estudo de Listl (Listl, 2015) os custos directos mundiais do tratamento devido a doenças orais foram estimados em 298 bilhões USD anuais, correspondente a uma média de 4,6% dos gastos globais com saúde. Já relativamente aos custos indirectos estes somaram

144 bilhões USD anuais, correspondendo a perdas económicas das 10 mais frequentes causas globais de morte. Com base nestes dados, os resultados sugerem que o impacto económico global das doenças orais totalizou 442 bilhões USD em 2010 sendo que 83% dos custos ocorreram em países desenvolvidos.

Recentemente foram publicados 2 relatórios promovendo enfase na perspectiva económica das doenças orais. O primeiro surge de uma colaboração da *European Federation of Periodontology* com a *The Economist Intelligence Unit* avalia a evidência que liga os impactos da melhoria da saúde periodontal a melhores resultados gerais de saúde e explorou diferentes modelos das implicações económicas e sociais associadas à saúde periodontal em seis países europeus. Verificou-se que as necessidades não satisfeitas em matéria de saúde oral ocorrem com mais frequência do que as necessidades não satisfeitas em matéria de cuidados médicos, sendo a principal razão o custo do tratamento dentário e que os cenários de prevenção ou manutenção da doença periodontal são economicamente muito mais sustentáveis que a progressão da doença (EIU, 2024).

O outro relatório foi publicado pelo World Economic Forum (2024) e centrado na justificação económica para um compromisso global de investimento na saúde oral os dados apresentados indicavam que, com base numa análise de 194 países, a carga económica das doenças orais foi estimada em 710 mil milhões de dólares no ano de 2019 e uma análise baseada nos países da União Europeia mostra que os custos totais do tratamento das doenças orais ocupariam o terceiro lugar, logo a seguir aos da diabetes *mellitus* e das doenças cardíovasculares.

Deste montante, a despesa total direta com o tratamento das doenças orais ascendeu a 387 mil milhões de dólares. Numa base per capita, isto traduzir-se-ia numa média global de 50 dólares e representa cerca de 5% das despesas diretas globais com a saúde.

1.2. Diabetes mellitus

1.2.1 Evolução histórica dos conceitos

O termo "diabetes" surge escrito pela 1ª vez por Araetus de Cappodocia (81–133 aC). No entanto, admite-se que a diabetes *mellitus* tenha uma história remota pois as primeiras referências a algumas das características clínicas semelhantes às da diabetes *mellitus* surgem descritas há mais 3500 anos pelos antigos egípcios (Majumdar, 2001) (Elnoyan, 2005).

Admite-se que o primeiro relato associado à doença conste do papiro de Ebers (um dos mais antigos tratados médicos), da 3ª dinastia Egípcia e datado de cerca de 1550 a.C., no qual o médico Hesy-Rá menciona uma doença que causava poliúria, polidipsia e polifagia, além de estar associada a rápidas perdas de peso conduzindo à morte.

Algumas das suas características clínicas e respectiva letalidade foram registadas com bastante precisão nos primeiros séculos dC, mas pelo facto de ter sido reconhecida na antiguidade a partir da excessiva excreção de urina. Galeno (129–200) descreveu-a como uma doença específica dos rins por causa de uma fraqueza, a dificuldade na retenção de urina, passando a ser considerada uma doença dos rins até meados do século XIX (Elnoyan, 2005).

O sabor adocicado típico da urina diabética surge descrito em textos indianos antigos e observado por Avicena (980–1037) e foi atribuído a Morgagni (1635–1683) a verificação clínica da passagem de água absorvida e de nutrientes inalterados na urina (Majumdar, 2001) (Ahmed, 2002) (Elnoyan, 2005).

Em 1674, Thomas Willis (1621–1675) foi o 1º clínico a diferenciar a diabetes *mellitus* de outras causas de poliúria devido ao sabor doce (*quasi melle*) de urina diabética e sugeriu que a doçura também se encontraria no sangue. Isto foi confirmado por Matthew Dobson (1732–1784) que demonstrou que a doçura de urina era por causa do açúcar no sangue. Embora a diabetes então tenha sido atribuído ao aumento do açúcar no sangue, a presença de açúcar

na urina continuou a ser atribuída à diminuição das propriedades remanescentes dos rins (Eknoyam, 2005) (Karamanou, 2016) (Falcetta, 2022).

Um outro marco importante na história da diabetes é o estabelecimento por Claude Bernard (França), em 1857, do papel do fígado na glicogénese e o conceito de que a diabetes *mellitus* se deve a um excesso de produção de glicose (Karamanou, 2016) (Falcetta, 2022).

Nos tempos modernos, a história da diabetes coincidiu com o surgimento da medicina experimental. A diabetes *mellitus* só deixou de ser considerada uma doença dos rins com o reconhecimento do papel do pâncreas na patogénese da diabetes (descoberto por Josef von Mering e Oskar Minkowski, na Áustria), através da indução experimental de diabetes em cães pancreatectomizados e que poderia ser revertida por transplantes subcutâneos de pâncreas em 1889. Mais tarde, essa descoberta constituiu a base do isolamento de insulina e do seu uso clínico por John James Macleod e Frederic Grant Banting (no Canadá) em 1921 / 1922, momento em que a diabetes *mellitus* ficou claramente estabelecida como doença endócrina (Karamanou, 2016) (Falcetta, 2022).

Os ensaios farmacológicos para a preparação de um agente hipoglicemiante que pudesse ser administrado por via oral terminaram com sucesso em 1955 com a 1ª comercialização de *tolbutamida* e *carbutamida* (Karamanou, 2016).

Frederick Sanger, um bioquímico britânico, descobriu a estrutura da insulina em 1958, facto que permitiu estabelecer propostas terapêuticas muito mais compatíveis com as actividades diárias dos doentes, principalmente daqueles, cuja produção de insulina por parte da célula β do pâncreas era nula ou incapaz da manutenção fisiológica do indivíduo (Karamanou, 2016).

1.2.2. Evolução histórica das terapêuticas

Até a metade do século XIX, de forma muito semelhante ao disponível para outras doenças a oferta terapêutica convencional à altura seria à base de sangrias, clisteres e alguns preparados naturais; tendo o uso do ópio para tratar a diabetes, ainda sido mencionado por William Osler em 1915.

Outra abordagem terapêutica que sobreviveu até ao século XX baseava-se na noção de que o doente diabético necessitava uma alimentação extra compensatória das perdas nutricionais e que resultavam numa significativa perda de peso, assim, com base nesse princípio, alguns clínicos advogavam que se deveria estimular que o paciente diabético ingerisse grandes quantidades de alimentos e que estes deveriam ter um conteúdo calórico importante. Chegando mesmo a ser proposto pelo médico francês Pierre Piorry, no final da década de 1850, a ideia da necessidade de ingestão de grandes quantidades de açúcar com o objectivo de ajudar o paciente ao incremento de peso.

A evidência clínica demonstra que estas abordagens terapêuticas não surtiam qualquer resultado válido na redução da evolução natural da doença e da respectiva mortalidade associada. Surge então entre a comunidade médica a ideia de que, se a alimentação excessiva não funcionava, deveria então ser proposto aos doentes o oposto, ou seja, uma rigorosa restrição alimentar, tendo passado os açucares a serem os principais elementos a restringir, dessa forma, deu-se início à adopção de dietas pobres em carbohidratos.

Apollinaire Bouchardat que introduziu um sistema de jejum periódico, por alguns dias, a alguns dos seus doentes observou o desaparecimento da glicosúria durante o cerco alemão de 1870 a Paris e com o respectivo racionamento. De igual forma constatou que o exercício poderia aumentar a tolerância de uma pessoa com diabetes aos carbohidratos.

Como se acreditava que a diabetes envolvia apenas alterações no metabolismo dos carbohidratos, as dietas prescritas eram pobres em carbohidratos e continham uma grande proporção de gorduras, com o objectivo de substituir as calorias perdidas, no entanto a *compliance* a essas dietas eram de pouca aceitação por parte dos doentes. A dificuldade na adesão a dietas restritivas por parte dos diabéticos foi sempre um dos maiores problemas enfrentado pelos clínicos no tratamento da doença tendo em alguns casos sido adoptado processos de clausura dos doentes com o objectivo de se obter urina livre de açúcar.

Assim, surge uma alteração de paradigma proposto pelo médico alemão, Karl von Noorden, quando anunciou a possibilidade de "cura pela aveia" da diabetes *mellitus*. Essa abordagem terapêutica difundiu-se rapidamente, pois as dietas eram muito mais saborosas e os clínicos na época fizeram um grande esforço para tentar perceber o que é que a aveia tinha que a tornava mais assimilável pelos doentes que os restantes carbohidratos. Assim, a seguir a este período outros alimentos foram anunciados como "terapêuticos", tais como a banana, o leite, o arroz, a batata, entre outros.

A estratégia então seguida na pesquisa para a cura da diabetes envolvia em primeira mão o conhecimento das causas da doença. Inicialmente pensava-se que o problema estava no estômago, mas gradualmente essa ideia foi desaparecendo, à medida que iam descobrindo o papel dos demais órgãos no metabolismo dos carbohidratos.

Tal como já foi abordado, as descobertas que conduziram ao isolamento da insulina e posteriormente do seu uso clínico há mais de 100 anos abriu um novo capítulo na abordagem terapêutica e consequente sobrevida dos doentes diabéticos (Falcetta, 2022) (Karamanou, 2016).

Mais tarde, em meados do século XX, alguns ensaios farmacológicos vieram a dar origem a um agente hipoglicemiante que pudesse ser administrado por via oral e posteriormente a

insulinoterapia conferiu ao doente uma maior qualidade de vida relacionada com a saúde e com uma melhor capacitação para o desempenho das suas actividades quotidianas (Karamanou, 2016).

Actualmente as abordagens terapêuticas do doente diabético estão a evoluir da politerapia farmacológica para, na maioria dos casos, processos monoterapêuticos (Cardoso, 2015) e com efeitos mais prolongados o que poderá contribuir para uma melhor adesão terapêutica e consequentemente um maior controlo da diabetes *mellitus* (Gieroba, 2025). Igualmente, quando é possível identificar o tipo de auto Anti-corpos *anti GAD+* que seja específico para o tipo de diabetes é possível combinar o plano terapêutico de acordo com a especificidade da disfunção para determinado tipo de doente, realizando-se aquilo que actualmente é preconizado pela medicina personalizada.

1.2.3. Classificação da diabetes mellitus

A evolução do conhecimento científico nas áreas da epidemiologia, da genética e da imunologia relacionada com a diabetes, originou a uma constante actualização dos seus critérios de diagnóstico e classificação da doença. Consensualizou-se que a idade de manifestação da doença e a dependência de terapia com recurso à insulina sejam os principais factores diferenciadores da DM tipo 1 e tipo 2 e que representam a maioria dos casos diagnosticados, estimados globalmente em 7 a 12% e 87 a 90%, respectivamente (IDF, 2025).

Será admissível que a evolução que a classificação desta doença crónica venha a ter, seja cada vez menos associada à idade, pois existe evidência que a designada diabetes autoimune (tipo 1), que se manifesta essencialmente na infância e adolescência, apresenta uma mais significativa heterogeneidade de polimorfismos quando se manifesta no adulto, estando associada a um grau de destruição das células β do pâncreas altamente variável. Admitindo-se que essa variabilidade na expressão clínica esteja relacionada com a penetrância

fenotípica de factores genéticos e da imunidade individual e que sejam formas intermédias entre a diabetes *mellitus* tipo 1 e a tipo 2 ou manifestações tardias (no adulto) de diabetes *mellitus* tipo 1 (Buzzetti, 2017).

Esta situação "intermédia" (Figura 7) começou a ser designada por LADA (*Latent Autoimune Diabetes in Adults*) a partir da década de 1990 e aplicada ao subgrupo de pacientes diabéticos adultos que não necessitava de insulinoterapia no momento do diagnóstico, frequentemente e erroneamente classificados como diabéticos tipo 2. Apesar de nos LADA ser possível detectar marcadores serológicos de imunidade da diabetes *mellitus* tipo 1, que clinicamente caracterizam-se por uma rápida perda funcional das células β pancreáticas e de fenotipicamente ser possível distinguir pacientes LADA dos DM2, eles partilham muitas características metabólicas e clínicas tornando mais difícil o diagnóstico diferencial baseado na clínica (Buzzetti, 2017).

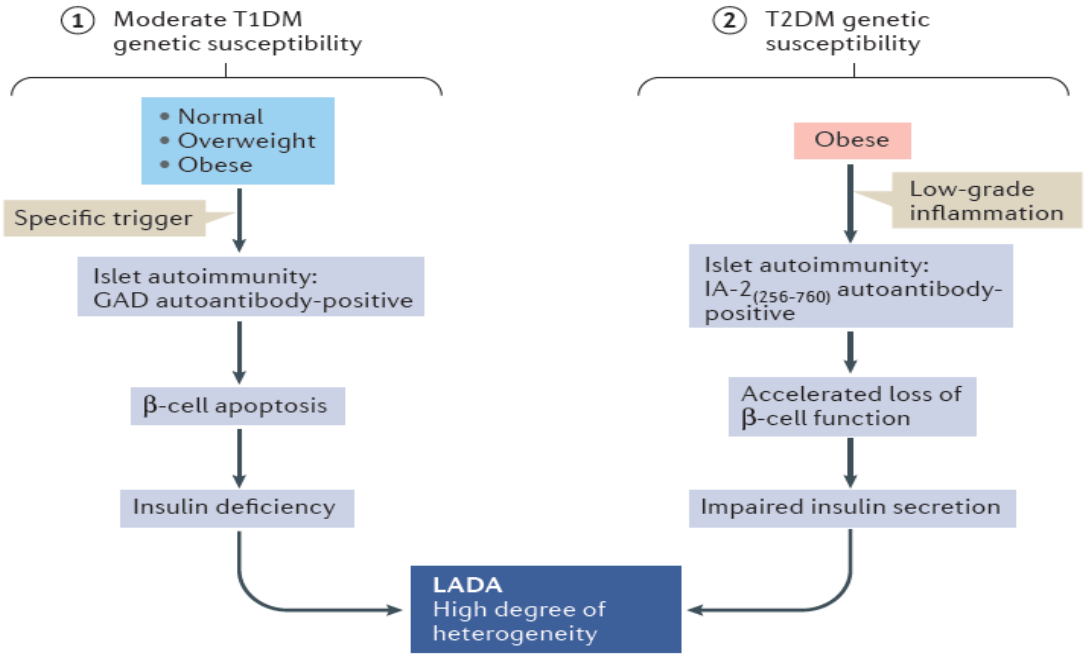


Figura 7 - Mecanismos patofisiológicos propostos para a LADA (Latent Autoimune Diabetes in Adults) (Reproduzido com autorização de Buzzetti (Buzzetti, 2017); Anexo B)

Assim, dificilmente poderá ser criada uma classificação mais específica até porque o que existe de comum e que será clinicamente mais relevante no paciente com DM é a regressão das células *β* do pâncreas e consequente progressão da insensibilidade à insulina como resposta a mecanismos auto-imunes (Figura 8).

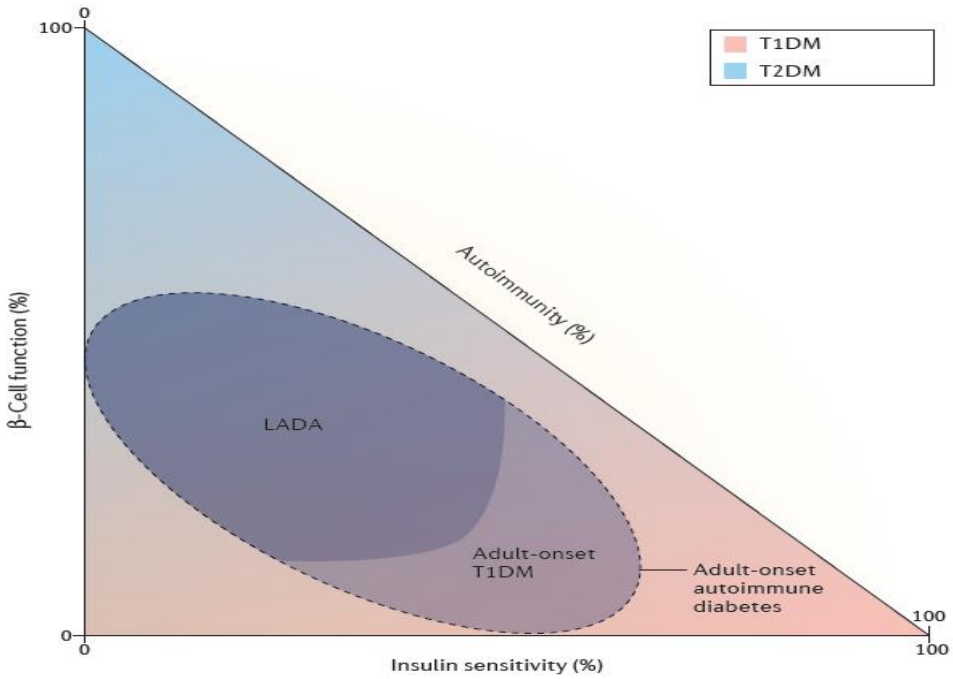


Figura 8 – Interacção entre a funcionalidade da célula β do pâncreas, auto imunidade e sensibilidade à insulina (Reproduzido com autorização de Buzzetti (Buzzetti, 2017); Anexo B)

Actualmente é consensual distinguir 4 condições nosológicas relacionadas com a diabetes *mellitus* de acordo com diferentes tipos clínicos, etiologicamente distintos:

1.2.3.1. Diabetes tipo 1

A diabetes tipo 1 tem a sua origem devida à destruição das células *ß* dos ilhéus de Langerhans do pâncreas dando origem a uma insulinopenia absoluta, sendo por esse motivo indispensável a insulinoterapia para assegurar a sobrevivência dos indivíduos afectados.

Quando a destruição da célula *ß* ocorre de forma súbita, a primeira manifestação da diabetes tipo 1 é muitas vezes a *cetoacidose*.

Pelo facto de, na maioria dos casos, esta destruição das células dever-se a um processo relacionado com auto-imunidade do indivíduo é, por vezes, também identificada como *diabetes tipo 1 auto-imune*. Nos casos em que não fica de todo clinicamente explicita a existência deste mecanismo imunológico a denominação por vezes aceite é a de *diabetes tipo 1 idiopática*.

A prevalência relativa da diabetes tipo 1 corresponde a 5–10% de todos os casos de diabetes diagnosticados e comummente afecta os indivíduos desde a infância ou adolescência.

1.2.3.2. Diabetes tipo 2

A diabetes tipo 2 é a forma mais frequente de diabetes, resultando da existência de uma insulinopenia relativa, com maior ou menor grau de insulino-resistência.

Corresponde a cerca de 90% de todos os casos de diabetes *mellitus* e, muitas vezes, está associada aos estilos de vida que são factor de risco para a obesidade, principalmente abdominal, a hipertensão arterial e a dislipidémia.

A diabetes tipo 2 é clinicamente silenciosa na maioria dos casos e é diagnosticada frequentemente em exames de rotina ou no decurso de uma hospitalização por outra causa.

1.2.3.3. Diabetes gestacional

A diabetes gestacional corresponde a qualquer grau de anomalia do metabolismo da glicose clinicamente identificado, pela primeira vez, durante a gravidez.

Constitui um importante factor de risco para o estabelecimento da DM, mas pode regredir após o parto.

1.2.3.4. Outros tipos específicos de diabetes

Corresponde aos outros tipos específicos de diabetes e que podem estar relacionados com situações clínicas em que a diabetes tem como consequência nosológica um processo etiopatogénico identificado, como:

i. doenças do pâncreas exócrino;

ii. defeitos genéticos na acção fisiológica da insulina;

iii. defeitos genéticos da célula *ß*;

iv. endocrinopatias diversas;

v. diabetes induzida por químicos ou fármacos.

Em 2018 foi apresentado um artigo (Ahlqvist, 2018) sugestivo de um primeiro passo em direcção à medicina de precisão ou medicina personalizada, que reunindo dados de cerca de 15.000 pacientes de 5 coortes nórdicas. Os pesquisadores descobriram que o recurso a seis parâmetros diferentes permitia distinguir os pacientes, classificando-os em 2 formas leves da doença e 3 formas graves; uma correspondente à diabetes tipo 1 e as 4 restantes representando subtipos da diabetes tipo 2 clássica.

Assim, os resultados indicam uma diferença na classificação e sugerem que o grupo de diabetes tipo 2 na verdade divide-se em vários subgrupos. Os 5 tipos da doença estão associados a diferentes características e complicações, ilustrando uma variedade de métodos de tratamento necessários.

Esta nova proposta de classificação indica como principal vantagem, relativamente à classificação padronizada, o facto de identificar os pacientes com alto risco de complicações diabéticas no momento do diagnóstico, fornecendo informações sobre os mecanismos subjacentes da doença e, finalmente, orientando a tomada de decisão na terapia.

Para efeitos deste trabalho e uma vez que esta última classificação (Ahlqvist, 2018) da diabetes *mellitus* ainda não foi aceite pelas principais associações ou sociedades científicas será utilizado a classificação que actualmente está consensualizada para a doença.

1.2.4. Terapêuticas de controlo da diabetes mellitus

A identificação do estádio em que os indivíduos com alterações do metabolismo da glicose se encontram veio a auxiliar o estabelecimento de estratégias de intervenção o mais individualizadas possível e promovendo processos de monitorização mais ajustados às necessidades de cada indivíduo.

Assim, de acordo com as Normas da DGS nº 2 (DGS, 2011) e nº 52 (DGS, 2015a) em termos clínicos e laboratoriais toma-se em consideração 2 estadios intermédios da alteração de homeostase da glicose:

i. a anomalia da glicemia de jejum
ii. a tolerância diminuída à glicose após sobrecarga oral com 75g de glicose.

Estes 2 estadios denominam-se por hiperglicemia intermédia, correspondem a categorias de risco aumentado para a diabetes e permitem caracterizar grupos de indivíduos que se encontram em fases distintas de alterações ao normal metabolismo da glicose e que assim ficam expostos a factores de risco aumentado para desenvolver diabetes e/ou doença cardiovascular, em relação à restante população normoglicémica (DGS, 2011) (DGS, 2015a).

A utilização da HbA1c no diagnóstico da diabetes é sugerida pela *American Diabetes Association* (ADA) desde 2009, após recomendação de um grupo de peritos internacional, que agregou consenso entre elementos da ADA, da *European Association for the Study of Diabetes* (EASD) e da *International Diabetes Federation* (IDF), tendo a Organização

Mundial da Saúde recomendado a sua utilização e assumindo o valor de 6,5% como ponto de corte (ADA, 2009) (WHO, 2011) (Fonseca, 2009).

A adopção do teste HbA1c como critério de diagnóstico da diabetes *mellitus* foi encarada como uma razoável proposta baseada no relatório dos peritos (ADA, 2009) mesmo que, à altura, a implementação a nível global fosse muito limitada devido a assimetrias e capacidade dos diferentes sistemas de saúde. Além disso, o consenso foi limitado ao limiar de diagnóstico exclusivamente para o risco microvascular, deixando fora desse consenso o diagnóstico dos valores de HbA1c entre 6,1–6,5% e optando um limiar de HbA1c diferente do objectivo do tratamento recomendado pela maioria das directrizes que à altura seria de 7%.

Novos dados que surgiram posteriormente a essa recomendação mostraram que os intensos esforços, frequentemente necessários para atingir níveis baixos de HbA1c podem, em última análise, conduzir a piores resultados clínicos, a um maior risco de hipoglicemia grave e a uma maior carga de tratamento farmacológico (Nodari, 2023).

Assim, para efeitos indicativos acerca do estado de controlo da doença DM2, consensualizou-se que valores de HbA1c ≥ 6,5% serão indicativos da doença clinicamente não controlada (DGS, 2011) (DGS, 2015a) (ADA, 2009) (WHO, 2011) (Fonseca, 2009) (Nodari, 2023).

Segundo a DGS (DGS, 2011), são critérios de diagnóstico da DM

- Glicemia em jejum ≥ 126 mg/dl (ou ≥ 7,0 mmol/l);
- Sintomas clássicos + glicemia ocasional ≥ 200 mg/dl (ou ≥ 11,1 mmol/l);
- Glicemia ≥ 200 mg/dl (ou ≥ 11,1 mmol/l) às 2 horas, na prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 75g de glicose;
- Hemoglobina glicada A1c (HbA1c) ≥ 6,5%.

1.3. Patologia Oral

O biofilme oral está associado ao desenvolvimento, entre outras, das duas principais patologias orais resultantes da acção de agentes infecciosos integrados no biofilme da cavidade oral: a cárie dentária e a doença periodontal (Al-Zahrani, 2003) (Larsen, 2017) (Sanz, 2017) (Chandra Nayak, 2025).

O microbioma oral desempenha assim um importante papel no equilíbrio entre saúde e doença na cavidade oral, parecendo a saúde oral estar associada a uma comunidade microbiana mais diversificada que possa responder melhor às mudanças no ambiente. Nesta perspectiva, cada agente microbiano deverá ter o seu próprio papel na regulação do ecossistema oral e na relação simbiótica entre o microbioma oral e o hospedeiro (Sampaio-Maia, 2016) (Larsen, 2017) (Burczynska, 2017) (Burcham, 2020) (Chandra Nayak, 2025).

Na cavidade oral as bactérias estão organizadas em comunidades estruturadas em biofilme, apresentando uma distribuição altamente organizada e estratificada tridimensionalmnte. As comunidades microbianas do biofilme apresentam forte interação microbiana, com características agonísticas ou antagónicas, conduzindo desta forma à regulação, maturação e remodelação do biofilme de forma dinâmica (Luo, 2012) (Takahashi, 2011) (Sampaio-Maia, 2016) (Sanz, 2017).

O número exacto de espécies que constituem o microbioma oral ainda é desconhecido e, certamente, variará entre os indivíduos desde o seu nascimento (por exemplo, partos através de cesariana apresentam menos variabilidade que partos vaginais), ou dependendo do tipo de tecido ou estruturas (material de restauração dentária, próteses ou outros) a que vão aderir e desenvolver-se como biofilmes. Mais de 2000 diferentes agentes microbianos foram detectados na cavidade oral humana e quando o microbioma oral é avaliado com recurso a técnicas de metagenómica verifica-se que um número significativo de microrganismos orais é incultivável e que o microbioma oral é muito mais diversificado do que anteriormente

estabelecido (Grigalauskienė, 2015) (Sampaio-Maia, 2016) (Burczynska, 2017) (Burcham, 2020).

O primeiro grande estudo do impacto da doença oral no mundo terá sido coordenado por Wagner Marcenes *et al.* (Marcenes, 2013) que numa análise comparativa de 291 doenças e lesões associadas a 1160 sequelas e respectiva evolução entre 1990, 2005 e 2010 determinaram que a patologia oral afectava cerca de 3,9 bilhões de indivíduos e que a carga de doença havia aumentado entre 1990 e 2010.

Nesse estudo da carga global da doença, a cárie dentária não tratada foi a condição mais prevalente em dentes permanentes com 35,3% de prevalência global para todas as idades combinadas ocupando o 1º na listagem das doenças mais prevalentes. A doença periodontal severa foi a 6ª da listagem com uma prevalência estimada de 11% da população global. A cárie dentária não tratada em dentes temporários foi a 10ª da listagem, com uma prevalência estimada de 9% e o edentulismo foi a 36ª da listagem, com uma prevalência de 2%. Desta forma, estando contidas 3 patologias ou condições da cavidade oral entre as 10 doenças mais frequentes a nível global é possível perceber o que representam a nível do impacto individual, familiar e para a sociedade as doenças orais no início deste século (Marcenes, 2013).

A métrica de anos de vida ajustada por incapacidade (DALYs), que é a soma dos anos de vida perdidos devido a mortalidade prematura (Y*ears of Life Lost due to premature mortality* – YLLs) e dos anos vividos com deficiência (YLDs) (Murray, 2002), fornece uma única medida padronizada para comparar os efeitos de todas as doenças fatais e não fatais, lesões e fatores de risco na saúde da população (Murray, 1996) (Murray, 1997a).

Estas métricas têm sido cada vez mais usadas nos últimos anos para quantificar a designada "carga" da doença, sequelas e factores de risco nas populações, sendo baseadas em princípios económicos e éticos baseados na evidência podendo orientar para o estabelecimento de

melhores políticas na ofertade um melhor custo-benefício e cuidados de saúde equitativos aos indivíduos (Murray, 1997b) (Murray, 2012).

Como forma de aferição destas prevalências os autores recorreram a medidas de avaliação *Disability–Adjust Life–Years* (DALY) e a *Years Lived with Disability* (YLD) para avaliar a "carga da doença", sendo que as condições orais representavam, globalmente, 15 milhões de DALY's que corresponderia a uma média de perda de saúde de 224 anos por 100.000 indivíduos. Verificou-se ainda que entre 1990 e 2010 havia ocorrido um aumento de 20,8% no DALY's devido às condições orais dos indivíduos (Marcenes, 2013).

Mais tarde, Kassebaum (2017) integrando um projecto mundial de estudo da carga global de doenças, lesões e de factores de risco em 195 países e territórios entre 1990 a 2016, reiterou esses dados indicando valores ainda mais elevados para a carga de doença oral no mundo. Kassebaum identificava como principal factor o crescimento e envelhecimento populacional e que havia sido associado a estratégias assentes em dados epidemiológicos provenientes de países desenvolvidos e com médio ou elevado rendimento o que conduziu a estratégias que negligenciaram as necessidades de tratamento oral aos indivíduos afectados.

Nesse estudo (Kassebaum, 2017) cerca de 48% da população mundial via-se afectada na sua saúde devido a problemas orais, mantendo-se as lesões de cárie não tratadas em dentes permanentes como aquelas que apresentavam uma maior prevalência com 34,1% (aproximadamente 2,5 biliões de indivíduos afectados); já os estádios mais graves da doença periodontal (bolsas periodontais com ≥ 6 mm) teriam uma prevalência de 7,4% (538 milhões de indivíduos) e cerca de 4,1% (276 milhões de indivíduos) para o edentulismo total.

Em 2025 foi publicado por E. Barnabé *et al.* (2025) o último estudo do *Global Burden of Disease Study* reportando as tendências na carga global, regional e nacional das doenças orais de 1990 a 2021, indicando uma prevalência global combinada, padronizada para a idade, das principais doenças orais (cáries não tratadas, periodontite grave, edentulismo e

outras doenças orais) de 45.900 por 100.000 habitantes, atingindo 3,69 mil milhões de pessoas afectadas a nível mundial.

O mesmo estudo indica ainda que nos últimos 30 anos ocorreram alterações pequenas na prevalência das doenças orais, demonstrando que os esforços conjuntos para controlar as doenças orais não estariam a ter sucesso e que urge a necessidade de estratégias diferentes, alertando ainda para o facto de muitos países enfrentarem agora um duplo desafio, o de controlar a atual incidência das doenças orais e de dar resposta à enorme necessidade não satisfeita de cuidados de saúde oral das suas populações. As reduções das taxas de doenças orais têm de ultrapassar as taxas de crescimento e envelhecimento da população para estabilizar ou mesmo diminuir os encargos sobre os sistemas de saúde.

Assumindo estes dados de prevalência global das doenças orais para a cárie dentária, a doença periodontal e o edentulismo recorreu-se a indicadores caracterizadores destas condições de impacto para caracterizar um grupo de diabéticos e não diabéticos da amostra estudada.

1.3.1. Doença Cárie

A cárie dentária foi definida pelo Prof. Dr. Adão Pereira (1993), naquela que se tornou a definição mais amplamente aceite na literatura científica nacional, na qual descrevia “a cárie dentária é uma doença bacteriana pós-eruptiva, quase sempre, caracterizada por uma destruição progressiva e centrípeta dos tecidos mineralizados dos dentes”, mesmo que reconhecesse que se tratava de uma doença de difícil definição devido a diferentes perspectivas que pudessem ser assumidas, fossem elas de carácter histopatológico, ou bioquímico, ou clínico.

A doença cárie poderá ser hoje definida como o resultado da mudança da atividade metabólica oral acompanhada pela alteração gradual da ecologia do biofilme, originando

uma alteração do equilíbrio entre o mineral dentário e o fluido do biofilme, mediado pelos açucares e por factores salivares e genéticos, no sentido da desmineralização do tecido dentário, podendo resultar numa cavidade. (Kidd, 2016) (Pitts, 2017)

O microbioma oral pode alterar o equilíbrio entre saúde e doença, local e sistemicamente. A evolução na conceptualização da definição de cárie dentária assenta nos conhecimentos entretanto adquiridos da importância da dieta (Bradshaw, 2013) (Cummings, 2017) (Giacaman, 2018) no domínio molecular da estrutura mineralizada dos dentes e mecanismos de resistência à desmineralização (Krzyściak, 2014) (Gómez, 2015) (Meyle, 2017) (Pitts, 2017) (Sejdini, 2018); por outro lado, relativamente à teoria da transmissibilidade e infeciosidade, em determinadas condições, de algumas estirpes bacterianas e respectiva integração no biofilme oral depositado sobre os dentes (Kuramitsu, 2011) (Kutsch, 2014) (Grigalauskienė, 2015) (Sampaio-Maia, 2016); ou na perspectiva essencialmente clínica, das manifestações da doença que poderiam assumir um amplo conjunto de sequelas lesionais que ultrapassando os estádios iniciais (lesão branca) passaria a assumir um carácter em tudo semelhante às outras doenças crónicas (Gooch, 2005) (Ng, 2014) (Edelstein, 2015) (Cabral, 2017) (Öçbe, 2025) bem como, um melhor conhecimento da influência que alguns de factores de risco e de protecção (Sheiham, 2000) (Do, 2014) (Ng, 2014) (Pitts, 2017) poderiam assumir no modelação da expressão clínica dessa doença.

1.3.1.1. Etiopatogenia da doença cárie dentária

O papel dos microrganismos específicos é actualmente bem conhecido na explicação dos mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento das lesões de cárie (Takahashi, 2011) (Larsen, 2017) (Pitts, 2017). A teoria acidogénica, também chamada químio-parasitária e a hipótese da placa específica (Pereira, 1995) em conjunto explicam a susceptibilidade de alguns indivíduos à doença cárie.

O biofilme está relacionado com os dois tipos de processos infecciosos com maior prevalência na cavidade oral: a cárie dentária e a doença periodontal (Larsen, 2017) (Al-Zahrani, 2003) (Glenny, 2024)

Classicamente, a cárie dentária tem sido associada especificamente com diversas especies bacterianas e também, dependente do local de colonização nos dentes, tais como: as superfícies lisas, as superfícies proximais, fossas e fissuras o cemento radicular. Tendo sido desenvolvidas 4 hipóteses explicativas (Beighton, 2005):

- *Hipótese da placa inespecífica*: todos os microrganismos presentes no biofilme estão diretamente relacionados com a doença, deste modo, quanto maior a quantidade de bactérias, maior seria o risco de desenvolvimento da doença.
- *Hipótese da placa especifica*: a responsabilidade dos processos seria devida apenas a determinados microrganismos específicos.
- *Hipótese mista*: que aglomera as 2 hipóteses anteriores.
- *Hipótese da placa ecológica*: são mudanças microambientais que conduzriam a alterações no biofilme e essas modificações estariam na génese do desiquilibrio que conduziria ao desenvolvimento da doença. Como exemplo poderia ser a redução do valor de pH pela produção de ácidos orgânicos na saliva, que são fermentáveis e provocariam uma selecção de microrganismos cariogénicos.

O biofilme responsavel pelo desenvolvimento da cárie dentária apresenta-se numa primeira fase como depósitos moles de glicoproteinas que se formam numa biopelícula aderida à superfície dentária ou em outras superfícies duras na boca, diferenciam-se e transformando

o meio promovendo que os fatores ambientais externos que poderiam mediar a resistência do hospedeiro tenham influência sobre a capacidade do biofilme. (Grigalauskienė, 2015)

Estre as acções dessa película estão o facto de condicionar a adesão de bactérias servindo de substrato e de reserva para ligação a iões protetores como o flúor. A película salivar também contém proteínas ligantes do cálcio, como a estatina, que pode tornar a película supersaturada de sais de cálcio e fosfato na hidroxiapatita. O biofilme pode assim ser afetado pela relativa abundância e composição de proteínas da película salivar de revestimento dos dentes, o que poderia proteger contra a cárie. (Sadashivappa Pateel, 2022)

A par disto a saliva estimulada aumenta a capacidade de tamponamento do pH e altera a composição dos biofilmes, assim, a composição protéica da saliva estimulada pode inibir o crescimento microbiano, enquanto o conteúdo iónico rico em fluoretos reduz a solubilidade do esmalte. As forças de cisalhamento do fluxo salivar tendem a reduzir a adesão microbiana à superfície dentária. Em conjunto, estes mecanismos fornecem uma proteção contra a cárie. (Takahashi, 2011) (Grigalauskienė, 2015) (Gomez, 2015) (Sadashivappa Pateel, 2022)

Aquando da presença de recessão gingival a prevalência de cárie radicular aumenta devido à perda de protecção dada pelo epitélio juncional intacto e a gengiva proximal. Durante o processo de desenvolvimento de cárie radicular, os odontoblastos proximais aos túbulos dentinários estimulam a mineralização intratubular, resultando no encerramento e redução da difusão do líquido intra-tubular, em resposta, a polpa dentária liberta mediadores pró-inflamatórios solúveis, tais como, interleucina 1β e defensina hBD–2 sendo que a interleucina 1β estimula a expressão de outros mediadores, incluindo a sialofosfoproteína dentinária, contribuindo para a reparação da dentina. (Farges, 2015)

Os *Streptococcus sanguis* são alguns dos primeiros microorganismos a colonizarem a película e cerca de 24 horas depois, a superfície da película adquirida apresenta-se totalmente coberta de microorganismos, predominando os *Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis* e *Streptococcus mutans* e também, coma presença de *Veillonella* (Beighton, 2005) (Luo, 2012)

A divisão celular bacteriana tem um papel muito importante no crescimento e maturação do biofilme nas primeiras semanas, associado à progressiva diminuição de oxigénio (causado pelo aumento de espessura do biofilme), que contribui para a selecção dos microrganismos. (Kuramitsu, 2014)

Os *Streptococcus mutans* são os principais responsáveis no processo de desenvolvimento de cárie dentária, por serem acidogénicos e acidúricos, o que lhes permite sobreviver num pH baixo, atingindo o seu climax cerca das 3 semanas e resultando num elevado risco cariogénico. (Kleinberg, 2002) (Krzyściak, 2014) (Farges, 2015)

1.3.1.2. Evolução histórica dos conceitos

Admite-se que a cárie dentária tenha desde sempre acompanhado o Homem e o aumento da sua prevalência possa ser uma consequência dos humanos deixarem de basear a sua alimentação na colheita de frutas e sementes em estado selvagem e terem introduzido o cultivo de cereais, associado à domesticação de animais que utilizaram para a sua alimentação. (Valentin, 2006) (Temple, 2007) (Meng, 2011) (Meng, 2014) (Sabbatani, 2016)

A etiologia da cárie dentária tem sido atribuída a muitas causas diferentes ao longo dos tempos (Ruby, 2010), no entanto, somente nos finais do século XIX, a pesquisa revelou sua natureza multifactorial complexa.

J. Fox citado por Ruby (2010) foi um dos primeiros a usar o termo "cárie dentária", acreditando que esta resultava da inflamação da membrana de revestimento *membrana eboris* ao longo da parede da pulpo-dentinária, que evoluiria a partir da camada interna polpa para o exterior. Esta teoria era partilhada por um significativo número de autores que defendiam que os factores nutritivos dos tecidos circundantes ao dente e da polpa eram simplesmente retidos originando "a morte" e degradação da polpa que "morria" permitindo a progressão da cárie através da dentina até a superfície externa do esmalte.

De acordo com Ruby (2010), GV Black foi quem primeiro estabeleceu a multifactoriedade de cárie ao considerá-la resultante de restos alimentares, resíduos gelatinosos e ácidos, que causavam a desmineralização levando à lesão inicial de cárie. GV Black ainda hoje é um importante marco na história da medicina dentária através da sua proposta de preparação dentária para o tratamento das lesões de cárie.

Já um seu contemporâneo, WD Miller, que recolhendo os conhecimentos já existentes da acção dos ácidos no desenvolvimento de cárie (mas que não eram reconhecidos como um produto natural do metabolismo bacteriano) desenvolve a sua teoria quimioparasitária (Vieira, 2009). Essa teoria defende que a cárie acontece devido a acções corrosivas de ácido láctico de bactérias, que causam lesão no esmalte e a progressão da mesma, no sentido das zonas mais internas do dente contrariamente ao que até aí se pensava (Ruby, 2010) desta forma a *Teoria Química Externa da Cárie* substitui a *Teoria da Inflamação Interna.*

É já durante o séc. XX que ocorrem os principais avanços na área da cariologia moderna, numa 1ª fase com o estabelecimento da importância do flúor na prevenção da doença através dos estudos de Trendley H. Dean (Dean, 1941) (Dean, 1942) onde pela primeira vez ficou demonstrado que o flúor poderia ser um factor que interferia com a progressão natural da doença pois em determinada medida Dean surgiu com a noção de que o flúor adicionado às

águas de consumo na dose limite de 1 ppm impediria a cárie dentária, evitando sequelas no esqueleto e nos dentes.

Mais tarde foi possível determinar a importância da dieta na etiologia da cárie através dos designados *estudos de Vipeholm* (Suécia) realizados por Gustafsson (1954a,b) e Quensel (1954) onde se demonstrava que dietas ricas em açucar estavam relacionadas com uma maior frequência de lesões de cárie e que as mesmas apresentavam um mais grave padrão de lesões. Posteriormente outros estudos (Kleinberg, 2002) (Beighton, 2005) (Russell, 2009) (Takahashi, 2008) (Takahashi, 2011) colocaram até em dúvida os agentes bacterianos envolvidos nas lesões de cárie que classicamente se limitavam aos *Streptococcus mutans* e *Streptococcus Sobrinus* e *Lactobacilus accidophilus*.

Na teoria da hipótese ecológica da cárie dentária baseia-se numa contínua relação entre dinâmicas nas propriedades fenotípicas / genotípicas dos constituintes do biofilme oral e o respectivo equilíbrio no processo de desmineralização / remineralização dos tecidos dentários. Assim, o biofilme é representado num ecossistema microbiano no qual as bactérias *não-mutans* (maioritariamente *Streptococcus não-mutans* e *Actinomyces*) são os principais microrganismos responsáveis pela manutenção da estabilidade dinâmica na superfície do dente (fase de estabilidade dinâmica) (Takahashi, 2008).

A produção dos ácidos de origem microbiana e a subsequente selecção bacteriana do tipo "não mutans" em "pH baixo" desempenham um papel crítico na desestabilização da homeostase do biofilme, facilitando um desequilíbrio do processo de desmineralização / remineralização de um nível de "ganho mineral líquido" para "perda mineral líquida" (fase acidogénica). Desta forma, uma vez estabelecida a acidificação do meio, os *Streptococcus mutans* e outras microorganismos acidúricos podem ser predominantes (disbiose) e promover o desenvolvimento da lesão sustentando um ambiente caracterizado pela "perda

mineral líquida" (fase acidúrica). Assim, altas proporções de *Streptococcus mutans* e/ou outras bactérias acidúricas podem ser consideradas biomarcadores locais do início de cárie.

Esta cascata de eventos pode alterar a textura da superfície das lesões de cárie polidas para ásperas (no esmalte) ou duras para moles (na dentina), sendo que estas características clínicas das superfícies podem ser revertidas em qualquer fase do desenvolvimento da lesão, desde que as propriedades acidogénicas / acidúricas do biofilme sejam de novo controladas.

Do ponto de vista ecológico, portanto, não é apenas importante descrever quais bactérias estão envolvidas na cárie, uma vez que elas podem também constituir o biofilme em plena simbiose, mas também saber o que as bactérias promovem a nível bioquímico (Takahashi, 2008) (Takahashi, 2011).

Nos domínios da genética, recentemente vários autores (Bretz, 2005a) (Bretz, 2005b) (Corby, 2007) (Shaffer, 2015) (Burczynska, 2017) sugeriram, com base em estudos de populações de gémeos, que a variação nas características da superfície da cárie dentária teria uma contribuição genética significativa e que a produção de ácido microbiano seria modulada pelo ambiente, quer para a dentição temporária, quer para a permanente.

A genética tem vindo também a ser utilizada para analisar a composição do microbioma oral quer em indivíduos saudáveis, quer com afecções orais. Sendo o biofilme complexo e dinâmico, dependente de muitos factores, tais como a localização anatómica e aspectos morfológicos na cavidade oral, dieta, hábitos de higiene oral ou resposta imune do hospedeiro, torna-se importante ressaltar que a microflora oral envolvida em infecções locais pode se dispersar e causar infecções sistémicas. (Slayton, 2006) (Sampaio-Maia, 2106) (Burczynska, 2017)

Uma vez que alguns dos agentes etiológicos microbianos são dificilmente cultiváveis, alguns estudos indicam que as análises metagenómicas tornam-se particularmente úteis para estudar

o complexo microbioma oral, tanto em indivíduos saudáveis quanto em pacientes com doenças orais.

1.3.1.3. Evolução histórica das terapêuticas de dentisteria operatória

A evolução dos procedimentos terapêuticos relativamente à doença cárie alterou-se substancialmente devido aos conhecimentos adquiridos a partir de finais do século XIX.

Em primeiro lugar a exodontia que caracterizava a abordagem terapêutica de cariz exclusivamente cirúrgico às lesões de cárie ao longo dos séculos deu lugar a novos procedimentos de dentisteria operatória restauradora a partir dos pressupostos de G.V. Black no final do século XIX. Posteriormente com o desenvolvimento das técnicas adesivas, na segunda metade do século XX, ocorre uma nova revolução que se traduziu em procedimentos mais conservadores da estrutura dentária, e com isso, uma redução de impactos ou sequelas principalmente nos aspectos estéticos e funcionais. (Sathyanarayanan, 2002)

Se por um lado os procedimentos restauradores, por si só, não previnem ou eliminam a doença cárie, muito contribuíram para uma redução da mortalidade dentária e incapacidade funcional dos indivíduos afectados por cárie, principalmente com a adopção dos princípios da dentisteria operatória minimamente invasiva ou com recurso a técnicas de dentisteria operatória mais precisas (Mount, 2003) (Molina, 2009) (Baraba, 2018) (Tassery, 2024).

1.3.1.4. Classificação da cárie dentária

A classificação de cárie dentária evoluiu ao longo dos anos, no entanto estas nem sempre foramalvo de consensualidade entre académicos, clínicos e investigadores, pois o processo conceptual de cada uma delas poderia ser substancialmente diferente.

Assim, surgiram classificações baseadas na localização anatómica, progressão da lesão, extensão da lesão, tipo de tecidos envolvidos, mecanismos de disseminação, nº de superfícies dentárias afectadas, cronologia da dentição afectada, capacidade de remoção das lesões, superfícies a restaurar e recidivas, entre as mais conhecidas são as classificações de G.V. Black e a da OMS (Ismail, 2001) (Giangrego, 2005) (Mehta, 2012).

Apesar de terem surgido algumas propostas de classificação de doença cárie no final do século passado e inícios deste século (Mehta, 2012) as instruções da OMS (WHO, 2013) para a avaliação de cárie dentária continuam a ser seguidas pela maioria dos epidemiologistas. No entanto, são já bem conhecidas as limitações do índice CPOD (nº de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados) (Broadbent, 2005).

1.3.2. Doença Periodontal

A doença periodontal é uma doença infecto-inflamatória que afecta os tecidos de suporte (gengiva) e sustentação (cemento, ligamento periodontal e osso alveolar) dos dentes. É definida como uma doença *sujeit*o e *sito*-específica, que pode evoluir com um perfil de cronicidade intercalando períodos de exacerbação e de remissão, resultando de uma resposta inflamatória e autoimune do hospedeiro à presença de bactérias ou seus produtos no sulco gengival. (Socransky, 1984) (Page, 1986)

As principais características clínicas incluem a perda do suporte tecidular periodontal, manifestada através da perda de inserção clínica (PIC), da perda óssea alveolar avaliada radiograficamente, presença de bolsas periodontais e sangramento gengival (Leroy, 2010) (Savage, 2009) (Page, 1986) (Oppermann, 2015) (Kesavan, 2015) (Papapanou, 2018).

A sua progressão é favorecida pelas características morfológicas dos tecidos afectados, o que a distingue de outras doenças infecciosas. Caracteriza-se pela perda de inserção do ligamento periodontal e destruição do tecido ósseo alveolar adjacente. A sua evolução faz

com que seja uma doença que afecte predominantemente indivíduos adultos e que pode levar leva à perda dos dentes, pois o comprometimento e a destruição, pela acção bacteriana, acúmulo de tártaro e inflamação destas estruturas colaboram para a formação de bolsas periodontais que conduzem nos estádios mais avançados à mobilidade dentária. (Socransky, 1984) (Page, 1986) (Reddy, 2008) (Mohamed, 2013) (Hajishengallis, 2017)

A epidemiologia da doença periodontal apresenta valores algo heterogéneos, dependendo do tipo de população observada, avaliação completa ou parcial da boca, e critérios de classificação da doença, bem como de outros co-factores independentes: educação, rendimentos, acesso regular a cuidados de saúde oral, consumo de tabaco ou de álcool entre os mais impactantes.

Wagner Marcenes (2013) estimou para as condições mais severas da doença uma prevalência estimada de 11,2% da população global. Já Herrera (2018) cita um estudo na população adulta (>30 anos) dos USA com uma prevalência de 47% dos quais 8,7% com formas mais leves, 30% com as formas moderadas e 8,5% com as formas mais graves da doença.

Segundo o estudo de Barnabé (2025) a periodontite grave apresentava a nível global, uma prevalência de 1070 milões de casos a que correnderia a uma prevalência ajustada para a idade de 12.500 por 100 000 habitantes.

1.3.2.1. Etiopatogenia da doença periodontal

A mucosa oral, o ambiente salivar, a transmigração de leucócitos polimorfonucleares e o fluido gengival crevicular formam as primeiras linhas de defesa contra o desafio microbiano decorrente do biofilme oral. Mas os processos inflamatórios e imunológicos nos tecidos periodontais não representam sempre uma resposta específica à presença de determinadas espécies microbianas pois apesar de várias bactérias estarem agrupadas num biofilme, a

quantidade e o tipo, não determinam *per si* as diferentes expressões da resposta imuno-inflamatória e respectivas manifestações clínicas com diferentes níveis de gravidade da doença. Existe alguma evidência a demonstrar que o tipo de microrganismos envolvidos na saúde e na doença periodontal podem não ser substancialmente diferentes ou os mais prevalentes. Podem apresentar uma capacidade de especificamente, mesmo em baixos níveis de colonização (<0,01% da microbiota total) remodelarem uma comunidade simbiótica para um estado disbiótico que vai desencadear a perda óssea por acção inflamatória do periodonto, como por exemplo acontece com a *P. gingivalis* (Hajishengallis, 2012) (Hajishengallis, 2017) (Alzahrani, 2013) (Larsen, 2017) (Burczynska, 2017) (Glenny, 2024).

Desde que no passado *World Workshop in Periodontics* de 1996 a classificação dos grupos de patogeneos periodontais passou a estar dividida segundo uma maior ou menor evidência de patogenecidade. A doença periodontal tem sido algumas vezes referida como uma "infecção bacteriana mista", tendo à altura como objectivo, assinalar a importância do contributo para o desenvolvimento da doença de mais que uma espécie microbiana. (Savage, 2009) (Hujoel, 2012) (Meyle, 2017)

Estudos longitudinais têm demonstrado que o papel etiológico do *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* está associado com a periodontite agressiva, mas também se associa à periodontite crónica e refractária. Por outro lado, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia,* estão associados principalmente com a perda de supporte na periodontite crónica e refratária e em estudos prospectivos a sua presença é considerada um fator de risco de actividade periodontal. (Albandar, 2014) (Hajishengallis, 2017) (Larsen, 2017)

Na ocorrência de uma reacção imunológica de contornos mais destrutivos, em que as lesões superficiais causadas pela primeira linha de defesa afectam mais profundamente os tecidos periodontais, algumas bactérias estão identificadas na indução de desequilíbrios no

mecanismo imunopatogénico, sendo os mais comuns os anaeróbios Gram-negativos. Deste modo, de acordo com a evidência disponível (Albandar, 2014), poder-se-á classificar os vários agentes da seguinte forma:

- **Evidência forte**: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia;*
- **Evidência moderada**: *Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Campylobacter rectus, Eubacterium nodatum, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Streptococcus intermedius, Treponema denticola* e *Espiroquetas;*
- **Evidência fraca**. *Eikenella corrodens, bacilos* entéricos, *Pseudomonas aeruginosa, Selenomonas sputigena., Staphylococcus e Fungos.*

Esta resposta imunológica primária na periodontite ocorre após a colonização do sulco gengival por estes patogeneos periodontais que estimulam, de entre outros mediadores inflamatórios, a produção de citocinas e quimiocinas através do epitélio gengival. Por outro lado, os leucócitos provenientes da saliva através do fluído crevicular gengival, promovem a migração de um infiltrado inflamatório e a libertação de metaloproteígenases, que levam à destruição do colágeneo (Roberts, 2015) (Andriankaja, 2023) (Bolchis, 2025).

Nesta fase, caso a resposta imunológica celular não consiga controlar a infecção, ocorre o recrutamento de células B ou plasmócitos, para conferir proteção aos tecidos periodontais, controlando o processo infeccioso. As restantes células envolvidas, fibroblastos e monócitos juntamente com as células epiteliais são estimuladas a libertar prostaglandinas E2 (PgE2), que por sua vez libertam citocinas que promovem a reabsorção local do osso alveolar através da estimulação dos osteoclastos. (Roberts, 2015)

Considerando que a etiologia da doença periodontal é principalmente infecciosa com origem no biofilme, a abodagem preventiva e terapêutica deve centrar-se fundamentalmente no controlo do biofilme oral, de forma a reduzir a resposta inflamatória (Alzahrani, 2013) (Glenny, 2024). A resposta imune de cada indivíduo tem um papel importante no início e progressão desta doença e pode ser influenciada pela presença de fatores de risco, biológicos e comportamentaisdo hospedeiro tais como: uma ineficiente higiene oral, o tabagismo ou consumo exagerado de alcóol ou fatores sistémicos ou hereditários como: a diabetes, a predisposição genética ou imunidade comprometida (Hajishengallis, 2012) (Roberts, 2015).

O IMC também foi identificado como um dos factores de risco para o desenvolvimento de doença periodontal, estando atibuida para a sua génese, os perfis alimentares não saudáveis com insuficiencia de alguns micronutrientes e exposição excessiva a gorduras e a açúcares. Este tipo de padrão alimentar pode constituir um importante factor de risco para a doença periodontal e para a obesidade (Kumar, 2009) (Suvan, 2011) (Kim, 2017). Os estudos ainda vão apresentando alguma heterogeneidade nas conclusões, alguns autores (Al-Azhrani, 2003) (Venkat, 2023) referem que a associação entre IMC e periodontite não está claramente definida, já outros (Kim, 2022) (Lee, 2025) indicam que a prevalência de doença periodontal é superior nos indivíduos obesos.

O estudo de Kumar (2009) recorreu a técnicas de análise de regressão, indicado um risco de 57% de desenvolvimento de periodontite por cada aumento de 1kg/m^2 no IMC.

Suvan (2011) numa revisão sistemática com meta-análise encontrou associações estatisticamente significativas entre periodontite e IMC, em que para a categoria “obesos” o OR foi de 1,81 (IC95%: 1,42–2,30), “excesso de peso” um OR de 1,27 (IC95%: 1,06–1,51) e para a agregação de indivíduos classificados como “obesos” e “acima do peso” um OR de 2,13 (IC95%: 1,40–3,26), tendo concluido da existencia de uma associação entre excesso de peso e obesidade e periodontite, embora a magnitude não tenha sido clara. Mais

recentemente (Kim, 2022) num estudo semelhante reportou que a obesidade conferiu um aumento das probabilidades de doença periodontal com um OR de 1,35, (IC95%: 1,05–1,75). As necessidades de tratamento periodontal determinadas num estudo de Chatzopoulos (2017) foram geralmente mínimas a moderadas, indicando uma fraca associação entre o IMC e as necessidades de tratamento periodontal em indivíduos saudáveis, no entanto, em diabéticos e consumidores de tabaco classificados com sobrepeso ou obesidade necessitaram de tratamentos periodontais moderados a complexos.

1.3.2.2. Evolução histórica dos conceitos

Alguns autores admitem que a doença periodontal é tão antiga quanto a Humanidade, no entanto as análises da evolução dos conceitos da doença numa perspectiva histórica são bastante escassas (Löe, 1993b) (Hujoel, 2012) (Brkić, 2017).

Segundo Brkić (2017) a primeira referência à doença periodontal surge num texto da civilização suméria datado de cerca 5000 aC. Sabe-se ainda que esta civilização executava alguns procedimentos de higiene oral e inclusivamente foram encontrados vários dispositivos que se assume serem "palitos" de ouro. Posteriormente, ao longo dos séculos, existem vários registos escritos oriundos de civilizações tão distantes como a Babilónia, a Assíria, a China, os Egípcios, os Romanos ou da Grécia antiga sobre preparações "farmacológicas" para aplicação nos dentes afectados e em alguns casos a descrição das características clínicas da doença (Löe, 1993b) (Brkić, 2017).

Só no século XVIII com Pierre Fauchard surge uma descrição etiológica e terapêutica da doença onde é proposta a "raspagem" radicular dos dentes afectados com dispositivos especialmente construídos e seguidos de aplicações de soluções de bochecho medicinais e "ferulizações" dos dentes como acontecia desde a civilização egípcia (Löe, 1993b). Foi ainda nesse período que John Hunter apresentou pela primeira vez uma proposta de classificação das doenças periodontais em que ficaram identificados processos inflamatórios que

afectavam a gengiva e que estariam na etiologia da destruição do processo alveolar (Löe, 1993b).

Em finais do séc. XIX, ocorre um novo impulso relacionado com as doenças periodontais através das propostas de J. M. Riggs (que seria o primeiro clínico a dedicar-se em exclusividade ao tratamento das doenças periodontais) para as classificar como "pyorrhea alveolaris" e que posteriormente se popularizou como "doença de Riggs". Löe (1993b) e Brkić (2017) citando Riggs admitem que este estava convencido que a origem da doença ocorreria junto ao *apex* dentário e evoluiria através da formação das bolsas periodontais.

W. D. Miller que foi o pioneiro a estudar a associação entre a teoria bacteriana e as doenças orais admitiu que a "pyorrhea alveolaris" não fosse causada por um tipo específico de bactérias. Segundo as suas experiências não se havia conseguido identificar bactérias que quando inoculadas sob as gengivas conseguissem provocar doença em indivíduos saudáveis (Löe, 1993b).

Os avanços ocorridos na área da microbiologia acabaram por ter maior impacto na saúde oral, pois o advento da teoria de "infecção focal" conduziu a terapêuticas que promoviam exodontias sistemáticas (mas também tonsilectomias) com o objectivo de eliminar os focos infecciososna patologia oral (Pallasch, 2000) (Vieira, 2009).

William Hunter (1861–1937) cirurgião britânico é identificado (Löe, 1993b) (Hujoel, 2012) como um dos principais clínicos que advogou que este tipo de procedimentos terapêuticos exclusivamente cirúrgicos, como forma de eliminação de problemas oro-faringeos e gástricos, bem como para úlceras, nefrites, colites, anemias, artrites e problemas neurológicos e mentais. Foi também ele que criticou os profissionais de saúde oral que executavam restaurações, na sua maioria em ouro.

Posteriormente foi atribuído (Löe, 1993b) a B. Gottlieb a importância de identificar o ligamento epitelial como o responsável pelo selamento estrutural junto à margem dentária

(junção esmalte-cemento) e assim dificultar o aparecimento e a progressão da doença periodontal. A identificação da junção histológica dentogengival veio a contribuir significativamente para a génese dos mais modernos conceitos de prevenção primária e secundaria das doenças periodontais (Waerhaug, 1952) (Schei, 1959).

A partir dos anos 60 do século passado a má higiene oral assumiu a primazia como principal factor etiológico das doenças periodontais (Green, 1963) (Trubman, 1963) (Silness, 1964) (Kelly, 1974).

Os factores hereditários e sua responsabilidade na doença periodontal surgem durante as décadas de 1970–90, muitos deles resultantes de estudos conduzidos em gémeos. As suas conclusões ajudaram a perceber a susceptibilidade para a doença e a sua interacção com o ambiente (Chung, 1977) (Rao, 1979) (Michalowicz, 1991) (Hart, 1994).

1.3.2.3. Evolução histórica das terapêuticas periodontais

Apesar da elevada prevalência de mortalidade dentária resultante dos procedimentos terapêuticos conhecidos até finais do século XX, em estudos arqueológicos ou de paleopatologia foram identificados vários crânios com ferulizações de dentes que pode ser indicativo de procedimentos para reduzir a mobilidade dentária e atrasar a perda dentária por motivos periodontais (Hujoel, 2012).

O recurso a manipulados farmacológicos com base num enorme e variado tipo de compostos que eram aplicados como esfregaços sobre os dentes e gengivas ou como soluções orais teve e tem ainda grande aceitação por parte dos indivíduos afectados ou como modelo de prevenção das doenças periodontais (Hujoel, 2012) (Brkić, 2017).

O controlo mecânico periódico do biofilme oral e a sua generalização acaba por ser, talvez, o processo mais simples e eficaz de controlo da doença periodontal e actualmente aceite

como essencial para o estabelecimento de qualquer tipo de terapêutica complementar das doenças periodontais.

Nas situações mais complexas e nos casos de estadios mais graves da doença periodontal, a abordagem cirúrgica mostra-se mais eficaz, no entanto, as limitações devido aos custos económicos e ao acesso a profissionais de saúde oral diferenciados nessas técnicas, faz com que a sua utilização seja ainda muito reduzida.

1.3.2.4. Classificação da doença periodontal

A doença periodontal é uma das mais heterogeneas nos critérios utilizados para a sua definição e sua classificação ao longo dos tempos, sendo que este facto tem dificultado bastante a comparabilidade de alguns estudos (Leroy, 2010) (Savage, 2009) (Oliver, 1991) (Burt, 2005) (Oppermann, 2015).

Por exemplo, tem-se verificado que o erro de medição do nível de inserção clínica ou até da profundidade de bolsa periodontal com recurso a sonda periodontal padronizada será inevitável pelo que também resulte num grau de erro de classificação dos estadios iniciais da periodontite, o que tem afetado a precisão do diagnóstico. À medida que a gravidade da doença periodontal aumenta, a Perda de Inserção Clínica (PIC) fica mais robustamente estabelecida e um caso clínico de periodontite pode ser identificado e classificado com maior precisão (Tonetti, 2018) (Papapanou, 2018).

Neste século XXI o sistema de classificação e respectivos critérios descritos por Gary Armitage (1999) resultantes de consenso obtido no *International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions* foram aqueles que, em certa medida, encontraram mais seguidores.

Posteriormente o *Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases* publicado pela Academia Americana de Periodontologia (Burt, 2005) veio a actualizar o modelo de

avaliação da doença periodontal e permitiu evoluir na perspectiva epidemiológica. A suscetibilidade às doenças periodontais, que era virtualmente universal no antigo modelo, passou a ser apenas cerca de 5% a 15% duma qualquer população classificada com periodontite generalizada grave, mesmo que as formas mais moderadas de doença continuem a afectar a maioria dos adultos, como aliás estava bem documentado (Oliver, 1998).

Os estadios iniciais da doença periodontal que clinicamente se caracterizam por inflamação periodontal, habitualmente são medidos com base na existência de sangramento à sondagem (ou até 1 minuto após a sondagem) é um parâmetro clínico importante em relação à avaliação dos resultados do tratamento de doença periodontal e do risco residual de doença após procedimentos terapêuticos. No entanto, esse sangramento, independente ou como um parâmetro associado à PIC, não altera a definição inicial do caso, conforme definido pela PIC, nem altera a classificação da gravidade da periodontite. Isto conduz a que as formas mais precoces estejam todas agregadas numa só classe e resultando na elevada prevalência que os estudos apresentam (Tonetti, 2018).

Birte Holtfreter (2015) publica o consenso obtido pela *Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group* que veio conduzir aos mais recentes critérios, inclusive, utilizados como referencial neste trabalho, no que respeita à epidemiologia das doenças periodontais.

A estimativa da prevalência de doença exige uma definição clara de doença periodontal, seja ela dicotómica ou categórica, no entanto, nenhuma "definição de caso" universalmente aceite foi estabelecida até ao momento. Apesar das várias tentativas (Savage, 2009) (Ramseier, 2024) as definições de caso focam-se no uso de um parâmetro ou de uma combinação dos principais parâmetros clínicos (como o nível de inserção clínica do ligamento periodontal, a profundidade da bolsa periodontal e o sangramento à sondagem). Também se propuseram

definições específicas por idade para a avaliação das formas agressivas de periodontite (Demmer, 2010) (Baelum, 2012) (Albandar, 2014).

Embora seja desejável um consenso, parece improvável que uma única "definição de caso" sirva todos os propósitos (incluindo estimativas de prevalência, gravidade, necessidades de tratamento, identificação de factores de risco e actividade da doença). (Holtfreter, 2015). No contexto do *Workshop Mundial de 2017* (Holtfreter, 2015), sugere-se que seja adoptada uma única definição de caso clínico de periodontite, se:

- *PIC detectável em mais de 2 dentes não adjacentes, ou*
- *PIC ≥ 3 mm com bolsa periodontal > 3 mm é detectável em mais que 2 dentes*

Assim, tudo indica que o critério mais actual para a definição de "caso" de periodontite (Tonetti, 2018) (Papapanou, 2018) é a noção de PIC interdentária "detectável" pelo clínico, onde este pode identificar especificamente áreas de perda de inserção durante a sondagem periodontal ou através da detecção visual direta, levando em conta erros de medição e factores locais individualizados.

Tonetti (2018) propõe, do ponto de vista de gestão clínicado paciente com doença periodontal, diferenciar quatro fases de estadiamento da periodontite. Cada um deles definido pela apresentação única da doença em termos de gravidade da doença e complexidade de intervenção.

Em cada estadio de gravidade, poderá ser útil identificar indivíduos com diferentes ritmos de progressão da doença, sendo previsível num futuro próximo, que o estadiamento seja baseado numa medicina de precisão e personalizável em função da "classificação" biológica e/ou da suscetibilidade de progressão da periodontite um determinado paciente.

A adição de graus pretende refinar a definição de estadio de cada indivíduo com um grau crescente A, B ou C, correspondendo àqueles com evidência direta ou indireta de diferentes

taxas de progressão de doença periodontal e a presença e nível de controlo de fatores de risco, tal como foi originalmente apresentado por Tonetti (2018) (Tabela 1) e posteriormente com critérios clínicos mais detalhados por Papapanou (2018).

Tabela 1 – Quadro para estadiamento e classificação da periodontite (adaptado com permissão de Tonetti, 2018; Anexo C)

<table>
<tr><td colspan="2" rowspan="2"></td><td colspan="4">Gravidade da doença e complexidade de manutenção</td></tr>
<tr><td>Estado I</td><td>Estado II</td><td>Estado III</td><td>Estado IV</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td>Periodontite inicial</td><td>Periodontite moderada</td><td>Periodontite grave com potencial para adicional perda de dentes</td><td>Periodontite grave com perda extensiva de dentes e potencial para perda da dentição</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Evidência ou risco de progressão rápida, resposta antecipada ao tratamento e efeitos na saúde sistémica</td><td>Grau A</td><td colspan="4" rowspan="3">Estadiamento individual e atribuição de Grau</td></tr>
<tr><td>Grau B</td></tr>
<tr><td>Grau C</td></tr>
</table>

1.3.3. Edentulismo

Existe um interesse crescente em considerar a perda de dentes como um importante resultado na avaliação epidemiológica do estado de saúde oral. Porém, mesmo as inferências mais válidas desses estudos requerem uma compreensão do que possa ser representado pela perda dentária, pois a sua importância relativa, pode estar dependente da amostra em estudo. Deverá ser levado em conta, os efeitos da idade, pois as razões que contribuem para a perda dentária surgem diferenciados ao longo do ciclo de vida dos indivíduos e muito mediados por factores sociais e de literacia para a saúde por parte da população (Haworth, 2018).

A perda dentária implica impactos sobre várias estruturas orofaciais, nomeadamente sobre o esqueleto craneofacial, tecido muscular e ATM, bem como, na neuropercepção sensorial, conduzindo a importantes alterações nas diferentes funções orofaciais. Alguns trabalhos

indicaram que a diminuição do número de dentes, mesmo admitindo as possibilidades reabilitadoras actualmente existentes, conduzem a significativos impactos na capacidade e eficiência mastigatória podendo assim, advir consequências sobre a saúde oral, saúde geral e na qualidade de vida desses pacientes quando os principais impactos negativos podem estar também, associados a alterações na fonética, na motivação para sorrir e na sociabilidade ou, na insatisfação com a aparência (Gerritsen, 2010) (Bortoluzzi, 2012).

O edentulismo reflete não apenas a expressão de algumas doenças orais, mas também, a valorização da importância dos dentes para os indivíduos, a disponibilidade e acessibilidade aos serviços de saúde oral e até, a filosofias predominantes no estabelecimento da relação médico-doente na adesão e adequação a procedimentos terapêuticos alternativos (Broadbent, 2006) (Fejerskov, 2013) (Mayard-Pons, 2015).

A extração de dentes foi ao longo do tempo o principal procedimento terapêutico disponível como resposta à patologia oral e dor. Este facto conduziu a significativos impactos negativos na qualidade de vida, principalmente nas funções: estética e mastigatória, com repercussões muito para além da saúde oral dos indivíduos.

As principais razões conducentes ao edentulismo em populações adultas são a doença de cárie e a doença periodontal. Contudo outros factores tais como, tratamentos ortodonticos e prostodonticos estarão entre os contribuintes para este fenómeno (Broadbent, 2006).

Čuković-Basić e col (2004) já haviam concluído num estudo de caso-controlo que a média da perda dentária era estatisticamente maior entre diabéticos (16,4) que nos não-diabéticos (13,6).

Mayard-Pons (2015) num estudo baseado em registos clínicos verificou que a prevalência de dentes extraídos nos indivíduos com DM2 era 1.88 vezes maior que nos não diabéticos, bem como, observava-se um pico modal entre 40 e os 60 anos em que os diabéticos se submetiam com idades mais jovens a exodontias comparativamente aos não diabéticos.

Maia (2018) conclui que em pacientes adultos com diabetes e hipertensão a monitorização anual por profissional de saúde oral e a auto-percepção de necessidades de cuidados de saúde oral estavam significativamente associadas à redução da perda de dentes. Já Delgado-Pérez *et al.* (2017) havia identificado que DM2 e HTA estariam independentemente associadas com uma maior experiência de edentulismo em adultos.

Num estudo de caso-controlo com 99 diabéticos húngaros (33 com diabetes *mellitus* tipo 1 e 66 com diabetes *mellitus* tipo 2) e 102 controlos não diabéticos) Lipták (2025) havia reportado disparidades significativas em termos de saúde oral nos doentes DM2, que referiram uma pior saúde oral, uso mais frequente de próteses e menos dentes naturais, sem que o número de dentes presente dependa dos níveis de HbA1c.

1.3.3.1. Classificação do Edentulismo

A classificação do edentulismo tem essencialmente assumido interesse numa perspectiva de reabilitação dos espaços edentulos e o índice mais difundido é a classificação de Kennedy, sendo que a maioria dos autores em estudos com populações adultas com diabetes *mellitus* tem apenas classificado os indivíduos como total ou parcialmente edentulos e dentro deste último grupo, o *cut-off point* tem sido o da presença de 20 ou mais dentes na boca (Gotfredsen, 2007) (Ribeiro, 2011).

A justificação para que a presença de 20 ou mais dentes seja consensual entre muitos investigadores reporta-se ao valor ajustado para a qualidade de vida relacionada com a saúde oral e a minimização de impactos negativos na capacidade de mastigação e fonética, porém (Naka, 2014) e (Fan, 2023) em estudos de revisão sistemática indicam que a capacidade mastigatória dos indivíduos estaria intimamente correlacionada ao número e à distribuição dos dentes naturais presentes na boca.

1.4. Percepção de estado de saúde e de saúde oral

A saúde é um conceito multidimensional que na actualidade implica uma combinação entre a auto-percepção da saúde por parte dos indivíduos e a avaliação clínica realizada pelos profissionais de saúde (Bowling, 2005). Esta combinação caracteriza-se por resultar da associação entre conceitos objectivos e subjectivos que se exprimem de forma dinâmica ao longo do tempo de vida dos indivíduos (Locker, 2007).

Até finais do século XX o modelo biomédico dominou toda a relação médico-doente e o mesmo se baseava no reconhecimento por parte do médico dos sintomas que o doente lhe transmitia e nos sinais que conseguia determinar para chegar a um diagnóstico. Com o desenvolvimento dos inicialmente designados de "indicadores sócio-dentários" (Cohen, 1976) e que posteriormente vieram a difundir-se na literatura científica como índices de qualidade de vida relacionados com a saúde oral (Bowling, 2005) (Locker, 2007), foi possível uma integração da percepção (mesmo que subjectiva) das necessidades percebidas pelo doente para o estabelecimento de planos terapêuticos. Deste processo, não só a adesão ao plano, como a focalização dos objectivos, poderiam mais facilmente ir de encontro à valorização das necessidades percebidas pelo doente acerca do seu estado de saúde.

Simultaneamente, algumas questões éticas e legais (Robinson, 1998) começaram a ser levantadas nos domínios dos rastreios clínicos acerca do facto de serem estabelecidos diagnósticos, sem, no entanto, estar minimamente assegurada aos participantes a possibilidade de encaminhamento, como resposta às necessidades de saúde identificadas nesses rastreios. Este facto veio dar importância a alguns estudos (Heloë, 1972) (Tervonen, 1988) para a determinação da precisão e utilidade da aferição das necessidades de saúde através dos rastreios clínicos.

Com base nos pressupostos anteriores ocorre uma expansão dos indicadores não clínicos de saúde oral e saúde geral que se baseavam na auto-avaliação por parte dos indivíduos e que

genericamente mostravam-se válidos como preditores sensíveis de morbilidade e mortalidade (Benyamini, 2011) (Schnittker, 2014).

Estudos (Thommasen, 2006) (Imayama, 2011) (Varma, 2017) (Slowik, 2025) reportaram ainda que quando comparados resultados de pessoas com ou sem diabetes estes foram consistentes no relato de pior qualidade de vida para pessoas com diabetes, especialmente em relação ao funcionamento físico e bem-estar, tendo ainda identificado preditores genéricos de qualidade de vida em pacientes diabéticos tais como: estilos de vida e acesso a cuidados médicos e outros mais preditores socio-demográficos, como o género, idade, estado civil, rendimentos económicos e a sua relação com a satisfação com a vida. Além disso, constatou-se que em adultos com DM2 não fumadores e com elevada actividade física estavam significativamente relacionados com melhor perceção do estado de saúde.

1.5. Acessibilidade a cuidados de saúde do doente com diabetes mellitus

A nível nacional, os mais recentes dados respeitantes à acessibilidade do doente com diabetes *mellitus* aos serviços de saúde têm como principal fonte os Relatórios Anuais do Observatório Nacional da Diabetes (SPD, 2023) que por sua vez compilam dados com origem na ACSS ou DGS. Alguns dos dados, principalmente a nível dos cuidados hospitalares, sofrem um importante viés por reflectirem dados relativos aos internamentos ocorridos nos hospitais públicos do SNS e SRS, que dizem respeito à base de dados dos Grupos de Diagnóstico Homogêneo que apesar de facilitar a comparação de custos entre diferentes hospitais e a avaliação da eficiência na utilização de recursos, somente o realizam para o território continental e não incluem as Regiões Autónomas. Concomitantemente, os dados de acesso ou utilização de serviços de prestação de cuidados de saúde oral neste tipo de doentes e que são maioritariamente prestados em serviços privados, não estão disponíveis ou não são de forma sistemática alvo de análise e difusão. Por sua vez no sector público os

registos, mesmo que existam, não são disponibilizados, pois apesar do doente diabético ter acesso a consultas no SNS com cariz de priorização, os registos de saúde oral não são compilados em sistema informático de forma a permitir a sua análise e divulgação.

Assim, em 2021 na rede de Cuidados de Saúde Primários do SNS de Portugal estavam registados um universo de 11.823.234 utentes com DM, dos quais 724.521 utentes utilizaram os serviços, com pelo menos uma consulta registada em sistema informático, sendo 30,9% nas UCSP e 69,1% nas USF e comparativamente ao ano de 2019 foram realizadas menos 261.922 consultas de DM o que representa uma diminuição de 12,3% da assistência médica, admitindo-se que o mesmo esteja relacionado com a pandemia de COVID–19. A prevalência de utentes com DM a quem foi registada a análise de HbA1c em 2021 foi de 88,7%, sendo que destes, 81,7% foi em UCSP e 91,8% em USF (SPD, 2023).

De acordo com o mesmo relatório do Observatório Nacional da Diabetes (SPD, 2023), em 2021 a taxa de cobertura da vigilância médica das pessoas com DM (com 2 ou mais consultas registadas) que recorreram aos CSP do SNS de Portugal Continental foi de 80%, abrangendo um universo de 579.386 utentes com DM e o número médio de consultas foi de 2,8 por utente diabético.

A nível hospitalar, o número de utentes com registo (saídas ou internamentos) nos hospitais do SNS em que a diabetes *mellitus* foi o diagnóstico principal, excluindo os internamentos com uma duração inferior a 24 horas (*Day Cases*), diminuíram significativamente (-2,3%) entre 2017 e 2021; já o número de utentes em que a diabetes *mellitus* surge registada como diagnóstico associado (DA) demonstra um crescimento de 4% durante o mesmo período em análise (2017 e 2021). Estes resultados podem significar que as complicações associadas à DM estão a ter um maior impacto (SPD, 2023).

1.6. Acessibilidade a cuidados de saúde oral do doente com diabetes mellitus

Alguns estudos (Reddy, 2008) e (Mayard-Pons, 2015) relataram a importância de pacientes com DM2 terem um acesso facilitado e regular na monitorização do estado de saúde oral e a forma como isso pode resultar num menor número de dentes perdidos e complicações directamente relacionadas com a saúde oral.

Em Portugal, até ao despacho nº 2591-B/2016 do Gabinete do Secretário de Estado–Adjunto e da Saúde (Ministério da Saúde, 2016) nunca houve qualquer estratégia que justificasse a priorização do utente com diabetes *mellitus* no SNS, apesar de alguns dos parcos locais com cuidados médicos de saúde oral prestarem especial atenção a esse grupo de utentes. Assim, tradicionalmente os doentes com diabetes *mellitus* na sua esmagadora maioria suportava economicamente, de forma directa ou indirecta, os cuidados de saúde oral e por esse motivo, conduziu ao longo dos tempos a uma importante limitação no acesso a cuidados básicos de saúde oral.

Os estudos de intervenção de Stewart (2001) e de Faria-Almeida (2006) ou estudo de vigilância de Aldosari (2024) que tiveram como objectivo avaliar os efeitos que os cuidados de saúde oral têm no doente diabético, de uma forma geral indicam importantes benefícios para o mesmo resultantes do acesso a cuidados básicos.

1.7. Modelo explicativo da relação entre a saúde oral e a diabetes

Nas últimas décadas um crescente número de estudos (Alzahrani, 2003) (Albert, 2012) (Chapple, 2013) (Reyes, 2013) (Bascones-Martinez, 2015) (Scannapieco, 2016) tem contribuído para uma melhor evidência da relação entre uma má saúde oral e patologia sistémica cuja origem advém de processos infecciosos e inflamatórios crónicos. Algumas bactérias orais podem promover directamente a colonização de órgãos distantes (caso das

endocardites bacterianas, abcessos pulmonares ou pneumonias). Concomitantemente, processos de bacteremia ou citocinemia com origem oral, podem desencadear respostas imuno-inflamatórias que resultam em danos para tecidos distantes ou sistemas de órgãos.

São inclusivamente apresentados vários modelos explicativos de algumas dessas relações, como por exemplo, inflamação sistémica (Tabela 2) (Scannapieco, 2016), ou a aterosclerose (Figura 11) (Reyes, 2013) ou a neuropatia (Figura 10) (Borgnakke, 2015).

Tabela 2 – Mecanismos teóricos pelos quais a doença periodontal pode influenciar a inflamação sistémica / aterosclerose segundo Scannapieco (2016), (adaptado sob autorização de Scannapieco; Anexo D).

Invasão de bactérias orais em células epiteliais e endoteliais • Protege as bactérias da resposta de defesa do hospedeiro permitindo prolongar a sobrevivência bacteriana no hospedeiro • Estimula as respostas do hospedeiro (níveis elevados de citocinas e anticorpos) que podem exacerbar a inflamação sistémica
Bacteremia: bactérias orais penetram no sangue através de bolsas periodontais inflamadas • Promovem infecção aguda em órgão distante (por exemplo, abscesso cerebral) • Estimulação a inflamação nos tecidos distantes • Promovem diretamente sequelas em tecidos distantes (artérias, fígado ou outros)
Mediadores biologicamente ativos do periodonto inflamado entram na circulação para exacerbar a inflamação sistémica

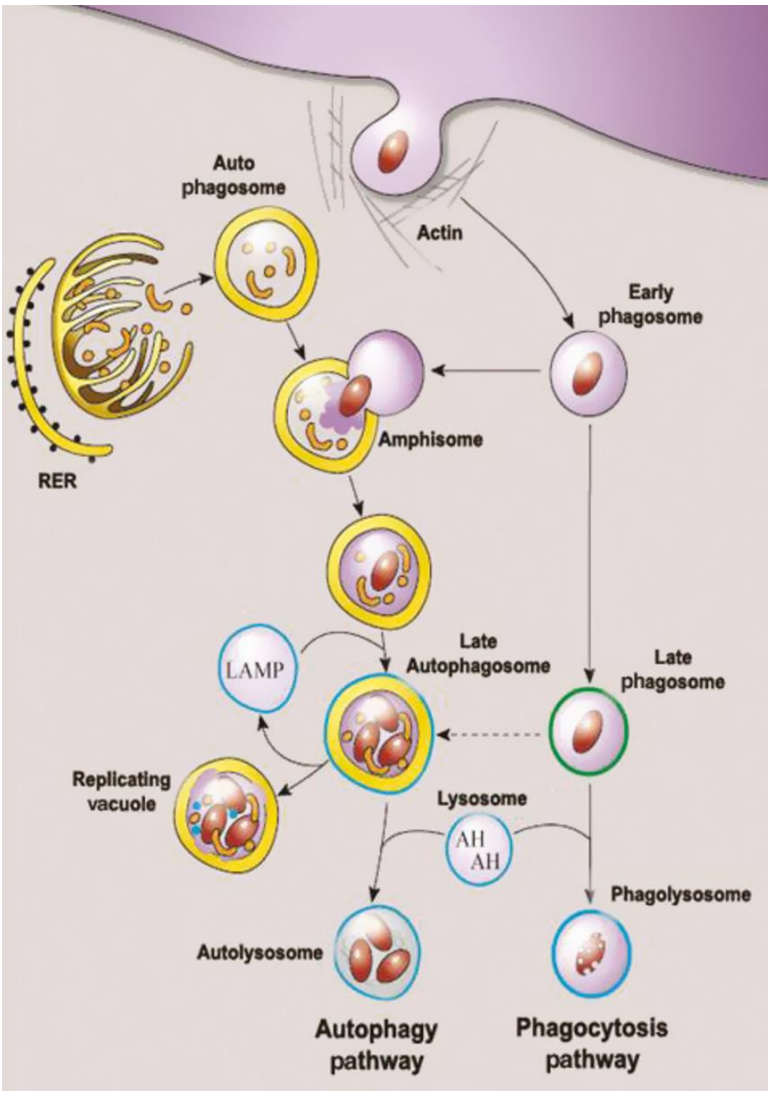


Figura 9 – Modelo de invasão por P. gingivalis de células endoteliais. Esquema de interações de P. gingivalis com a via autofágica em células endoteliais aórticas cardiovasculares humanas. LAMP – proteína de membrana associada a lisossomas; RER – retículo endoplasmático reticulado. AH – hidrolase ácida (adaptado sob autorização de Reyes, 2013; Anexo E).

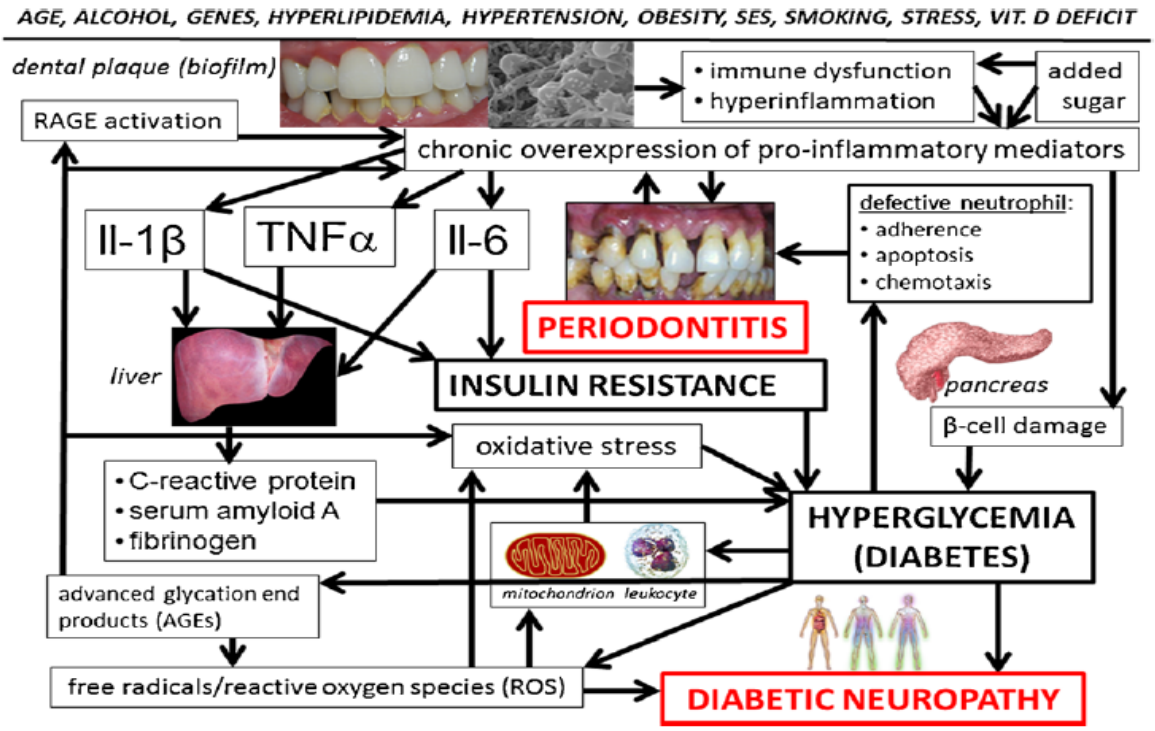


Figura 10 – Modelo conceptual da relação entre periodontite e neuropatia diabética (reproduzido sob autorização de Borgnakke, 2015; Anexo F)

Alguns estudos estimaram que normalmente mais de 700 espécies de microorganismos co-habitam na cavidade oral (Moore, 1994) (Kolenbrander, 2000) (Hutter, 2003) (Peterson, 2014). A sua organização ocorre em forma de biofilmes que interagem e reagem aos competitivos estímulos do meio oral.

Os biofilmes são comunidades microbianas que na cavidade oral organizam-se de forma a aumentar a sua resistência ao ambiente oral e nesse sentido, desenvolvem, em conjunto, competências de forma a sobreviver e controlar esse ambiente, desempenhando papéis fundamentais na manutenção da saúde oral (simbiose), mas também, como agentes putativamente responsáveis pelo aparecimento e progressão das doenças orais (disbiose) (Darveau. 1997) (Takahashi, 2011) (Peterson 2013) (Costalonga, 2014) (Scannapieco, 2016) (Goodson, 2017).

Vários estudos concluíram que os agentes microbianos podem em determinadas condições ambientais estabelecer diferente tipo de ligações moleculares preferenciais, consoante existam condições de saúde ou de doença (Takahashi, 2011) (Luo, 2012) (Goodson, 2017).

Há ainda a ter em conta que uma plêiade de factores, tais como: genéticos, imunológicos, comportamentais, ambientais e hereditarios, desempenham em conjunto um importante papel na definição da composição da comunidade microbiana oral (Peterson, 2014). Há igualmente aspectos relacionados com o ambiente e que muito contribuiem para as características dos biofilmes, nomeadamente no que respeita à disponibilidade de nutrientes e metabolismo energético, concentração de O_2, de temperatura ou de pH. Entre esses factores, os que pertencem ao meio ambiente e, particularmente, à dieta, talvez sejam os mais influentes para o crescimento e maturação do biofilme (Goodson, 2017).

Algumas destas comunidades bacterianas específicas, organizam-se com uma redundância funcional, pois os seus genomas codificam numa frequência relativamente alta algumas funções proteicas homólogas (Luo, 2012) (Costalonga, 2014) (Peterson, 2014).

Dessa forma, estudos de caso-controle que tentem relacionar factores genéticos ou hereditários com as características da cavidade oral, seja em estados de saúde ou de doença dificilmente conseguem o ajustamento dos factores potencialmente confundidores pelo facto dos indivíduos não compartilharem o mesmo ambiente (Frias-Bulhosa, 1999).

Segundo Scannapieco (2016) o facto de certas bactérias orais invadirem células do epitélio oral, células endoteliais e fibroblastos gengivais do hospedeiro, fazem-no de forma a evitar o mecanismo de defesa deste e consequente morte bacteriana. Este processo pode estimular as vias imunes inatas, resultando na libertação de citocinas pró-inflamatórias e apoptose (Reyes, 2013), uma vez na célula, as bactérias podem estimular a autofagia (o processo pelo qual as bactérias ingeridas ou detritos celulares são degradados dentro da célula). Se desregulada, a resposta autofágica poderá impactar as placas ateroscleróticas através dessas vias pró-inflamatórias, levando à instabilidade da placa tal como é esquematizado na Figura 11 (Reyes, 2013).

Os ateromas podem crescer devido à proliferação de células musculares lisas mediada por factores de crescimento secretados por macrófagos. As bactérias também são libertadas após a morte da célula hospedeira (representada à direita na Figura 11).

Segundo o esquema (Figura 12) são apresentadas as vias bacteriana e fagocítica da invasão bacteriana no local da inflamação; as bactérias na origem da bacteremia (esquerda) são mostradas invadindo a camada endotelial e difundindo-se profundamente nos tecidos. A activação dos endotélios infectados é representada com a liberação de quimiocinas pró-inflamatórias (como a MCP–1) no lúmen, ativando monócitos (MN) e macrófagos (MΦ) e promovendo sua adesão e diapedese. Os leucócitos transmigrantes (no centro) podem abrigar bactérias viáveis internalizadas, o que representa uma segunda via de disseminação bacteriana sistémica à distância. A internalização de bactérias pode transformá-las em estado não cultivável (vermelho para verde), enquanto a sua internalização por fagócitos pode reactivá-las (de verde para vermelho).

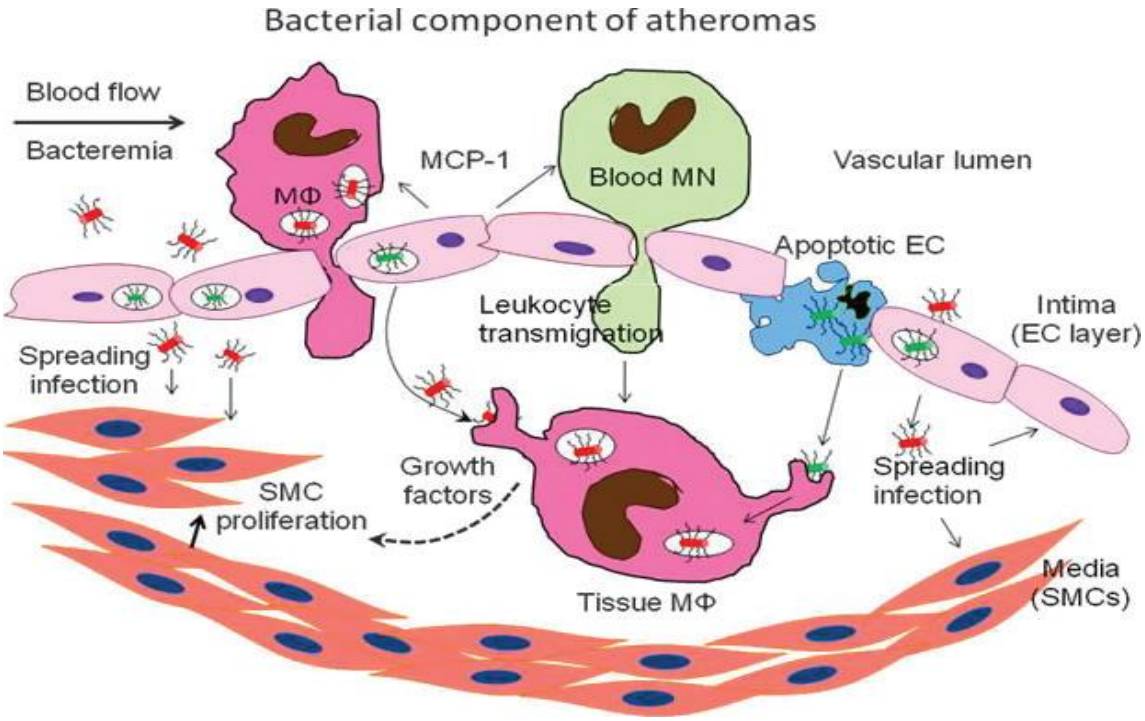


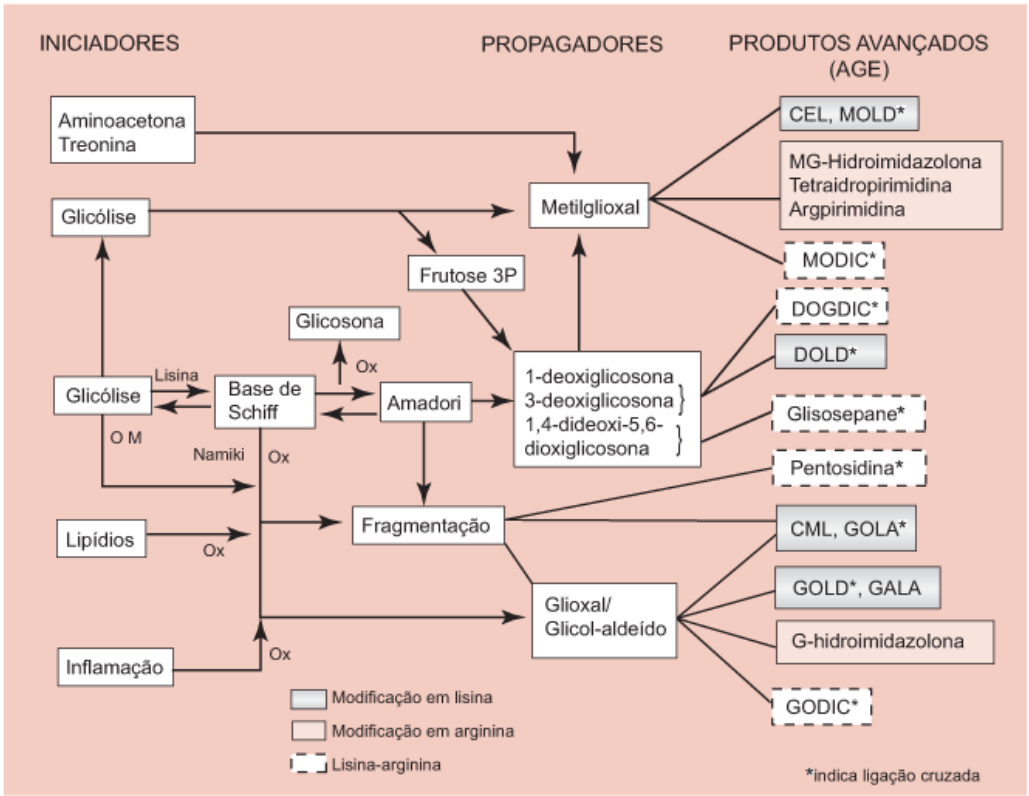
Figura 11 – Modelo proposto por Reyes (2013) sobre o componente microbiano da aterogênese (reproduzido sob autorização de Reyes, 2013) MN, monócito. MΦ, macrófago com bactérias internalizadas. EC, célula endotelial. SMC, célula muscular lisa. EC apoptótico, célula endotelial apoptótica libertando bactérias intracelulares (Anexo E.)

De acordo com Sampaio-Maia (2016) e Goodson (2017), embora existam diferenças substanciais na diversidade bacteriana do microbioma oral entre pessoas saudáveis, a diversidade bacteriana do microbioma oral permanece relativamente constante ao longo do tempo, quando essa pessoa permanece em estado de saúde. Tal como em outros locais do corpo ocorrem mudanças na frequência, contagens e diversidade bacteriana na cavidade oral em estados de doença crónica ou sempre que ocorra alguma potencial alteração qualitativa ou quantitativa da saliva. Assim, situações clínicas de xerostomia ou outras condições, como doença renal, alguns tipos de neoplasias (ou respectivas terapias por radiação), doenças cardiovasculares e obesidade foram associadas a alterações nos parâmetros bacterianos salivares.

A diabetes *mellitus* tipo 2 tem sido associada a mudanças na diversidade e frequência bacteriana do biofilme supragengival, Hintao (2007) e Goodson (2017) constataram que a carga global bacteriana presente na saliva diminuiu com o aumento da concentração de glicose salivar conduzindo, em comparação com as condições de baixa concentração de glicose salivar, a uma significativa redução das contagens bacteriana em 35 (83%) das 42 espécies e as frequências bacterianas relativas a 27 espécies (64%) foram alteradas, com a subsequente acidificação do ambiente oral, levando a uma perturbação generalizada no microbioma oral sugestivo de um aumento do risco de cárie. Um estudo de Gu (2024) sobre variações do microbioma salivar em pacientes com DM2 com diferentes estadios de periodontite concluiu que existem diferenças na composição microbiana salivar desses pacientes e existiria uma correlação entre alguns microbiotas da saliva e a inflamação periodontal.

Em relação à doença periodontal tem sido realçado o papel etiológico (Figura 16) dos produtos finais de glicosilação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares da diabetes *mellitus* que estimulam o aumento da produção de mediadores

inflamatórios, tais como interleucina–1 (IL–1), factor de necrose tumoral tipo alfa (TNF–α) e prostaglandina E2 (PGE2), respectiva diminuição de quimiotaxia, aderência e fagocitose dos neutrófilos; associadas a alterações salivares, que estimulam o crescimento de bactérias periodontopatogénicas; ou a susceptibilidade genética de determinados polimorfismos e fenótipos hiperreativos de neutrófilos e macrófagos; alterações vasculares e no tecido conjuntivo. Além disso, ocorre uma maior expressão de Metalo–Proteinases de Matriz–8 (MMP–8) no periodonto destes indivíduos, contribuindo para a exacerbação da destruição dos tecidos periodontais (Barbosa, 2008) (Costalonga, 2014) (Bascones-Martinez, 2015) (Hajishengallis, 2017) (Andriankaja, 2023) (Bolchis, 2025).



CML: carboximetilisina; carboxietilisina (CEL); DOGDIC: ligação cruzada imidazolina derivada de 3-deoxiglicosona; DOLD: dímero de lisina e 3-deoxiglicosona; GOLA: glioxal lisina amida; GOLD: dímero de glioxal-lisina, GALA: ácido glioxílico lisina amida; GODIC: ligação cruzada imidazolina derivada de glioxal; MODIC: ligação cruzada imidazolina derivada de metil glioxal; MOLD: dímero de metilglioxal-lisina (adaptado 7).

Figura 12 – Esquema de formação e produtos finais de glicosilação avançada (AGEs) (Reproduzido com autorização de Barbosa, 2008; Anexo G)

Desta forma, os indivíduos com diabetes *mellitus* terão uma maior afinidade para o desenvolvimento de doença periodontal e a mesma progride mais rapidamente e com maior gravidade na sua expressão clínica.

Alguns estudos (Stewart, 2001) (Faria-Almeida, 2006) mostraram que a realização de tratamentos periodontais não cirúrgicos contribuiria de forma significativa para uma redução dos valores de HbA1c e com isso, um melhor controlo metabólico da DM2. Este tipo de resultados será muito importante pois evidenciaria a pertinência que os cuidados básicos de saúde oral podem trazer para o estado geral de saúde nos indivíduos diabéticos. Contudo, numa revisão sistemática conduzida por Pérez-Losada (2016) conclui-se que apesar da maioria dos ensaios clínicos mostrarem que procedimentos de curetagem e alisamento radicular, associados ou não a antibioterapia, conferirem um melhoramento do *status* periodontal de pacientes com DM, poucos foram os estudos que associam esse facto a melhorias do controlo metabólico da diabetes *mellitus* e devido a isso não existe evidência clara entre terapia periodontal e controlo glicémico em pacientes DM2.

Chapple (2013) apresenta como sendo consensual a existência de evidência consistente e robusta que a periodontite severa afecte negativamente a HbA1c quer em diabéticos, quer em indivíduos não diabéticos. Também é consensual que a periodontite moderada e severa esteja associada a um aumento do risco de desenvolvimento de diabetes e da existência de uma relação dose-dependente para a periodontite e as complicações diabéticas.

Os factos apresentados sugerem a necessidade do acompanhamento regular da saúde oral do diabético e consciencialização dos profissionais de saúde e pacientes sobre essa importância, a fim de determinar precocemente necessidades de saúde e estabelecer planos terapêuticos adequados a essas necessidades (Löe, 1993a).

1.7.1. A relação entre a doença cárie dentária e a diabetes mellitus

A cárie dentária e a diabetes tipo 2 (DM2) são importantes problemas de saúde pública em todo o mundo e devido aos hábitos alimentares individuais adoptados, principalmente em

países desenvolvidos, será pertinente admitir que possam partilhar alguns factores de risco comuns (Beighton, 2005) (Azogui-Lévy, 2018).

Tal como já se definiu a diabetes *mellitus* é uma doença metabólica caracterizada por hiperglicemia crónica e distúrbios do metabolismo de carbohidratos, proteínas e gorduras (Beighton, 2005). Por outro lado, uma exposição excessiva aos carbohidratos refinados é considerada uma das principais relações causais da cárie dentária. Portanto, é apropriado supor que a exposição a carbohidratos possa ser um marcador para cárie dentária e DM2 (Murali, 2012) (Jin, 2016).

De acordo com Chapple *et al.* (2017) factores relacionados com os estilos de vida, tais como dietas pobres em fibras contribuem para o aumento do risco de doença coronária, obesidade, diabetes e vários distúrbios vasculares (Cummings, 2017).

Embora a doença cárie e DM2 possam ser mediados pelos mesmos factores comportamentais, poucos estudos exploraram a associação entre cárie e DM2 e nenhum foi identificado numa população portuguesa (Mauri-Obradors, 2017).

Os resultados da maioria dos estudos demonstraram que o número de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) é maior entre nos indivíduos com DM2 do que nos não diabéticos (Sandberg, 2000) (Taylor, 2006) (Leung, 2008) (Jawed, 2011) (Mohamed, 2013) (Bissong, 2015) (Moin, 2015) (Singh, 2016) (Malvania, 2016) (Song, 2016) (Yonekura, 2017).

No entanto, vários outros estudos clínicos não detectaram diferenças significativas na suscetibilidade à cárie entre pacientes diabéticos e não-diabéticos (Zielinski, 2002) (Miralles-Jorda, 2002) (Arrieta-Blanco, 2003) (Hintao, 2007) (Marín, 2008) (Sharma, 2011) (Jawed, 2012) (Bharateesh, 2012) (Murali, 2012) (Sukminingrum, 2013).

Consequentemente, perante estes achados contraditórios justifica-se o desenvolvimento de mais investigações que possam auxiliar a um melhor conhecimento sobre esta matéria.

Há evidência que o fluxo salivar tem tendência a diminuir quando os valores de hemoglobina glicada (HbA1c) aumentam. Sabe-se também que os pacientes com DM2 apresentam maior prevalência de xerostomia e ureia, e que os níveis de glicose na saliva são significativamente maiores nos diabéticos que em indivíduos saudáveis, podendo favorecer a proliferação e colonização de bactérias patogénicas na cavidade oral (Chávez, 2001) (Hintao, 2007) (Ivanovski, 2012) (Zabokova Bilbilova, 2012).

De nosso conhecimento, poucos estudos (Bissong, 2015) (Yonekura, 2017) (Sukminingrum, 2013) compararam o controlo glicémico na DM2 com a experiência de cárie em adultos.

Normalmente, para a população adulta portuguesa, o acesso aos cuidados de saúde oral ocorre principalmente nos serviços privados, resultando num acesso mais difícil aos cuidados básicos de saúde oral. Já para os indivíduos com doenças crónicas, como diabetes ou obesidade, os cuidados de saúde básicos de monitorização das doenças ocorrem nos serviços públicos. Este facto será promotor de desigualdades no acesso aos cuidados básicos de saúde numa perspectiva holística e o principal factor diferenciador será o económico. Transformando a patologia oral, como o elemento de multimorbilidade na DM2 que terá menos oportunidade de monitorização comparativamente a outras manifestações clínicas que são regularmente avaliadas na consulta do pé diabético ou de despiste da retinopatia, neuropatia ou até nefropatias.

1.7.2. A relação entre a doença periodontal e a diabetes mellitus

A doença inflamatória periodontal é a doença inflamatória mais comum que afecta o Homem no mundo. O desenvolvimento da DM2 é precedido de processos inflamatórios promotores de uma disfunção de células β do pâncreas que conduzem a uma resistência inicial à insulina. Dessa forma, todas as co-morbilidades que contribuam para uma inflamação sistémica

podem estar associadas a um aumento do risco para o desenvolvimento de diabetes *mellitus*, ou ter impactos no respectivo controlo (Ahmed, 2002) (Andriankaja, 2023).

Chapple (2013), indica que a evidência baseada em estudos RCT demonstrava, de forma consistente, que terapias periodontais de controlo mecânico estariam associadas à redução de sensivelmente 0,4% da HbA1c aos 3 meses, o que representará um impacto equivalente à adição de um segundo fármaco ao regime farmacológico do diabético. Igualmente, reporta que não há evidência de benefício na prescrição de antibióticos no controlo da periodontte no indivíduo diabético.

De acordo com uma meta-análise recente, os indivíduos com DM2 têm um risco 34% maior de desenvolver doença periodontal em comparação com indivíduos nDM2 (Wu, 2020), sendo a mesma três a quatro vezes mais prevalente em indivíduos com DM2 em comparação com indivíduos normoglicémicos (Emrich, 1991). O risco e a gravidade da doença periodontal apresentam-se proporcionais à perda de controlo glicémico (Kocher, 2018).

Existem estudos que indicam uma possível relação bidireccional entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal (Bascones-Martinez, 2015) (Wu, 2020). São propostos modelos explicativos dessa relação (Figura 12) onde genericamente a diabetes favorece o desenvolvimento da doença e potencia manifestações mais graves da doença, por sua vez a doença periodontal pode induzir a um padrão de cronicidade de resistência à insulina, contribuindo para a hiperglicemia (Löe, 1993a) (Ahmed, 2002) (Faria-Almeida, 2006) (Arigbede, 2012) (Scannapieco, 2016) (Herrera, 2018).

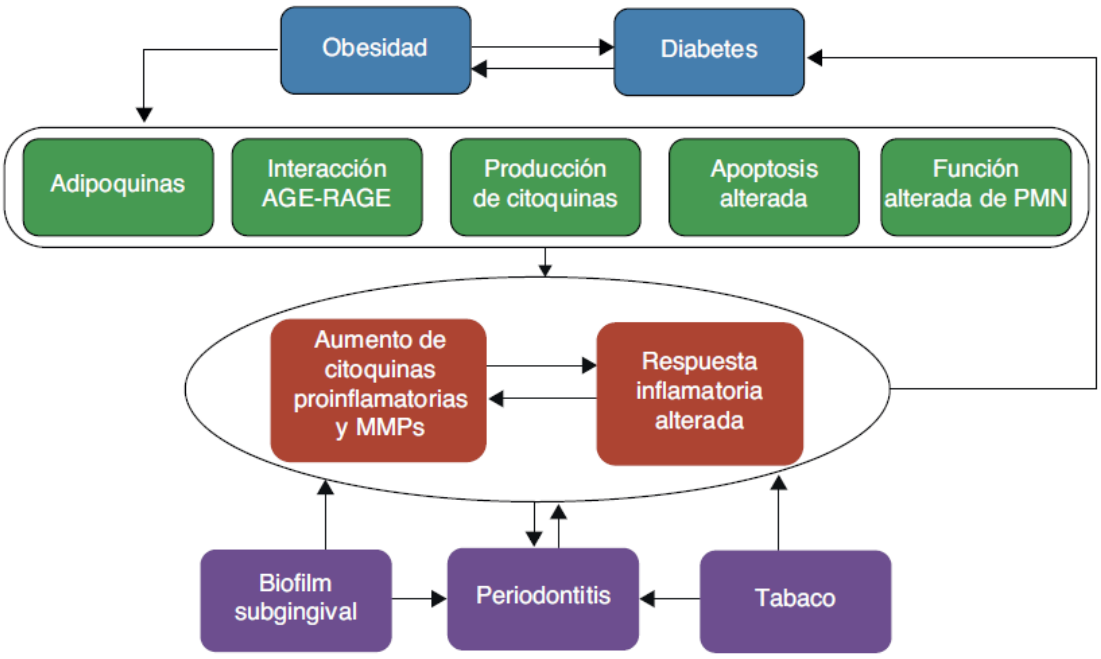


Figura 13 – Modelo de plausabilidade biológica da relação entre a diabetes mellitus e a periodontite. AGE: advanced glycosylation end-products; MMP: metaloproteinases da matriz extracelular; PMN: polimorfonucleares; RAGE: receptor advanced glycosylation end-products. (Reproduzido com autorização de Bascones-Martinez, 2015; Anexo H)

Recentemente várias revisões sistemáticas (Borgnakke, 2013) (Mauri-Obradors, 2017) (Graziani, 2017) estudaram a possível relação entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal.

Borgnakke (2013) reportou haver pouca evidência para apoiar um efeito negativo da doença periodontal no controle glicémico, complicações da diabetes *mellitus* e o desenvolvimento de DM2 no adulto e possivelmente até de diabetes gestacional. Por sua vez Mauri-Obradors (2017) conclui que apesar das multiplas manifestações orais associadas à diabetes *mellitus* será inadequado estabelecer a associação entre diabetes *mellitus* e a saúde oral ou a saúde geral. Por último, Graziani (2017) conclui que a doença periodontal tem um impacto significativo no controle, incidência e complicações da diabetes *mellitus*, no entanto devido à heterogeneidade e qualidade dos artigos observacionais publicados e incluídos na revisão sistemática com meta-análise sugere-se alguma precaução na interpretação dos dados e que ainda existe uma necessidade adicional de uma melhor evidência.

Há um conjunto de factores sobre os quais tem havido consenso na relação entre a doença periodontal e algumas doenças crónicas. Em geral, três elementos são cruciais para essas conexões (Herrera, 2018) (Andriankaja, 2023).

Em primeiro lugar, a periodontite é uma infecção grave que após estabelecida pode estender-se por uma superfície de aproximadamente 8 a 20cm^2 em torno do periodonto e que se estima possa conter milhões de agentes microbianos que por sua vez, podem ter acesso, em determinadas condições, à circulação sanguínea sistémica, invadindo e colonizando outros tecidos do corpo e tendo sido detectadas em placas de ateroma (Reyes, 2013).

Em segundo lugar, a bacteremia, juntamente com a libertação de toxinas bacterianas e mediadores inflamatórios da área periodontal, pode aumentar o nível de inflamação (Page, 1986) (Kolenbrander, 2000) (Scannapieco, 2016) (Andriankaja, 2023).

Em terceiro lugar, a periodontite partilha fatores de risco comuns (Sheiham, 2000) com outras doenças crónicas, nomeadamente estilos de vida como: os consumos de tabaco e de álcool, dieta ou stress.

Uma das mais frequentes complicações da diabetes é a HTA e recentemente têm sido propostos modelos explicativos entre a associação desta complicação com a doença periodontal no adulto, deste modo apesar de poderem ocorrer factores de confusão concorrentes para estas 2 complicações da DM2, poderá existir, aquando da presença da HTA e da doença periodontal uma potencialização das manifestações no indivíduo com DM2 (Ahmed, 2002) (Herrera, 2018) (Shen, 2023).

1.7.3. A relação entre o edentulismo e a diabetes mellitus

A perda dentária conduz naturalmente a distúrbios funcionais do aparelho estomatognático, principalmente na sua principal função mastigatória. Não só pela diminuição da capacidade de trituração dos alimentos e preparação do bolo alimentar, como também, o

desenvolvimento de alterações morfológicas que diminuem o volume do osso alveolar e promovem uma mobilidade dentária que leva à reorganização dos dentes ao longo das arcadas dentárias.

As alterações na capacidade mastigatória, faz com que progressivamente os indivíduos desenvolvam um processo de readaptação mastigatória à medida que vão perdendo dentes. Este processo é multidimensional, na medida em que o tempo de mastigação, o tipo e dureza dos alimentos ingeridos e o aproveitamento calórico dos mesmos será afectado. No mesmo sentido, alguns estudos têm associado a redução do número natural de dentes ao desenvolvimento de algumas patologias crónicas ou aumento da mortalidade (Ervin, 2011) (Zhu, 2015) (Oluwagbemigun, 2015) (Kebede, 2016).

Sendo o tipo de dieta, uma das principais componentes a controlar no doente diabético, o facto da mesma poder estar comprometida, com limitação na ingestão de determinados alimentos, é admissível que o doente diabético possa ter mais dificuldade no controlo da doença ou do IMC pelo facto da sua capacidade mastigatória estar alterada. Sonoda e col, (2018) verificaram que a rapidez de mastigação (OR: 5,22 IC95%: 1,81–15,06), o número de dentes naturais ausentes (OR: 1,14; IC95%: 1,01–1,28) e a doença periodontal grave (OR: 2,74; IC95%: 1,46–5,13) estariam associadas a um aumento do risco de um perímetro abdominal > 90 cm.

Ervin *et al.* (2011), através da observação de 7729 adultos constataram que mesmo após o ajuste para as variáveis demográficas e sócio-económicas que os homens têm piores conhecimentos e menor capacidade adaptativa nutricional que as mulheres. Também constataram que os adultos edentulos, com menos dentes naturais ou menos pares de dentes oponentes (funcionais ou em oclusão) consomem menos frutas ou vegetais e refeições cozinhadas, apresentando dietas menos variadas e de pior qualidade, ricas em gorduras e colesterol.

Este tipo de dados deve alertar os profissionais de saúde para a necessidade de uma maior atenção da funcionalidade mastigatória do aparelho estomatognático no paciente diabético, no entanto, não existe qualquer tipo de indicação nesse sentido, no documento publicado pela ACSS (2012), *Referenciais de Competências e de Formação para o domínio da Diabetes* onde foram descritas as competências-chave esperadas dos profissionais de saúde em relação à diabetes, bem como, os conteúdos e metodologias recomendados para a formação continuada na área.

1.8. Objectivos

Face ao anteriormente explicitado, este trabalho tem como objectivos:

- Determinar, numa população de doentes diabéticos tipo 2, vigiados em CSP, a prevalência das principais patologias orais: cárie dentária e doença periodontal e de edentulismo e auto-percepção de qualidade de vida relacionada com a saúde e com a saúde oral.
- Verificar a associação entre a prevalência destas patologias através de um estudo tipo caso-controlo e que permita comparar o grupo de casos (pacientes com DM2) com um grupo de controlos (utentes da USF de Espinho sem DM2) nas variáveis respeitantes a factores individuais e analíticos (idade, sexo, duração da doença, valor de HbA1c, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia), bem como a história e tipo de reabilitação oral protética.

1.9. Hipóteses nulas

- HØ.1: A presença de cárie nos diabéticos não está associada com a idade, sexo, duração da doença, valor de HbA1c, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA,

hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia, percepção de saúde, percepção de saúde oral.

- HØ.2: A presença de doença periodontal nos diabéticos não está associada com a idade, sexo, duração da doença, valor de HbA1c, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia, percepção de saúde, percepção de saúde oral.

- HØ.3: A presença de edentulismo nos diabéticos não está associada com a idade, sexo, duração da doença, valor de HbA1c, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia, percepção de saúde, percepção de saúde oral.

- HØ.4: A auto-percepção de saúde oral nos diabéticos não está associada com a idade, sexo, duração da doença, valor de HbA1c, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia, percepção de saúde.

- HØ.5: Não há diferenças estatisticamente significativas entre diabéticos (DM2) e não diabéticos (nDM2) relativamente a índices de cárie (com a idade, sexo, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA).

- HØ.6: Não há diferenças estatisticamente significativas entre diabéticos (DM2) e não diabéticos (nDM2) relativamente a índices de doença periodontal (com a idade, sexo, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA).

- HØ.7: Não há diferenças estatisticamente significativas entre diabéticos (DM2) e não diabéticos (nDM2) relativamente ao edentulismo (com a idade, sexo, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA).

- HØ.8: Não há diferenças estatisticamente significativas entre diabéticos (DM2) e não diabéticos (nDM2) relativamente à auto-percepção de saúde oral (com a idade, sexo, IMC, valor de CT, c–LDL, c–HDL, TG, PA, hábitos tabágicos, HTA).

2. MATERIAIS e MÉTODOS

2.1. Tipo de estudo

Foi realizado um estudo observacional, retrospectivo do tipo Caso-Controlo, com componente descritiva e analítica, comparando doentes com DM2 a doentes sem diagnóstico de diabetes (controlos).

2.2. População do Estudo / Amostra

Casos – Doentes com DM2, inscritos na USF Espinho a 31 de Dezembro de 2016, inclusive (n = 1124 utentes).

Controlo – Utentes com uma consulta médica na USF Espinho que nos últimos 3 anos não apresentaram diagnóstico de DM2.

De um universo de cerca de 14.000 inscritos na USF de Espinho a 31 de Dezembro de 2016 foi determinada uma amostra com base no número de utentes inscritos com diagnóstico de diabetes tipo 2 (N=1124 utentes) e um grupo controlo de utentes com uma consulta médica na USF Espinho que nos últimos 3 anos não apresentaram diagnóstico de DM2.

Calculou-se o tamanho mínimo para a amostra de n=656 indivíduos (328 em cada grupo) casos recorrendo ao programa OpenEpi®, versão 3.0.1 (Sullivan, 2014), para uma prevalência esperada de cárie dentária de 65% ± 5%, uma diferença esperada de 5%, um IC 95% e um poder de 90%, baseado na prevalência de cárie dentária em adultos calculados com base no 3 ENPDO em Portugal (DGS, 2015).

Foi realizada uma amostragem aleatória simples, com reposição, através do recurso ao programa informático *random.org*®. Foram convidados a participar no estudo 670 utentes da USF, sendo que houve 4 recusas durante o processo de selecção. Desta forma, a amostra foi constituída por 666 indivíduos (343 casos e 323 controles).

Realizou-se um emparelhamento estatístico de casos com controlos para as variáveis em estudo de género e idade, assumindo os pressupostos indicados num artigo de Pearce (2016) em que se realça para o facto de, num desenho de investigação combinado, como será a situação dos estudos tipo caso-controlo, poder ser exigível o controlo dos fatores de correspondência na análise estatística, porém, quando não se verifique a existência de problemas de significativa dispersão dos dados, podem também ser admissiveis análises em que o controle dos fatores de correspondência tenha sido obtido, sem perda de validade e até com possível aumento de precisão, usando uma análise "padrão" (incondicional) e assim, podendo não ser necessário ou apropriado até, uma análise estritamente "condicional" em que a cada "caso" corresponderia um "controlo".

Para cada participante foi preenchida uma ficha de identificação e de registo de dados. Todos os participantes voluntários foram submetidos a um questionário com indicadores sobre hábitos de higiene oral diária, antiguidade e tipo de reabilitação oral e a uma avaliação clínica de indicadores de doença cárie e de doença periodontal.

2.3. Local e Duração do Estudo

O estudo foi conduzido nas instalações da Unidade Saúde Familiar (USF) Espinho, pertencente ao Agrupamento de Centros de Saúde de Gaia / Espinho da Administração Regional de Saúde do Norte, de Janeiro de 2017 a Maio de 2017.

2.4. Critérios de Inclusão e Exclusão

Para o presente estudo foram admitidos os seguintes critérios de inclusão:

Caso:

- Utentes da USF de Espinho com diabetes tipo 2, de acordo com os critérios da Norma nº 2 / 2011 (DGS, 2011) como problema de saúde activo.

Controlo:

- Utentes da USF de Espinho sem diagnóstico de diabetes como problema de saúde activo, com consulta médica nos últimos 3 anos.

Foram verificados os seguintes critérios de exclusão quer para definição de "caso", quer para definição de "controlo":

- Utentes que não queiram participar;
- Utentes com limitação funcional que impeça a sua deslocação à USF Espinho;
- Doentes não vigiados na USF Espinho;
- Utentes cujos registos não forneçam informação necessária à obtenção de dados.

2.5. Variáveis

As variáveis admitidas e respectiva classificação para análise no estudo são apresentadas na Tabela 3.

Tabela 3 – Definição e tipo de variáveis admitidas no estudo

Variável		Definição	Tipo de variável
Idade		Auto-relato, em anos	Quantitativa discreta
Género		Auto-relato	Qualitativa nominal
Duração da doença		Auto-relato ou registo no processo clínico, em anos	Quantitativa discreta
HbA1c	Hemoglobina glicada	Registo no processo clínico electrónico (programa Sistema de apoio ao médico-SAM®) ou no processo em papel, em %	Quantitativa contínua
IMC	Índice de Massa Corporal	Registo no programa SAM®, em kg/m^2	Quantitativa contínua
CT	Colesterol Total	Registo no programa SAM® ou no processo em papel, em mg/dl	Quantitativa contínua
c–LDL		Registo no programa SAM® ou no processo em papel, em mg/dl	Quantitativa contínua
c–HDL		Registo no programa SAM® ou no processo em papel, em mg/dl	Quantitativa contínua
TG	Triglicerideos	Registo no programa SAM® ou no processo em papel, em mg/dl	Quantitativa contínua
PA	Perímetro Abdominal	Registo no programa SAM®, em cm	Quantitativa contínua
Hábitos tabágicos		Auto-relato fumador *versus* não fumador *versus* ex-fumador	Quantitativa discreta
Carga tabágica		Auto-relato consumo diário (nº de cigarros dia) em fumadores	Quantitativa contínua
HTA	Hipertensão arterial	Registo no programa SAM®, nos antecedentes pessoais do código K86 ou K87	Qualitativa nominal

Retinopatia		Registo no programa SAM®, nos antecedentes pessoais do código F83 e/ou sinalização no programa de vigilância de Diabetes	Qualitativa nominal
Neuropatia		Registo no programa SAM®, nos antecedentes pessoais do código N94 e/ou sinalização no programa de vigilância de Diabetes	Qualitativa nominal
Nefropatia		Registo no programa SAM®, nos antecedentes pessoais do código U88 ou U99 e/ou sinalização no programa de vigilância de Diabetes	Qualitativa nominal
Hábitos de Higiene Oral		Auto-relato dos hábitos de higiene oral diária e momento do dia em que realiza os mesmos	Qualitativa (presença de hábitos de Hig. Oral diários) Quantitativa discreta (frequência dos hábitos)
CPOD		Nº de dentes cariados, perdidos por motivos de cárie e obturados por motivos de cárie	Quantitativa discreta
CD		Nº de dentes cariados	Quantitativa discreta
PD		Nº de dentes perdidos por motivos de cárie	Quantitativa discreta
OD		Nº de dentes obturados por motivos de cárie	Quantitativa discreta
MG		Distância entre o bordo gengival e o fundo do sulco/bolsa periodontal em mm	Quantitativa contínua
JEC		Distância entre junção amelo-cementária e o fundo do sulco/bolsa periodontal em mm	Quantitativa continua
CPI		Índice Periodontal Comunitário	Nominal / Ordinal
Prot_Sup		Tipo de prótese dentária maxilar	Nominal
Prot_Inf		Tipo de prótese dentária mandibular	Nominal
N_dent_Prot_sup		Nº de dentes de prótese dentária maxilar	Quantitativa discreta
N_dent_Prot_inf		Nº de dentes de prótese dentária mandibular	Quantitativa discreta
Saúde		Auto-perceção do estado de saúde	Ordinal
Saúde oral		Auto-perceção do estado de saúde oral	Ordinal

2.6. Índices Orais

Os índices orais utilizados para classificar a doença cárie e a doença periodontal, e caracterizar os hábitos (frequência diária e momento de execução diária) da higiene oral, serão seguidos os critérios definidos pela Organização Mundial de Saúde para estudos epidemiológicos das doenças orais (WHO, 2013).

Para a doença cárie apresenta-se na Tabela 4 com os códigos e critérios de classificação das lesões de cárie (WHO, 2013).

Tabela 4 – Tabela com códigos e critérios do índice CPOD, segundo a OMS (WHO, 2013)

Codificação	Condição
0	Hígido ou São
1	Cariado
2	Restaurado com cárie
3	Restaurado sem cárie
4	Ausente por cárie
5	Ausente por outro motivo
6	Selante de fissura
7	Suporte de prótese, coroa, faceta ou implante
8	Não erupcionado
T	Traumatismo
9	Não registado

No que respeita à doença periodontal a mesma foi classificada através de 2 tipos de indicadores: através do Índice Periodontal Comunitário e que se apresenta na Tabela 4 com os respectivos códigos e critérios (WHO, 2013).

Tabela 5 – Tabela com códigos e critérios do índice CPI, segundo a OMS (WHO, 2013)

Codificação	Condição
0	Saudável
1	Observa-se sangramento após sondagem
2	Detecta-se cálculo durante a sondagem
3	Bolsa de 4–5 mm, ainda se observa parte da banda escura da sonda
4	Bolsa de 6 mm ou mais, não se observa a banda escura da sonda
X	Sextante excluído (menos de 2 dentes presentes)
9	Não avaliado

Bem como, com recurso a sonda periodontal calibrada, de um conjunto de medições milimétricas das profundidades de bolsas periodontais e as distâncias entre a junção esmalte-cemento e a margem gengival (papilar) ou entre a junção esmalte-cemento e o nível de inserção do ligamento periodontal no fundo dos sulcos/bolsas periodontais dos dentes presentes (Figura 14).

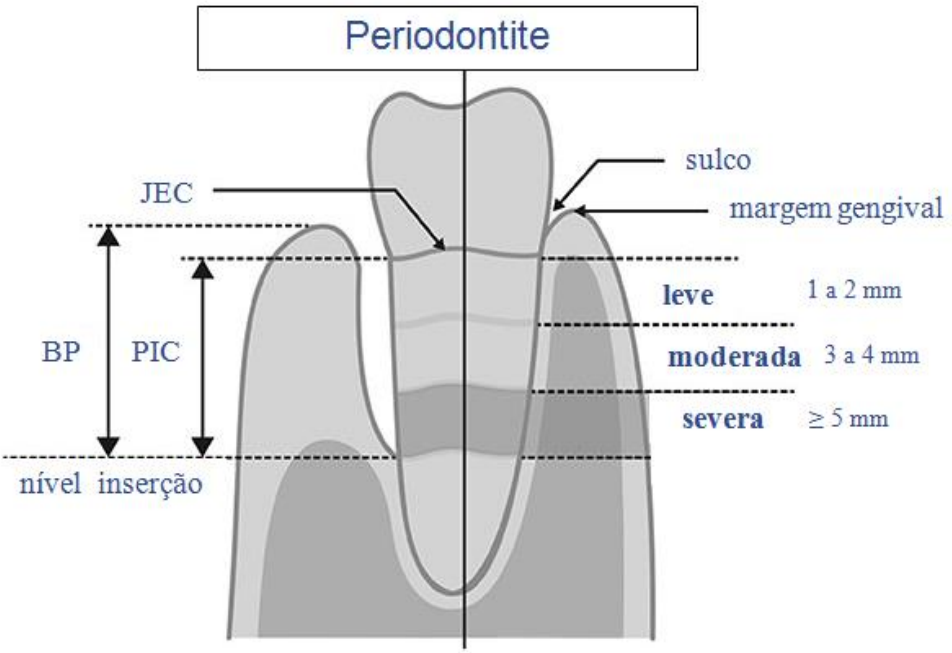


Figura 14 – Esquema de aferição periodontal JEC – Junção Esmalte Cemento; BP – Bolsa Periodontal; PIC – Perda de Inserção Clínica

Posteriormente, aplicando-se diferentes classificações da doença periodontal, nomeadamente, a classificação segundo os critérios de Armitage (1999) e que estão descritos na Tabela 6.

Tabela 6 – Tabela com critérios de classificação da doença periodontal segundo Armitage (1999)

	Leve	Moderada	Severa
Profundidade de sondagem (BP)	> 3 e < 5 mm	≥ 5 e < 7 mm	≥ 7 mm
Sangramento à sondagem	sim	sim	sim
Perda de inserção periodontal (PIC)	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥ 5 mm

Tendo-se ainda recorrido ainda, à classificação de acordo com os mais recentes critérios propostos por Tonetti (2018) e posteriormente por (Papapanou, 2018) (Tabela 1).

Relativamente ao edentulismo recorreu-se ao número de dentes ausentes e determinado numa das componentes (PD) do CPOD que para efeitos de análise estatística foi

contabilizado independentemente da origem que conduziu à sua perda ter sido por motivos de doença cárie ou de doença periodontal.

2.7. Desenvolvimento do protocolo de investigação

O Director Executivo, o Director Clínico do ACeS Espinho/Gaia e o Coordenador da USF Espinho foram contactados para obtenção de autorização para a realização do presente estudo.

O protocolo foi, entretanto, submetido para avaliação pela Comissão de Ética para a Saúde da Administração Regional de Saúde do Norte, tendo sido aprovado posteriormente (*Parecer* CES/ARSN nº8/2013) (Anexo I) e consultada a Comissão Nacional de Proteção de Dados não se mostrou necessário o registo na mesma.

A colheita de dados foi realizada nas instalações da USF de Espinho pelo autor e com a colaboração da USF.

Os utentes diabéticos foram convidados a participar por contacto telefónico e quando concordaram em participar, a colheita de dados foi agendada para um dia em que se deslocaram à USF, preferencialmente, para consulta de Diabetes. Se não fosse possível esse agendamento foi solicitado ao utente a sua deslocação à unidade numa outra data previamente acordada e de acordo com a disponibilidade deste e do investigador.

Relativamente aos utentes não diabéticos (controlos) foram convidados a participar no estudo, indivíduos adultos que se diriram à USF de Espinho e que, não apresentem história de diagnóstico de diabetes.

Para registo dos utentes na base de dados foi preenchido um documento (Anexo II) que garantisse a anonimização dos participantes tendo ainda sido atribuído um código

constituído pelas três primeiras consoantes do primeiro nome (e caso necessário do segundo nome) e as duas primeiras vogais do último nome de cada utente, bem como do seu número de ordem, a data da entrevista e o seu número operacional de processo (NOP).

Após o convite para participação e durante a fase de recolha de dados houve um pequeno número de desistências (<5 em ambos os grupos) e a principal razão foi relacionada com tempo insuficiente para completar o questionário de saúde e o exame oral, e ninguém abandonou o estudo após a assinatura do termo de consentimento.

2.8. Recolha de Dados

A todos os participantes foi realizada uma entrevista onde foi solicitado o consentimento informado, em duplicado (Anexo III), e recorreu-se durante a entrevista pessoal a fichas de registo de dados independentes: uma para a identificação e registo de dados (idade, sexo, auto-classificação da percepção do estado de saúde e de saúde oral, duração da doença, IMC, Perímetro Abdominal, hábitos tabágicos, registo de perfil lipídico, valor de HbA1c, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia e hábitos de higiene oral (Anexo IV) e outra para os indicadores de cárie dentária e de doença periodontal, tipo de reabilitação oral e nº de dentes presentes em prótese (Anexo V); ambas elaboradas pelo investigador.

A avaliação dos indicadores de saúde oral foi efectuada pelo investigador, médico dentista, (que participou nas últimas calibragens, 2005/2006 e em 2012/2013 para os últimos 2 *Estudos Nacionais de Prevalência das Doenças Orais*) e com experiência em outros estudos epidemiológicos de saúde oral, através de entrevista e observação da cavidade oral e prótese, caso se aplicasse.

O perfil lipídico (CT, c–LDL, c–HDL e Triglicerideos), HbA1c, IMC, Perímetro Abdominal e a avaliação de presença de HTA, retinopatia, nefropatia e neuropatia foram obtidos através da consulta do processo clínico electrónico acessível a partir do programa SAM® ou do processo clínico em papel. O perfil lipídico a considerar foi o último realizado nos 12 meses anteriores à entrevista. Foi registado o valor da HbA1c referente ao último registro no semestre anterior à observação e os restantes dados foramos referentes às últimas consultas de diabetes realizadas previamente à avaliação pelo investigador.

A auto-perceção de saúde e a auto-perceção de saúde oral foi avaliada através de uma escala de *Likert* com 5 classes: muito má, má, mediana, boa e muito boa. O uso de uma questão de item único para avaliar a percepção de saúde ou índices de qualidade de vida relacionada com a saúde tem sido recomendado em inquéritos populacionais (Cunny, 1991) (Quesnel-Vallee, 2007).

2.8.1. Observação da Cavidade Oral

Para observação da cavidade oral e de acordo com instruções e critérios da OMS (WHO, 2013) para estudos de epidemiologia oral, o participante foi observado na posição sentada, de frente para uma fonte de luz natural e luz auxiliar branca de halogénio (refª OSRAM DECOSTAR 51S – 44860WFL, 12V 20W, 38), utilizando-se um espelho dentário plano nº 4 e uma sonda periodontal *PDT Sensor Probe Type U.S.* (Figura 15) com auto-calibração da força exercida na sondagem periodontal.

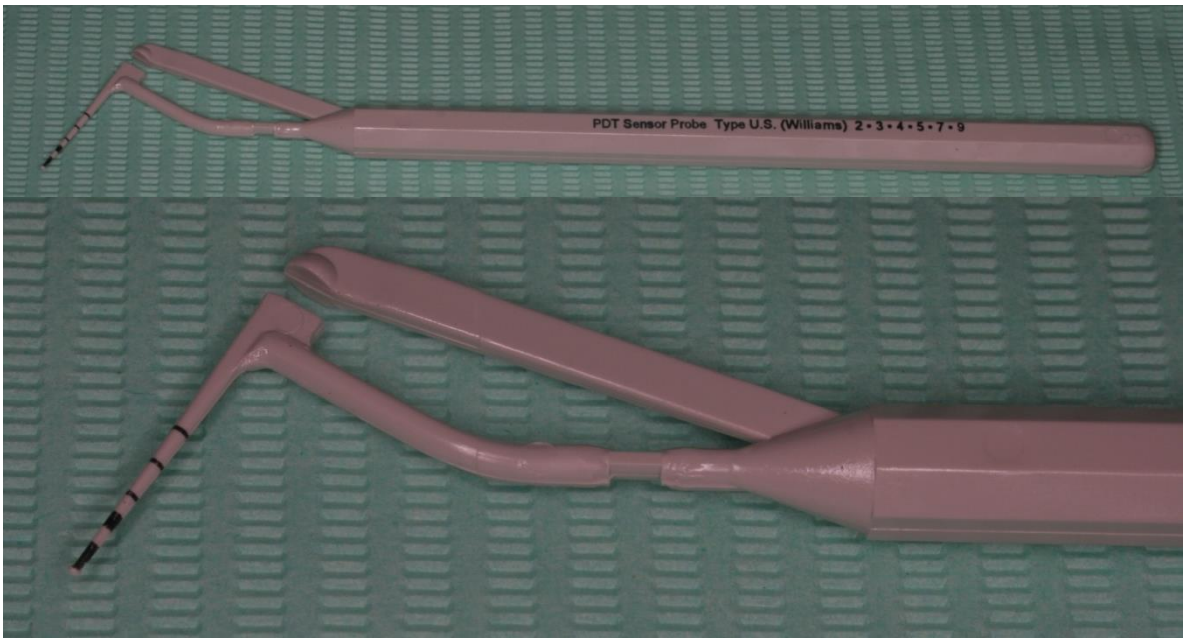


Figura 15 – Sonda periodontal PDT Sensor Probe.

A observação foi realizada por quadrantes orais, seguindo a sequência de dentes, pesquisando-se eventuais lesões nos dentes e mucosas de forma natural e com a utilização de próteses dentárias, tal como usava no dia-a-dia. Posteriormente foi solicitada a remoção das próteses dentárias (caso as utilizasse) e foi registado o tipo de prótese(s) e respectivo nº de dentes presentes. De seguida foi avaliado o índice CPI por sextantes orais e após a remoção com compressa esterilizada, do biofilme oral presente sobre os dentes, foi realizada a medição da bolsa/sulco periodontal (distância entre a profundidade do sulco/bolsa gengival e a margem gengival) e da perda de inserção clínica (distância da linha de junção esmalte-cemento ao fundo do sulco/bolsa periodontal) em seis locais por dente, por mesial, distal do lado vestibular e do lado palatino/lingual e por último, foi avaliado o índice CPOD.

Esta ordem na sistematização da cavidade oral permitiu que, para a recolha de uns índices orais, não houvesse o condicionamento para uma ulterior recolha de outros indicadores de saúde oral.

Foram utilizados os critérios de diagnóstico da OMS indicados para este tipo de estudos epidemiológicos orais (WHO, 2013), adequados à proposta da *Joint EU/USA Periodontal*

Epidemiology Working Group como *Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies* (Holtfreter, 2015).

A classificação da gravidade da doença periodontal ocorreu segundo os critérios de Armitage (1999) e o indicado após os consensos publicados por Tonetti (2018) e (Papapanou, 2018) com base na proposta de Caton (2018), também designado como *2017 AAP / EFP periodontitis classification*.

2.8.2. Calibragem do Observador

O observador participou nas sessões de calibragem para o 2º e 3º Estudos Nacionais de Prevalência das Doenças Orais, fez formação sobre a apreparação e organização de estudos epidemiológicos segundo a metodologia da OMS. Foi bolseiro de investigação ao abrigo do programa ERASMUS, no Service D'Odontologie, Equipe Médicale de Parodontologie, (Dir: Prof. Doutor P. Barthet) da Faculté d'Odontologie da Universidade de Toulouse, em em 1998, onde realizou curso de Treino e Calibragem na Metodologia Epidemiológica Oral da O.M.S. e posteriormente em 2003 realizou o curso de *Metodologia de Investigación en Odontologia: Encuestas de salud oral*, organizado pela SESPO e realizado em Pamplona, Espanha.

Tem participado e desenvolvido vários estudos epidemiológicos com indicadores de doença cárie e de doença periodontal.

Para este estudo o processo de calibragem foi coordenado pelo orientador da Tese que serviu também de observador-padrão, tendo sido observada uma população semelhante à da amostra e oriunda de unidade de CSP que foi avaliada para os indicadores de saúde oral em 2 momentos diferentes com um intervalo de pelo menos 1 mês entre as observações.

A concordância inter-observador e intra-observador foi superior a 0,85, tendo sido calculada com base no teste Kappa de Cohen e o respectivo cálculo realizado com base em cada uma

das medições clínicas tal como foi preconizado por Peres (2001) com vista a uma mais adequada mensuração da acurácia.

2.9. Pesquisa Bibliográfica

No início para a concepção da proposta de tese foi realizada uma pesquisa bibliográfica com recurso à b-on (biblioteca do conhecimento online) (que agrega várias colecções de outras bases de dados bibliográficas e permite o acesso a outros repositórios universitários nacionais) sobre os seguintes descritores: “Oral Health” OR “Dentistry” AND “Diabetes”, isto permitiu identificar as mais recentes publicações, analisar os aspectos mas pertinentes a incluir na investigação e organizar a proposta de trabalho de investigação à FMDUP.

Numa 2ª fase de pesquisa bibliográfica foram organizadas pesquisas de forma sistemática para a identificação de bibliografia e com referência temporal até 30 de Abril de 2025 para a indexação dos artigos nas diferentes bases consultadas segundo o fluxograma de resumo da decisão na selecção de bibliografia está descrito na Figura 16.

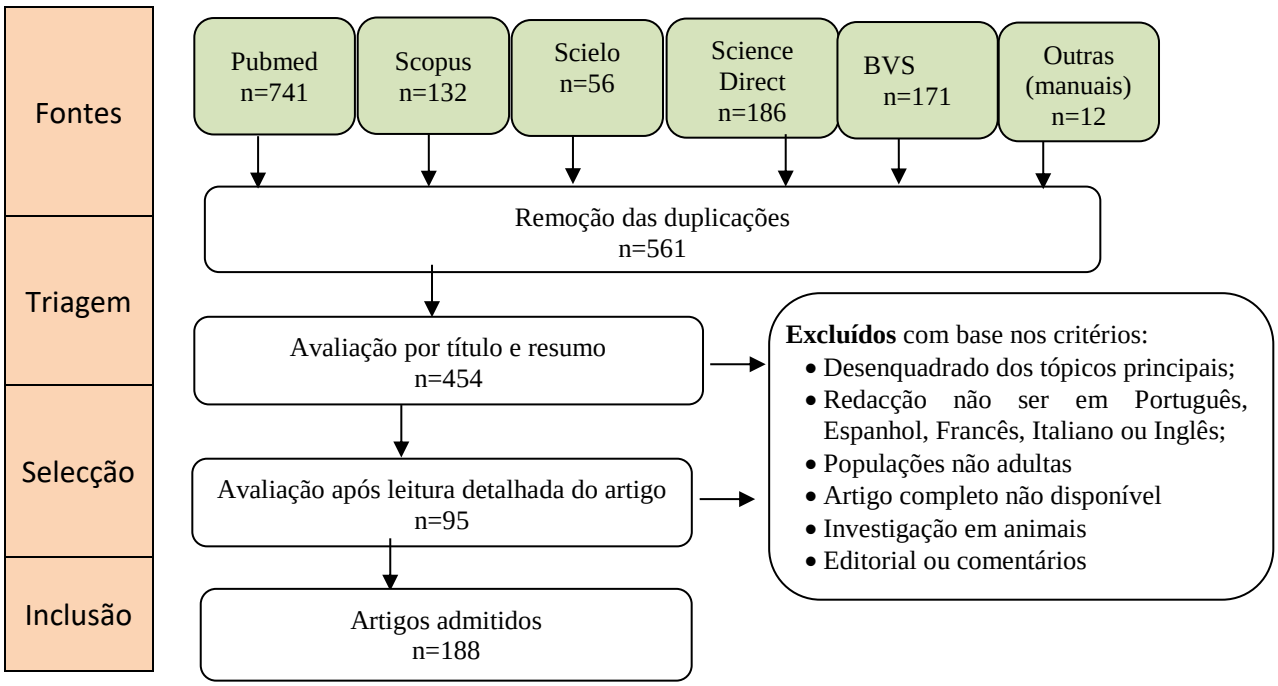


Figura 16 – Fluxograma de pesquisa e selecção bibliográfica

A título de explicação dos diferentes algoritmos com as combinações de descritores MeSH utilizados, reproduz-se abaixo as Tabelas 7 e 8 com as pesquisa-tipo admitidas nas diferentes fontes de dados bibliográficos para a cárie dentária e a doença periodontal, respectivamente.

Tabela 7 – Combinação de descritores MeSH utilizados para cárie dentária

("diabetes mellitus"[MeSH Terms] OR ("diabetes"[All Fields] AND "mellitus"[All Fields]) OR "diabetes mellitus"[All Fields]) OR ("diabetes mellitus, type 2"[MeSH Terms] OR "type 2 diabetes mellitus"[All Fields] OR "type 2 diabetes"[All Fields]) AND ("dental caries"[MeSH Terms] OR ("dental"[All Fields] AND "caries"[All Fields]) OR "dental caries"[All Fields] OR "caries"[All Fields]) AND ("adult"[MeSH Terms] OR "adult"[All Fields] OR "adults"[All Fields]) AND (("0001/01/01"[PDAT] : "2025/04/30"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR French[lang] OR Italian[lang] OR Portuguese[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms]) AND (("loattrfull text"[sb] AND hasabstract[text]) AND ("0001/01/01"[PDAT] : "2025/04/30"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR French[lang] OR Italian[lang] OR Portuguese[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms])

Tabela 8 – Combinação de descritores MeSH utilizados para doença periodontal

("diabetes mellitus"[MeSH Terms] OR ("diabetes"[All Fields] AND "mellitus"[All Fields]) OR "diabetes mellitus"[All Fields]) OR ("diabetes mellitus, type 2"[MeSH Terms] OR "type 2 diabetes mellitus"[All Fields] OR "type 2 diabetes"[All Fields]) AND ("periodontal diseases"[MeSH Terms] OR ("periodontal"[All Fields] AND "diseases"[All Fields]) OR "periodontal diseases"[All Fields] OR ("periodontal"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR "periodontal disease"[All Fields]) AND ("adult"[MeSH Terms] OR "adult"[All Fields] OR "adults"[All Fields]) AND ("humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR French[lang] OR Italian[lang] OR Portuguese[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms]) AND (("loattrfull text"[sb] AND hasabstract[text]) AND ("0001/01/01"[PDAT] : "2025/04/30"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR French[lang] OR Italian[lang] OR Portuguese[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms])

2.9. Análise estatística

Todos os parâmetros foram registados no sistema operativo *Microsoft Excel 2016*® tendo posteriormente sido analisados com recurso ao *software IBM*© *SPSS*® *Statistics v.27* (IBM© Corporation, Chicago, USA).

O nível de significância foi de 0,05 para toda a análise inferencial.

Para avaliar a consistência entre as observações, o examinador repetiu aleatoriamente várias observações clínicas durante a fase de observação e registo.

O valor de concordância mínimo foi de 80% pelo cálculo do Kappa de Cohen, para as variáveis ordinais o cálculo foi através do Kappa de Cohen ponderado.

Utilizando os dados do nº de dentes cariados, perdidos e obturados, foram calculados o *Care Index* (CI), o ***Restorative Index*** (RI) e o ***Treatment Index*** (TI), todos expressos em percentagens. O *CI*, definido como o número de dentes restaurados como uma razão do número total de dentes cariados (CD), ausentes (PD) e obturados (OD) (CI = OD / CPOD × 100); o *RI* é o número de dentes obturados (OD) como uma razão do número total de dentes cariados (CD) e obturados (OD) (RI = OD / (PD + OD) × 100 e o *TI* é o número de dentes perdidos e dentes obturados como uma razão do CPOD (TI = (PD + OD) / CPOD × 100) (Walsh, 1970) (Lambert, 2017).

As variáveis quantitativas (idade, doença cárie (ou seja, número CD ou PD ou OD e CPOD) e HbA1c) foram descritas em tabelas como médias e desvio padrão (dp), enquanto as variáveis categóricas (género, patologias sistémicas, higiene oral, tabagismo) foram descritas como contagens e percentagens (n, %).

A comparação dos valores médios entre os dois grupos (caso-controlo) foi feita recorrendo ao teste t de Student, sempre que as variáveis quantitativas apresentassem distribuição normal. A doença cárie, por norma não apresenta uma distribuição normal (teste de Kolmogorov-Smirnov) e sua distribuição apresentou-se altamente assimétrica. Embora a mediana e a amplitude inter-quartílica fossem mais precisas para descrever essas variáveis, a média e o desvio padrão mostraram-se capazes de manter as estatísticas de tendência central e variabilidade usadas para descrever as outras variáveis quantitativas e foram adoptadas porque proporcionariam uma melhor comparação com os valores de outros

estudos. No entanto, embora médias e desvio padrão tenham sido demonstradas, a comparação dessas variáveis de doença cárie foi realizada com base na mediana individual entre as categorias das covariáveis mais relevantes, utilizando-se para o efeito o teste não paramétrico de Mann-Whitney (dois grupos independentes) ou o teste de Kruskal-Wallis (três ou mais grupos).

A comparação das categorias de doença cárie e periodontal pelos grupos de IMC foi realizada agregando os dados de "baixo peso" e "obeso mórbido", pois esses dois grupos representavam grupos muito pequenos quando comparados aos outros quatro grupos.

Prevalência de doença cárie, género, IMC, consumo de tabaco, higiene oral diária e respectivo momento do dia, antiguidade de diagnóstico de diabetes tipo 2 e patologias sistémicas (nefropatia, retinopatia, neuropatia, dislipidemia) foram comparadas pelo teste do Qui-quadrado.

O intervalo de confiança (95% IC) para o valor médio e a prevalência (%) da cárie foi calculado pelo método de Wald ajustado.

3. RESULTADOS

Neste estudo, participaram um total de 666 participantes adultos recrutados e que participaram voluntariamente de acordo com as seguintes tabelas descritivas da distribuição da amostra.

O principal motivo de recusa apresentada após o contacto inicial foi o de não terem disponibilidade de tempo suficiente para responder ao questionário e se submeterem ao exame oral. Pelo facto de terem sido números muito residuais (n=4), não se verifica a necessidade de analisar possível enviesamento nos procedimentos de amostragem com base na avaliação de algumas das características desses não-participantes.

3.1. Resultados das características sociodemográficas da amostra

A maioria dos participantes foi do género feminino (56,9%), a média de idade do total da amostra foi de 63,9 ± 12,7 anos (Tabela 9).

Tabela 9 – Tabela da caracterização sociodemográfica e de hábitos da amostra

	Total n=666	DM2 n=343	nDM2 n=323	p
Idade, média ± dp	63,9 ± 12,7	67,8 ± 9,8	59,8 ± 14,2	0,533**
Género, n (%)				
Feminino	379 (56,9)	176[b] (51,3)	203[a] (62,8)	**0,003***
Masculino	287 (43,1)	167[a] (48,7)	120[b] (37,2)	

a, b - letras diferentes mostram diferenças significativas nas contagens de acordo com o qui-quadrado * ou no valor médio de acordo com o teste t de Student ** (para DM2 e grupo não-DM2).

Nos pacientes com DM2, a razão entre os géneros também estava bem equilibrada, mas a média de idade é ligeiramente maior (p = 0,533), entre os indivíduos não-diabéticos há participação significativamente maior de mulheres (p = 0,003).

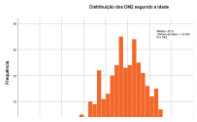


Figura 17 – Histograma das idades dos DM2 da amostra

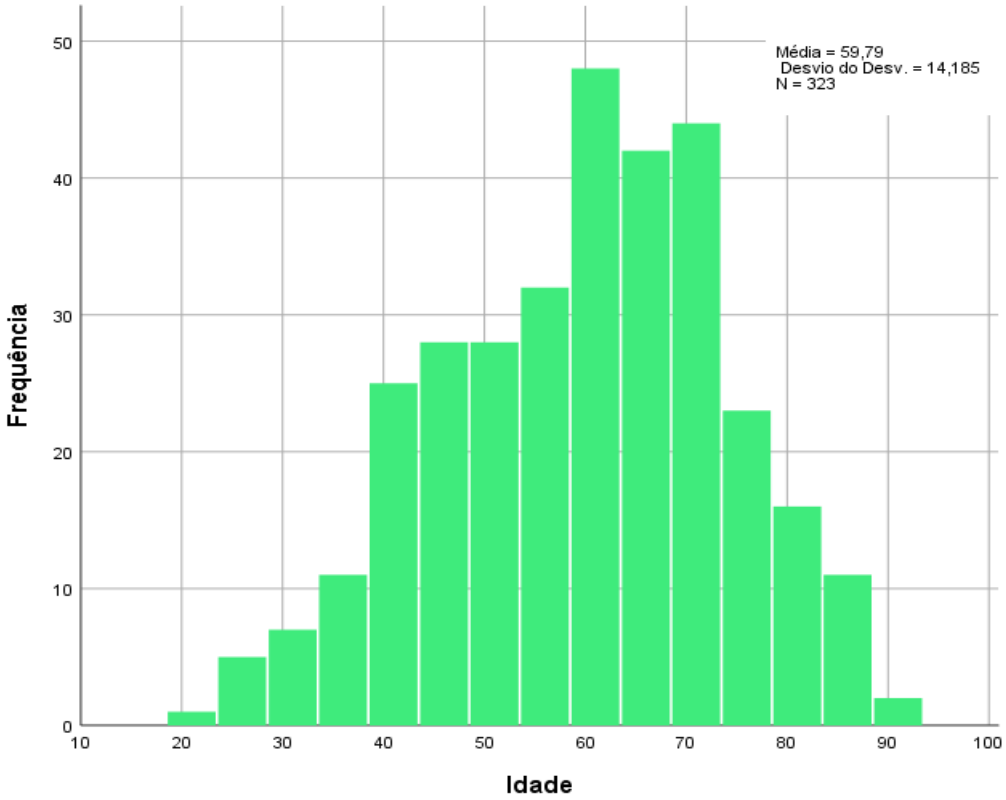


Figura 18 – Histograma das idades dos nDM2 da amostra

Nas figuras 17, 18 e 19 caracterizou-se a distribuição da amostra de acordo com idade, género e o grupo de estudo.

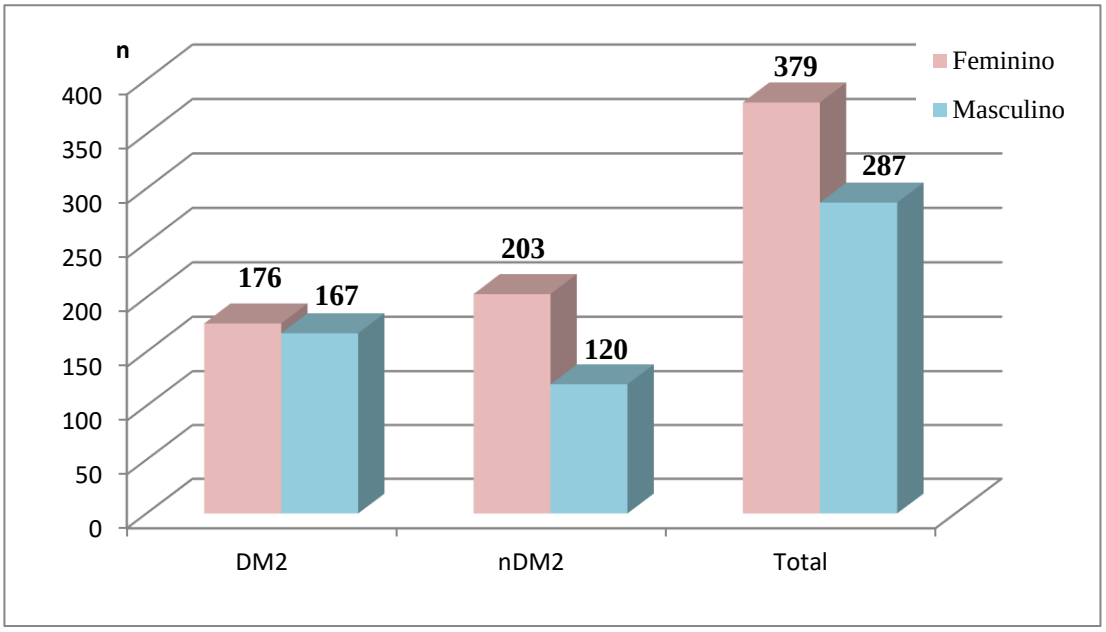


Figura 19 – Distribuição segundo o género e grupo de estudo

Na figura 19 caracterizou-se graficamente a distribuição da amostra de acordo com o género e o grupo de estudo.

3.2. Resultados das características clínicas da amostra

Descreve-se na Tabela 10 os resultados clínicos e metabólicos recolhidos e a prevalência de complicações sistémicas dos participantes no estudo.

Tabela 10 – Caracterização clínica e metabólica entre DM2 e nDM2

	Total n=666	DM2 n=343	nDM2 n=323	p
IMC, n (%)				
Baixo peso ou normal	178 (26,8)	53[b] (15,5)	125[a] (38,7)	
Pré-obeso	286 (42,9)	163[a] (47,5)	123[b] (38,1)	**<0,001***
Obeso	202 (30,3)	127[a] (37,0)	75[b] (23,3)	
Consumo de Tabaco	86 (12,9)	24[b] (7,0)	62[a] (19,2)	**<0,001***
Risco Metabólico				
Leve	52 (13,5)	44 (13,1)	8 (16,3)	
Moderado	75 (19,5)	70 (20,9)	5 (10,2)	0,204
Grave	257 (66,9)	221 (66,0)	36 (73,5)	
Colesterol,		**média (dp)**		
Colesterol Total		178,8 (2,1)	197,9 (2,3)	0,703
Colesterol HDL		48,1 (0,6)	53,4 (0,7)	0,160
Colsterol LDL		121,5 (1,9)	102,0 (1,8)	0,930
Triglicerideos		141,3 (3,5)	121,0 (3,4)	0,112
Perimetro Abdominal		101,5 (0,6)	100,4 (1,8)	0,244
Tensão Arterial				
Sistólica		139,6 (0,8)	131,8 (0,9)	0,286
Diastólica		76,8 (0,5)	76,7 (0,5)	0,460

a, b - letras diferentes mostram diferenças significativas nas contagens de acordo com o qui-quadrado * (para DM2 e grupo não-DM2).

De acordo com a Tabela 10 os pacientes com DM2 apresentam maior a prevalência das classes mais elevadas de IMC indicativas de pré-obesidade ou obesidade (p <0,001). Já relativamente ao consumo de tabaco esta mostra-se significativamente maior (p <0,001) nos nDM2.

3.3. Resultados dos diabéticos mellitus tipo 2 (caso)

Na Tabela 11 são descritos os resultados de HbA1c para indivíduos com DM2 (casos) segundo o controlo metabólico da doença e a duração da doença, bem como, a prevalência de complicações associadas à diabetes.

Tabela 11 – Tabela com a caracterização da distribuição de HbA1c em indivíduos com DM2.

		HbA1c		DM2 controlada HbA1c < 6,5%	DM2 não controlada HbA1c ≥ 6,5%
		n (%)	média ± dp	n (%)	n (%)
	Total	343	6,8 ± 1,2		
DM2	**Controlada**	240[a] (70,0)	6,2[b] ± 0,4		
	Não controlada	103[b] (30,0)	8,2[a] ± 1,3		
p		**<0,001***	**<0,001****		
Duração da DM2	**≤5 anos**	120 (35,0)	6,6[b]± 1,2	77[a] (**40,4**))	23[b] (22,3)
	>5–10 anos	109 (31,8)	6,5[b]± 0,9	85[a] (**35,4**)	24[b] (23,3)
	>10 anos	114 (33,2)	7,3[a]± 1,4	58[b] (24,2)	56[a] (**54,4**)
p		0,767***	**<0,001******	**<0,001*****	
HTA		184 (53,6)	6,9 ± 1,3		
Nefropatia		24 (7,0)	6,9 ± 1,6		
Retinopatia		40 (11,7)	7,1 ± 1,5		
Neuropatia		24 (7,0)	6,7 ± 1,4		
Dislipidemia		299 (87,2)	6,8 ± 1,2		
Dislipidemia controlada		137 (39,9)			

a, b - letras diferentes mostram diferenças significativas nas contagens de acordo com o qui-quadrado * ou no valor médio de acordo com o teste t de Student ** ou o valor da mediana de acordo com o teste de Mann-Whitney após Kruskal-Wallis*** (para DM2 e grupo não-DM2). ou no valor médio de acordo com o teste post-hoc de Tukey após ANOVA****.

A duração média da doença DM2 foi de 9,6 ± 8,1 anos e de acordo com a Tabela 11 a co-morbidade mais frequente dos pacientes com DM2 foi a hipertensão arterial e uma percentagem significativamente maior (70%) tinha valores de HbA1c indicativos do controlo da diabetes (p <0,001) (valor médio para esse grupo de 6,2 ± 0,4).

O subgrupo diagnosticado com DM2 há mais de 10 anos apresentou um valor médio de HbA1c significativamente maior (p <0,001), correspondendo a valor indicativo de não controlo da doença, do que os dois subgrupos com menor intervalo de tempo desde o momento de diagnóstico de DM2.

3.4. Resultados dos não-diabéticos (controlo)

Na Tabela 12 apresentam-se as prevalências de complicações de saúde no grupo de participantes não diabéticos.

Tabela 12 – Tabela com prevalências das complicações de saúde (comorbilidades) nos nDM2

	nDM2 n (%)
HTA	109 (33,7%)
Nefropatia	2 (0,6%)
Retinopatia	0 (0%)
Neuropatia	0 (0%)
Dislipidemia	16 (5,0%)
Dislipidemia Controlada	2 (0,6%)

3.5. Resultados de hábitos de higiene oral diários

Nas Tabelas 13 e 14 são apresentados os hábitos auto-reportados de higiene oral diária, quanto à sua frequência e ao momento do dia em que eram realizados para diabéticos e não diabéticos participantes no estudo.

Nos participantes que reportavam realizar a higiene oral mas que não o faziam com uma frequência diária, era questionado no entanto, se existia algum momento do dia em que preferencialmente o faziam, este facto, justifica as diferenças encontradas entre a distibuição apresentada nas Tabelas 13 e 14 para o número de indivíduos cujas respostas reportavam realizar a higiene oral diariamente uma ou mais vezes por dia e os que o faziam ao longo de um, ou mais, dos 3 momentos considerados adequados para a higiene oral.

Na Tabela 13 apresenta-se a distribuição do número de vezes diária em que é auto-reportada a realização da higiene oral, para diabéticos e não diabéticos participantes no estudo.

Em 4,7% (n=16) dos DM2 e em 5,3% (n=17) dos nDM2 não era de todo realizada qualquer higiene oral (Tabela 13).

Tabela 13 – Distribuição da frequência diária de higiene oral em DM2 e nDM2.

Nº vezes que realiza HO diariamente		DM2	nDM2	p*
0x/dia	**n (%)**	16 (4,7)	17 (5,3)	
	média±dp	21,7 ± 8,2	22,6^{A} ± 6,9	1,000
	mediana (P25-P75)	26 (15-28)	26 (19,5-28)	
1x/dia	**n (%)**	157 (45,7)	127 (39,3)	
	média±dp	17,6 ± 7,8	16,8^{B} ± 7,3	0,286
	mediana (P25-P75)	17 (12-25)	15 (11-24)	
2x/dia	**n (%)**	122 (35,6)	143 (44,3)	
	média±dp	17,9^{a} ± 8,2	14,8^{bB} ± 7,8	**0,004**
	mediana (P25-P75)	18 (10,8-27)	13 (9-20)	
3x/dia	**n (%)**	48 (13,9)	36 (11,1)	
	média±dp	16,0^{a} ± 9,6	14,0^{bB} ± 8,1	**0,030**
	mediana (P25-P75)	16,5 (8,3-27)	13 (7-19,8)	
	p**	0,172	**<0,001**	

^{a,b}- letras diferentes mostram diferenças significativas no o valor da mediana de CPOD de acordo com o teste de Mann-Whitney * (para DM2 e grupo não-DM2); ^{A,B}- em cada grupo (DM2 e nDM2) letras diferentes mostram diferenças significativas no o valor da mediana de CPOD de acordo com o teste de Kruskal-Wallis** para o número de escovagens diárias.

Relativamente àqueles que o faziam diaria ou ocasionalmente apresenta-se a distribuição (Tabela 14) dos momentos do dia em que foi reportada a realização da higiene oral para DM2 e nDM2, não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos, com excepção da higiene oral diária realizada à noite que ocorre com mais frequência nos não diabéticos.

Tabela 14 – Distribuição do momento do dia de realização dos hábitos de higiene oral auto-reportada pelos DM2 e nDM2.

Higiene oral diária	Total n=666	DM2 n=343	nDM2 n=323	p
Manhã	406 (61,0)	212 (61,8)	194 (60,1)	0,644*
Após almoço	213 (32)	118 (34,4)	95 (29,4)	0,168*
Noite	449 (67,4)	217^{b} (63,3)	232^{a} (71,8)	**0,018***

^{a,b}- letras diferentes mostram diferenças significativas nas contagens, de acordo com o teste de qui-quadrado*

3.6. Resultados dos indicadores de doença cárie

Na Tabela 15 estão descritos os diferentes indicadores clínicos (ou suas componentes) de doença cárie dentária associados aos grupos de estudo DM2 e controlo (nDM2).

Tabela 15 – Tabela descritiva dos valores dos diferentes indicadores clínicos de doença cárie.

		Total n=666	DM2 n=343	nDM2 n=323	p
Cárie Dentária					
CD	**n (%)**	451 (67,7)	215[b] (62,9)	235[a] (72,8)	**0,006***
	95% IC %		57,5-67,6	67,7-77,3	
	média ± dp		2,0[b] ± 2,7	2,8[a] ± 2,9	**<0,001*****
	95% IC média:		1,74-2,32	2,52-3,16	
PD	**n (%)**	618 (92,8)	323[a] (94,7)	293[b] (90,7)	**0,046***
	95% IC %		62,5-72,4	87,0-93,5	
	média ± dp		13,0[a] ± 9,6	9,8[b] ± 8,9	**<0,001*****
	95% IC média:		11,94-13,99	8,82-10,77	
OD	**n (%)**	452 (67,9)	213[b] (62,3)	238[a] (73,7)	**0,002***
	95% IC %		56,9-67,1	68,6-78,2	
	média ± dp		2,7[b] ± 2,9	3,3[a] ± 3,3	**0,016*****
	95% IC média:		2,39-3,02	2,93-3,65	
CPOD	**n (%)**	656 (98,5)	336 (98,2)	319 (98,8)	0,585*
	95% IC %		95,8-99,1	96,7-99,6	
	média ± dp		17,7[a] ± 8,3	15,9[b] ± 7,8	**0,005*****
	95% IC média:		16,82-18,57	15,08-16,78	
***Care Index* (%)**			15,4[b]	20,6[a]	**<0,001***
95% IC %			14,49-16,31	19,56-21,77	
***Restorative Index* (%)**			57,3[a]	53,6[b]	**<0,001***
95% IC %			56,02-58,67	52,13-55,13	
***Treatment Index* (%)**			88,6[a]	82,2[b]	**<0,001***
95% IC %			87,73-89,34	81,09-83,18	

a, b- letras diferentes mostram diferenças significativas nas contagens de acordo com o qui-quadrado * ou no valor médio de acordo com o teste t de Student ** ou o valor da mediana de acordo com o teste de Mann-Whitney *** (para DM2 e nDM2). 95% IC: Intervalo de confiança de 95% para o parâmetro (média ou percentagem)

O CPOD médio para os DM2 foi de 17,7 ± 8,3 e a experiência de cárie dentária foi de 98,2%, e para nDM2 o valor médio foi de 15,9 ± 7,8 com 98,8% de prevalência que não se mostrou significativamente diferente entre ambos os grupos (Tabela 15).

Os resultados (Tabela 15) indicam diferenças estatisticamente significativas entre as médias de CD, PD e OD, e os participantes com DM2 tiveram perdas dentárias significativamente maiores (p<0,001), maior CPOD (p=0,005) e menos dentes cariados (p<0,001) e dentes restaurados (p=0,016) comparados para pacientes sem DM2. Os resultados de DM2 vs. nDM2 também mostram diferenças significativas (p < 0,001) no *CI* (15,4% vs. 20,6%), *RI* (57,3% vs. 53,6%) e *TI* (88,6% vs. 82,2%).

Os resultados da frequência diária dos hábitos de higiene oral para DM2 e nDM2, para as diferentes componentes e CPOD estão descritos na Tabela 16.

Tabela 16 – Tabela com a distribuição das médias e desvio padrão do indice CPOD e respectivas componetes em DM2 e nDM2 segundo a frequencia diários dos hábitos de higiene oral.

	CD			PD			OD			CPOD		
	DM2	nDM2		DM2	nDM2		DM2	nDM2		DM2	nDM2	
	média±DP	**média±DP**	**p†**	**média±DP**	**média±DP**	**p†**	**média±DP**	**média±DP**	**p†**	**média±DP**	**média±DP**	**p†**
0x/dia	3,9^{a}±5,5	2,6^{a}±3,6	0,941	17,4±10,1	18,4^{a}±10,5	0,882	1,4^{b}±3,0	0,7^{b}±1,9	0,682	22,6±6,9	21,7^{a}±8,2	1,000
1x/dia	3,1^{Aab}±2,9	2,5^{Bab}±2,9	**0,018**	11,0±8,7	12,4^{ac}±9,1	0,223	2,7^{a}±2,5	2,8^{ab}±3,0	0,787	16,8±7,3	17,6^{b}±7,8	0,286
2x/dia	2,8^{Aab}±2,8	1,7^{Bab}±2,6	**<0,001**	8,2^{B}±8,5	13,3^{Ab}±9,9	**<0,001**	3,8^{Aa}±3,5	2,9^{Ba}±3,1	**0,017**	14,8^{B}±7,8	17,9^{Ab}±8,2	**0,004**
3x/dia	1,5^{b}±1,4	1,2^{b}±1,6	0,081	8,2±8,5	12,4^{ac}±10,2	0,051	4,3^{a}±4,4	2,7^{a}±2,4	0,105	14,0±8,1	16,0^{b}±9,6	0,301
p‡	**0,001**	**0,031**		0,231	**<0,001**		**0,017**	**<0,001**		0,172	**<0,001**	

$^{A, B}$- letras diferentes apresentam diferenças significativas para os valores medianos dos grupos DM2 e nDM2, de acordo com o teste † Mann-Whitney; $^{a, b}$- letras diferentes apresentam diferenças significativas para os valores medianos das categorias das variáveis de acordo com o † teste de Mann-Whitney ou ‡ teste Mann-Whitney corrigido para comparações múltiplas após Kruskal-Wallis.

Verificando-se que o valor da média de CD diminui com o aumento da frequência de higiene oral, constatando-se que quer para DM2, quer para nDM2 detetam-se diferenças significativas no CD por nº de escovagens, sendo o CD significativamente mais baixo para aqueles que realizam 3 higienizações diárias do que para quem nunca o faz (0 vezes por dia) (p=0,001 e p=0,003, respetivamente, sendo que estes valores são determinados através das comparações múltiplas, não estando reportados na tabela), mas não se detetando diferenças significativas de uma e duas com zero e três vezes diárias. Para quem escova uma ou duas vezes deteta-se que os indivíduos com DM2 têm significativamente mais cárie que os controlos (p=0,018 e <0,001, respetivamente).

Para a componente PD (Tabela 16) para nDM detetam-se diferenças significativas no valor médio de PD por número de higienizações diárias (p<0,001), sendo o valor de PD significativamente mais baixo para quem escova três e uma vez do que comparativamente a quem o faz zero vezes (p=0,004 e p=0,008, respectivamente, sendo que estes valores foram calculados por comparações múltiplas, não estando representados na Tabela 16) e quem o realiza duas vezes é significativamente mais baixo do que quem não higieniza diariamente (p=0,001). Para quem realiza a higiene oral duas vezes diárias deteta-se que os indivíduos com DM2 têm significativamente menos dentes perdidos que os nDM2 (p<0,001).

Relativamente à componente OD quer para DM2 quer nDM2 detetaram-se diferenças significativas no valor de OD por número de higienizações diárias (p=0,017 e p<0,001, respetivamente).

Para DM2, o número mediano de dentes obturados é significativamente superior para quem escova uma, duas ou três vezes em relação a quem não escova (p=0,013, p=0,013 e p=0,018, respetivamente e estes valores são das comparações múltiplas, não estando na Tabela 16), não

sendo estatisticamente diferente para quem escova. Já para os nDM2, o número mediano de dentes obturados é significativamente mais elevado para quem higieniza duas ou três vezes em comparação com quem não higieniza (p=0,001 e p=0,002, respetivamente e igualmente estes valores resultam da análise de comparações múltiplas, não estando expressos na Tabela 16), e verifica-se ainda que quem higieniza uma vez por dia não apresenta um número mediano de dentes obturados diferente dos outros.

Comparando os DM2 com os participantes nDM2, apenas se verifica diferença significativa para quem higieniza duas vezes por dia, sendo os pacientes com DM2 os que apresentam um valor mediano de dentes obturados significativamente superior aos nDM2 (p=0,017).

Por último, no que respeita ao índice CPOD não se detetam diferenças com o número de ehigienizações diárias para DM2, mas para os nDM2 já se detetam (p<0,001), sendo os que reportam higienizar diariamente (uma, duas ou três vezes) os que apresentam número mediano de CPOD significativamente inferior de quem não o faz (p=0,030, p=0,001 e p=0,001, respetivamente, sendo que estes valores de p resultam de comparações múltiplas, não expressas na Tabela 16).

Comparando DM2 com nDM2 verifica-se que para quem higieniza duas vezes dia, o grupo nDM2 apresenta um número mediano de CPOD significativamente superior do que os DM2 (p=0,004).

A Tabela 17 expressa a distribuição das médias e desvio padrão do indice CPOD e das respectivas componentes (CD, PD e OD) segundo vários parâmetros de risco em indivíduos DM2 e, se aferível, também para os nDM2.

Foram encontradas diferenças significativas ($p<0,05$) na distribuição das médias de CD, PD e de CPOD, de acordo com as classes mais altas de IMC, para indivíduos DM2 e nDM2 (Tabela 17).

Tabela 17 – Tabela descritiva da distribuição das médias e desvio padrão do indice CPOD e das respectivas componentes (CD, PD e OD) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2.

		CD			PD			OD			CPOD		
		DM2	nDM2	p*	DM2	nDM2	p*	DM2	nDM2	p*	DM2	nDM2	p*
		média±dp	**média±dp**		**média±dp**	**média±dp**		**média±dp**	**média±dp**		**média±dp**	**média±dp**	
IMC	**Baixo Peso / Normal**	2,2 ±2,1	2,7 ±2,5	0,240	$12,1^{A}$ ±9,7	$9,2^{B}$ ±8,9	**0,032**	3,2 ±2,9	3,4 ±3,2	0,754	17,4 ±7,8	15,4 ±7,5	0,067
	Pré-obeso	$2,1^{B}$ ±2,8	$2,9^{A}$ ±3,1	**0,033**	12,7 ±9,5	10,7 ±9,1	0,079	$2,5^{B}$ ±2,9	$3,4^{A}$ ±3,6	**0,045**	17,2 ±8,5	16,9 ±8,0	0,896
	Obeso	$1,9^{B}$ ±2,8	$3,0^{A}$ ±3,3	**0,004**	$13,7^{A}$ ±9,9	$9,3^{B}$ ±8,7	**0,001**	2,8 ±3,0	2,9 ±2,9	0,490	$18,4^{A}$ ±8,2	$15,2^{B}$ ±7,7	**0,006**
	p**	0,115	0,924		0,565	0,211		0,295	0,639		0,478	0,106	
Consumo de Tabaco	**Sim**	2,3 ±2,8	3,4 ±3,1	0,090	$15,2^{A}$ ±10,2	$9,8^{B}$ ±9,0	**0,017**	2,8 ±3,0	$2,6^{b}$ ±2,4	0,965	$20,2^{A}$ ±7,3	$15,7^{B}$ ±8,1	**0,014**
	Não	$2,0^{B}$ ±2,7	$2,7^{A}$ ±2,9	**<0,001**	$12,8^{A}$ ±9,6	$9,8^{B}$ ±8,9	**<0,001**	$2,7^{B}$ ±2,9	$3,5^{Aa}$ ±3,5	**0,008**	$17,5^{A}$ ±8,3	$16,0^{B}$ ±7,7	**0,023**
	p*	0,669	0,125		0,247	0,968		0,954	**0,021**		0,124	0,791	
Duração DM2	**≤5 anos**	2,3 ±3,0			$11,2^{b}$±9,1			3,2 ±3,2			$16,5^{b}$±8,2		
	>5-10 anos	1,8 ±2,0			$13,0^{ab}$±9,8			2,4 ±2,6			$17,2^{ab}$±8,6		
	>10 anos	1,9±2,9			$14,8^{a}$±9,7			2,5 ±3,0			$19,3^{a}$±7,9		
	p**	0,416			**0,014**			0,168			**0,030**		
DM2 (HbA1c)	**Controlada**	1,8 ±2,3			12,9 ± 9,4			2,8 ± 2,8			17,5± 8,1		
	Não controlada	2,4 ± 3,4			13,0 ± 10,2			2,6 ± 3,1			18,1±8,7		
	p**	0,760			0,833			0,282			0,524		
		Prevalência		**p*****	**Prevalência**		**p*****	**Prevalência**		**p*****	**CPOD>0**		**p*****
DM2 (HbA1c)	**Controlada**	63,7%		0,607	96,2%		0,056	64,6%		0,178	98,8%		0,368
	Não controlada	60,8%			91,2%			56,9%			97,1%		

^{A,B}- Letras diferentes mostram diferenças significativas para os valores da mediana entre os grupos de DM2 e nDM2 de acordo com o * teste de Mann-Whitney; ^{a,b}- letras diferentes mostram diferenças significativas para valores da mediana entre categorias das variáveis segundo o * teste de Mann-Whitney ou ** teste de Mann-Whitney corrigido para múltiplas comparações após teste de Kruskal-Wallis ou *** Teste de qui-quadrado.

O não consumo de tabaco mostrou diferenças significativas entre DM2 e nDM2 para todos os indicadores de cárie representados, já para a ausência desse hábito apenas os valores medianos de PD e CPOD mostraram diferenças significativas entre os grupos analisados.

Relativamente à antiguidade de diagnóstico de DM2 (Tabela 17) os indivíduos com diagnósticos mais recentes apresentavam valores mais elevados de CD e OD, não sendo, no entanto, significativas as diferenças entre as várias categorias. Já no que respeita aos valores medianos de PD e CPOD verifica-se que aumentam com a antiguidade do diagnóstico de DM2 e que isso acontece com diferençaa significativas de p=0,014 e p=0,030, respectivamente.

No que respeita aos valores de HbA1c estarem ou não controlados de acordo com os critérios clínicos padrão (DGS, 2011) ou a prevalência de indivíduos com DM2 que apresentam HbA1c controlada não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre as diferentes classes (Tabela 17).

3.7. Resultados dos indicadores de doença periodontal

A prevalência de recessão gengival estava presente em 95,7% (n=270) dos DM2 e em 87,7% (n=257) dos nDM2, apresentando diferenças estatisticamente significativas entre os casos e controlos (p<0,001).

Os resultados de acordo com a classificação do Índice Periodontal Comunitário estão descritos na Tabela 18, existindo diferenças (p=0,006) entre DM2 e nDM2.

Tabela 18 – Tabela descritiva das diferentes classes do CPI entre DM2 e nDM2

		DM2 n=343	nDM2 n=323	p*
Saúde Oral Periodontal		n (%)	n (%)	
CPI	Normal	2 (0,7)	14 (4,8)	**0,006**
	Sangramento	49 (18,0)	57 (19,7)	
	Cálculo	96 (35,3)	109 (37,6)	
	Bolsas ≥3 e <6 mm	65 (23,9)	71 (24,5)	
	Bolsa ≥6 mm	60 (22,1)	39 (13,4)	

* Teste de qui-quadrado

Foram classificados com código "X" 4 (1,2 %) dos participantes nDM2 e 9 (2,62 %) dos participantes com DM2 devido à ausência de dentes-referência ou em número (<2), de acordo com os critérios de aplicação do CPI.

Tendo-se constatado diferenças estatisticamente significativas (p=0,006) entre DM2 e nDM2.

Segundo o índice CPI a prevalência de sinais de doença periodontal (sangramento, cálculo ou bolsas) em DM2 foi 1,043 vezes mais frequente que em nDM2, no entanto se for calculado apenas das condições clínicas mais graves (presença de bolsas) a razão será de 1,21 vezes mais prevalente em pacientes com DM2.

Na Tabela 19 apresenta-se a distribuição das classes do CPI de acordo com algumas condições clínicas em DM2 e também para os nDM2 relativamente ao IMC e consumo de tabaco.

Constata-se que relativamente ao IMC existem diferenças significativas para DM2 e nDM2 relativamente à presença de bolsa periodontais entre os 3 e os 6 mm para as diferentes classes de IMC, já para bolsas superiores a 6 mm existem diferenças estatisticamente significativas para DM2 entre as diferentes classes de IMC e comparativamente aos nDM2 (p=0,006). Entre os nDM2 que apresentam baixo peso ou normal verifica-se que há diferença para as

classes de CPI de sangramento (p=0,015), presença de cálculo (p<0,001) e bolsas entre 3 e 6 mm (p=0,045).

Outra condição clínica descrita na Tabela 19 é o consumo de tabaco e para todas as classes de CPI verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre consumidores e os não consumidores, independentemente de serem DM2 ou nDM2.

Outro dado a assinalar é o facto de os nDM2 apresentarem de forma significativa presença de cálculo e bolsas até 6 mm como condições de saúde periodontal segundo o índice CPI, aquando da presença de hábitos de consumo de tabaco e os DM2 mesmo quando não consumidores apresentam diferenças estatisticamente significativas (p=0,038) na presença de bolsas periodontais com 6 ou mais mm de profundidade.

Relativamente à duração do diagnóstico de DM2 (Tabela 19) não se encontraram diferenças nas classes de CPI e no que respeita ao controlo da HbA1c verificam-se diferenças estatisticamente significativas para a presença de sangramento (p=0,022) encontrando-se um valor de p<0,001 para presença de cálculo e bolsas até 6 mm de profundidade.

Tabela 19 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de Doença Periodontal (CPI) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2.

CPI		Normal					Sangramento					Cálculo					Bolsa ≥ 3 a 6 mm					Bolsa ≥ 6 mm				
		DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2		
		n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p
IMC	**Baixo Peso / Normal**	1	50,0	6	42,9	0,125	9	18,4	24	**42,1**	**0,015**	12	12,5	42	**38,5**	**<0,001**	14	21,5	28	**39,4**	**0,045**	7	11,7	14	35,9	0.189
	Pré-obeso	1	50,0	4	28,6	0,375	21	42,9	20	35,1	1,000	49	51,0	33	30,3	0,098	33	50,8	30	42,3	0,801	30	50,0	18	46,2	0.112
	Obeso			4	28,6	n.a.	19	38,8	13	22,8	0,377	35	36,5	34	31,2	1,000	18	27,7	13	18,3	0,472	23	**38,3**	7	17,9	**0.006**
	p	1,000				0,751					0,080	0,196			0,512		**0,010**		**0,026**			**0,001**	0,092			
Consumo de Tabaco	**Não**	2	**100**	13	92,9	**0,007**	45	91,8	47	82,5	0,917	89	92,7	86	78,9	0,880	62	95,4	54	76,1	0,516	57	**95,0**	36	92,3	**0.038**
	Sim			1	7,1		4	8,2	10	17,5	0,180	7	7,3	23	**21,1**	**0,006**	3	4,6	17	**23,9**	**0,003**	3	5,0	3	7,7	1.000
	p	n.a.			**0,002**		**<0,001**		**<0,001**			**<0,001**		**<0,001**			**<0,001**		**<0,001**			**<0,001**	**<0,001**			
Duração DM2	**≤ 5 anos**						18	36,7				35	36,5				21	32,3				24	40,0			
	> 5-10 anos	2	100				14	28,6				35	36,5				24	36,9				15	25,0			
	> 10 anos						17	34,7				26	27,1				20	30,8				21	35,0			
	p	n.a.					0,767					0,430					0,819					0,350				
DM2 (HbA1c)	**Controlada**						16	32,7				26	27,1				12	18,5				26	43,3			
	Não controlada	2	100				33	67,3				70	72,9				53	81,5				34	56,7			
	p	n.a.					**0,022**					**<0,001**					**<0,001**					0,366				

*p calculados através do teste de qui-quadrado (3 categorias) ou do teste Binomial (2 categorias)

De acordo com a classificação proposta por Armitage (1999) apresenta-se na Tabela 20 os resultados da distribuição da doença periodontal para diabéticos *mellitus* tipo 2 (DM2) e controlos não diabéticos.

Tabela 20 – Tabela da distribução da doença periodontal em DM2 e nDM2 segundo os critérios de Armitage (1999)

Doença Periodontal		Total	DM2	nDM2	p*
Ausente ou Leve	n (%)	536 (93,1%)	279 (94,9%)	257 (91,1%)	0,050
Moderada	n (%)	17 (3,0%)	9 (3,1%)	8 (2,8%)	
Grave	n (%)	23 (4,0%)	6 (2,0%)	17 (6,0%)	
Total	n (%)	576 (100%)	294 (100%)	282 (100%)	

*Teste de Qui-quadrado

Verificou-se ainda que em 61 (17,8%) dos DM2 e 29 (8,98%) dos participantes nDM2 não possuíam dentes para avaliação periodontal.

Os resultados relativos à distribuição da frequência diária dos hábitos de higiene oral de acordo com a classificação de doença periodontal de Armitage (1999) são apresentados na Tabela 21, constatando-se diferenças significativas entre DM2 e nDM2 para quem higieniza 1 ou mais vezes por dia.

Tabela 21 – Distribuição da frequência diária dos hábitos de higiene oral de acordo com a classificação de doença periodontal de Armitage (1999)

Doença Periodontal	Nº vezes que realiza HO diariamente							
	0x/dia		1x/dia		2x/dia		3x/dia	
	DM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)
Ausente ou Leve	5 (38,5)	8 (61,5)	61^{b}(45,2)	74^{a} (54,8)	45^{b} (32,4)	94^{a} (67,6)	25^{b} (45,5)	30^{a} (54,5)
Moderada	4 (44,4)	5 (55,6)	65^{a} (63,1)	38^{b} (36,9)	46^{a} (56,8)	35^{b} (43,2)	14^{a} (77,8)	4^{b} (22,2)
Grave	2 (100)	0 (0)	10^{a} (83,3)	2^{b} (16,7)	4^{a} (57,1)	3^{b} (42,9)	1 (50)	1 (50)
p*	0,265		**0,003**		**0,001**		**0,0495**	

^{a,b}- letras diferentes letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com *teste de Qui-quadrado com ajuste pelo método de Bonferroni.

De acordo com a mais recente classificação de doença periodontal (Tonetti, 2018) (Papapanou, 2018) os resultados encontrados nesta amostra estão descritos na Tabela 22 para DM2 e nDM2, sendo evidente que os DM2 apresentam estadios de doença periodontal mais elevados e com valores estatisticamente significativos relativamente aos nDM2.

O risco dos DM2 terem comparativamente aos nDM2 um estadio III ou IV de severidade é de 1,91 e de 1,72 vezes superior, respectivamente.

Já relativamente ao risco de progressão ser de *Grau C* os DM2 comparativamente aos nDM2 apresentam um valor de 2,13 vezes mais.

Tabela 22 – Distribuição da doença periodontal, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018) para DM2 e nDM2

			DM2 n (%)	**nDM2 n (%)**	p*
		total	282 (100)	293 (100)	
Severidade	***sem DP***	4 (0,7)	0 (0)	**4[a] (1,4)**	**<0,001**
	***estadio* I**	74 (12,9)	11 (3,9)	**63[a] (21,5)**	
	***estadio* II**	217 (37,7)	95 (33,7)	**122[a] (41,6)**	
	***estadio* III**	54 (9,4)	**35[b] (12,4)**	19 (6,5)	
	***estadio* IV**	226 (39,3)	**141[b] (50)**	85 (29)	
Complexidade	***estadio* I**	444 (77,2)	220 (78)	224 (76,5)	0,636
	***estadio* II**	71 (12,3)	36 (12,8)	35 (11,9)	
	***estadio* III/IV**	60 (10,4)	26 (9,2)	34 (11,6)	
Risco de Progressão	***grau* A**	423 (73,6)	186[b] (66)	**237[a] (80,9)**	**<0,001**
	***grau* B**	18 (3,1)	6 (2,1)	12 (4,1)	
	***grau* C**	134 (23,3)	**90[a] (31,9)**	44[b] (15)	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado*.

Foram igualmente ajustados para o género (Tabela 23) e para o IMC (Tabela 24) os resultados da doença periodontal determinados segundo a classificação de Papapanou (2018).

Tabela 23 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o género, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018).

		Feminino		Masculino	
		DM2 n (%)	**nDM2 n (%)**	**DM2 n (%)**	**nDM2 n (%)**
	total	140 (100)	182 (100)	142 (100)	111 (100)
Severidade	***sem DP***	0 (0)	2 (1,1)	0 (0)	2 (1,8)
	estadio I	7 (5)	**42 (23,1)**	4 (2,8)	**21 (18,9)**
	estadio II	47 (33,6)	68 (37,4)	48 (33,8)	54 (48,6)
	estadio III	12 (8,6)	13 (7,1)	**23 (16,2)**	6 (5,4)
	estadio IV	**74 (52,9)**	57 (31,3)	**67 (47,2)**	28 (25,2)
	p	**<0,001**		**<0,001**	
Complexidade	***estadio I***	113 (80,7)	140 (76,9)	107 (75,4)	84 (75,7)
	estadio II	15 (10,7)	21 (11,5)	21 (14,8)	14 (12,6)
	estadio III/IV	12 (8,6)	21 (11,5)	14 (9,9)	13 (11,7)
	p	0,646		0,813	
Risco de Progressão	***grau* A**	101 (72,1)	**151 (83)**	85 (59,9)	**86 (77,5)**
	***grau* B**	1 (0,7)	7 (3,8)	5 (3,5)	5 (4,5)
	***grau* C**	**38 (27,1)**	24 (13,2)	**52 (36,6)**	20 (18)
	p	**0,002**		**0,005**	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado*.

Salientando-se o reduzido número de indivíduos sem doença periodontal e todos eles pertencentes ao grupo dos nDM2 e nos estádios mais elevados estão doentes com DM2 que apresentam prevalências estatisticamente significativas quando comparados com doentes nDM2.

Relativamente ao risco de progressão os valores são estatisticamente significativos em que os nDM2 apresentavam graus mais baixos e os DM2 graus representativos de maior risco de progressão da doença periodontal.

Tabela 24 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o IMC, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018)

		Baixo peso ou Normal		Pré-obeso		Obeso	
		DM2 n (%)	**nDM2 n (%)**	**DM2 n (%)**	**nDM2 n (%)**	**DM2 n (%)**	**nDM2 n (%)**
	total	45 (100)	116 (100)	137 (100)	106 (10%)	100 (100)	71 (100)
Severidade	***sem DP***	0 (0)	3 (2,6)	(0)	(0)	0 (0)	1 (1.4)
	estadio I	1 (2,2)	**28 (24,1)**	6 (4.4)	**20 (18,9)**	4 (4)	**15 (21.1)**
	estadio II	15 (33,3)	47 (40,5)	48 (35)	47 (44,3)	32 (32)	28 (39.4)
	estadio III	**9 (20)**	9 (7,8)	13 (9.5)	6 (5,7)	13 (13)	4 (5.6)
	estadio IV	**20 (44,4)**	29 (25)	**70 (51.1)**	33 (31,1)	**51 (51)**	23 (32.4)
	p	**0,001**		**<0,001**		**0,001**	
Complexidade	***estadio I***	37 (82,2)	83 (71,6)	105 (76.6)	80 (75,5)	78 (78)	61 (85.9)
	estadio II	7 (15,6)	20 (17,2)	18 (13.1)	11 (10,4)	11 (11)	4 (5.6)
	estadio III/IV	1 (2,2)	13 (11,2)	14 (10.2)	15 (14,2)	11 (11)	6 (8.5)
	p	0,169		0,558		0,376	
Risco de Progressão	***grau A***	26 (57,8)	**92 (79,3)**	101 (73.7)	**85 (80,2)**	59 (59)	**60 (84.5)**
	grau B	1 (2,2)	6 (5,2)	1 (0.7)	**5 (4,7)**	4 (4)	1 (1.4)
	grau C	**18 (40)**	18 (15,5)	**35 (25.5)**	16 (15,1)	**37 (37)**	10 (14.1)
	p	**0,003**		**0,026**		**0,002**	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Os resultados indicam que indivíduos nDM2 apresentam estádios de doença periodontal mais baixos que os DM2 e que algumas dessas diferenças são estatisticamente significativas e relativamente ao risco de progressão apresenta-se maior para indivíduos com diagnóstico de DM2 e também com diferenças estatisticamente significativas.

Estão expressos na Tabela 25, os resultados da doença periodontal, de acordo com a mais recente classificação e segundo os grupos terem diagnóstico de dislipidémia ou não.

Tabela 25 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a existência de diagnóstico de dislipidémia, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018).

		Sem Dislipidémia		Dislipidémia	
		DM2 n (%)	**nDM2 n (%)**	**DM2 n (%)**	**nDM2 n (%)**
	total	39 (100)	277 (100)	243 (100)	15 (100)
Severidade	***sem DP***	0 (0)	4 (1,4)	(0)	(0)
	estadio I	3 (7,7)	62 (22,4)	8 (3,3)	1 (6,7)
	estadio II	15 (38,5)	112 (40,4)	80 (32,9)	9 (60)
	estadio III	3 (7,7)	19 (6,9)	32 (13,2)	0 (0)
	estadio IV	18 (46,2)	80 (28,9)	123 (50,6)	5 (33,3)
	p	0,111		0,098	
Complexidade	***estadio I***	29 (74,4)	211 (76,2)	191 (78,6)	12 (80)
	estadio II	7 (17,9)	33 (11,9)	29 (11,9)	2 (13,3)
	estadio III/IV	3 (7,7)	33 (11,9%	23 (9,5)	1 (6,7)
	p	0,465		0,930	
Risco de Progressão	***grau A***	23 (59)	**222 (80,1)**	163 (67,1)	**14 (93,3)**
	grau B	3 (7,7)	11 (4)	3 (1,2)	1 (6,7)
	grau C	**13 (33,3)**	44 (15,9)	**77 (31,7)**	0 (0)
	p	**0,012**		**0,012**	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Relativamente à presença de um diagnóstico de dislipidémia não foram identificadas diferenças significativas nos estádios ou complexidade da doença periodontal, no entanto já relativamente ao risco de progressão, apresentam graus de risco mais elevados os DM2, independentemente de terem ou não dislipidémia.

Os resultados da doença periodontal, de acordo com a mais recente classificação e segundo os grupos terem diagnóstico de HTA estão representados na Tabela 26.

Tabela 26 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a existência de diagnóstico de hipertensão arterial, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018)

		Normotenso		HTA	
		DM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)
	total	130 (100)	199 (100)	152 (100)	94 (100)
Severidade	***sem DP***	0 (0)	4 (2)	(0)	(0)
	estadio I	5 (3,8)	**42 (21,1)**	6 (3,9)	**21 (22,3)**
	estadio II	37 (28,5)	**84 (42,2)**	58 (38,2)	38 (40,4)
	estadio III	**18 (13,8)**	12 (6)	17 (11,2)	7 (7,4)
	estadio IV	**70 (53,8)**	57 (28,6%	**71 (46,7)**	28 (29,8)
	p	**<0,001**		**<0,001**	
Complexidade	***estadio I***	97 (74,6)	156 (78,4)	123 (80,9)	68 (72,3)
	estadio II	20 (15,4)	20 (10,1)	16 (10,5)	15 (16)
	estadio III/IV	13 (10)	23 (11,6)	13 (8,6)	11 (11,7)
	p	0,339		0,286	
Risco de Progressão	***grau A***	79 (60,8)	**162 (81,4)**	107 (70,4)	**75 (79,8)**
	grau B	3 (2,3)	6 (3)	3 (2)	6 (6,4)
	grau C	**48 (36,9%**	31 (15,6)	**42 (27,6)**	13 (13,8)
	p	**<0,001**		**0,013**	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Os resultados da doença periodontal segundo a classificação de Papapanou (2018) estão descritos quando ajustados para os hábitos auto-reportados de higiene oral diários (Tabela 27) e ainda, pelo número de vezes que realiza a higiene oral diariamente (Tabela 28).

Tabela 27 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo a realização diária sistemática de higiene oral quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018).

		Não ou ás vezes		Realiza HO Diariamente	
		DM2 n (%)	**nDM2 n (%)**	**DM2 n (%)**	**nDM2 n (%)**
	total	78 (100)	69 (100)	204 (100)	224 (100)
Severidade	***sem DP***	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (1,8)
	estadio I	6 (7,7)	10 (14,5)	5 (2,5)	**53 (23,7)**
	estadio II	16 (20,5)	22 (31,9)	79 (38,7)	100 (44,6)
	estadio III	12 (15,4)	8 (11,6)	**23 (11,3)**	11 (4,9)
	estadio IV	44 (56,4)	29 (42)	**97 (47,5)**	56 (25)
	p	0,151		**<0,001**	
Complexidade	***estadio I***	52 (66,7)	46 (66,7)	168 (82,4)	178 (79,5)
	estadio II	12 (15,4)	12 (17,4)	24 (11,8)	23 (10,3)
	estadio III/IV	14 (17,9)	11 (15,9)	12 (5,9)	23 (10,3)
	p	0,915		0,242	
Risco de Progressão	***grau A***	43 (55,1)	**55 (79,7)**	143 (70,1)	**182 (81,3)**
	grau B	2 (2,6)	4 (5,8)	4 (2)	8 (3,6)
	grau C	**33 (42,3)**	10 (14,5)	**57 (27,9)**	34 (15,2)
	p	**0,001**		**0,004**	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Quando questionados sobre o facto de executarem a higiene oral diariamente 12 (3,7%) dos nDM2 e 11 (3,2%) dos DM2 reportaram que não o faziam de todo (Tabela 28).

Independentemente da presença de DM2 os indivíduos que relatam não executar a higiene oral diária apresentam estadios mais graves de doença periodontal, já no que respeita à frequencia de higiene oral constata-se que os indivíduos nDM2 apresentam estadiamento de doença periodontal mais baixa que os DM2, mesmo quando ajustada para a presença de hábitos diários (Tabela 28).

Relativamente ao risco de progressão os DM2 apresentam sempre um grau de risco mais elevado que os nDM2 independentemente da frequência de higienização oral diária (Tabela 28).

Tabela 28 – Distribuição da doença periodontal para DM2 e nDM2 segundo o nº de vezes de higiene oral diária reportada, quanto à severidade, complexidade e risco de progressão e de acordo com a classificação de Papapanou (2018).

		0 x/dia		1 x/dia		2 x/dia		3 x/dia	
		DM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)	nDM2 n (%)	DM2 n (%)	DM2 n (%)	nDM2 n (%)
Severidade	***total***	11 (100)	12 (100)	136 (100)	114 (100)	95 (100)	132 (100)	40 (100)	35 (100)
	sem DP	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.8)	0 (0)	3 (8,6)
	estadio I	0 (0)	3 (25)	7 (5,1)	**20 (17,5)**	1 (1,1)	**30 (22.7)**	3 (7,5)	**10 (28,6)**
	estadio II	1 (9,1)	2 (16,7)	**36 (26,5)**	48 (42,1)	40 (42,1)	62 (47)	18 (45)	10 (28,6)
	estadio III	2 (18,2)	1 (8,3)	**21 (15,4)**	6 (5,3)	8 (8,4)	10 (7.6)	4 (10)	2 (5,7)
	estadio IV	8 (72,7)	6 (50)	**72 (52,9)**	40 (35,1)	**46 (48,4)**	29 (22)	**15 (37,5)**	10 (28,6)
	p	0,271		**<0,001**		**<0,001**		**0,034**	
Complexidade	***estadio I***	5 (45,5)	7 (58,3)	101 (74,3)	86 (75,4)	79 (83,2)	101 (76.5)	35 (87,5)	30 (85,7)
	estadio II	3 (27,3)	4 (33,3)	18 (13,2)	13 (11,4)	11 (11,6)	17 (12.9)	4 (10)	1 (2,9)
	estadio III/IV	3 (27,3)	1 (8,3)	17 (12,5)	15 (13,2)	5 (5,3)	14 (10.6)	1 (2,5)	4 (11,4)
	p	0,488		0,905		0,322		0.160	
Risco de Progressão	***Grau A***	4 (36,4)	**10 (83,3)**	91 (66,9)	**86 (75,4)**	66 (69,5)	**111 (84.1)**	25 (62,5)	30 (85,7)
	Grau B	0 (0)	0 (0)	4 (2,9)	8 (7)	1 (1,1)	4 (3)	1 (2,5)	0 (0)
	Grau C	**7 (63,6)**	2 (16,7)	**41(30,1)**	20 (17,5)	**28 (29,5)**	17 (12.9)	14 (35)	5 (14,3)
	p	**0,036**		**0,033**		**0,006**		0,067	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Atendendo ao número de vezes que realizam a higiene oral por dia os DM2 apresentam estadios de doença periodontal significativamente mais avançados que os nDM2.

Relativamente ao risco de progressão e com a excepção dos que reportam higienizar 3 vezes por dia, os DM2 apresentam sempre um grau de risco significativamente mais elevado que os nDM2, quando ajustado para o número de vezes que reportam realizar a higiene oral diariamente.

Os dados da Tabela 29 indicam diferenças estatisticamente significativa para classes mais elevadas de IMC terem estadios mais graves de doença periodontal segundo a classificação de Papapanou (2018). Verifica-se que indivíduos nDM2 e com IMC de baixo peso ou normal

apresentam de formsa significativa estadios mais baixos (I e II) de doença periodontal ($p<0,001$).

Mesmo quando não consumidores de tabaco (Tabela 29) os DM2 apresentam de forma significativa estadios mais elevados de doença periodontal, excepto para o estádio II, cujo valor não é significativo ($p=0,608$). Igualmente os nDM2 apresentam de forma significativa estadios mais baixos de doença periodontal quando não reportam hábitos de consumo de tabaco ($p=0,006$ e $p=0,001$, respectivamente).

Para os DM2 a antiguidade de diagnóstico não parece influenciar o estadiamento da doença periodontal, já relativamente ao não controlo da hemoglobina glicada indica a existência de diferenças significativas para todos os estadios em que a doença esteja presente (Tabela 29).

Tabela 29 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de Severidade de Doença Periodontal de acordo com a classificação de Papapanou (2018) segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2.

Classificação de Papapanou de doença periodontal		sem DP					estadio I					estadio II					estadio III					estadio IV				
		DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2			DM2		nDM2		
		n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p
IMC	**Baixo Peso / Normal**			3	75,0		1	9,1	28	**44,4**	**<0,001**	15	15,8	47	**38,5**	**<0,001**	9	25,7	9	47,4	1,000	20	14,2	29	34,1	0,253
	Pré-obeso						**6**	**54,5**	20	31,7	**0,011**	48	50,5	47	38,5	1,000	13	37,1	6	31,6	0,167	70	**49,6**	33	38,8	**<0,001**
	Obeso			1	25,0		**4**	**36,4**	15	23,8	**0,019**	32	33,7	28	23,0	0,699	13	**37,1**	4	21,1	**0,049**	51	**36,2**	23	27,1	**0,002**
	p			0,317			0,178		0,129			**<0,001**		0,052			0,633		0,368			**<0,001**		0,409		
Consumo de Tabaco	**Não**			4	100,0		10	**90,9**	52	82,5	**<0,001**	89	93,7	97	79,5	0,608	33	**94,3**	16	84,2	**0,022**	131	**92,9**	68	80,0	**<0,001**
	Sim						1	9,1	11	**17,5**	**0,006**	6	6,3	25	**20,5**	**0,001**	2	5,7	3	15,8	1,000	10	7,1	17	20,0	0,248
	p						**0,012**		**<0,001**			**<0,001**		**<0,001**			**<0,001**		**0,004**			**<0,001**		**<0,001**		
Duração DM2	**≤5 anos**						5	45,5				36	37,9				15	42,9				46	32,6			
	>5-10 anos						5	45,5				37	38,9				10	28,6				42	29,8			
	>10 anos						1	9,1				22	23,2				10	28,6				53	37,6			
	p						0,234					0,108					0,490					0,517				
DM2 (HbA1c)	**Controlada**						1	9,1				26	27,4				10	28,6				46	32,6			
	Não controlada						10	**90,9**				69	**72,6**				25	**71,4**				95	**67,4**			
	p						**0,012**					**<0,001**					**0,018**					**<0,001**				

*p calculados através do teste de qui-quadrado (3 categorias) ou do teste Binomial (2 categorias)

3.8. Resultados dos indicadores de edentulismo e de reabilitação protética

Mesmo havendo dificuldade na recolha de informação relativamente aos motivos, nomeadamente de cárie ou doença periodontal, entre outros que possam ter conduzido à perda de dentes. Na Tabela 30 descreve-se a prevalência de edentulismo na amostra estudada, bem como, a distribuição do tipo de reabilitação oral encontrada para nDM2 e DM2.

Verifica-se que o edentulismo total (Tabela 30) é mais frequente no grupo dos DM2 que nos nDM2, apresentando-se essa diferença estatisticamente significativa (p<0,001).

Tabela 30 – Tabela descritiva de indicadores de edentulismo e tipo de reabilitação oral entre diabéticos tipo 2 (DM2) e controlo (nDM2).

		DM2 n=343	nDM2 n=323	p
Saúde Oral		**n (%)**	**n (%)**	
Número de dentes ≥ 20		150 (43,9)	190 (58,8)	**<0,001**
Edentulismo Total		54 (15,7)	29 (9,0)	**<0,001**
Necessidade de Reabilitação Protética		50 (14,6)	26 (8,0)	**0,008**
Reabilitação Mandibular	Ausente	212[b] (61,8)	231[a] (71,5)	**0007**
	Removível	116[a] (26,8)	83[b] (22,9)	
	Fixa	15 (4,4)	9 (2,8)	
Reabilitação Maxilar	Ausente	174[b] (50,7)	203[a] (62,8)	**0,027**
	Removível	144[a] (35,6)	101[b] (26,6)	
	Fixa	25 (7,3)	19 (5,9)	
Reabilitação Mandibular e Maxilar	Ausente	164[b] (47,8)	193[a] (59,8)	**0,003**
	Removível	147[a] (42,9)	106[b] (32,8)	
	Fixa	25[a] (7,3)	12[b] (3,7%	
	Removível e/ou fixa	7 (2,0)	12 (3,7)	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

Verifica-se um reduzido número de reabilitações fixas, só na mandibula ou só na maxila não apresentando diferenças estatísticas entre DM2 e nDM2.

Já no que respeita, à ausência de qualquer reabilitação removível mandibular ou maxilar os nDM2 apresentam de forma significativa (p=0,007 e p=0,027, respectivamente), uma maior prevalência que os DM2.

Quando estava presente reabilitação mandibulares e maxilares, independentemente de serem fixas ou removíveis já indivíduos com DM2 apresentavam prevalências estatisticamente significativas (p=0,003) comparativamente aos nDM2.

Na Tabela 31 são descritos os dados relativos à distribuição do edentulismo segundo várias condições clínicas: IMC, consumo de tabaco, duração de DM2 e controlo da doença através do valor de hemoglobina glicada.

Verifica-se também que para os participantes sem perda total de dentes os DM2 estão significativamente associados a classes de IMC mais altas comparativamente com os nDM2, p=0,048 para os obesos e p=0,015 para os obesos. Para os totalmente edentulos os DM2 obesos apresentam diferenças estatisticamente significativas que os nDM2 (p=0,001).

Relativamente ao consumo de tabaco verifica-se que este está associado a significativo risco para edentulismo total entre os DM2 (p=0,005) e a ausência de consumo significativamente associado a nDM2 sem perda total de dentes (p<0,001).

Também relativamente ao edentulismo total a antiguidade de diagnóstico de DM2 não mostra diferenças significativas (Tabela 31).

O controlo da doença mostra diferenças entre os DM2 para ambas as condições de edentulismo (p<0,05).

Tabela 31 – Tabela descritiva da distribuição de frequências de edentulismo total segundo o IMC, consumo de tabaco, duração de diagnóstico da DM2 e controlo da DM2 em indivíduos DM2 e nDM2.

Edentulismo Total		não					sim				
		DM2		nDM2			DM2		nDM2		
		n	%	n	%	p	n	%	n	%	p
IMC	**Baixo Peso / Normal**	46	16,0	117	**39,8**	**<0,001**	7	13,0	8	27,6	1,000
	Pré-obeso	139	**48,3**	107	36,4	**0,048**	24	44,4	16	55,2	0,268
	Obeso	103	**35,8**	70	23,8	**0,015**	23	**42,6**	5	17,2	**0,001**
	p	**<0,001**		**0,002**			**0,006**		**0,035**		
Consumo de Tabaco	**Não**	269	93,4	237	80,6	0,168	49	**90,7**	24	82,8	**0,005**
	Sim	19	6,6	57	**19,4**	**<0,001**	5	9,3	5	17,2	1,000
	p	**<0,001**		**<0,001**			**<0,001**		**0,001**		
Duração DM2	**≤5 anos**	104	36,1				16	29,6			
	>5-10 anos	97	33,7				12	22,2			
	>10 anos	87	30,2				26	48,1			
	p	0,467					0,056				
DM2 (HbA1c)	**Controlada**	84	29,2				18	33,3			
	Não controlada	204	**70,8**				36	**66,7**			
	p	**<0,001**					**0,021**				

*p calculados através do teste de qui-quadrado (3 categorias) ou do teste Binomial (2 categorias)

3.9. Resultados dos indicadores de auto-percepção

A percepção auto-avaliada da saúde geral e da saúde oral para DM2 e nDM2 (Tabela 32) foram encontradas diferenças significativas (p<0,001) entre os DM2 que atribuíram uma pior classificação à sua percepção de saúde geral como “má” ou “muito má”; no entanto, apesar de haver diferenças significativas (p=0,041) entre o DM2 e o nDM2, a auto-avaliação da saúde oral é, em sua maioria, classificada como “mediana” em ambos os grupos, sendo que assume uma maior prevalência entre os DM2 a classificação de saúde oral como “má” ou “muito má”.

Tabela 32 – Tabela descritiva da auto-avaliação de percepção de saúde e saúde oral entre diabéticos tipo 2 (DM2) e controlo (nDM2)

		nDM2	DM2	
Auto-Avaliação Percepção de Saúde		**n=323 n (%)**	**n=343 n (%)**	**p**
Saúde Geral	Muito má ou Má	83[b] (25,7%)	**140[a] (40,8%)**	**<0,001**
	Mediana	126 (39%)	135 (39,4%)	
	Boa ou Muito boa	**114[a] (35,3%)**	68[b] (19,8%)	
Saúde Oral	Muito má ou Má	133 (41,2%)	160 (46,6%)	**0,041**
	Mediana	**125[a] (38,7%)**	**101[b] (29,4%)**	
	Boa ou Muito boa	65 (20,1%)	82 (23,9%)	

a,b- letras diferentes indicam diferenças significativas nas contagens observadas, comparação com ajuste pelo método de Bonferroni após teste de Qui-quadrado.

A Tabela 33 apresenta correlação entre a percepção de auto-avaliação da saúde geral e saúde oral e, pode observar-se que existe uma melhor concordância entre os nDM2, já os participantes com diabetes relatam significativamente mais impactos negativos quer para a saúde geral e quer para a saúde oral.

Tabela 33 – Tabela de correlação entre as diferentes classes de auto-avaliação de saúde geral e saúde oral entre diabéticos (DM2) e controlos (nDM2)

		Saúde Oral			
Saúde Geral		**Muito má ou Má n (%)**	**Mediana n (%)**	**Boa ou Muito boa n (%)**	p
DM2	Muito má ou Má	**85[a] (53,1)**	30[b] (29,7)	25[b] (30,5)	**0,001**
	Mediana	51 (31,9)	47 (46,5)	37 (45,1)	
	Boa ou Muito boa	24 (15)	24 (23,8)	20 (24,4)	
nDM2	Muito má ou Má	**46[a] (34,6)**	27[a,b] (21,6)	10[b] (15,4)	**<0,001**
	Mediana	56 (42,1)	53 (42,4)	17 (26,2)	
	Boa ou Muito boa	31[b] (23,3)	45[b] (36)	**38[a] (58,5)**	

A Tabela 34 reporta as medianas e intervalos inter-quartílicos em relação a diversas variáveis sócio-demográficas e clínicas (para a saúde geral e saúde oral) e quanto maior o valor da mediana, maior o impacto positivo percebido na saúde geral e oral para os DM2 e controlos. Verifica-se que quer nos nDM2, quer nos DM2, quando classificam a percepção da sua saúde geral como "má" ou "muito má" também o fazem relativamente à sua percepção da saúde

oral e igualmente correlacionam a percepção de ambas quando as classificam como “boas” ou “muito boas” ($p<0,001$).

No que diz respeito aos DM2 a classificação da perceção entre a saúde geral e a saúde oral só acontece quando ambas são classificadas como “má” ou “muito má” ($p=0,001$)

Mesmo não se encontrando descrito em tabela, devido ao facto de ser uma condição rara haver participantes que não tinham experiência de cárie (CPOD > 0) reporta-se que todos os participantes nDM2 e sem experiência de cárie (CPOD = 0) classificaram seu estado de saúde oral como "bom" ou "muito bom" e os pacientes com DM2 e sem experiência de cárie, o padrão de percepção é semelhante, tendo 1% dos participantes classificando-a como “mediana”.

Tabela 34 – Tabela de distribuição de estatísticas de medianas e amplitude inter-quartílica; para valores mais elevados de mediana correspondem a mais elevados valores de auto-classificação da percepção de saúde para a saúde geral e saúde oral para diabéticos (DM2) e controlos (nDM2) de variáveis sociodemográficas e clínica.

		Como classifica a sua saúde geral					Como classifica a sua saúde oral		
		nDM2		**DM2**			**nDM2**	**DM2**	
		n	**Me (P25-P75)**	**n**	**Me (P25-P75)**	**p***	**Me (P25-P75)**	**Me (P25-P75)**	**p***
Género	Feminino	203	3[a] (2-4)	176	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,321
	Masculino	120	3[a] (3-4)	167	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,894
	p*		0,353		0,869		0,182	0,365	
Idade	< 65 anos	196	3[a] (3-4)	114	3[b] (2-3,3)	**0,002**	3 (2-3)	3 (2-3,3)	0,669
	≥ 65 anos	127	3[a] (2-4)	229	3[b] (2-3)	**0,002**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,457
	p*		0,081		0,159		0,987	0,947	
Consumo Tabaco	Não	261	3[a] (3-4)	319	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,963
	Sim	62	3 (2-4)	24	3 (2-4)	0,689	3 (2-3)	2 (1-3)	**0,013**
	p*		0,910		0,355		0,731	0,108	
Saúde Geral									
IMC	Baixo peso ou Normal	125	3 (3-4)	53	3 (2-4)	0,050	3 (2-3)	3 (2-3,5)	0,595
	Pré-Obeso	123	3[a] (3-4)	163	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,532
	Obeso	75	3 (2-4)	127	3 (2-3)	0,293	3 (2-3)	3 (2-3)	0,56
	p**		0,115		0,129		0,493	0,970	
Neuropatia	Não	323	3[a] (2-4)	319	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,764
	Sim			24	2 (1-3)	n,a,		2 (1,3-3)	n,a,
	p*		n,a,		0,504		n,a,	0,267	
Retinopatia	Não	323	3[a] (2-4)	303	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,917
	Sim			40	2 (1-2)	n,a,		2 (2-3)	n,a,
	p*		n,a,		0,148		n,a,	0,416	
Nefropatia	Não	321	3[a] (2-4)	319	3[b] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,620
	Sim	2	3 (3-3)	24	2 (1-3)	0,302	2 (2-2)	2 (1,3-3)	0,677
	p*		0,76		0,231		0,863	0,906	
HTA	Não	214	3 (3-4)	159	3[A] (2-4)	0,638	3 (2-3)	3 (2-4)	0,758
	Sim	109	3[a] (2-4)	184	2[Bb] (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,753
	p*		0,994		**<0,001**		0,898	0,706	
Dislipidemia Controlada	Não	319	3 (2-4)	206	3[A] (2-4)	0,150	3 (2-3)	3 (2-3)	0,726
	Sim	2	2,5 (2-3)	137	2[B] (2-3)	0,714	2,5 (2-3)	2 (2-3,5)	0,950

		Como classifica a sua saúde geral					Como classifica a sua saúde oral		
		nDM2		**DM2**			**nDM2**	**DM2**	
		n	**Me (P25-P75)**	**n**	**Me (P25-P75)**	**p***	**Me (P25-P75)**	**Me (P25-P75)**	**p***
	p*		0,768		**<0,001**		0,857	0,847	
Dislipidemia	Não	306	3 (2-4)	44	3^{A} (2-4)	0,369	3 (2-3)	3 (2-3)	0,969
	Sim	16	3 (2-3,8)	299	3^{B} (2-3)	0,186	2 (2-3)	3 (2-3)	0,381
	p*		0,532		**<0,001**		0,641	0,994	
Saúde Oral									
Higiene oral diária	Não	79	3^{a} (2-4)	87	3^{b} (2-3)	**0,041**	2 (2-3)	3 (2-3)	0,052
	Sim	244	3^{a} (2-4)	256	3^{b} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3,75)	0,081
	p*		0,708		0,697		**<0,000**	0,504	
CD	CD=0	88	3,5 (2,3-4,8)	6	3,5 (1-4)	0,001	3 (2-3)	2 (1-4)	0,447
	CD>0	235	3^{a} (2-4)	336	3^{b} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,863
	p*		0,926		0,177		0,662	0,192	
PD	PD=0	30	3^{a} (2-4)	129	2^{Bb} (2-3)	0,314	4 (3-4)	4 (4-5)	0,090
	PD>0	293	3^{a} (2,8-4)	213	3^{Ab} (2-3,5)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,501
	p*		0,234		**0,005**		**<0,001**	**<0,001**	
OD	OD=0	85	3 (3-4)	18	3 (2-4)	**<0,001**	2 (1-3)	2 (1-3)	0,184
	OD>0	238	3^{a} (2-4)	323	3^{b} (2-3)	**0,003**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,198
	p*		0,243		0,078		0,147	**0,018**	
CPOD	CPOD=0	4	3 (2-4)	127	3 (2-3)	0,610	5 (4,3-5)	4,5 (3,8-5)	0,476
	CPOD>0	319	3^{a} (3-4)	215	3^{b} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-3)	0,448
	p*		0,926		0,177		**<0,001**	**0,003**	
CPI	Normal	14	4 (2,8-4)	2	$3,5^{ABC}$ (3-0)	1,000	4a,b (2,8-4)	4,5a,b (4-5)	0,350
	Sangramento	57	3 (3-4)	49	3^{A} (2-4)	0,154	3a,b (3-4)	3a (3-4)	0,856
	Cálculo	109	3 (2-4)	96	3^{B} (2-4)	0,837	3a (2-3)	3a (2-4)	**0,031**
	Bolsas ≥3mm e <6mm	71	3 (3-4)	65	3^{B} (2-3)	0,057	3a,b (2-3)	3a (2-4)	0,061
	Bolsas ≥6 mm	39	3 (2-4)	60	$2,5^{C}$ (2-3)	0,064	2b (2-3)	2b (2-3)	0,843
	p**		0,129		**0,034**		**<0,001**	**<0,001**	
Recessão Gengival	Não	36	3 (2,3-4)	12	2 (1,3-3)	0,055	3 (2-3)	3 (2-4)	0,112
	Sim	257	3^{a} (3-4)	270	3^{b} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,551
	p*		0,814		0,152		0,081	0,611	
Número de dentes ≥20	Não	133	3^{a} (2-4)	192	3^{Bb} (2-3)	**<0,001**	2 (1-3)	2 (1-3)	0,341
	Sim	190	3^{a} (2,8-4)	150	3^{Ab} (2-4)	**0,016**	3 (2-4)	3 (3-4)	**0,002**
	p*		0,208		**0,001**		**<0,001**	**<0,001**	

		Como classifica a sua saúde geral					Como classifica a sua saúde oral		
		nDM2		**DM2**			**nDM2**	**DM2**	
		n	**Me (P25-P75)**	**n**	**Me (P25-P75)**	**p***	**Me (P25-P75)**	**Me (P25-P75)**	**p***
Edentulismo Total	Não	294	3^{a} (3-4)	288	3^{Ab} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,341
	Sim	29	3^{a} (2-4)	54	2^{Bb} (2-3)	**0,010**	2 (1-2)	1 (1-2)	0,072
	p*		0,186		**<0,001**		**<0,001**	**<0,001**	
Necessidade Reabilitação Prótese	Não	297	3^{a} (3-4)	292	3^{Ab} (2-3)	**<0,001**	3 (2-3)	3 (2-4)	0,372
	Sim	26	3 (2-4)	50	2^{B} (2-3)	**0,018**	2 (1-2,3)	1 (1-2)	**0,041**
	p*		0,14		**<0,001**		**<0,001**	**<0,001**	
Reabilitação Mandibular	Ausente	231	3^{a} (3-4)	212	3^{Ab} (2-3)	**0,001**	3^{A} (2-3)	3^{A} (2-4)	0,092
	Removível	83	3^{a} (2-4)	116	3^{Bb} (2-3)	**<0,001**	2^{Ba} (2-3)	2^{Bb} (1-2)	**0,040**
	Fixa	9	3 (2-4)	15	2^{AB} (2-4)	0,640	3^{Aa} (3-4)	3^{Aa} (2-4)	0,482
	p**		0,709		**<0,001**		**0,014**	**<0,001**	
Reabilitação Maxilar	Ausente	203	3^{a} (2-4)	174	3^{Ab} (2-4)	**0,009**	3^{A} (2-4)	3^{A} (2-4)	0,083
	Removível	101	3^{a} (2-4)	144	$2,5^{Bb}$ (2-3)	**<0,001**	2^{Ba} (2-3)	2^{Bb} (1-3)	**0,036**
	Fixa	19	3 (3-4)	25	3^{A} (2-3)	0,071	3^{Aa} (3-4)	3^{Aa} (3-4)	0,397
	p**		0,650		**0,012**		**<0,001**	**<0,001**	
Reabilitação maxilar e mandibular	Ausente	193	3^{a} (2-4)	164	3^{b} (2-3,8)	**0,009**	3^{A} (2-4)	3^{A} (2-4)	0,142
	Removível	106	3^{a} (2-4)	147	3^{b} (2-3)	**<0,001**	2^{B} (2-3)	2^{B} (1-3)	0,096
	Fixa	12	3 (2,3-4)	25	3 (2-3,5)	0,575	3^{A} (3-4)	3^{A} (3-4)	0,835
	Removível e fixa	12	3 (3-4)	7	3 (2-3)	0,083	3^{AB} (2,3-3)	3^{AB} (2-4)	0,837
	p**		0,454		0,086		**<0,001**	**<0,001**	

[a,b]- Letras diferentes mostram diferenças significativas para os valores da mediana entre os grupos de DM2 e nDM2 de acordo com o * teste de Mann-Whitney; **[A,B]** - letras diferentes mostram diferenças significativas para valores da mediana entre categorias das variáveis segundo o * teste de Mann-Whitney ou ** teste de Mann-Whitney corrigido para múltiplas comparações após teste de Kruskal-Wallis

Na Tabela 34 verifica-se que não há diferenças estatisticamente significativas na classificação da percepção da saúde geral para os nDM2, já para os DM2 não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para o género, idade, consumo de tabaco, IMC, neuropatia, retinopatia, nefropatia, recessão gengival e reabilitação maxilar e mandibular. No entanto, foram encontradas diferenças entre nDM2 e DM2 para o género, idade, não consumo de tabaco, pré-obesidade, HTA, higiene oral diária, CPOD e respectivas componentes (CD, PD e Od), recessão gengival, presença de 20 ou mais dentes; edentulismo total, necessidade de reabilitação por prótese oral e reabilitação por prótese removível maxilar ou mandibular.

Já no que respeita à classificação da saúde oral e de acordo com a Tabela 34, observa-se também que não há diferenças estatisticamente significativas para os nDM2, excepto na higiene oral diária, nº de dentes perdidos devido a cárie, no CPOD, CPI, presença de 20 ou mais dentes, edentulismo total, necessidade de reabilitação por prótese oral, reabilitação mandibular e reabilitação maxilar e para reabilitação bimaxilar. No que respeita aos DM2, as diferenças encontradas são significativas para o nº de dentes perdidos (PD) ou obturados (Od) devido a cárie, para o CPOD, o CPI, presença de 20 ou mais dentes, edentulismo total, necessidade de reabilitação por prótese oral, reabilitação mandibular e reabilitação maxilar e para reabilitação bimaxilar.

Na Tabela 35, a regressão logística multivariada identifica os factores de risco e de proteção independentemente associados a impactos na saúde ou saúde oral cuja percepção foi classificada como “má” ou “muito má”, para ambos grupos de participantes. Foram ainda calculados *odds ratio* (OR) e com limites de confiança de 95% (IC95%) e o modelo explicativo que admite apenas uma previsão de 64,8% nos nDM2 para a auto-avaliação da percepção de saúde geral e prevê em mais de 80% para a auto-avaliação da percepção, quer de saúde nos

DM2, quer de saúde oral em nDM2 e DM2. Verifica-se ainda que as variáveis de controlo da DM2 e de edentulismo total mostram relação com a DM2 na análise bivariada, no entanto, quando são incluídas no modelo explicativo, mesmo tendo um efeito forte e clinicamente relevante, elas não se mostram estatisticamente significativas.

Também foram analisados os modelos explicativos, através de métricas de desempenho da área sob curva (AsC) com cálculo de estatísticas ROC que indicam o ajuste do modelo de auto-avaliação de saúde e saúde oral às variáveis clínicas (Tabela 35).

Tabela 35 – Tabela com os factores de risco e protecção (regressão logística multivariada) associados de forma independente aos impactos de percepção da auto-avaliação como "Má" ou "Muito Má" da Saúde e da Saúde Oral, para os participantes com DM2 e nDM2.

Variáveis	Auto-Avaliação da Percepção de Saúde				Auto-Avaliação da Percepção de Saúde Oral			
	nDM2		DM2		nDM2		DM2	
	p	OR (95%IC)	p	OR (95%IC)	p	OR (95%IC)	p	OR (95%IC)
Consumo de Tabaco (sim)							0,065	4,63 (0,91-23,54)
HTA (sim)			**<0,001**	**16,62** (7,01-39,43)				
Dislipidemia (sim)			**<0,001**	**5,17** (2,07-12,90)				
Higiene Oral Diária (sim)					0,056	0,38 (0,14-1,03)		
PD > 0 (sim)					0,051	2,31 (0,995-5,382)	**0,003**	**7,55** (2,03-28,07)
Número de dentes presentes ≥20					**0,001**	**0,22** (0,089-0,556)	**<0,001**	**0,09** (0,04-0,18)
CPI (normal)	0,099	1	**0,015**	1	0,050	1		
CPI (sangramento)	0,375	1,71 (0,52-5,56)	0,225	7,09 (0,30-168,54)	0,332	1,87 (0,53-6,59)		
CPI (cálculo)	**0,044**	**3,21** (1,03-9,99)	0,192	7,98 (0,35-180,63)	**0,049**	**3,55** (1,01-12,47)		
CPI (bolsas ≥3 mm)	0,123	2,43 (0,79-7,50)	0,057	21,11 (0,91-488,4)	**0,025**	**4,32** (1,20-15,55)		
Constante	0,594	0,75	0,026	0,026	0,133	4,20	0,336	2,04
Variáveis que entram no primeiro passo das análises:	Higiene Oral Diária (à noite) CPI (cálculo)		DM2 Controlada HTA Dislipidemia Higiene Oral Diária (sim) Edentulismo total Número de dentes presentes ≥20 CPOD > 0 PD > 0 Uso de Prótese Removível		Higiene Oral Diária (sim) Higiene Oral Diária (de manhã) Higiene Oral Diária (à noite) PD > 0 CPI (cálculo ou bolsas) Número de dentes presentes ≥20 Edentulismo total Necessidade de reabilitação Uso de Prótese Removível		Duração da DM2 Consumo de Tabaco PD > 0 OD > 0 CPOD > 0 Necessidade de reabilitação Uso de Prótese Removível Número de dentes presentes ≥20 Edentulismo total	
Qualidade do modelo								
Este modelo prevê correctamente (%)	**64,8%**		**80,4%**		**81,0%**		**80,1%**	
Área sob a curva ROC	p	AsC ROC (95%IC)	p	AsC ROC (95%IC)	p	AsC ROC (95%IC)	p	AsC ROC (95%IC)
	0,027	**0,58** (0,51-0,65)	**<0,001**	**0,83** (0,77-0,88)	**<0,001**	**0,77**(0,71-0,84)	**<0,011**	**0,81** (0,75-0,86)

4. DISCUSSÃO

Um dos aspetos mais relevantes deste trabalho poderá residir no facto de, no âmbito dos cuidados primários de saúde, propor-se avaliar os principais indicadores de patologia oral (cárie dentária, doença periodontal, edentulismo e auto-percepção de saúde e de saúde oral) em adultos, com diabetes *mellitus* tipo 2 e comparar com indivíduos adultos sem diabetes.

4.1. Discussão das características demográficas da amostra

A amostra estudada apresentou (Tabela 9) uma maior frequência de participação do género feminino (56,9%) e que está de acordo com o resultado do estudo de Santos (2015) numa população de diabéticos recrutados nos CSP em Portugal que reportaram a participação de 50,2% de mulheres, e que são ligeiramente diferentes dos resultados do estudo de Cardoso (Cardoso, 2015), também de utentes dos CSP em Portugal e que apresentou uma participação de 50,4% de homens ou o estudo de Inês Rosendo (2017) que teve uma participação mais significativa com 60,2% dos participantes do género masculino numa amostra total de 709 indivíduos, no entanto verificou-se que para este estudo a amostra não foi selecionada de forma aleatória o que pode ter sido uma das limitações, pois mais habitualmente o género masculino é o grupo de menor dimensão em estudos deste género, em populações frequentadoras dos CSP.

A maior participação das mulheres no grupo não DM2 (Tabela 9) pode ser explicada pelo facto de tradicionalmente serem as que mais acedem a cuidados primários de saúde em Portugal (Santos, 2015). Por outro lado, poderá ser admissível que no estudo de Rosendo (2017) em que surge uma maior percentagem de participantes do género masculino, em virtude do tamanho da amostra (n=709) haja diferenças estatisticamente signifcativas entre os géneros, associado ao facto da amostra desse estudo não ter sido determinada de forma aleatória.

Estas diferenças na prevalência de género deverão ser mais valorizadas quando comparadas aos dados do último observatório da Diabetes (SPD, 2023) pois reportam uma maior prevalência (15,9%) no género masculino; no entanto, indicam também que será nesse género que a decomposição dessa taxa de prevalência estima a existência de um maior número de casos ainda não diagnosticados 7,3% contra uma prevalência de 4,5% não diagnosticados nas mulheres e isso pode estar relacionado com uma maior utilização das mulheres dos CSP.

Igualmente, verificou-se (Tabela 9) que a média ± dp de idades dos diabéticos (67,8 ± 9,8 anos) foi bastante semelhante a outros estudos nacionais: 67,5 ± 9,3 anos (Santos, 2015), 64,6 ± 10,7 anos (Cardoso, 2015) e de 66,1 ± 10,5 (Rosendo, 2017).

4.2. Discussão dos índices clínicos e metabólicos da amostra estudada

As características clínicas e metabólicas da população estudada e as respectivas prevalências das complicações de saúde diagnosticadas (Tabela 10) são semelhantes às descritas por outros autores, particularmente na população portuguesa frequentadora de unidades de cuidados de saúde primários (Cardoso, 2015) (Santos, 2015) (Rosendo, 2017) (Barreto, 2018) (Sanz, 2018).

Esta similitude nos resultados encontrados (Tabela 10) pode contribuir para um reforço da representatividade da amostra estudada na USF de Espinho indicando que o acesso (ou a inscrição) dos utentes neste tipo de unidades de saúde permite, de forma geral uma melhor monitorização do estado das doenças crónicas como a diabetes *mellitus*, pois de uma forma genérica a prevalência de indivíduos com a doença controlada (HbA1c ≥ 6,5%) é maior que noutro tipo de organização de cuidados de saúde públicos (Cardoso, 2015) (Rosendo, 2017) (Barreto, 2018).

Em relação ao IMC (Tabela 10), os pacientes com DM2 são de forma significativa pertencentes a classes mais obesas do que os nDM2 e que também foi semelhante a outros estudos com diabéticos, sendo ainda que neste estudo verifica-se que não se encontrou uma relação entre o número de dentes ausentes e a obesidade tal como descrito por Nascimento (2016). No entanto, outros estudos não conseguiram observar a associação entre a função mastigatória e a obesidade (Isabel, 2015) (Flores-Orozco, 2016). Será admissível considerar que o facto de DM2 apresentarem pesos mais elevados, possa resultar de, no passado, terem tido uma maior exposição aos factores de risco para a doença DM2, sendo actualmente consensual que a dieta é um dos principais eixos terapêuticos para o controlo da DM2.

Os mais recentes dados do INE (2025) relativamente ao IMC indicavam que em 2022 mais de metade da população portuguesa com 18 ou mais anos tinha excesso de peso (37,3%) ou obesidade (15,9%), sendo ambas as condições mais prevalentes nos homens, já os dados apresentados neste estudo (Tabela 10) manifestam uma prevalência bastante superior aos referidos dados nacionais.

O consumo de tabaco (Tabela 10) foi estatisticamente ($p<0,001$) menor entre os indivíduos com diagnóstico de DM2 do que nos não diabéticos tipo 2. Isso poderá ser justificado pelo maior cumprimento (*compliance*) para evitar o consumo entre indivíduos com diagnóstico de diabetes já estabelecido. Mohamed (2013) e Javed (2015) tinham igualmente constatado nos seus estudos que os DM2 são significativamente menos consumidores de tabaco (Tabela 10). Já num estudo nacional da Coreia do Sul, Han (2012) verificou que o tabaco, apesar de afectar a doença periodontal, quando associado com a diabetes não apresentava esse efeito de forma significativa.

Na literatura vários pontos de corte para os valores de HbA1c foram relatados, neste estudo, assumiu-se que valores menores, abaixo de 6,5%, representariam um controle válido do

DM2 de acordo às Normas Portuguesas e a maioria dos pacientes com DM2 (70,3%) era controlada (Tabela 10) (DGS, 2011).

O subgrupo diagnosticado com DM2 >10 anos apresentou HbA1c significativamente maior ($p<0,001$ para ambas as comparações) do que os dois subgrupos com menor duração de DM2, resultado idêntico ao de outros estudos. Também encontramos uma relação significativa entre o controle glicémico deficiente e a duração da doença (Khattaba, 2010) (Almutairi, 2013). Foi relatado que uma duração mais longa do DM2 está associada a um controle deficiente, talvez causado por um comprometimento progressivo da secreção de insulina com o tempo devido à insuficiência de células β, o que torna improvável a resposta à dieta ou agentes orais (Ashcroft, 2012) (Boughton, 2017) (Lee, 2017).

É descrito (Fuller, 2017) que nos primeiros anos após o diagnóstico de DM2, os indivíduos geralmente têm mais dificuldade em se adaptar às mudanças significativas do seu comportamento. Se conseguiram passar esse período e se implementaram uma boa adesão, é provável que consigam uma vigilância mais adequada da saúde. O período de tempo desde o diagnóstico de diabetes (Tabela 10) mostra que a maioria dos participantes foi diagnosticada há mais de 5 anos.

Este estudo relata (Tabela 10) uma prevalência de complicações microvasculares do DM2 como nefropatia, retinopatia e neuropatia foram semelhantes a outros estudos (Khattabal, 2010) (Almutairi, 2013) (Lee, 2017). Nos nDM2 a prevalência de HTA apresenta-se mais elevada (33,7%) que a descrita para a população portuguesa (com idade superior a 14 anos) no último Inquérito Nacional de Saúde (INE, 2020) que foi de 26,4%, no documento, a hipertensão arterial foi mencionada como uma das doenças crónicas mais prevalentes, afetando 26,4% da população com 15 ou mais anos, tendo também sido mais prevalente entre as mulheres (28,5%) do que entre os homens (24,0%). Os restantes valores clínicos

para os nDM2 apresentam prevalências inferiores aos considerados para a população portuguesa.

4.3. Discussão dos hábitos de higiene oral

Os hábitos diários de higiene oral são essenciais para o controlo do biofilme oral e dessa forma reduzir o risco de desenvolvimento das principais patologias orais (Sanz, 2017) (Glenny, 2024). Uma das limitações deste tipo de aferição dos hábitos de higiene oral através de inquérito, será sempre o viés dado pelos participantes ao não quererem reconhecer uma frequência menor do que a que efectivamente praticam. Este será um facto transversal a todos os estudos, com excepção daqueles que recorrem a índices clínicos de higiene oral onde é aferida a eficácia da higiene oral através da observação da presença de biofilme oral ou cálculo.

Melo *et al.* (2017), indicaram que os hábitos auto-reportados de higiene oral da população portuguesa são semelhantes aos da média europeia sendo que 97,6% o realizavam diariamente e que 72,7% o realizavam pelo menos 2 vezes por dia. Já o 3 ENPDO estimou que diariamente a higiene oral aos 18 anos era realizada por 96,1% (IC95% 94,5–97,2%) sendo que 78,1% (IC95% 74,9–81) o realizava 2 vezes por dia e 83,9% (IC95% 81–86,1%) o realizava à noite; já entre os 35–44 anos era realizada diariamente por 92,2% (IC95% 90,1–93,8) dos inquiridos, sendo que o faziam pelo menos 2 vezes por dia 86,8% (IC95% 84,4–89) e faziam-no à noite 74,3% (IC95% 71,3–77,2%); no grupo etário entre os 65–74 anos reportavam 78,9% (IC95% 76,1–81,4) dos inquiridos que o faziam todos os dias, sendo que 53,2% (IC95% 50–56,4%) o realizavam 2 vezes por dia e em 71,3% (IC95% 68,3–74,2%) o realizavam à noite. (DGS, 2015)

Os resultados apresentados nesse estudo de Melo *et al.* (2017) sobre os hábitos auto-reportados de higiene oral são superiores aos efectivamente encontrados entre DM2 e nDM2

do presente estudo (Tabelas 13 e 14), com diferença que os não diabéticos reportam realizar significativamente com maior frequência (p=0,018) a higiene oral à noite, comparativamente aos nDM2. Estando vastamente descrito (Pereira, 1993) (Hintao, 2007) (Luo, 2012) (Giacaman, 2012) (Gómez, 2015) (Kidd, 2016) (Grigalauskienė, 2015) que este tipo de hábito pode contribuir para redução do risco de patologia oral pelo facto de reduzir a carga bacteriana presente na cavidade oral durante um período em que o indivíduo apresenta menor produção de saliva.

Não foram muitos os estudos identificados que utilizaram informação auto-reportada sobre a higiene oral diária como único objecto de estudo em populações diabéticas. Os estudos de Karikoski *et al.* (2002) e Bakhshandeh *et al.* (2008) (Almeneessier, 2025) são algumas das publicações recentes, que avaliaram os hábitos de higiene oral entre diabéticos e concluiram que, atendendo aos riscos de desenvolvimento de patologia oral, os diabéticos apresentam deficientes hábitos de higiene oral. Os resultados do estudo de Almeneessier (2025) indicaram que a média do ínidice de Higiene Oral – simplificado (IHO–S) dos diabéticos foi de 2,72 ± 1,19, em comparação com 2,02 ± 1,08 nos não diabéticos (p<0,001) e o *score* >3 de IHO–S teve uma taxa ajustada à idade mais elevada e estatisticamente significativa (p<0,0001) nos diabéticos (32,41‰) do que nos não diabéticos (13,63‰) e um OR de 3,66 (IC95%: 3,5–3,8).

De forma semelhante aos estudos de Mohamed (2013) e Javed (2015) o presente estudo não encontra diferenças significativas quando os resultados são ajustados para hábitos de higiene oral, porém nos nDM2 a realização de higiene oral à noite apresenta-se como sendo diferente de forma significativa (p=0,018) (Tabela 14).

4.4. Discussão dos índices de cárie

Os estudos disponíveis sobre a relação entre a cárie dentária e DM2 não foram até ao momento completamente elucidativos.

Existem estudos que concluíram haver uma maior experiência de cárie em diabéticos, comparativamente a não diabéticos, no entanto esse aumento da prevalência não se apresentou estatisticamente significativo (Murali, 2012).

Outros estudos (Sandberg, 2000) (Chávez, 2001) (Carda, 2006) (Taylor, 2006) (Leung, 2008) (Jawed, 2011) (Ivanovski, 2012) (Mohamed, 2013) (Bissong, 2015) (Moin, 2015) (Malvania, 2016) (Singh, 2016) (Song, 2016) (Yonekura, 2017) (Majbauddin, 2019) (Mohan, 2022) identificaram diferenças significativas para um risco aumentado de experiência de cárie em pacientes com DM2 em comparação com indivíduos sem DM2, embora já em outros estudos (Miralles-Jorda, 2002) (Zielinski, 2002) (Arrieta-Blanco, 2003) (Hintao, 2007) (Marín, 2008) (Sharma, 2011) (Bharateesh, 2012) (Jawed, 2012) (Murali, 2012) (Sukminingrum, 2013) essas diferenças não tenham sido plenamente demonstradas.

Embora a amostra deste estudo tenha um enfoque numa população clínica que frequenta um centro de cuidados primários públicos localizado numa cidade suburbana e de reduzida dimensão populacional do norte de Portugal, tudo indica que não estariam conscientes das atitudes preventivas em relação à saúde oral, o que pode justificar a elevada experiência de tratamento dentário de cárie.

Neste estudo encontraram-se hábitos moderados de higiene oral diária bem como, os momentos durante o dia em que os doentes referiram ter realizado (Tabelas 13 e 14). Este facto pode influenciar a proliferação e colonização de bactérias na cavidade oral, mas a diferença encontrada na doença cárie, com prevalência significativamente menor no DM2 vs. nDM2 (62,9% vs. 72,8%), pode não ser devida à higiene oral avaliada no momento do estudo e esses resultados foram semelhantes ao estudo de Sukminingrum (2013).

A higiene oral diária mostrou-se, no momento da avaliação, significativamente menor em pacientes sem DM2, mas isso pode estar, em parte, relacionado ao facto do número total de edêntulos ter sido maior entre os pacientes com DM2. Este resultado pode ser explicado pela

percepção errónea desses pacientes edentulos que esse procedimento de higiene oral diário será desnecessário ou negligenciável. Os dados referentes a hábitos de higiene oral auto-reportados são sempre condicionados por alguma subjectividade e por esse facto, devem ser analisados com cautela.

Os resultados de prevalência e gravidade da cárie para o grupo DM2 foram semelhantes aos de outros estudos (Malvania, 2016) certamente justificados pela tendência mundial de redução da carga de doença cárie em comparação às décadas anteriores.

Assim, os resultados deste estudo estão de acordo com a literatura existente onde a relação entre a cárie dentária e a DM2 em adultos se mostra significativa. Em todas as componentes de cárie e índice CPOD os DM2 apresentam médias mais elevadas e maior experiência de cárie (Tabela 13) mas com menores valores de lesões de cárie activas (CD). Este facto pode justificar uma maior exposição a tratamentos que contemplaram extracções dentárias (PD) ou de obturação dentária (OD), tal como foi identificado por Mayard-Pons (2013).

Os resultados de outros estudos nem sempre são semelhantes a este. Num estudo de caso-controlo (Bharateesh et al, 2012), envolvendo 600 pacientes (300 DM2 e 300 saudáveis), houve maior prevalência de cárie dentária em não diabéticos (32,3%) do que em diabéticos (13,6%). Neste caso, a justificação poderia residir no facto dos pacientes com DM2 poderem ter menos lesões de cárie devido aos hábitos mais salutogénicos que podem estar relacionados com as limitações típicas da dieta do diabético. Por norma, os diabéticos são alvo de maior cuidado na ingestão calórica e potencialmente cariogénica, pois geralmente contém mais proteínas e menos carbohidratos fermentáveis.

Arrieta-Blanco et al (2003) noutro estudo com 144 adultos (70 diabéticos e 74 não diabéticos) não encontraram diferença significativa nas médias de CPOD entre os dois grupos, tendo a prevalência de lesões de cárie sido de 7,39% para DM2 e 6,91% para não-diabéticos. Embora a frequência de cárie seja maior nos DM2, nos estudos de Miralles-Jorda

et al (2002) e Murali et al (2012) não foram encontraram diferenças significativas no CPOD entre pacientes com diabetes e um grupo controlo.

No entanto, em outros estudos (Chávez, 2001) (Carda, 2006) (Ivanovski, 2012), a justificação para encontrar maior prevalência de cárie dentária em pacientes com DM2 foi atribuída à diminuição da secreção salivar que ocorre nos diabéticos, sendo que neste estudo não foram avaliados dados caracterizadores da secreção salivar e dessa forma não será possível estabelecer o mesmo tipo de relação.

As médias de CPOD mostram-se relacionadas com os hábitos de higiene oral (Tabela 16) em que os valores mais elevados de doença estão associados a uma menor frequência diária de higiene. No entanto para PD e CPOD não foram encontradas diferenças significativas para os DM2 para as diferentes classes de hábitos (p=0,231 e p=0172, respectivamente), não tendo sido encontrado na literatura dados semelhantes para a componente PD. Assim, admite-se que o número de indivíduos edentulos entre os DM2 possa ter influenciado esses resultados na eventualidade de se verificar uma menor frequência de higiene oral entre edentulos totais, por entenderem não ser de todo necessário.

Os resultados encontraram maior número de dentes perdidos (PD) (p = 0,014) e CPOD (p = 0,030) em indivíduos com diagnóstico mais antigo de DM2 (> 10 anos) em comparação àqueles com diagnóstico mais recente de DM2 (Tabela 17). Estes resultaods estão em consonância com outros estudos (Kanjirath, 2011) (Tagelsir, 2011) em que a experiência de cárie foi associada a um maior tempo de DM2 (Tabela 17), mas discordantes de outros (Arrieta-Blanco, 2002) (Malvania, 2016).

Os dados recolhidos pelo índice CPOD podem ser usados para medir a proporção da doença que foi tratada por procedimentos cirúrgicos e restauradores. Enquanto o CD reflecte dentes com cáries não tratadas, o PD e o OD representam dentes com cárie que sob alguma forma foram alvo de tratamento.

De acordo com a literatura, uma das formas de avaliar o impacto da doença cárie e da resposta à saúde pode ser feita através do *CI*, *RI* e *TI*, o que auxilia na melhor compreensão da experiência da doença ao longo do ciclo de vida dos indivíduos e reflecte a abordagem terapêutica da doença cárie, fornecendo mais informações sobre a disponibilidade de serviços saúde oral, desigualdades no acesso aos mesmos, bem como algumas informações sobre a natureza do tipo de cuidados (cirúrgicos ou procedimentos restauradores) (Lambert, 2017).

O *CI* indica a cobertura do tratamento restaurador de lesões de cárie numa população, o *RI* não considera os dentes perdidos, pois supõe a possibilidade de dúvidas sobre se os dentes foram extraídos devido à cárie ou a outros factores, o *TI* já propõe as extracções como solução em igualdade de circunstâncias (dando o mesmo valor a extracções e obturações) para o tratamento para CD, com base na eliminação do potencial foco de infecção (Pashayev, 2011) (Lambert, 2017).

Da análise dos resultados (Tabela 15) verificam-se diferenças significativas em *CI*, *RI* e *TI*, representando diferenças na gravidade e da prestação de cuidados de doença cárie entre DM2 e nDM2, apesar de serem apresentadas médias, a comparação estatística dos grupos é realizada atraves da mediana em virtude dos persupostos do teste de Mann-Whitney.

A menor percentagem de *CI* poderá representar um reduzido acesso a cuidados curativos por esta população. Sabendo que os diabéticos em Portugal não possuem, na sua maioria, nenhum tipo de plano especial de saúde oral, o *CI* pode ser utilizado como medida de atendimento oral a esses pacientes crónicos, apoiando a implementação de políticas preventivas de complicações odontológicas e monitorizando seus efeitos ao longo do tempo tal como proposto por Pashayev (2011).

Na carga de doença de cárie, os pacientes com DM2 mostraram um *CI* de 15,4%, comparado a uma frequência significativamente maior em não-DM2 (20,6%), enquanto o *RI* (57,3% vs.

53,6%) e *TI* (88,6% vs. 82,2%) foram bastante semelhantes, mas significativamente maior em DM2 do que indivíduos não-DM2. Isso pode explicar porque os indivíduos com DM2 apresentaram menor proporção de tratamentos restauradores e maior número de dentes perdidos em comparação aos indivíduos sem DM2 (Tabela 15).

Os níveis de cuidados prestados foram avaliados através do *CI*, *RI* e *TI* e indicaram uma maior oferta de cuidados orais, mas também uma maior prevalência de tratamentos cirúrgicos e nesse sentido, expectavelmente com maiores impactos negativos na funcionalidade mastigatória e até eventualmente estética entre os indivíduos com DM2.

Semelhantemente a um outro estudo (Sukminingrum, 2013) a gravidade do CPOD (Tabela 15) foi estatisticamente maior ($p = 0,005$) nos DM2 do que nos nDM2, mas o mesmo não é confirmado considerando a prevalência de CPOD > 0, ou seja, haver experiência de cárie ($p = 0,585$).

Tal como já foi referido, isso pode ser devido, em parte, ao elevado valor na componente PD que existe nos DM2, provavelmente submetido a um maior número de procedimentos cirúrgicos, que por sua vez podem resultar, na sua maioria, da existência de lesões de cárie mais extensas ou de fases mais avançadas da doença periodontal. Mas também, se pode admitir limitações no acesso aos cuidados de saúde oral numa fase de possibilidade clínica de restauração dentária, o que resultou, consequentemente, em menos lesões de cárie (OD, $p <0,001$) e também menor número de obturações (OD).

O IMC é um dos factores que pode expressar a exposição histórica individual a uma dieta hipercalórica e, com isso, um aumento do risco de lesões de cárie dentária; a frequência de indivíduos obesos é maior entre os indivíduos com DM2 do que os não diabéticos, com excepção da classe mais grave de obesidade.

A Tabela 17 mostra a distribuição dos diferentes componentes da cárie de acordo com as classes de IMC para os dois grupos e os resultados são, em parte, semelhantes aos encontrados por outros investigadores na população adulta (Giacaman, 2012) (Kim, 2017) (Idrees, 2017) mesmo após a agregação das classes inferior (baixo peso e normal) e as superiores (três classes de obesidade) do IMC no entanto, contrariam as conclusões do estudo de Kim (2017) que refere não existir associação entre IMC e doença cárie, aliás essa relação mostra-se muito mais evidente nas populações adultas que nas pediátricas.

Este estudo indica que, na análise do CPOD (Tabela 17) em categorias superiores do IMC, o grupo DM2 apresenta significativamente ($p = 0,033$ e $p = 0,004$) menos cárie ativa (CD). O componente PD no peso baixo / normal e na classe de obesos nDM2 exibe significativamente menos dentes extraídos do que o DM2. Na componente OD os pré-obesos nDM2 exibem significativamente mais restaurações dentárias. Para o CPOD, as diferenças significativas foram encontradas apenas no grupo obeso com o DM2 apresentando valores maiores que os controles. Esses dados são semelhantes aos estudos Kim (2017) e Prpić (2012).

Para o IMC, não há diferenças significativas entre DM2 e não-DM2 ao comparar diferentes componentes CD, PD, OD e CPOD. No entanto, para o consumo de tabaco, apenas os não-diabéticos têm significativamente mais OD ($p = 0,021$). Isso é demonstrado na Tabela 17, onde pacientes não portadores de DM2, apesar de terem mais cáries activas (CD), tinham menos dentes ausentes (PD) e mais dentes tratados (OD).

Tal como em outros estudos (Struzycka, 2014) (Jin, 2016) (Chapple, 2017), os não consumidores de tabaco mostram uma média estatisticamente mais elevada de OD (Tabela 17), poderá este facto ser imputado a um maior cuidado com as necessidades percebidas de saúde e vantagens do não consumo de tabaco. O tabaco, segundo Benedetti (2013) poderá ser considerado um factor de risco para o desenvolvimento de doença cárie devido às

alterações na aderência do biofilme aos tecidos orais, no entanto, os estudos não têm sido categoricamente conclusivos na associação entre o tabaco e um aumento de risco de cárie.

Deve-se enfatizar que, apenas em parte, os resultados deste estudo poderão ser comparáveis com os resultados de outros devido às questões metodológicas, como tamanho da população e critérios de selecção para os grupos DM2 e não-DM2. Contudo, dado que este estudo se baseia numa amostra clínica obtida num centro público de cuidados de saúde primários que atende a maioria dos diabéticos que têm a doença diabetes *mellitus*, os resultados deverão ser generalizados com cuidado.

Dentro das limitações do presente estudo, os resultados indicaram que os pacientes com DM2 apresentaram maior experiência de cárie (CPOD) e maior edentulismo (PD) mesmo naqueles que possuíam hábitos semelhantes de higiene oral aos do grupo controle.

Verificou-se ainda níveis mais elevados (≥6,5%) de hemoglobina glicada (HbA1c), indicando pior controlo da diabetes *mellitus*, poderiam estar associados a maior prevalência de cárie dentária e média de OD, embora não tenham sido detectadas diferenças significativas (Tabela 17).

4.5. Discussão dos indicadores periodontais

No presente momento a classificação das doenças periodontais encontra-se em revisão por parte da *European Federation of Periodontology* (EFP) e da *American Academy of Periodontology* (AAP) o que dificulta para a tomada de decisão referente à apresentação dos resultados classificados de acordo com a clássica ou com uma nova classificação da doença periodontal (Tonetti, 2018) e (Papapanou, 2018).

Este novo modelo de classificação da doença periodontal fornece critérios para quatro estadios da periodontite, avaliando através de duas diferentes dimensões o processo de estadiamento da doença: a *gravidade* e a *complexidade*.

- A pontuação da *gravidade* baseia-se principalmente nos valores de PIC devido à reduzida especificidade, tanto da dimensão das bolsas, quanto da perda óssea marginal, embora essa perda óssea marginal também esteja incluída como um descritor adicional. A pontuação é atribuída com base no dente mais afetado na dentição e apenas a perda de inserção atribuível à periodontite é usada para a pontuação.
- A pontuação da *complexidade* é estabelecida com base na complexidade tratamento local assumindo a necessidade de eliminação dos factores locais e levando em conta factores como presença de defeitos verticais, envolvimento de furca, hipermobilidade dentária, deriva dentária ou surgimento de diastemas, perda de dentes, deficiência de crista óssea e perda da função mastigatória. Além da complexidade local, reconhece-se que a gestão terapeutica dos casos pode ser complicada por factores médicos ou comorbidades.

Contudo, até ao presente momento, ainda não há muitos estudos publicados que utilizem a nova classificação em populações diabéticas e que auxiliem para a discussão da comparabilidade dos resultados encontrados. Dos poucos trabalhos identificados um foi a publicação de Persson (2023) que num estudo de caso-controlo aleatorizado avaliou o impacto de uma abordagem alimentar que combina elementos das dietas tradicionais de Okinawa e nórdica para promover a saúde e a longevidade, dando ênfase aos alimentos integrais e não processados, privilegiando os vegetais, a fruta, os cereais integrais e as fontes de proteína magra, ao mesmo tempo que limita as carnes vermelhas e processadas, os

lacticínios e os açúcares refinados nas condições endocrinológicas e periodontais em indivíduos com DM2 e outro foi o trabalho de Shen (2023) que estudou a associação da periodontite e da perda de dentes com a extensão da aterosclerose coronária em pacientes com DM2.

Assim, de acordo com o índice CPI os resultados da Tabela 18 indicam uma diferença estatisticamente significativa entre os DM2 e os nDM2 (p=0,006), nos nDM2 os valores mostram-se significativamente melhores que nos DM2., sendo estes resultados semelhantes aos de Kim (2013) (Liu, 2018) e (Wu, 2020). Ocorre ainda uma maior diferença na prevalência da condição mais grave da doença periodontal (bolsas ≥ 6 mm) nos DM2 (22,1%) relativamente aos nDM2 (13,4%), este tipo de achados estará de acordo com os resultados de outros estudos que recorreram ao mesmo indicador (Song, 2016). Tal como no estudo de Reddy (2008) também o número de sextantes excluídos (código X) foi superior nos DM2 que nos nDM2.

Como se verifica pela análise da Tabela 19 os indivíduos nDM2 resultantes da agregação das classes de IMC de baixo peso e peso normal, apresentam diferenças estatisticamente significativas para uma classificação do CPI com sangramento, cálculo e presença de bolsascom profundidade ≥ 3mm sendo estes dados espectáveis uma vez que encontramos tendencialmente índices de IMC mais elevados associados a indivíduos com DM2 (Tabela 10), sendo o peso um dos principais factores de risco para o desenvolvimento de DM2 e estes dados estão em consonância com os resultados do estudo de Ryan (2016).

No que respeita aos consumidores de tabaco com DM2 estes que apresentam um CPI classificado como “normal” e apesar de apresentarem uma hemoglobina glicada > 6,5% (não controlada) apresentam classes mais baixas de IMC e são em número muito residual (n=2)

para se poder discutir esta variável entre os indivíduos com DM2 que não apresentam doença periodontal segundo o CPI.

No entanto, no que respeita ao consumo de tabaco esta condição é por norma mais frequente entre os DM2 com patologia periodontal segundo o CPI (Tabela 19).

Quando a doença periodontal é classificada de acordo com os critérios de Armitage (Tabela 20) verifica-se igualmente que os estádios mais graves afectam mais prevalentemente os indivíduos com DM2, no entanto as diferenças não se apresentam estatisticamente signficativas ($p>0,05$).

Estes dados vão de encontro aos resultados de Sandberg *et al.* (2000) que utilizando critérios semelhantes concluem, que as necessidades de tratamento periodontal são maiores entre os DM2 e que os mesmos apresentam formas mais avançadas de doença periodontal.

No estudo de Kesavan *et al.* (2017) em que recorreram aos mesmos tipos de indicadores de doença periodontal, CPI e PIC, verificou-se que existiam diferenças significativas pelo teste do qui-quadrado para todas as classes de CPI entre DM2 e nDM2. Já relativamente aos valores de PIC, estes não mostraram diferenças significativas para todas as classes de medida.

Nos estudos de Mohamed *et al.* (2013), (Andriankaja, 2023) e (Bolchis, 2025) o número de locais periodontais com bolsas mais profundas foi também superior nos DM2, o que foi justificado pela existência de mediadores inflamatórios que auxiliam na progressão da doença periodontal para estádios mais avançados.

Analisando a frequência da higiene oral de acordo com a classificação de Armitage (Tabela 21) verifica-se que para quem não realiza a higiene oral diária, independentemente de serem DM2 ou nDM2 não existem diferenças estatísticamente significativas ($p=0,205$) mas esse facto pode ser devido ao reduzido número de elementos da amostra que não higieniza. Para todas as outras classes já são evidentes diferenças significativas entre DM2 e nDM2, no

entanto para quem realiza 3 ou mais higienizações diárias o valor de p=0,0495 está no limite para não se mostrar significativo. Este facto pode igualmente estar relacionado com o tamanho da amostra na condição mais grave de doença (n=1) para DM2 e nDM2.

Por norma e tal como noutros estudos (Emrich, 1991) (Sandberg, 2000) (Karikoski, 2002) (Reddy, 2008) (Cinar, 2018) verifica-se que a condição de doença periodontal leve está mais frequentemente associada aos nDM2, independentemente dos hábitos de higiene, já os DM2 apresentam estadios mais avançadas (moderada e grave) de doença comparativamente aos nDM2 para a mesma classe de higiene oral diária.

Quando a classificação da doença periodontal é feita com a classificação proposta por (Tonetti, 2018) e (Papapanou, 2018) verifica-se que os DM2 estão num estadio de severidade mais grave de doença que os nDM2 (Tabela 22) o que será espectável pelo facto de apresentarem maiores PIC e maior nº de dentes perdidos. Igualmente, pelo facto de terem DM2, a respectiva classificação de acordo com o *risco de progressão* será também mais elevado comparativamente com os nDM2 o que vai de encontro ao estudo de Kocher (2018).

Já no que respeita ao género (Tabela 23) as diferenças foram encontradas para ambos os géneros entre DM2 e nDM2, mas não entre géneros o que vem de encontro com a maioria dos estudos que não indicam a qualquer dos géneros, como factor de risco para a doença periodontal entre DM2.

O IMC é um dos fatores que foi identificado (Ryan, 2016) como de risco para o desenvolvimento de DM2 por esse motivo pode ser espectável que indivíduos com DM2 tenham uma história de IMC mais elevado, sendo também por esse motivo alvo de maior atenção médica relativamente à dieta. Por outro lado, e pelo facto de se considerar a possibilidade de existir uma proporção de indivíduos com hiperglicemia e que ainda não

estarão diagnosticados como diabéticos, pode acontecer que indivíduos nDM2 possam ter valores mais elevados de IMC pelo facto de não terem em conta qualquer restrição na dieta. O próprio número de dentes presentes poderá ter influência no tipo e qualidade calórica da ingestão de alimentos como foi identificado pelo estudo de Giacaman e col (2012).

De acordo com a Tabela 24 a doença periodontal surge com estadios mais elevados de severidade e de risco de progressão em DM2 comparativamente a nDM2, para todas as classes de IMC consideradas o que vai de encontro ao que já hava sido proposto por (Ryan, 2016) e (Sonoda, 2018)

Na Tabela 25 são apresentados dados respeitantes à distribuição da doença periodontal segundo a existência de diagnóstico de dislipidemia e neste caso apenas o risco de progressão surge com diferenças estatisticamente significativas entre DM2 e nDM2 o que não está de todo em consonância com as conclusões do estudo de Sangwan e col (2013). Porém, esse estudo incidiu na comparação entre grupos de indivíduos que estavam ou não, medicados com estatinas, desse modo, o nosso estudo ficará mais limitado na comparação dos resultados de Sangwan (2013) pelo facto de não se ter acedido à informação do tipo de medicação que permitia o controlo da dislipidemia. No estudo de Shen (2023) os indivíduos com DM2 e com normal ou ligeiro risco de aterosclerose coronária os valores médios de HDL e LDL apresentaram-se inferiores comparativamente ao grupo de indivíduos com risco moderado ou severo de aterosclerose coronária, admitindo os autores que o facto das doses de estatinas administradas serem superiores no grupo com risco moderado ou severo possa ser a razão para existência de mais baixos valores de colesterol total e LDL.

A relação entre a tensão arterial e a doença periodontal descrita na Tabela 26 indica que nos DM2, quer sejam normotensos, quer sejam hipertensos apresentam diferenças estatisticamente significativas ($p<0,001$) comparativamente com os nDM2. Os DM2 são classificados em estadios de severidade superiores aos nDM2, bem como o risco de

progressão para os normotensos (p<0,001) e para os hipertensos (p=0,013), este facto foi também sugerido noutros estudos (Han, 2018). Encontrando-se na literatura (Ahmed, 2002) (Herrera, 2018) modelos que descrevem uma hipotética relação entre hipertensão e a doença periodontal pela partilha de factores comuns de risco e mediadores pró-inflamatórios importantes para o desenvolvimento de ambas as doenças, será de admitir a possibilidade de indivíduos DM2 e nDM2 que tenham diagnóstico de uma destas condições possam vir a exprimir manifestações da outra, de uma forma mais exuberante ou com estadios mais avançados da doença, em particular nos DM2.

No que respeita aos resultados que reportam a distribuição das diferentes classes de doença periodontal com a higiene oral realizada diariamente (Tabela 27) e número de vezes que ela se realiza (Tabela 28) verifica-se que, entre os que a realizam diariamente, há diferenças estatisticamente significativas quanto à severidade (p<0,001) e risco de progressão (p=0,004) estando a maioria dos DM2 nas classes mais graves de doença comparativamente com os nDM2. Pelo facto desta classificação ser muito recente, cria uma maior dificuldade na possibilidade de comparar os nossos resultados com outros dados epidemiológicos que tivessem recorrido à mesma classificação. No entanto, o facto dos indivíduos com DM2 terem estadios mais avançados de doença podem, os mesmos, ter resultado das complicações da DM2 independentemente dos hábitos de higiene oral estarem estabelecidos principalmente, quando se verifica uma classificação da doença em fases mais avançadas. O mesmo pode-se verificar relativamente ao risco de progressão, em que os DM2 apresentam graus mais avançados de risco comparativamente aos nDM2 para o mesmo padrão de frequência dos hábitos de higiene oral.

Genericamente, o facto da doença periodontal surgir nos indivíduos com DM2 classificada em fases mais avançadas que nos nDM2 poderá em parte ser resultado da própria forma de

classificação da doença, que só pelo facto de estar presente a diabetes *mellitus* e/ou consumo de tabaco é logo considerada como *grau* de risco de progressão mais elevado que na sua ausência, modificada apenas na estimativa de progressão em função da carga tabágica ou do controlo da DM2 através dos valores de hemoglobina glicada. No mesmo sentido, o estudo de Shen (2023) concluiu que a perda de inserção periodontal e o número de dentes ausentes estão associados a maior extensão da aterosclerose coronária, especialmente em doentes mais jovens e em doentes com curta duração de DM2.

Tal como foi descrito nos resultados, também noutros estudos (Chrysanthakopoulos, 2017), foram identificados o consumo de tabaco, bolsas periodontais com mais de 5mm ou a frequência de higiene oral diária como factores risco de progressão da doença periodontal em populações adultas.

A proposta da nova classificação de doença periodontal (Papapanou, 2018) apresentou-se como uma oportunidade para desenvolver uma nova análise dos dados e explorar a possibilidade de eventual associação a algumas variáveis clínicas aos diferentes estadios da doença periodontal, mesmo assumindo a limitação que a literatura com dados epidemiológicos recorrentes a esta nova classificação ainda são muito escassos.

Curiosamente ambos os indicadores (CPI e o de Papapanou) apresentam-se ao longo de 5 classes para caracterizar o expectro da doença periodontal, no entanto o índice CPI deverá mais correctamente ser utilizado como uma variável nominal, enquanto que o índice de Papapanou deverá considerado como uma variável ordinal. Um estudo de Lu (2004) havia já indicado que independentemente do tipo de índice utilizado e dos diferentes tipos de variaveis que caracterizem esses índices, os indivíduos com DM2 apresentar-se-iam com estadios mais graves de doença periodontal.

Os dados descritos na Tabela 29 indiciam segundo a nova classificação não existem indivíduos DM2 sem doença periodontal o que comparativamente ao outro indicador de doença periodontal utilizado (índice CPI) (Tabela 19) e mesmo sendo um reduzido número de indivíduos sugere uma translação da classificação no sentido da existência de doença.

No que respeita ao IMC (Tabela 29), tal como nas condições de menor gravidade aferidas pelo índice CPI (Tabela 19) os nDM2 apresentavam diferenças significativas para os estadios I e II quando tinham "baixo peso" ou peso "normal" ($p<0,001$) e os DM2 apresentavam diferenças estatisticamente significativas para as diferentes classes de IMC nos estadios II e IV ($p<0,001$) e estas eram significativamente diferentes aos dos nDM2, para as claaases de "pré-obeso" e "obeso" nos estadios I e IV, com valor de $p<0,05$. Estes dados vão de encontro aos apresentados por Kumar (2009) ao indicar o aumento de risco de periodontite é de 57% por cada aumento de $1kg/m^2$ no IMC e de outros autores como Suvan (2011) e Kim (2017) que encontraram associação entre os estadios mais graves de IMC e doença periodontal.

Verifica-se que a comparação das frequências para as 5 diferentes classes dos índices CPI (Tabela 19) e de Papapanou (Tabela 29) são aproximadas para DM2 e nDM2 para as 3 classes de IMC.

Também relativamente ao consumo de tabaco, o índice de Papapanou (Tabela 29) indica que os DM2 apresentam diferenças estatisticamente significativas relativamente aos nDM2 o que também já havia sido identificado para o índice CPI. Bem como, demonstra-se existir diferenças estatisticamente significativas entre consumidores e não consumidores para todos os estadios de presença de doença periodontal. Estes dados são em tudo semelhantes aos verificados por Imayama (2011) e Han (2012) indicativo do impacto negativo que o consumo de tabaco tem para o desenvolvimento de doença periodontal.

Tal como com o índice CPI a antiguidade do diagnóstico de DM2 não se apresenta diferenças significativas em qualquer dos estadios do novo índice (Tabela 19). Já o estado de controlo da doença mostra-se com diferenças significativas para todos os estadios de doença.

4.6. Discussão dos indicadores de edentulismo

A prevalência de desdentados totais é bastante elevada na amostra estudada (Tabela 30), principalmente entre os DM2 (15,7%) e que se apresenta com uma diferença estatisticamente significativa comparativamente aos nDM2 e pderá reflectir uma maior carga de doença oral na DM2. A existência de taxas elevadas de edentulismo pode contribuir para uma maior "naturalização" por parte dos indivíduos relativamente à perda dentária, por outro lado, a reabilitação oral pode não se adequar às necessidades mastigatórias repercutindo-se na qualidade da dieta com impacto na qualidade de vida relacionada com a saúde. (Bortoluzzi, 2012)

Sabendo-se que o edentulismo pode afectar a capacidade mastigatória e de digestão dos alimentos, será de considerar que nos DM2 essa capacidade é particularmente importante devido às limitações calóricas na dieta e pelo facto de alguns alimentos com maior potencial calórico poderem ser mais facilmente mastigáveis e por esse motivo, tornarem-se uma opção mais frequente na alimentação destes doentes (Gerritsen, 2010) (Bortoluzzi, 2012).

Embora em estudos de revisão sistemática (Naka, 2014) (Fan, 2023) tenham indicado que havia um conflito entre os estudos mais relevantes acerca do número de dentes funcionais necessários para manter a função oral adequada, foi indicado que apesar da baixa qualidade da evidência, a capacidade mastigatória estaria relacionada com o número e a distribuição dos dentes naturais remanescentes.

O facto de alguns estudos (Gotfredsen, 2007) (Ribeiro, 2011) assumirem como principal ponto de corte a existência de 20 ou mais dentes, principalmente se estiverem em oclusão dentária, como factor minimamente adequado para garantir uma suficiente mastigação dos

alimentos, serviu também para admitirmos o mesmo ponto de corte na análise dos nossos resultados, porém, não foi recolhida qualquer informação acerca da oclusão dentária dos participantes.

Os resultados deste estudo (Tabela 30) indicam uma maior percentagem de edentulos totais entre os DM2 comparativamente aos nDM2 o que vai de encontro a outros estudos (Čuković-Basić, 2004) (Mayard-Pons, 2015) (Maia, 2018).

Sendo este um estudo em que se desconhece o exacto momento da perda dentária e o diagnóstico que conduziu a essa decisão clínica, fica limitada a possibilidade de análise sobre estes resultados precederem ou não o momento de diagnóstico de DM2, este tipo de limitações, encontram-se também noutros estudos, como o de Delgado-Pérez (2017) e Hastings (2017). Já relativamente às diferenças entre os géneros, como as que foram detectadas no estudo de Similä (2018) ao verificar que as mulheres tinham mais edentulismo, nos resultados do presente estudo não se encontraram diferenças significativas para o género.

Na Tabela 31 foram avaliadas as diferentes condições clínicas para DM2 e nDM2 de acordo com a existência de edentulismo total ou não. Relativamente às classes de IMC os DM2 "obesos" com edentulismo total são significativamente mais que os nDM2 "obesos" edentulos (p=0,001) e entre não edentulos os DM2 apresentam de forma significativa classes maiores de IMC que os nDM2.

Os nDM2 com classes de IMC mais baixas apresentavam de forma significativa maior frequência de não edentulismo total comparativamente aos DM2. Já para DM2 com edentulismo total estes tinham de forma significativa uma classificação de IMC de "obesos". Sabendo que o edentulismo pode ser resultado de doença cárie e doença periodontal e tendo-se verificado que os DM2 tinham mais experiência destas patologias orais e também apresentavam IMC mais elevados (Tabela 10) será, em certa medida, expectável que esta

relação se verifique na dimensão descrita na Tabela 31 e que vai de encontro a outros autores (Giacaman, 2012) (Ryan, 2016) (Kim, 2017) (Idrees, 2017) e (Sonoda, 2018).

O consumo de tabaco parace estar associado de forma significativa a uma maior frequência de edentulismo total entre DM2 (p=0,001) que suporta as conclusões apresentadas por Patel (2013).

Para o edentulismo, tal como para outras condições orais, a antiguidade de diagnóstico de DM2 não se mostrou significativa. O não controlo da hemoglobina glicada indica diferenças significativas para edentulismo total (p=0,021), já no estudo de Shen (2023) os resultados revelaram que, entre os doentes com diagnóstico de DM2 de mais curta duração, os indivíduos do grupo moderado a grave tinham mais perdas dentárias do que os do grupo normal a ligeiro, já o valor de HbA1c não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos considerados no estudo.

Lipták (2025) num estudo recente concluiu que o número de dentes presente nos diabéticos não depende dos níveis de HbA1c o que está de acordo com os dados deste estudo.

Uma explicação razoável para este facto pode ser a natureza cumulativa das doenças cárie e periodontal no edentulismo, de tal forma que, à medida que os indivíduos envelhecem, há menos dentes disponíveis para as mesmas se manifestarem.

4.7. Discussão dos indicadores de auto-avaliação da saúde e da saúde oral

A auto-perceção do estado de saúde e o reconhecimento acerca dos factores de risco é essencial para o controlo de muitas doenças crónicas e no âmbito deste estudo, na diabetes mais em particular. A adesão deverá ir mais além de simplesmente cumprir determinações dos profissionais de saúde, dando autonomia ao paciente e assim, incluindo-o no processo de controlo do seu estado de saúde. Pressupõe também, influência ou interferência de familiares ou outros pertencentes ao seu mais estrito círculo de relações sociais, mas

também, das representações de saúde e da doença para o paciente. Assim, é de extrema importância incrementar junto do paciente diabéticos um conjunto de informações que o auxiliem a aumentar a sua literacia para a saúde auxiliando-o no processo de adesão terapêutica, através da autonomia e habilidade para aceitar e comportamentalmente integrarem as recomendações dos profissionais de saúde, tornando-se participantes ativos do processo terapêutico. (Garcia-Perez, 2013)

A distribuição e correlação entre saúde geral e saúde oral (Tabelas 32 e 33) fica demonstrada com diferenças estatisticamente significativas para nDM2, uma vez que aqueles que relataram na auto-avaliação um maior impacto negativo percebido como, "muito mal" e "mal" para a saúde oral, também o apresentaram para a saúde geral e o mesmo vale para o outro extremo da auto-avaliação da percepção, quando classificam a saúde oral e a saúde como "boa" ou "muito boa"; mesmo entre o DM2, a maior concordância é verificada, de forma significativa, apenas pelos impactos negativos na saúde geral e oral.

O presente estudo confirma a hipótese de que os DM2 manifestam uma percepção pior sobre a sua saúde e a sua saúde oral do que os nDM2 (Tabelas 32, 33 e 34). Da análise realizada com base na distribuição da mediana e amplitude interquartis (Tabela 34) esta associação da percepção da saúde oral é detectada indicando que a diferença na categoria média da classificação de saúde oral é de forma significativa mais frequentemente relatado em controlos do que nos DM2.

Kiadaliri (2013) numa revisão sistemática identifica 6 estudos em populações iranianas, em que foi examinado o efeito da diabetes na qualidade de vida, comparando a mesma em indivíduos com ou sem diabetes e relataram efeitos negativos na qualidade de vida independentemente do tipo de diabetes. Já Irani (2015) conclui que a DM2 não afetava a qualidade de vida relacionada com a saúde oral quando medida pelo OHIP–49, tendo verificado que a gengivite e a periodontite crónica estavam associadas à uma pior qualidade

de vida em pacientes nDM2, que apesar de apresentarem evidências de melhoria após o tratamento periodontal, os mesmos efeitos não foram observados em pacientes com DM2.

Num estudo recente, também Azogui-Lévy (2018) com recurso ao questionário *General Oral Health Assessment Index* conclui que o estado de saúde oral foi pior e tinha efeitos negativos na qualidade de vida dos pacientes com DM2 e atribuía isso ao possível contributo de uma nutrição pouco equilibrada, estes dados poderão ser contraditórios aos obtidos no nosso estudo pois apenas os pré-obesos apresentavam de forma significativa efeitos na classificação da saúde geral (Tabela 34) e por outro lado, será espectável que indivíduos após o diagnóstico de DM2 iniciem um melhor controlo da dieta.

Outro estudo (Nozaki, 2009) com recurso a indicador de bem-estar (W–BQ12) e a escala de areas-problema na diabetes (PAID) também reportou mais impactos negativos relacionado com a saúde em diabéticos.

Mais recentemente Slowik e col (2025) concluíram numa revisão sistemática com meta-análise que apesar dos dados disponíveis serem de baixa qualidade e existir uma falta de evidência de estudos de alta qualidade com outros grupos os DM2 apresentavam indicadores de qualidade de vida relacionada com a saúde oral significativamente mais baixos e poderiam ser influenciados por problemas funcionais, além de várias limitações físicas e psicológicas.

Os dados (Tabelas 9 e 34) demonstram uma frequência de participantes significativamente maior de mulheres nDM2 e homens com DM2, semelhantes aos encontrados por Liu (2018), mas estes dados podem ser justificados pelo facto das mulheres habitualmente irem com maior frequência a unidades de cuidados de saúde do que os homens quando não são elas os alvos de cuidados de saúde. Já Sousa-Uva (2016) reporta que há uma maior percepção das mulheres em relação aos sintomas e sinais físicos das doenças, admitindo que muito desse conhecimento poderá ter sido adquirido nas funções de principal cuidadora famíliar.

Segundo Ervin *et al.* (2011) o género masculino apresentava conhecimentos mais limitados e uma menor capacidade de se adaptar a novas condições de dieta que as mulheres.

Na Tabela 34 identifica-se que a tendência de classificar a saúde é superior nos homens nDM2, já relativamente à classificação da saúde oral essa tendencia é superior nos homens DM2. Este facto indiciará que possa percepcionado por DM2 e nDM2 de forma desagregada a saúde oral da saúde em geral e em nDM2 comparativamente, existe uma pior classificação da saúde oral para ambos os géneros.

A Tabela 34 mostra que não há diferenças estatisticamente significativas na percepção de saúde e de saúde oral na auto-avaliação para as diferentes variáveis sócio-demográficas, em relação aos hábitos apenas o consumo de tabaco mostrou-se significativo entre os DM2 quanto à percepção dos impactos negativos na respectiva saúde oral (p=0,013). Dos que não fumam há uma melhor perceção de saúde por parte dos DM2 e de forma significativa, já entre os que consomem tabaco há diferenças estatísticas significativas numa pior percepção de saúde oral, por parte dos DM2, no estudo de Imayama (2011), os resultados são semelhantes e Han (2012) conclui que o consumo de tabaco teve impacto significativo na saúde periodontal de uma população Coreana, contudo não deteram diferenças no efeito combinado do tabaco e diabetes.

Em relação à auto-avaliação de saúde geral, os nDM2 com condição do IMC de pré-obesidade apresentam melhor percepção de saúde do que os DM2 com a mesma condição. Já no que respeita à HTA, os nDM2 apresentam uma pior percepção de sua saúde em relação ao DM2, no entanto, entre o DM2, aqueles que têm hipertensão controlada mostram-se de forma estatisticamente significativa uma melhor percepção de saúde. No que respeita à variável – dislipidemia, os DM2 sem dislipidémia apresentam melhor percepção de saúde do que aqueles que possuem um diagnóstico de deslipidémia, porém, relativamente ao seu controle não mostra ser significativo para uma melhor auto-percepção da saúde (Tabela 34),

sendo que este último dado poderá ser explicado co base no esforço realizado pelo DM2 para controlar os níveis de colesterol e com isso, percepcionar uma pior classificação da sua saúde.

Relativamente à comparação (Tabela 34) da percepção de saúde geral entre DM2 e nDM2 verifica-se que os DM2 que não apresentam patologia microvascular apresentam de forma significativa ($p<0,001$) pior classificação da sua saúde, no entanto fica limitada a comparatibilidade dos resultados uma vez que o número de participantes nDM2 é nulo e os que tem nefropatia são muito reduzidos (n=3). Já no que respeita à presença de HTA verifica-se que entre os DM2 há diferenças significativas na perceção de saúde e entre os DM2 que tem HTA, comparativamente com o nDM2 a classificação da percepção de saúde é significativamente inferior, sendo que este conjunto de resultados é semelhante aos encontrados noutros estudos. (Thommasen, 2006) (Delgado-Pérez, 2017) (Maia, 2018)

No que respeita à existência de dislipidémia e o respetivo controlo verifica-se que em DM2 quando está ausente ou controlada a percepção da classificação de saúde é melhor, no entanto, não foram encontrados outros trabalhos que permitam a discussão dos resultados encontrados, assumindo-se com isto, uma das limitações deste trabalho.

Já no que respeita à relação destas variáveis de saúde geral com a classificação de saúde oral, nenhuma delas se mostrou significativa entre DM2 e nDM2, admitindo-se que pelo facto de serem reduzidas e pouco perceptiveis as manifestações orais que estas condições poderão ter.

Relativamente aos dados de saúde oral e sua influência na classificação de saúde geral (Tabela 34) verifica-se que com a excepção do CPI e da presença de reabilitação com prótese fixa maxilar ou mandibular (ou em ambas as arcadas) os DM2 estão associados a piores classificações de saúde geral que nos nDM2. Estes dados vão de encontro a outros estudos

que evidenciavam impactos do estado de saúde oral nos indivíduos com DM2 comparativamente aos nDM2.

Entre os DM2 verifica-se diferenças estatisticamente significativas com uma melhor classificação de saúde geral para PD>0 o que pode encontrar justificação no facto dos indivíduos terem sido submetidos a planos terapêuticos que contemplaram a extração de dentes com patologia, potencialemnte promotores de dor ou de outra sintomatologia e desse modo, assumam uma melhor condição de saúde geral. Já relativamente aos estádios mais graves de CPI, presença de < 20 dentes, edentulismo total, necessidade de reabilitação por prótese ou desta estar ausente ou ser removível, está associada a pior classificação de saúde geral, o que traduz os impactos expectáveis do estado de saúde oral, tal como foi identificado em outros estudos (Sandberg, 2000) (Ivanovski, 2012) (Kiadaliri, 2013) (Mohamed, 2013) (Malvania, 2016) (Liu, 2018)

Assim, a influência do número de dentes presentes e do estado de saúde dos mesmos poderá ser plausível que influencie mais significativamente indivíduos com DM2 e deste modo expandir a proposta de Löe (1993a) e associar a saúde oral como uma das complicações da diabetes *mellitus*, nem que não seja na dimensão dos impactos psicológicos derivados da perceção da condição de saúde.

No que respeita às variáveis de saúde oral e a classificação da saúde oral por DM2 e nDM2, verifica-se para ambos os grupos em estudo uma significativa melhor classificação de saúde oral (Tabela 34) para as variáveis PD=0, CPOD=0, CPI, número de dentes ≥ 20, ausência de edentulismo total, a não necessidade de prótese ou a presença de reabilitação fixa o que representa resultados expectáveis em que indivíduos classificam melhor a sua saúde oral se clinicamente tiverem melhor estado de saúde oral. Já para a variável presença de hábitos de higiene oral diária, verifica-se existir de forma significativa diferenças apenas para nDM2. Sendo de admitir que o facto de haver valores da mediana mais elevados para os DM2

comparativamente aos nDM2 na higiene oral possa manifestar-se de forma mais notória numa melhor classificação de saúde oral para aqueles nDM2 que realizam diariamente a higiene oral.

A presença de cálculo (índice CPI), número de dentes ≥ 20, a necessidade de prótese ou a presença de prótese removível (mandibular ou maxilar) apresenta diferenças significativas entre DM2 e nDM2 (Tabela 34). No que respeita às diferentes classes de CPI seria mais expectável que isso se verificasse com a presença de sangramento, pois seria um sinal mais evidente de distúrbio da saúde oral e assim conduzisse a pior classificação da mesma, no entanto os resultados indicam apenas o cálculo como condição estatisticamente diferente entre os grupos, admitindo-se que esse facto possa ser devido à forma de classificação do índice pois sendo registada a condição mais grave observada, os casos de presença de cálculo (código 2), muito provavelmente manifestarão também sangramento tal como na situação de gengivite (código 1) contudo pelo facto de não ter sido detectado "cálculo" o registo circunscreve-se à presença de sangramento, no entanto apenas é classificada a primeira condição, mesmo que a 2ª seja, em alguns casos, clinicamente concomitante.

A regressão logística multivariada mostra que (Tabela 35), para pior percepção de saúde, independentemente associada de "má" ou "muito má" auto-avaliação, entre os nDM2 foram a presença de cálculo e a higiene oral à noite os factores de maior relevância, mas entre os DM2 seria a HTA, dislipidemia, edentulismo total e a perda de pelo menos um dente. Por sua vez, a presença de DM2 controlada mostra-se como um factor de protecção (OR = 0,45, IC95%, 0,20, 0,99).

Quanto à auto-percepção dos impactos negativos na saúde oral (Tabela 35) para os nDM2, a análise resultante da regressão logística multivariada mostra que a presença em boca de um número ≥ 20 dentes apresentam-se como um factor de protecção (OR = 0,22, IC95%, 0,089 – 0,556) e que a presença de cálculo ou de bolsas periodontais >3,5mm como factores

contribuintes para uma percepção mais negativa da saúde oral. Verifica-se também que a higiene oral diária, quando realizada de manhã ou à noite, PD> 0 e edentulismo total foram incluídos no modelo como factores preditores.

Finalmente, para o resultado de auto-classificação de percepção negativa de saúde oral em DM2, será de incluir no modelo os seguintes preditores: tempo de duração da DM2, consumo de tabaco, PD > 0, OD > 0, CPOD > 0, um nº dentes totais <20 e edentulismo total, sendo que este modelo estimado prevê correctamente em 80,1%.

A regressão logística multivariada considerou 4 modelos diferentes para um resultado de saúde geral "má" ou "muito má", em que os preditores foram estimados correctamente em 64,8% para nDM2 e 80,4% para DM2, respectivamente; já no que respeita à auto-avaliação da saúde oral os preditores encontrados foram estimados correctamente em 81,0% para nDM2 e em 80,1% para DM2.

A análise através do cálculo e comparação das áreas sob a curva ROC (AsC ROC) foi utilizada nesta análise classificatória para determinar qual dos modelos melhor prediz as classes e os resultados indicaram para o modelo preditivo para indivíduos com DM2 na percepção auto-avaliada para saúde geral (0,83) e saúde oral (0,81) e em nDM2 para saúde oral (0,77).

Este estudo apresenta uma alta prevalência de cárie, doença periodontal e uma resultante disso será o edentulismo, no entanto, entre o grupo DM2, mesmo aqueles que mais habitualmente apresentam possibilidades de acompanhamento das complicações sistémicas da doença diabetes, devido a um tipo de acesso a modelos de monitorização desenvolvidos ao abrigo da atenção primária em unidades de saúde, não o apresentam com o mesmo tipo de padrão no acesso aos cuidados de saúde oral.

A diabetes é uma doença crónica que requer tratamento ao longo da vida e os pacientes com uma longa duração de diabetes demonstraram uma propensão a negligenciar sua saúde oral (Campus, 2005) (Kim, 2013), este fato poderia ter impacto na percepção de saúde, mas ao mesmo tempo, isso será normal logo após o diagnóstico do DM2, quando há necessidade de adaptar hábitos e comportamentos à nova realidade relacionada a essa doença crónica, o que pode levar não apenas a maior resistência à mudança, mas também, uma maior percepção dos impactos negativos relacionados a uma nova doença. (Edelman, 2002) (Ferreira, 2003).

Existindo evidência que os adultos edentulos ou com um reduzido número de dentes oponentes têm dietas mais ricas em gorduras e colesterol, menos variadas e genericamente de pior qualidade, deverá servir de sinal de alerta junto dos profissionais de saúde para o facto do paciente diabético ter necessidade de uma maior vigilância focada na prevenção primária de forma a reduzir os riscos de patologia oral.

Por último, a monitorização da saúde oral em indivíduos com DM2 deveria integrar a vigilância periódica do diabético tal como acontece com outras complicações macrovasculares e microvasculares e o modelo que actualmente caracteriza o Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral deveria integrar este grupo de doentes num módulo especial, de forma a facilitar o acesso a cuidados básicos de saúde oral, essenciais para o alcance de impactos positivos na saúde oral dos diabéticos.

5. CONCLUSÃO

A prevalência de patologia oral na população estudada é significativa e mais elevada que a encontrada no último estudo nacional para as populações adultas.

Os hábitos e comportamentos, identificados na literatura como promotores da saúde oral, apresentam uma menor expressão nesta população estudada, sendo que no grupo particular dos DM2 evidenciam-se condições de maior risco para a ocorrência de comprometimento da saúde oral.

As principais doenças orais, cárie dentária e doença periodontal, são mais prevalentes nos indivíduos com DM2.

Embora a prevalência de cárie em si não tenha sido significativamente diferente, os DM2 apresentaram uma média mais elevada de CPOD e também significativamente mais dentes perdidos (PD) em comparação com os indivíduos sem diabetes (nDM2). Os indicadores de tratamento sugerem que os pacientes com DM2 têm uma menor proporção de lesões restauradas (Care Index inferior) e uma maior prevalência de dentes extraídos como solução para as lesões de cárie desenvolvidas.

Em relação à doença periodontal, os DM2 manifestaram uma prevalência significativamente maior de recessão gengival e das formas mais graves da doença (bolsas ≥ 6 mm). A classificação mais recente indica que os DM2 apresentam estadios de severidade mais grave da doença bem como apresentam um mais elevado risco de progressão do que os nDM2

O edentulismo também expressa significativa prevalência e o edentulismo total é significativamente mais frequente no grupo dos DM2, refletindo provavelmente os impactos cumulativos da cárie dentária e da doença periodontal.

Apesar de não ser possível determinar a causa que conduziu à perda de dentes, não deixa de ser assinalável que os pacientes com DM2 apresentam uma menor ausência de reabilitação oral por prótese, e a reabilitação, quando presente, é realizada maioritariamente através de

próteses removíveis, independentemente de serem maxilar ou mandibular, comparativamente aos nDM2.

A auto-percepção de saúde e de saúde oral é classificada com graus mais baixos nos DM2 que nos nDM2, correspondendo a piores estados percebidos de saúde e de saúde oral. Já relativamente à correlação entre a percepção de saúde e a de saúde oral, mostrou-se mais evidente entre os nDM2 que nos DM2.

Entre as classes admitidas para antiguidade do diagnóstico de DM2, o grupo que se apresentava numa maior frequência tinha um diagnóstico recente de doença (< 5 anos). Como seria expectável as co-morbilidades foram mais frequentes entre os DM2 que nos controlos, sendo a HTA, a dislipidémia e a retinopatia as complicações mais frequentes e a maioria não apresentavam um padrão analítico correspondente ao adequado controlo metabólico dos valores de dislipidémia.

Relativamente aos objectivos deste estudo pode-se concluir que:

- existe uma associação significativa entre a experiência de cárie e a presença de obesidade (IMC mais elevado), a um menor número de cárie ativas e a um maior número de dentes perdidos, ao hábito de fumar, a uma duração mais longa do diagnóstico de DM2 (>10 anos) e ter uma desfavorável autoperceção de saúde;
- a gravidade da doença periodontal e risco de progressão nos diabéticos está associada com a um valor de IMC mais elevado, não realização de higiene oral diária, HTA e a uma percepção de pior estado de saúde;
- o edentulismo nos diabéticos não está associado com nenhuma das variáveis estudadas;
- a auto-percepção de saúde como “má” ou “muito má” nos diabéticos está associada com um mais inadequado controlo da doença (HbA1c ≥ 6,5%), HTA, dislipidémia,

higiene oral diária presença de menos de 20 dentes ou edentulismo total, experiência de cárie, perda de dentes e reabilitação com prótese removível;

- a auto-percepção de saúde oral como "má" ou "muito má" nos diabéticos está associada com uma maior duração de diagnóstico da doença, consumo de tabaco, perda e restauração de dentes por motivos de cárie, experiência de cárie, necessidade de reabilitação por prótese, ou utilização de prótese removível, presença de menos de 20 dentes ou edentulismo total.

Estes dados recolhidos numa unidade de cuidados de saúde primários em Portugal, apesar de estarem limitados na possibilidade de generalização aos utentes de outras unidades de saúde, poderão ser indicativos na carga de doença oral que os DM2 apresentam, sem contudo, existir uma adequada capacidade de resposta básica às suas necessidades de saúde oral por parte dos CSP.

Um melhor enfoque na saúde oral do paciente com DM2 é necessário pelas unidades de cuidados de saúde primários e o estabelecimento de um mais fácil acesso às consultas de saúde oral poderia ser, tal como tem vindo a ser implementado com outras complicações da DM2, uma forma de melhorar não apenas a saúde oral do paciente diabético, mas ampliar a uma perspectiva holística a saúde geral do indivíduo.

6. BIBLIOGRAFIA

ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2010; 33(Sup 1): s62-s69.

ADA. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009; 32:1327-34.

Administração Central do Sistema de Saúde (ACSS). Referenciais de Competências e de Formação para o domínio da Diabetes - Formação contínua. 2012. ed ACSS, IP. Lisboa.

Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, Vikman P, Prasad RB, Aly DM, Almgren P, Wessman Y, Shaat N, Spégel P, Mulder H, Lindholm E, Melander O, Hansson O, Malmqvist U, Lernmark Å, Lahti K, Forsén T, Tuomi T, Rosengren AH, Groop L. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018; 6(5):361-9.

Ahmed AM. History of diabetes mellitus. Saudi Med J. 2002; 23(4):373-8.

Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. Periodontol 2000. 2014; 65(1):13-26.

Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, Leibel RL, Novak KF, Oates TW, Papapanou PN, Schmidt AM, Taylor GW, Lamster IB, Lalla E. Diabetes and oral disease: implications for health professionals. Ann N Y Acad Sci. 2012; 1255, 1–15.

Aldosari M, Archer HR, Almutairi FT, Alzuhair SH, Aldosari MA, Kennedy E. Utilization of dental care and dentate status in diabetic and nondiabetic patients across US states: An analysis using the 2020 Behavioral Risk Factor Surveillance System. J Public Health Dent. 2024; 84(2):187-197.

Almeneessier AS, Alharbey RA, Alshehri AA, Alhuraishi HA, AlGheriri WA, Alhreashy FA. Assessment of oral health status and practice among diabetic and nondiabetic participants. J Family Med Prim Care. 2025; 14(4):1313-1319.

Almutairi N, Alkharfy KM. Direct medical cost and glycemic control in type 2 diabetic Saudi patients. Appl Health Econ Health Policy. 2013; 11(6):671-5.

Alzahrani AS, Bissada NF, Jurevic RJ, Narendran S, Nouneh IE, Al-Zahrani MS. Reduced systemic inflammatory mediators after treatment of chronic gingivitis. Saudi Med J. 2013; 34(4):415-9.

Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontol. 2003; 74(5):610-5.

Amaral Junior OL, Braccini Fagundes ML, Hugo FN, Kassebaum NJ, do Amaral Giordani JM. Structural determinants of inequalities in untreated dental caries in the Global Burden of Disease Study. PLoS One. 2025; 20(6):e0325138.

Andriankaja OM, Adatorwovor R, Kantarci A, Hasturk H, Shaddox L, Levine MA. Periodontal Disease, Local and Systemic Inflammation in Puerto Ricans with Type 2 Diabetes Mellitus. Biomedicines. 2023; 11(10):2770.

Arigbede AO, Babatope BO, Bamidele MK. Periodontitis and systemic diseases: A literature review. J Indian Soc Periodontol. 2012; 16(4):487-91.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann. Periodotol. 1999; 4(1):1-6.

Arora M, Schwarz E, Sivaneswaran S, Banks E. Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians: the 45 and up study. J Am Dent Assoc. 2010; 141(10):1242-9.

Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martinez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (I): Indice de placa y caries dental. Medicine Oral 2003; 8:97-109.

Azogui-Lévy S, Dray-Spira R, Attal S, Hartemann A, Anagnostou F, Azerad J. Factors associated with oral health-related quality of life in patients with diabetes. Aust Dent J. 2018; 63(2):163-9.

Baelum V. Lopez R. Defining a periodontitis case: analysis of a never-treated adult population. J Clin Periodontol. 2012; 39(1):10-9.

Baraba A, Kqiku L, Gabrić D, Verzak Ž, Hanscho K, Miletić I. Efficacy of removal of cariogenic bacteria and carious dentin by ablation using different modes of Er:YAG lasers. Braz J Med Biol Res. 2018; 51(3):e6872.

Barbosa JHP, Oliveira SL, Seara LT. O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. Arq Bras Endocrinol Metabol 2008; 52(6), 940-50.

Barreto M, Kislaya I, Gaio V, Rodrigues AP, Santos AJ, Namorado S, Antunes L, Gil AP, Boavida JM, Ribeiro RT, Silva AC, Vargas P, Prokopenko T, Nunes B, Matias Dias C; INSEF Research Group. Prevalence, awareness, treatment and control of diabetes in Portugal: Results from the first National Health examination Survey (INSEF 2015). Diabetes Res Clin Pract. 2018; 140: 271-8.

Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. Med Clin (Barc). 2015; 145(1):31-5.

Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. Community Dent Oral Epidemiol. 2005; 33(4):248-55.

Benedetti G, Campus G, Strohmenger L, Lingström P. Tobacco and dental caries: a systematic review. Acta Odontol Scand. 2013; 71(3-4):363-71.

Benn AML, Heng NCK, Thomson WM, Broadbent JM. Plaque and Dental Caries Risk in Midlife. Caries Res. 2022; 56(5-6):464-476.

Benyamini Y. Why does self-rated health predict mortality? An update on current knowledge and a research agenda for psychologists. Psychology & Health. 2011; 26: 1407-13.

Bernabe, E *et al*. Trends in the global, regional, and national burden of oral conditions from 1990 to 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2025; 405(10482):897–910.

Bharateesh J, Ahmed M, Kokila G. Diabetes and Oral Health: A Case-control Study. Int J Prev Med 2012; 3:806–809.

Bissong M, Azodo CC, Agbor MA, Nkuo-Akenji T, Fon PN. Oral health status of diabetes mellitus patients in Southwest Cameroon. Odonto-Stomatol Trop 2015; 38:49–57.

Bloom DE, Cafiero ET, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR, Fathima S, Feigl AB, Gaziano T, Mowaf M, Pandya A, Prettner K, Rosenberg L, Seligman B, Stein A,

Weinstein C. The Global Economic Burden of Non-communicable Diseases. 2011. World Economic Forum. Geneva.

Bolchis V, Jumanca D, Dumitrescu R, Balean O, Toderas NA, Popescu S, Marcu A, Marian C, Galuscan A. Glycemic Control, Inflammatory Mediators, and Periodontal Health: A Cross-Sectional Study in Patients with Diabetes. J Clin Med. 2025; 14(8):2847.

Bommer C, Sagalova V, Heesemann E, Manne-Goehler J, Atun R, Bärnighausen T, Davies J, Vollmer S. Global economic burden of diabetes in adults: Projections from 2015 to 2030. Diabetes Care. 2018; 41(5):963-70.

Borgnakke WS, Anderson PF, Shannon C, Jivanescu A. Is there a relationship between oral health and diabetic neuropathy? Curr Diab Rep. 2015; 15(11):93.

Bortoluzzi MC, Traebert J, Lasta R, Da Rosa TN, Capella DL, Presta AA. Tooth loss, chewing ability and quality of life. Contemp Clin Dent. 2012; 3(4):393-7.

Bowling A. Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales. 3rd ed. Maidenhead: Open University Press; 2005.

Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Barker LE, Williamson DF. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: Dynamic modeling of incidence, mortality and prediabetes prevalence. Popul Health Metr. 2010;8:29.

Bradshaw DJ, Lynch RJ. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. Int Dent J. 2013; 63 Suppl 2:64-72.

Bretz WA, Corby PM, Hart TC, Costa S, Coelho MQ, Weyant RJ, Robinson M, Schork NJ. Dental caries and microbial acid production in twins. Caries Res. 2005b; 39(3):168-72.

Bretz WA, Corby PM, Schork NJ, Robinson MT, Coelho M, Costa S, Melo Filho MR, Weyant RJ, Hart TC. Longitudinal analysis of heritability for dental caries traits. J Dent Res. 2005a; 84(11):1047-51.

Brkić Z, Pavlić V. Periodontology: the historical outline from ancient times until the 20th century. Vojnosanit Pregl. 2017; 74(2):193-99.

Broadbent JM, Foster Page LA, Thomson WM, Poulton R. Permanent dentition caries through the first half of life. Br Dent J. 2013;215(7):E12

Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. Progression of dental caries and tooth loss between the third and fourth decades of life: a birth cohort study. Caries Res. 2006;40(6):459-65.

Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. Trajectory patterns of dental caries experience in the permanent dentition to the fourth decade of life. J Dent Res. 2008;87(1):69-72.

Broadbent JM, Thomson WM. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. Community Dent Oral Epidemiol. 2005; 33:400-9.

Burcham ZM, Garneau NL, Comstock SS, Tucker RM, Knight R, Metcalf JL; Genetics of Taste Lab Citizen Scientists. Patterns of Oral Microbiota Diversity in Adults and Children: A Crowdsourced Population Study. Sci Rep. 2020; 10(1):2133.

Burczynska A, Dziewit L, Decewicz P, Struzycka I, Wroblewska M.. Application of Metagenomic Analyses in Dentistry as a Novel Strategy Enabling Complex Insight into Microbial Diversity of the Oral Cavity. Pol J Microbiol. 2017; 66(1):9-15.

Burt B; Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol. 2005; 76(8):1406-19

Butt MD, Ong SC, Rafiq A, Kalam MN, Sajjad A, Abdullah M, Malik T, Yaseen F, Babar ZU. A systematic review of the economic burden of diabetes mellitus: contrasting perspectives from high and low middle-income countries. J Pharm Policy Pract. 2024; 17(1):2322107.

Buzzetti R, Zampetti S, Maddaloni E. Adult-onset autoimmune diabetes: current knowledge and implications for management. Nat Rev Endocrinol. 2017; 13(11):674-86.

Cabral MBBS, Mota ELA, Cangussu MCT, Vianna MIP, Floriano FR. Risk factors for caries-free time: longitudinal study in early childhood. Rev Saude Publica. 2017; 51:118.

Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. J Periodontol. 2005; 76(3):418-25.

Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20):S1–S8.

Cardoso SM, Rodrigues E, Valadas C, Fonseca C, TEDDI CP investigators. Metabolic control and therapeutic profile of patients with diabetes in Portuguese primary care (TEDDI CP). Prim Care Diabetes. 2015; 9:172-8.

Chandra Nayak S, Latha PB, Kandanattu B, Pympallil U, Kumar A, Kumar Banga H. The Oral Microbiome and Systemic Health: Bridging the Gap Between Dentistry and Medicine. Cureus. 2025; 17(2):e78918.

Chapple IL, Genco R, working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases. J Clin Periodontol. 2013; 40 (Suppl 14) S106-S112.

Chapple IL, Griffiths HR, Milward MR, Ling MR, Grant MM. Antioxidant Micronutrients and Oxidative Stress Biomarkers. Methods Mol Biol. 2017; 1537:61-77.

Chatzopoulos GS, Tsalikis L, Menexes G. Influence of Body Mass Index and Other Periodontitis-associated Risk Factors and Risk Indicators on Periodontal Treatment Needs: A Cross-sectional Study. Oral Health Prev Dent. 2017; 15(2):191-7.

Chrysanthakopoulos NA. Risk factors for the progression of periodontal disease in a Greek adult population. J Investig Clin Dent. 2017; 8(2):e12199.

Chung CS, Kau MCW, Chung SSC, Rao DC. A genetic and epidemiologic study of periodontal disease in Hawaii. II. Genetic and environmental influence. Am J Hum Genet 1977; 29:76-82.

Cinar AB, Freeman R, Schou L. A new complementary approach for oral health and diabetes management: health coaching. Int Dent J. 2018; 68(1):54-64.

Cohen LK, Jago JD. Toward the formulation of sociodental indicators. Int J Health Serv. 1976; 6(4):681-98.

Corby PM, Bretz WA, Hart TC, Schork NJ, Wessel J, Lyons-Weiler J, Paster BJ. Heritability of oral microbial species in caries-active and caries-free twins. Twin Res Hum Genet. 2007; 10(6):821-8

Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. Immunol Lett. 2014; 162(2 0 0): 22-38.

Čuković-Basić I, Versak Ž, Car N, Car A. Tooth loss among diabetic patients. Diabetologia Croatia. 2004; 33(1):23-7.

Cummings JH, Engineer A. Denis Burkitt and the origins of the dietary fibre hypothesis. Nutr Res Rev. 2017; 6:1-15.

Cunny KA, Perri M: Single-item vs multiple-item measures of health-related quality of life. Psychol Rep. 1991; 69(1):127–30.

Darveau RP, Tanner A, Page, RC. The microbial challenge in periodontitis. Periodontol. 2000. 1997; 14:12-32.

Dean HT, Arnold Jr. FA, Elvove E, Domestic Water and Dental Caries. II. A Study of 2,832 White Children, Aged 12 to 14 Years, of 8 Suburban Chicago Communities, Including Lactobacillus Acidophilus Studies of 1,761 Children. Public Health Rep. 1941; 56:761-92.

Dean HT, Arnold Jr. FA, Elvove E. Domestic Water and Dental Caries. V. Additional Studies of the Relation of Fluoride Domestic Waters to Dental Caries Experience in 4425 White Children, Age 12-14 Years, of 13 Cities in 4 States. Public Health Rep. 1942; 57(32):1155-79.

Delgado-Pérez VJ, Rosa-Santillana R, Márquez-Corona L, Ávila-Burgos L, Islas-Granillo H, Minaya-Sánchez M, Medina-Solis CE, Maupomé G. Diabetes or Hypertension as risk indicators for missing teeth experience: an exploratory study in a sample of Mexican adults. Niger J Clin Pract. 2017; 20 (10): 1335-41.

Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2010; 53:28-44.

DGS. Abordagem Terapêutica Farmacológica na Diabetes Mellitus Tipo 2 no Adulto. Norma nº 52/2011 de 27/12/2011, actualizada a 27/04/2015a. ed. DGS, Lisboa.

DGS. Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus. Norma nº 2/2011 de 14/1/2011. ed. DGS, Lisboa

DGS. III Estudo Epidemiológico Nacional das Doenças Orais. 2015; ed. DGS, Lisboa.

Do LG, Scott JA, Thomson WM, Stamm JW, Rugg- Gunn AJ, Levy SM, Wong C, Devenish G, Ha DH, Spencer AJ. Common risk factor approach to address socioeconomic inequality in the oral health of preschool children: a prospective cohort study. BMC Public Health. 2014; 14:429.

Dunleavy G, Verma N, Raghupathy R, Jain S., Hofmeister J, Cook R, Vujicic M, Kebschull M, Chapple I, West N, Pitts N. Inequalities in oral health: estimating the longitudinal economic burden of dental caries by deprivation status in six countries. BMC Public Health. 2024; 24:3239.

Edelman D, Olsen MK, Dudley TK, Harris AC, Oddone EZ. Impact of diabetes screening on quality of life. Diabetes Care. 2002; 25(6):1022-6.

Edelstein BL, Ng MW. Chronic Disease Management Strategies of Early Childhood Caries: Support from the Medical and Dental Literature. Pediatr Dent. 2015; 37(3):281-7.

Edman K, Öhrn K, Nordström B, Holmlund A. Prevalence of dental caries and influencing factors, time trends over a 30-year period in an adult population. Epidemiological studies between 1983 and 2013 in the county of Dalarna, Sweden. Act Odontol Scand. 2016; 74(5): 385-92.

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol. 1991; 62(2):123-31.

Ervin RB, Dye BA. Number of natural and prosthetic teeth impact nutrient intakes of older adults in the United States. Gerodontology. 2012; 29(2):e693-702.

Falcetta P, Aragona M, Bertolotto A, Bianchi C, Campi F, Garofolo M, Del Prato S. Insulin discovery: A pivotal point in medical history. Metabolism. 2022; 127:154941

Fan Y, Shu X, Leung KCM, Lo ECM. Association between masticatory performance and oral conditions in adults: A systematic review and meta-analysis. J Dent. 2023; 129:104395.

Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, Cooper PR. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. Mediators Inflamm. 2015; 2015:230251.

Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. J Periodontol. 2006; 77:591-8.

Fejerskov O, Escobar G, Jossing M, Baelum V. A functional natural dentition for all—and for life? The oral healthcare system needs revision. J Oral Rehabil 2013; 40:707-722.

Ferreira PL, Neves C. Qualidade de vida e diabetes. Rev Port Clin Geral. 2002; 18:402-8.

Fonseca V, Inzucchi SE, Ferrannini E. Redefining the Diagnosis of Diabetes Using Glycated Hemoglobin. Diabetes Care. 2009; 32(7):1344-45.

Frias-Bulhosa J, Beça H, Alves A. Estado de saúde oral numa população adulta de Castelo de Paiva. JADA (Portugal). 2004; 4(1): 43-6.

Frias-Bulhosa J. Factores de risco da doença periodontal - um contributo para o seu estudo. 1999. Dissertação de mestrado em saúde pública à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Gerritsen AE, Allen PF, Witter DJ, Bronkhorst EM, Creugers NH. Tooth loss and oral health-related quality of life: A systematic review and meta-analysis. Health Qual Life Outcomes. 2010; 8:126.

Giacaman RA, Quintanilla R, Soto Poblete A. Asociación entre el consumo de macronutrientes de la dieta y cáries en adultos y adultos mayores diabéticos tipo 2. Rev. Clin. Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2012; 5(2):78-82.

Giacaman RA. Sugars and beyond. The role of sugars and the other nutrients and their potential impact on caries. Oral Dis. 2018; 24(7):1185-1197.

Giangrego E. A carious history. CDS Rev. 2005; 98(2):34.

Gieroba B, Kryska A, Sroka-Bartnicka A. Type 2 diabetes mellitus – conventional therapies and future perspectives in innovative treatment. Biochemistry and Biophysics Reports. 2025; 42:102037.

Glenny AM, Walsh T, Iwasaki M, Kateeb E, Braga MM, Riley P, Melo P. Development of Tooth Brushing Recommendations Through Professional Consensus. Int Dent J. 2024; 74(3):526-535.

Gómez S, Jaramillo LM, Moreno GC, Roa NS, Rodríguez A. Differential reactivity of salivary Ig A and IgG against streptococcus mutans proteins in humans with different caries experience. Acta Odontol Latinoam. 2015; 28(1):3-12.

Gooch BF, Malvitz DM, Griffin SO, Maas WR. Promoting the oral health of older adults through the chronic disease model: CDC's perspective on what we still need to know. J Dent Education. 2005; 69(9):1058-1063;

Goodson JM, Hartman ML, Shi P, Hasturk H, Yaskell T, Vargas J, Song X, Cugini M, Barake R, Alsmadi O, Al-Mutawa S, Ariga J, Soparkar P, Behbehani J, Behbehani K. The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration. PLoS ONE. 2017; 12(3): e0170437.

Gotfredsen K, Walls AW. What dentition assures oral function? Clin Oral Implants Res. 2007; 18 Suppl 3:34-45.

Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes: An update of the EFP-AAP review. J Clin Periodontol. 2018; 45(2):167-187.

Greene JC. Oral Hygiene and Periodontal Disease. Am J Pub Health Nations Health. 1963; 53(6):913-22.

Gregg EW, Li Y, Wang J, Burrows NR, Ali MK, Rolka D, Williams DE, Geiss L. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990-2010. N Engl J Med. 2014; 370:1514-1523

Grigalauskienė R, Slabšinskienė E, Vasiliauskienė I. Biological approach of dental caries management. Stomatologija. 2015; 17(4):107-12.

Gu M, Ge J, Pan Q, Hu N, Hua F. Salivary microbiome variations in type 2 diabetes mellitus patients with different stages of periodontitis. BMC Oral Health. 2024; 24(1):1424.

Gustafsson BE, QuenselL CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. Acta Odontol Scand. 1954; 11(3-4):232-64.

Gustafsson BE. The Vipeholm dental caries study: survey of the literature on carbohydrates and dental caries. Acta Odontol Scand. 1954; 11(3-4):207-31.

Hajishengallis G, Korostoff JM. Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. Periodontol 2000. 2017; 75(1):116-151.

Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. Mol Oral Microbiol. 2012; 27(6):409-19.

Han DH, Lim S, Kim JB. The association of smoking and diabetes with periodontitis in a Korean population. J Periodontol. 2012; 83(11):1397-406.

Han K, Park JB. Clinical implication of fasting glucose and systolic/diastolic blood prsssure on the prevalence of periodontitis in non-diabetic and non-hypertensive adults using nationally representative data. Exp Ther Med. 2018; 16(2): 671-8.

Hart TC. Genetic considerations of risk in human periodontal disease. Curr Opin Periodontol. 1994; 3-11.

Hastings JF, Vasquez E. Diabetes and tooth loss among working-age African Americans: a national perspective. Soc Work Public Health. 2017; 32(7):443-51.

Haworth S, Shungin D, Kwak SY, Kim HY, West NX, Thomas SJ, Franks PW, Timpson NJ, Shin MJ, Johansson I. Tooth loss is a complex measure of oral disease: Determinants

and methodological considerations. Community Dent Oral Epidemiol. 2018; 46(6):555-562.

Heaton B, Sharma P, Garcia RI, Dietrich T. Evaluating periodontal disease misclassification mechanisms under partial mouth recording protocols. J Clin Periodontol. 2018; 45(4):422-30.

Heloë LA. Comparison of dental health data obtained from questionnaires, interviews and clinical examination. Scand J Dent Res. 1972; 80:495-9.

Herrera D, Meyle J, Renvert S, Jin L. White paper on prevention and management of periodontal diseases for oral health and general health. FDI ed. 2018. Genebra.

Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V, Ratarasan C, Dahlen G: The microbiological profiles of saliva, supragingival and subgingival plaque and dental caries in adults with and without type 2 diabetes mellitus. Oral Microbiol Immunol. 2007; 22(3):175-81.

Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, Papapanou PN, Kocher T; Joint EU/USA periodontal epidemiology working group. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. J Clin Periodontol. 2015; 42(5):407-12.

Hong CL, Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. The Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study: Oral health findings and their implications. J R Soc N Z. 2020; 50(1):35-46.

Hujoel P, Zina LG, Cunha-Cruz J, Lopez R. Historical perspectives on theories of periodontal disease etiology. Periodontol 2000. 2012; 58(1): 153−60.

Hutter G, Schlagenhauf U, Valenza G, Horn M, Burgemeister S, Claus H, Vogel U.. Molecular analysis of bacteria in periodontitis: evaluation of clone libraries, novel phylotypes and putative pathogens. Microbiology. 2003; 149(Pt1): 67-75.

Idrees M, Hammad M, Faden A, Kujan O. Influence of body mass index on severity of dental caries: cross-sectional study in healthy adults. Ann Saudi Med. 2017; 37(6):444-448.

Imayama I, Plotnikoff RC, Courneya KS, Johnson JA. Determinants of quality of life in adults with type 1 and type 2 diabetes. Health Qual Life Outcomes 2011; 9:115.

Instituto Nacional de Estatística (INE). Dia Mundial da Obesidade – 4 de março. ed. INE, 2025. Lisboa. (disponível em: https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=715367569&DESTAQUESmodo=2) acedido a 6/4/2025.

Instituto Nacional de Estatística (INE). Inquérito Nacional de Saúde – 2019. ed. INE, 2020. Lisboa.

International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas. 2017. 8th ed. Bruxelas.

International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas. 2025. 11th ed. Bruxelas.

Irani FC, Wassall RR, Preshaw PM. Impact of periodontal status on oral health-related quality of life in patients with and without type 2 diabetes. J Dent. 2015; 43(5):506-11.

Ismail AI, Hasson H, Sohn W. Dental caries in the second millennium. J Dent Educ. 2001; 65(10):953-9.

Ivanovski S. Periodontal treatment and systemic conditions. Ann R Australas Coll Dent Surg. 2012; 21:81-4

Jawed M, Khan RN, Shahid SM, Azhar A. Protective effects of salivary factors in dental caries in diabetic patients of Pakistan. Experiment Diab Res 2012; 2012:947304.

Jawed M, Shahid SM, Qader SA, Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. J Diab Complic 2011; 25(3):183–186.

Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, Carvalho JC, Dietrich T, Dörfer C, Eaton KA, Figuero E, Frencken JE, Graziani F, Higham SM, Kocher T, Maltz M, Ortiz-Vigon A, Schmoeckel J, Sculean A, Tenuta LM, van der Veen MH, Machiulskiene V. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report

of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. J Clin Periodontol. 2017; 44 Suppl 18:S85-S93.

Jevdjevic M, Listl S. Global, Regional, and Country-Level Economic Impacts of Oral Conditions in 2019. J Dent Res. 2025; 104(1):17-21.

Jin LJ, Lamster IB, Greenspan JS, Pitts NB, Scully C, Warnakulasuriya S. Global burden of oral diseases: emerging concepts, management and interplay with systemic health. Oral Dis. 2016; 22(7):609-19.

Jönsson B; CODE-2 Advisory Board. Revealing the cost of Type II diabetes in Europe. Diabetologia. 2002; 45(7):S5-12.

Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, Androutsos G, Poulakou-Rebelakou E. Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. World J Diabetes. 2016; 7(1):1-7.

Karikoski A, Ilanne-Parikka P, Murtomaa H. Oral self-care among adults with diabetes in Finland. Community Dent Oral Epidemiol. 2002; 30(3):216-23.

Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, Murray CJL, Marcenes W; GBD 2015 Oral Health Collaborators. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. J Dent Res. 2017; 96(4):380-387.

Kebede TG, Holtfreter B, Kocher T, Meisel P, Dietrich T, Biffar R, Dörr M, Völzke H, Pink C. Association of Periodontal Destruction and Diabetes with Mortality. J Dent Res. 2017; 96(1):56-63.

Kelly JE, Engel A. Selected examination findings related to periodontal disease among adults, United States - 1960-1962. Vital Health Stat 11.1974; (33):1-38.

Kesavan R, Chaly PE, Reddy VC, Mary AV. Periodontal status among type II diabetic and nondiabetic individuals in Chennai, India: A comparative study. J Indian Assoc Public Health Dent. 2015; 13:393-8.

Khattab M, Khader YS, Al-Khawaldeh A, Ajlouni K. Factors associated with poor glycemic control among patients with type 2 diabetes. J Diabetes Complications. 2010; 24(2):84-9.

Kiadaliri AA, Najafi B, Mirmalek-Sani M. Quality of life in people with diabetes: a systematic review of studies in Iran. J Diabetes Metab Disord. 2013; 19;12(1):54.

Kidd EAM, Fejerskov O. Essentials of dental caries. Oxford University Press, 4th ed. 2016, New York.

Kim CM, Lee S, Hwang W, Son E, Kim TW, Kim K, Kim YH. Obesity and periodontitis: A systematic review and updated meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022; 13:999455.

Kim YS, Kim JH. Body mass index and oral health status in Korean adults: the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Int J Dent Hyg. 2017; 15(3):172-8.

Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to Streptococcus mutans and the specific-plaque hypothesis. Crit Rev Oral Biol Med. 2002; 13(2):108-25.

Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. Periodontol 2000. 2018; 78(1):59-97.

Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions and genetic systems. Annu Rev Microbiol. 2000; 54:413-437.

Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A. The virulence of Streptococcus mutans and the ability to form biofilms. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014; 33(4):499-515.

Kumar S, Dagli RJ, Dhanni C. Duraiswamy P. Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. Braz Oral Res 2009; 23(4):365-9.

Kuramitsu HK, Wang BY. The whole is greater than the sum of its parts: dental plaque bacterial interactions can affect the virulence properties of cariogenic Streptococcus mutans. Am J Dent. 2011; 24(3):153-4.

Kutsch VK. Dental caries: an updated medical model of risk assessment. J Prosthet Dent. 2014; 111(4):280-5.

Lambert MJ, Vanobbergen JSN, Martens LC, Martens LC, Visschere LMJ. Socioeconomic inequalities in caries experience, care level and dental attendance in primary school children in Belgium: a cross-sectional survey. BMJ Open. 2017; 7:e015042.

Larsen T, Fiehn N-E. Dental biofilm infections – an update. APMIS 2017; 125: 376–384.

Lee B, Mun S. Association of Body Mass Index and Waist Circumference with Periodontal Disease. Oral Health Prev Dent. 2025; 23:271-277.

Leroy R, Eaton KA, Savage A. Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis - how can it be improved? BMC Oral Health. 2010; 10:8

Leung WK, Siu SC, Chu FC, Wong KW, Jin L, Sham AS, Tsang CS, Samaranayake LP. Oral health status of low-income, middle-aged to elderly Hong Kong Chinese with type 2 diabetes mellitus. Oral Health Prev Dent 2008; 6:105–118.

Lipták K, Lipták L, Haba KS, Bányai D, Veres DS, Rózsa NK, Hermann P, Végh D.. Oral health practices and literacy in Hungarian diabetes patients: insights from a pilot-study using a WHO-adapted questionnaire. BMC Oral Health. 2025; 25:431

Listl S, Galloway J, Mossey PA, Marcenes W. Global Economic Impact of Dental Diseases. J Dent Res. 2015; 94(10):1355-61.

Liu Y, Yu Y, Nickel JC, Iwasaki LR, Duan P, Simmer-Beck M, Brown L. Gender differences in the association of periodontitis and type 2 diabetes. Int Dent J. 2018; 68(6):433-40.

Locker D, Allen F. What do measures of ‘‘oral health-related quality of life’’ measure? Community Dent Oral Epidemiol. 2007; 35:401- 11.

Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1993; 16(1):329-34.

Löe H. Periodontal diseases: a brief historical perspective. Periodontol 2000. 1993; 2(1):7-12.

Lu HK, Yang PC. Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status. Int J Periodontics Restorative Dent. 2004; 24(1):71-9.

Luo AH, Yang DQ, Xin BC, Paster BJ, Qin J. Microbial profiles in saliva from children with and without caries in mixed dentition. Oral Dis. 2012; 18: 595-601.

Machado V, Botelho J, Mascarenhas P, Cavacas MA, Alves R, Mendes JJ. Partial recording protocols performance on the assessment of periodontitis severity and extent: bias magnitudes, sensibility, and specificity. Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2018;59(3):145-53.

Maia FB, de Sousa ET, Sampaio FC, Freitas CH, Forte FD. Tooth loss in middle-aged adults with diabetes and hypertension: Social determinants, health perceptions, oral impact on daily performance (OIDP) and treatment need. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018; 1;23(2):e203-e210.

Majbauddin A, Tanimura C, Aoto H, Otani S, Parrenas MCE, Kobayashi N, Morita T, Inoue K, Masumoto T, Kurozawa Y. Association between dental caries indicators and serum glycated hemoglobin-levels among patients with type 2 diabetes mellitus. J Oral Sci. 2019; 61(2):335-342.

Majumdar SK. Glimpses of the history of insulin. Bull Indian Inst Hist Med Hyderabad. 2001; 31(1):57-70.

Malvania EA, Sheth SA, Sharma AS, Mansuri S, Shaikh F, Sahani S. Dental caries prevalence among type II diabetic and nondiabetic adults attending a hospital. J Int Soc Prev Community Dent. 2016; 6(Suppl 3):S232-6.

Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, Murray CJL. Global Burden of Oral Conditions in 1990-2010: A Systematic Analysis. J Dent Res. 2013; 92(7):592-7.

Marín NP, Rodríguez JPL, Solis CEM, Loyola AP, Macías JFR, Rosado JCO, García CA. Caries, Periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. Act Odontol Latinoam 2008; 21(2):127-33.

Mauri-Obradors E, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Viñas M, López-López J. Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017; 22(5):e586-e594.

Mayard-Pons ML, Rilliard F, Libersa JC, Musst AM, Farge P. Database analysis of a French type 2 diabetic population shows a specific age pattern of tooth extractions and correlates health care utilization. J Diabetes Complicat. 2015; 29(8):993-7.

Mehta A. Comprehensive review of caries assessment systems developed over the last decade. RSBO. 2012; 9(3):316-21

Meng Y, Shao JL, Jiang N, Pan F, Gu YC, Zhao ZH. The frequency and distribution of caries among the Iron Age population (about 2200 years BP) buried in the Mausoleum of Emperor Qinshihuang. Arch Oral Biol. 2014; 59(2):207-16.

Meng Y, Zhang HQ, Pan F, He ZD, Shao JL, Ding Y. Prevalence of dental caries and tooth wear in a Neolithic population (6700-5600 years BP) from northern China. Arch Oral Biol. 2011; 56(11):1424-35.

Meyle J, Dommisch H, Groeger S, Giacaman RA, Costalonga M, Herzberg M. The innate host response in caries and periodontitis. J Clin Periodontol. 2017; 44(12):1215-1225.

Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, Bouchard TJ Jr, Pihlstrom BL. Periodontal findings in adult twins. J Periodontol. 1991; 62(5):293-9.

Ministério da Saúde. Gabinete Secretário Estado Adjunto e da Saúde, Despacho nº 8591-B/2016, Diário da República nº 125/2016, 1º Suplemento, II Série, 1/jul/2016.

Miralles-Jorda L, Silvestre Donat FJ, Grau García-Moreno DM, Hernandez-Mijares A. Buccodental pathology in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: a clinical study. Med Oral. 2002; 7:298-302.

Mohamed HG, Idris SB, Ahmed MF, Bøe OE, Mustafa K, Ibrahim So, Astrøm NA. Association between oral health status and type 2 diabetes mellitus among Sidanese adults: a matched case-control study. PLoS One. 2013, 8(12):e82158.

Mohan D, Bhuvaneshwar Y, Jeyaram RM, Saravanan S, Amutha A; Research Team. Dental caries and their relation to hba1c in adults with type 2 diabetes mellitus. Indian J Public Health. 2022; 66(2):206-209.

Moin M, Malik A. Frequency of dental caries and level of risk among type II diabetics. Dentistry 2015; 5:334.

Molina GF, Cabral RJ, Frencken JE. The ART approach: clinical aspects reviewed. J Appl Oral Sci. 2009; 17 Suppl:89-98.

Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. Periodontol 2000. 1994; 5, 66-77.

Mossey PA, Petersen PE. Budapest Declaration: IADR-GOHIRA®. J Dent Res. 2014; 93(7):120S-121S.

Mount GJ. Minimal intervention dentistry: rationale of cavity design. Oper Dent. 2003; 28(1):92-9.

Murali P, Narasimhan M, Periasamy S, Harikrishnan TC. A comparison of oral and dental manifestations in diabetic and non-diabetic uremic patients receiving hemodialysis. J Oral Maxillofac Pathol. 2012; 16(3):374-9.

Murray CJ, Acharya AK. Understanding DALYs. J Health Econ. 1997; 16 (6): 703-30

Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, Lim S, Lozano R, Michaud C, Naghavi M, Salomon JA, Shibuya K, Vos T, Wikler D, Lopez AD. GBD 2010: design, definitions, and metrics. Lancet. 2012; 380:2063-2066.

Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy—lessons from the Global Burden of Disease Study. Science. 1996; 274:740-3.

Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1436-42

Murray CJ, Salomon JA, Mathers CD, Lopez AD. Summary measures of population health: concepts, ethics, measurement and applications. 2002. WHO. Ed. Geneve.

Naka O, Anastassiadou V, Pissiotis A. Association between functional tooth units and chewing ability in older adults: a systematic review. Gerodontology. 2014; 31(3):166-77.

Ng MW, Ramos-Gomez F, Lieberman M, Lee JY, Scoville R, Hannon C, Maramaldi P. Disease management of early childhood caries: ECC collaborative project. Int J Dent. 2014; 2014:327801

Nobre MA, Maló P. Prevalence of periodontitis, dental caries, and peri-implant pathology and their relation with systemic status and smoking habits: Results of an open-cohort study with 22009 patients in a private rehabilitation center. J Dent. 2017; 67:36-42.

Nodari S, Fioretti F, Barilla F. Redefining diabetes mellitus treatments according to different mechanisms beyond hypoglycaemic effect. Heart Fail Rev. 2023; 28:607–25.

Nozaki T, Morita C, matsubayashi S, Ishido K, Yokoyama H, Kawai K, Matsumoto M, Takii M, Kubo C. Relation between psycological variables and the glycemic control of patients with type 2 diabetes: a cross-sectional and prospective study. BioPsycho Social Med. 2009; 3:4.

Öçbe M, Çelebi E, Öçbe ÇB. An overlooked connection: oral health status in patients with chronic diseases. BMC Oral Health. 2025; 25:314.

Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Periodontal diseases in the United States population. J Periodontol 1998; 69:269-78.

Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Variations in the prevalence and extent of periodontitis. JADA. 1991; 122:43-8.

Oluwagbemigun K, Dietrich T, Pischon N, Bergmann M, Boeing H.Association between Number of Teeth and Chronic Systemic Diseases: A Cohort Study Followed for 13 Years. PLoS One. 2015; 10(5):e0123879.

Ong KL *et al.* Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2023; 402(10397):203–34.

Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. Periodontology 2000. 2015; 67:13-33.

Page RC. Current understanding of the aetiology and progression of periodontal disease. Int Dent J. 1986; 36(3):153-61.

Pallasch TJ, Wahl MJ. The focal infection theory: appraisal and reappraisal. J Calif Dent Assoc. 2000; 28(3):194-200.

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kebschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20:S162-S170.

Pashayev AC, Mammadov FU, Huseinova ST: An investigation into the prevalence of dental caries and its treatment among the adult population with low socio-economic status in Baku, Azerbaijan. OHDM 2011; 10:7–12.

Patel MH, Kumar JV, Moss ME. Diabetes and tooth loss: an analysis of data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2004. J Am Dent Assoc. 2013; 144(5):478-85.

Pearce N. Analysis of matched case-control studies. BMJ. 2016; 352:i969.

Pereira A: Carie Dentária: Definição, Etiopatogenia e Complicações. In Cáries Dentárias. Etiologia, epidemiologia e Prevenção. 1993. Ed Medisa, Porto.

Pereira M, Oliveira L, Lunet N.Caries and oral health related behaviours among homeless adults from Porto, Portugal. Oral Health Prev Dent. 2014;12(2):109-16.

Peres MA, Traebert J, Marcenes W. Calibração de examinadores para estudos epidemiológicos de cárie dentária. Cad. Saúde Publica. 2001; 17(1): 153-9.

Pérez-Losada FL, Jané-Salas E, Sabater-Recolons MM, Estrugo-Devesa A, Segura-Egea JJ, López-López J. Correlation between periodontal disease management and metabolic control of type 2 diabetes mellitus. A systematic literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016; 21(4):e440-6.

Persson GR, Widén C, Wohlfart B, Sjöberg K, Steen S, Coleman MD, Holmer H. Impact of an Okinawa/Nordic based diet on endocrinological and periodontal conditions in individuals with type 2 diabetes. A randomized case-control study. BMC Oral Health. 2023; 23(1):544.

Peterson SN, Meissner T, Su AI, Snesrud E, Ong AC, Schork NJ, Bretz WA. Functional expression of dental plaque microbiota. Front Cell Infect Microbiol. 2014; 4:108.

Peterson SN, Snesrud E, Liu J, Ong AC, Kilian M, Schork NJ, Bretz W. The dental plaque microbiome in health and disease. PLoS One. 2013; 8(3):e58487.

Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A. Dental caries. Nat Rev Dis Primers. 2017; 3:17030.

Prpić J, Kuis D, Pezelj-Ribarić S. Obesity and oral health--is there an association? Coll Antropol. 2012; 36(3):755-9.

Quensel CE, Gustafsson BE, Grahnen H. The Vipeholm dental caries study: reliability of the method in the determination of caries activity. Acta Odontol Scand.1954; 11(3-4):365-88.

Quesnel-Vallee A: Self-rated health: caught in the crossfire of the quest for 'true' health? Int J Epidemiol. 2007;,36(6):1161–4.

Ramseier CA. Diagnostic measures for monitoring and follow-up in periodontology and implant dentistry. Periodontol 2000. 2024; 95(1):129-55.

Rao DC, Chung CS, Morton NE. Genetic and environmental determinants of periodontal disease. Am J Med Genet 1979; 4:39-45.

Reddy CVK, Maurya M. A comparative study to assess the oral health status and treatment needs of diabetics and non-diabetic population attending some of the hospitals in Mysore City. J Indian Assoc Public Health Dent. 2008; 6(12):1-14.

Resim L Herrera D, Kozarov E, Roldán S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. J Clin Periodontol 2013; 40(supl. 14):S30-S50.

Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldá S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. Journal of Periodontology. 2013; 84(4-s): S30–S50.

Ribeiro MT, Rosa MA, Lima RM, Vargas AM, Haddad JP, Ferreira E Ferreira E. Edentulism and shortened dental arch in Brazilian elderly from the National Survey of Oral Health 2003. Rev Saude Publica. 2011; 45(5):817-23.

Roberts FA, Darveau RP. Microbial Protection and Virulence in Periodontal Tissue as a Function of Polymicrobial Communities: Symbiosis and Dysbiosis. Periodontology 2000. 2015; 69(1):18-27.

Robinson PG, Nadanovsky P, Sheiham A. Can questionnaires replace clinical surveys to assess dental treatment needs of adults? J Public Health Dent. 1998; 58:250-3.

Rosendo I, Santiago LM, Marques M. Fatores Associados a tensão arterial não controlada em pessoas com diabetes tipo 2 seguidas nos cuidados de saúde primários em Portugal. Act Med Port. 2017; 30(3):197-204.

Rowley WR, Bezold C, Arikan Y, Byrne E, Krohe S. Diabetes 2030: Insights from Yesterday, Today, and Future Trends. Popul Health Manag. 2017; 20(1):6-12.

Ruby JD, Cox CF, Akimoto N, Meada N, Momoi Y. The Caries Phenomenon: a timeline from witchcraft and superstition to opinions of the 1500s to today's science. Int J Dent. 2010:432767.

Russell RR. Changing concepts in caries microbiology. Am J Dent. 2009; 22(5):304-10.

Ryan ME, Raja V. Diet, Obesity, Diabetes, and Periodontitis: a Syndemic Approach to Management. Curr Oral Health Rep. 2016; 3(1):14–27.

Sabbatani S, Fiorino S. Dental worm disease. Infez Med. 2016; 24(4):349-358.

Sadashivappa Pateel DG, Gunjal S, Dutta S. Association of Salivary Statherin, Calcium, and Proline-Rich Proteins: A Potential Predictive Marker of Dental Caries. Contemp Clin Dent. 2022; 13(1):84-89.

Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The oral microbiome in health and its implication in oral and systemic diseases. Adv Appl Microbiol. 2016; 97:171-210.

Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. Diabetes Res Clin Pract. 2000; 50(1):27-34.

Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Periodontal status and hyperlipidemia: statin users versus non-users. J Periodontol. 2013; 84(1):3-12

Santos S, Beça H, da Mota C. Qualidade de vida e fatores associados na diabetes mellitus tipo 2: estudo observacional. Rev. Port Med Geral Fam. 2015; 31(3):186-96.

Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, Ellwood R, Giacaman RA, Herrera D, Herzberg MC, Könönen E, Marsh PD, Meyle J, Mira A, Molina A, Mombelli A, Quirynen M, Reynolds EC, Shapira L, Zaura E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. J Clin Periodontol. 2017; 44 Suppl 18:S5-S11.

Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, Herrera D, Jepsen S, Lione L, Madianos P, Mathur M, Montanya E, Shapira L, Tonetti M, Vegh D**.** Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes Res Clin Pract. 2018; 137:231-41.

Sathyanarayanan R, Carounnanidy U. Classification and management of dental caries. New concepts. Indian J Dent Res. 2002; 13(1):21-5.

Savage A, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. J Clin Periodontol. 2009;36(6):458-67.

Scannapieco FA, Cantos A. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly. Periodontol 2000. 2016; 72(1):153-75.

Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar Bone Loss as Related to Oral Hygiene and Age. J Periodontology. 1959; 30(1):7-16.

Schnittker J, Bacak V. The Increasing Predictive Validity of Self-Rated Health. PLoS ONE. 2014; 9(1):e84933.

Sejdini M, Begzati A, Salihu S, Krasniqi S, Berisha N, Aliu N. The role and impact of salivary Zn levels on dental caries. Int J Dent. 2018; 2018:8137915.

Shaffer JR, Wang X, McNeil DW, Weyant RJ, Crout R, Marazita ML. Genetic susceptibility to dental caries differs between the sexes: a family-based study. Caries Res. 2015; 49(2):133-40.

Sheiham A, Watt RG. The common risk approach: a rational basis for promoting oral health. Community Dent Oral Epidemiol. 2000; 28(6):399-406.

Shen M, Li Z, Li H, Yan X, Feng B, Xu L. Association of periodontitis and tooth loss with extent of coronary atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2023; 14:1243992.

Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Act Odontol Scand.1964; 22(1):121-35.

Similä T, Auvinen J, Puukka K, Keinänen-Kiukaanniemi S, Virtanen JI. Impaired glucose metabolism is associated with tooth loss in middle-aged adults: The Northern Finland Birth Cohort Study 1966. Diabetes Res Clin Pract. 2018; 142:110-9.

Singh P, Singh A, Singh T, Kour R. Diabetes an inducing factor for dental caries: A case control analysis in Jammu. J Int Soc Prev Community Dent 2016;6(2):125-9.

Slayton R.Genetics may have a significant contribution to dental caries while microbial acid production appears to be modulated by the environment. J Evid Based Dent Pract. 2006; 6(2):185-6.

Slowik J, Kaczynski L, Kaczor M, Wnuk M. Oral health-related quality of life in patients with type II diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2025; 25(1):485.

Sociedade Portuguesa de Diabetologia (SPD). Diabetes: Factos e Números - O ano de 2019, 2020 e 2021 - Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. 2023. SPD ed. Lisboa.

Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol.1984; 11(1):21-32.

Song IS, Han K, Park YM, Ji S, Jun SH, Ryu JJ, Park JB. Severe Periodontitis Is Associated with Insulin Resistance in Non-abdominal Obese Adults. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101(11):4251-9.

Sonoda C, Fukuda H, Kitamura M, Hayashida H, Kawashita Y, Furugen R, Koyama Z, Saito T. Associations among Obesity, Eating Speed, and Oral Health. Obes Facts. 2018; 11(2):165-75.

Sousa-Uva M, Antunes L, Nunes B, Rodrigues AP, Simões JA, Ribeiro RT, Boavida JM, Matias-Dias C. Trends in diabetes incidence from 1992 to 2015 and projections for 2024: A Portuguese General Practitioner's Network study. Prim Care Diabetes. 2016; 10:329-33.

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(4):295-310.

Struzycka I. The oral microbiome in dental caries. Pol J Microbiol. 2014; 63(2):127-35.

Sugihara N, Maki Y, Kurokawa A, Matsukubo T. Cohort study on incidence of coronal and root caries in Japanese adults. Bull Tokyo Dent Coll. 2014;55(3):125-30.

Sukminingrum N, Ishak I, Masudi S, Alam M. Comparison of Decayed, Missing or Filled Teeth (DMFT) Indexes between Diabetic and Non-Diabetic Patients. Int Med J 2013; 20(4):443-5.

Sullivan KM, Dean AG, Soe MM. An Introduction to OpenEpi - Version 3.0.1. 2014 (disponível em http://www.openepi.com/PDFDocs/OpenEpiIntro.pdf) acedido a 3/11/2015.

Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. Obesity Reviews. 2011; 12(5):e381–e404.

Takahashi N, Nyvad B. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. Caries Res. 2008; 42(6):409-18.

Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. J Dent Res. 2011; 90(3):294-303.

Tassery H, Miletic I, Turkun L, Sauro S, Gurgan S, Banerjee A, Basso M, Khelafia S, Terrer E, Pilliol V, Slimani A. Preventive management of carious lesions: from non-invasive to micro-invasive operative interventions. Br Dent J. 2024; 236:603–10.

Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: a review of the literature. Compend Contin Educ Dent 2004; 25:179–184, 186–188, 190; quiz 192.

Temple DH, Larsen CS. Dental caries prevalence as evidence for agriculture and subsistence variation during the Yayoi period in prehistoric Japan: biocultural interpretations of an economy in transition. Am J Phys Anthropol 2007; 134:501-12.

Tervonen T. Knuuttila M. Awareness of dental disorders and discrepancy between "objective" and "subjective" dental treatment needs. Community Dent Oral Epidemiol. 1988; 16:345-8.

The Economist Intelligence Unit (EIU). Time to take gum disease seriously The societal and economic impact of periodontitis. ed. The Economist Intelligence Unit Ltd. 2021.

Thommasen H, Zhang W. Health-related quality of life and type 2 diabetes: A study of people living in the Bella Coola Valley. BC Med J. 2006; 48:272-8.

Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20:S149-S161.

Trubman A. Oral Hygiene: its association with periodontal disease and dental caries in children. JADA. 1963; 67(3):348 -51.

Valentin F, Bocherens H, Gratuze B, Sand C. Dietary patterns during the late prehistoric/historic period in Cikobia island (Fiji): insights from stable isotopes and dental pathologies. J Archaeol Sci. 2006; 33:1396-410.

Verma K, Dadarwal M. Diabetes and quality of life: A theoretical perspective. J Soc Health Diabetes 2017; 5:5-8

Vieira CL, Caramelli B. The history of dentistry and medicine relationship: could the mouth finally return to the body? Oral Dis. 2009; 15(8):538-46.

Waerhaug J. The gingival pocket; anatomy, pathology, deepening and elimination. Odontol Tidskr. 1952; 60(Suppl 1):1-186.

Walsh J. International patterns of oral health care-the example of new zealand. New Zealand Dent J. 1970; 66:143-52.

WHO. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus - Abbreviated Report of a WHO Consultation". 2011. Report n. WHO/NMH/CHP/CPM/11.1. WHO ed. Geneve.

World Economic Forum. The Economic Rationale for a Global Commitment to Invest in Oral Health. ed. World Economic Forum. 2024. Geneve.

World Health Organization (WHO). Oral Health Surveys - Basic Methods. 5th ed. Geneva; 2013.

Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, An ZJ, Chen SY, Wu YZ, Han B, Li CJ, Li LJ. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. BMC Oral Health. 2020; 20(1):204.

Yonekura S, Usui M, Murano S. Association between numbers of decayed teeth and HbA1c in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. Upsala J Med Sci 2017; 122(2):108-113.

Zhou B *et al.* Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. Lancet. 2024; 404(10467):2077–93.

Zhu Y, Hollis JH. Associations between the number of natural teeth and metabolic syndrome in adults. J Clin Periodontol. 2015; 42(2):113-20.

Zielinski MB, Fedele D, Forman LJ, Pomerantz SC. Oral health in the elderly with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Spec Care Dentist 2002; 22(3):94–8.

7. ANEXOS

Anexo I - Parecer da Comissão de Ética da ARS-N

ARS NORTE
Administração Regional
de Saúde do Norte, I.P.

DELIBERADO AUTORIZAR
19/2/13

Dr. Castanheira Nunes
Presidente C.D.

COMUNICAÇÃO ☐ INFORMAÇÃO ☐ PARECER ☒ Nº 16 DATA: 7 Fev 13

DE: Comissão de Ética para a Saúde da ARS Norte

PARA: Conselho Diretivo da ARS Norte

ASSUNTO: Parecer nº 8 /2013

Com vénia.
2013/2/19
Rui Cernadas
Vice-Presidente do C.D.

Levo ao conhecimento desse Conselho Diretivo o Parecer nº 8/2013 (sobre o estudo: "Estudo POrDiab-2: Patologia Oral e diabetes tipo 2: caraterização de uma população em Cuidados de Saúde Primáriosr"), aprovado na reunião do dia 5 de Fevereiro de 2013, por unanimidade.

José Carlos Pedro
Vogal C. D.

ADMINISTRAÇÃO REGIONAL DE SAÚDE DO NORTE, IP
EXARADO NA ACTA Nº 6
REUNIÃO DE 19.2.2013

À Consideração Superior

Declinda Neves
Assessora CES/UIC

Rua Santa Catarina, 1288 Tel 220 411 000 arsn@arsnorte.min-saude.pt
4000-447 Porto Fax 220 411 005 www.arsnorte.min-saude.pt

GOVERNO DE PORTUGAL | MINISTÉRIO DA SAÚDE

Comissão de Ética para a Saúde
Administração Regional de Saúde do Norte, IP

PARECER Nº 8 /2013

Sobre o estudo T/136 – "Estudo POrDiab-2: Patologia Oral e diabetes tipo 2: caracterização de numa população em Cuidados de Saúde Primários"

A – Relatório

1. A Comissão de Ética para a Saúde (CES) da Administração Regional de Saúde do Norte, I.P. (ARSN) iniciou a apreciação do Processo n.º T/136, na sequência do pedido de parecer dirigido a esta Comissão pela Investigadora Dra. Carla Lopes da Mota, Interna de Medicina Geral e Familiar, U.S.F. Espinho e Assistente Convidada da Área Técnico-Científica das Ciências Funcionais da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto e de que são co - autores a Dra. Helena Paula Beça, Assistente de Medicina Geral e Familiar, U.S.F. Espinho e Assistente Convidada da Área Técnico-Científica das Ciências Funcionais da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, o Dr. José Frias Bulhosa, docente da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e Médico Dentista no ACES do Baixo Vouga II e a Dra. Ana Catarina Teixeira Graça Fernandes, Interna em formação específica em Medicina Geral e Familiar, U.S.F. Espinho em 28 de Dezembro de 2012, sobre o "Estudo POrDiab-2: Patologia Oral e diabetes tipo 2: caracterização de numa população em Cuidados de Saúde Primários".
2. Trata-se de um estudo observacional, transversal e analítico, na Unidade de Saúde Familiar Espinho (U.S.F. Espinho), entre Junho de 2012 e Março de 2013. A população alvo é constituída por 667 utentes com diabetes tipo II, inscritos na referida U.S.F. Espinho, até 31/12/2011 e a amostra é de 230 desses utentes.
3. Os objetivos principais são determinar a prevalência de patologia oral (doenças cárie e periodontopatia) numa população de diabéticos tipo 2, vigiada nos Cuidados de Saúde Primários; verificar a associação entre a prevalência destas patologias e factores individuais e analíticos (idade, sexo, duração da doença, hemoglobina glicada, índice de massa corporal, perímetro abdominal, colesterol total, colesterol HDL, triglicerídeos, hábitos tabágicos, HTA, retinopatia, nefropatia, neuropatia e higiene oral) e história e tipo de reabilitação oral protética.
4. Foram obtidas as necessárias autorizações do Diretor Executivo do ACES ESPINHO/GAIA e do Coordenador da U.S.F. Espinho.

5. Os encargos honorários associados ao estudo serão assegurados pelos autores, que declaram que não têm qualquer relacionamento financeiro ou institucional com nenhum representante da indústria farmacêutica ou de meios complementares de diagnóstico.
6. Foi assumido o compromisso, pelos investigadores, que os dados colhidos no decorrer do projeto serão usados exclusivamente para o mesmo, sendo a identificação dos utentes confidencial.
7. Os investigadores assumiram o compromisso de entregar o relatório final e relatório anual da evolução presente estudo à Comissão de Ética para a Saúde da Administração Regional de Saúde do Norte.

B – Identificação das questões com eventuais implicações éticas

1. Os participantes serão informados de todos os procedimentos e darão, por escrito, o seu consentimento para participar, sendo também informados que poderão desistir em qualquer momento e que a sua participação ou não no estudo, bem como a sua eventual desistência não acarretarão qualquer penalização.
2. Trata-se de um estudo com procedimentos não invasivos, não incorrendo os participantes em riscos maiores do que aqueles a que estão sujeitos na sua vida quotidiana.
3. A confidencialidade dos dados é estritamente garantida pelos investigadores.

C – Conclusões

Face ao exposto, a CES delibera que o estudo de investigação em causa pode ser aprovado sem restrições de natureza ética.

O relator

Professor Doutor José Frey Ramos

Aprovado em reunião do dia 5/2/2013, por unanimidade

O Presidente da Comissão de Ética para a Saúde

Professor Doutor Alberto Pinto Hespanhol

Rua Santa Catarina, 1288 Tel 220 411 000 arsn@arsnorte.min-saude.pt
4000-447 Porto Fax 220 411 005 www.arsnorte.min-saude.pt

GOVERNO DE PORTUGAL | MINISTÉRIO DA SAÚDE

Anexo II - Ficha de registo de utentes

Estudo POrDiab-2
Patologia Oral e diabetes tipo 2: caracterização de uma população em Cuidados de Saúde Primários

Registo de utentes

Este documento destina-se a registar a identificação dos utentes incluídos no estudo. Esta lista é confidencial e deverá permanecer com os investigadores, destinando-se apenas a recordar futuramente os utentes envolvidos neste estudo.

Número	**Data de avaliação**	**Identificação** (3 primeiras consoantes do primeiro nome e 2 primeiras vogais do apelido)	**NOP**
1		__ __ __ / __ __	
2		__ __ __ / __ __	
3		__ __ __ / __ __	
4		__ __ __ / __ __	
5		__ __ __ / __ __	
6		__ __ __ / __ __	
7		__ __ __ / __ __	
8		__ __ __ / __ __	
9		__ __ __ / __ __	
10		__ __ __ / __ __	

Anexo III - Consentimento informado

CONSENTIMENTO INFORMADO, LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM INVESTIGAÇÃO
de acordo com a Declaração de Helsínquia[1] e a Convenção de Oviedo[2]

Por favor, leia com atenção a seguinte informação. Se achar que algo está incorrecto ou que não está claro, não hesite em solicitar mais informações. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, queira assinar este documento.

Exmo(a). Sr(a).

Foi convidado pelos investigadores a participar no estudo "Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes dos Cuidados de Saúde Primários", desenvolvido na Unidade de Saúde Familiar de Espinho.

A sua participação irá contribuir para um melhor conhecimento da patologia periodontal associada à diabetes.

A diabetes tem vários tipos de complicações. Alguns dos quais apresentam manifestações orais. A sua presença pode determinar a necessidade de realização de tratamentos preventivos ou da adequação de objetivos terapêuticos. O presente estudo tem como objetivos determinar a frequência de hábitos de higiene oral, de doença cárie, de doença periodontal, do tipo de reabilitação oral através da comparação entre utentes em indivíduos com diabetes tipo 2 e utentes sem diagnóstico de diabetes e verificar se existe relação entre a sua presença e algumas variáveis (idade, sexo, duração da doença, hábitos tabágicos, perímetro abdominal, índice de massa corporal, tensão arterial, hemoglobina glicada, colesterol).

Se aceitar participar neste estudo será entrevistado por um dos investigadores e realizará uma avaliação do estado de saúde oral onde serão registadas as condições relacionadas com as frequências atrás identificadas. Também será consultado o seu processo clínico para conhecimento de resultados de análises (perfil lipídico e hemoglobina glicada). A sua participação foi determinada de forma aleatória com recurso a um programa informático. A colheita de dados será realizada na Unidade de Saúde Familiar de Espinho em entrevista única com um tempo de duração estimado de 10 minutos.

A sua participação é voluntária. Não haverá lugar a qualquer tipo de contrapartida ou pagamento. Será livre de interromper a sua participação no estudo em qualquer momento sem qualquer prejuízo, assistencial ou outro. O presente estudo teve parecer favorável da Comissão de Ética para a Saúde da Administração Regional de Saúde do Norte. Todos os dados serão obtidos em ambiente de privacidade, com caráter confidencial, destinando-se exclusivamente ao presente estudo. Foi solicitada e obtida autorização da Comissão Nacional de Proteção de Dados.

A sua participação é importante e desde já agradecido.

Nome do Médico Dentista investigador: José Frias Bulhosa
Profissão: Médico Dentista
Local de Trabalho: Contato telefónico:

Data …../...../…..... Assinatura.....

-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-

Declaro ter lido e compreendido este documento, bem como as informações verbais que me foram fornecidas pela/s pessoa/s que acima assina/m. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer altura, recusar participar neste estudo sem qualquer tipo de consequências. Desta forma, aceito participar neste estudo e permito a utilização dos dados que de forma voluntária forneço, confiando em que apenas serão utilizados para esta investigação e nas garantias de confidencialidade e anonimato que me são dadas pelo/a investigador/a.

[1] http://portal.arsnorte.min-saude.pt/portal/page/portal/ARSNorte/Comiss%C3%A3o%20de%20%C3%89tica/Ficheiros/Declaracao_Helsinquia_2008.pdf

[2] http://dre.pt/pdf1sdip/2001/01/002A00/00140036.pdf

Nome: … … … … … … … ….... … … … ….... … … … … … … … … … … … … … … … …

Assinatura: … … … … … … … ….... … … … … … ... … … … … … … … … … … … … …

Data: ……/…… /……..

SE NÃO FOR O PRÓPRIO A ASSINAR POR IDADE OU INCAPACIDADE
(se o menor tiver discernimento deve também assinar em cima, se consentir)
NOME: … … … … … … … … … … … … … … …

Anexo IV - Ficha de identificação e resultados do utente

Estudo POrDiab-2
Patologia Oral e diabetes tipo 2: caracterização de uma população em Cuidados de Saúde Primários

Identificação

Data:___/___/___ Identificação: __ __ __ / __ __
(3 primeiras consoantes do primeiro nome e 2 primeiras vogais do apelido)

Data de nascimento: ___/___/___ Idade: Sexo:
NOP: Médico de Família:

Classificação de percepção

Como acha que está a sua saúde? Como acha que está a sua saúde oral?

Muito Má	
Má	
Mediana	
Boa	
Muito Boa	

Muito Má	
Má	
Mediana	
Boa	
Muito Boa	

Caracterização

Duração da doença:
Hábitos tabágicos
Nunca fumou: Fumador: Ex-fumador:
Carga tabágica: Ex-fumador há quantos anos:

Dados do processo clínico

IMC:
Perímetro abdominal:
HbA1c:

Colesterol total: Colesterol HDL: Triglicerídeos: Colesterol LDL:

Patologias	Sim	Não
Hipertensão arterial		
Nefropatia		
Retinopatia		
Neuropatia		

Anexo V - Ficha de registo das condições orais do utente

Estudo POrDiab-2

Patologia Oral e diabetes tipo 2: caracterização de uma população em Cuidados de Saúde Primários

Ficha de registo das condições orais

Identificação: __ __ __ / __ __
(3 primeiras consoantes do primeiro nome e 2 primeiras vogais do apelido)

Data ___/____/____ **Sexo** M F **Data Nasc.**_____/_____/_____

Escov/Dia | M | T | N | X | ∅ | **Elixir** | S | N |

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Superior																
Inferior																
	48	**47**	**46**	**45**	**44**	**43**	**42**	**41**	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**	**36**	**37**	**38**

	1º sex	2º sex	3º sex
CPI			
	6º sex	**5º sex**	**4º sex**

	1º sex		2º sex		3º sex	
	V	P	V	P	V	P
Distância **JEC-FB**						
	V	L	V	L	V	L
	6º sex		**5º sex**		**4º sex**	

	1º sex		2º sex		3º sex	
	V	P	V	P	V	P
Distância **MG-FB**						
	V	L	V	L	V	L
	6º sex		**5º sex**		**4º sex**	

Prótese Maxilar		
	nº dentes	**antiguidade**
Acrílica		
Esquelética		
Fixa		
Implante		

Prótese Mandibular		
	nº dentes	**antiguidade**
Acrílica		
Esquelética		
Fixa		
Implante		

Anexo VI - Autorizações de reprodução de Figuras e Tabelas com direitos de autor

A. Autorização de reprodução das Figuras nº 1, 2, 3, 4 e 6 (IDF, 2025)

RE: New submission from Copyright request Externos Caixa de entrada ×

Atlas IDF <Atlas@idf.org> 25/06/2025, 16:16 (há 5 dias)
para mim

Dear Jose Frias-Bulhosa,

Thank you for your interest in the IDF Diabetes Atlas. **IDF grants you permission for copyright for the requested purpose.**

info@idf.org

Avenue Herrmann-Debroux 54
B-1160 Brussels, Belgium

	Frias-Bulhosa
Email	
	jfrias@ufp.edu.pt
Organisation	
	University of Oporto
Please specify the IDF Diabetes Atlas content (e.g., extract, chart, table, full publication) that you wish to reproduce or reference:	
	Map n. 1, 3.1, 3.1, 3.4, 3.7, 3.8, 3.9 and 4.2 Ficuges n. 1, 3.7, 3.12 and 4.2
Are you seeking permission for:	
	Abridged reproduction
In what type of resource do you wish to use/reproduce/translate the IDF Diabetes Atlas content?	
	Doctoral Thesis
Distribution territory	
	Europe
Target audience	
	Researchers
Consent	
	☐ I agree to the privacy policy

B. Autorização de reprodução das Figuras nº 7 e 8 (Buzzetti, 2017)

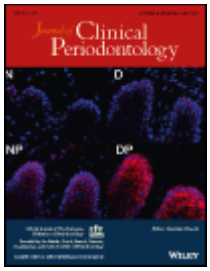
SPRINGER NATURE LICENSE
TERMS AND CONDITIONS

Jun 22, 2018

This Agreement between José Frias ("You") and Springer Nature ("Springer Nature") consists of your license details and the terms and conditions provided by Springer Nature and Copyright Clearance Center.

License Number	4374431217479
License date	Jun 22, 2018
Licensed Content Publisher	Springer Nature
Licensed Content Publication	Nature Reviews Endocrinology
Licensed Content Title	Adult-onset autoimmune diabetes: current knowledge and implications for management
Licensed Content Author	Raffaella Buzzetti, Simona Zampetti, Ernesto Maddaloni
Licensed Content Date	Sep 8, 2017
Licensed Content Volume	13
Licensed Content Issue	11
Type of Use	Thesis/Dissertation
Requestor type	academic/university or research institute
Format	print
Portion	figures/tables/illustrations
Number of figures/tables/illustrations	2
High-res required	no
Will you be translating?	no
Circulation/distribution	<501
Author of this Springer Nature content	no
Title	Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários
Instructor name	José Frias Bulhosa
Institution name	Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto
Expected presentation date	Jul 2018
Portions	figure 2, 4
Requestor Location	José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Porto 4350-296 Portugal Attn: José Frias-Bulhosa
Billing Type	Invoice
Billing Address	José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Portugal 4350-296 Attn: José Frias-Bulhosa
Total	0.00 EUR

C. Autorização de reprodução das Tabela 1 (Tonetti, 2018)



Title: Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition

Author: Maurizio S. Tonetti, Henry Greenwell, Kenneth S. Kornman

Publication: Journal of Clinical Periodontology

Publisher: John Wiley and Sons

Date: Jun 20, 2018

Copyright © 2018, John Wiley and Sons

Logged in as:

José Frias-Bulhosa

Account #:

3001202053

LOGOUT

Thank you for your order.

This Agreement between José Frias-Bulhosa ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

Your confirmation email will contain your order number for future reference.

License Number	4377890101231
License date	Jun 28, 2018
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Journal of Clinical Periodontology
Licensed Content Title	Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition
Licensed Content Author	Maurizio S. Tonetti, Henry Greenwell, Kenneth S. Kornman
Licensed Content Date	Jun 20, 2018
Licensed Content Volume	45
Licensed Content Issue	S20
Licensed Content Pages	13
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	3
Original Wiley figure/table number(s)	Table 1, 2 and 3
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	1
Languages	Portuguese
Title of your thesis / dissertation	Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários
Expected completion date	Jul 2018
Expected size (number of pages)	1
Requestor Location	José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Porto 4350-296 Portugal Attn: José Frias-Bulhosa
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR

D. Autorização de reprodução da Tabela 2 (Scannapieco, 2016)

Title: Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly

Author: Frank A. Scannapieco, Albert Cantos

Publication: Periodontology 2000

Publisher: John Wiley and Sons

Date: Aug 8, 2016

Copyright © 2016, John Wiley and Sons

Logged in as:
José Frias-Bulhosa
Account #: 3001202053

LOGOUT

Thank you for your order.

This Agreement between Prof. José Frias-Bulhosa ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

Your confirmation email will contain your order number for future reference.

printable details

License Number	4361381273478
License date	Jun 03, 2018
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Periodontology 2000
Licensed Content Title	Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly
Licensed Content Author	Frank A. Scannapieco, Albert Cantos
Licensed Content Date	Aug 8, 2016
Licensed Content Volume	72
Licensed Content Issue	1
Licensed Content Pages	23
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Original Wiley figure number(s)	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Title of your thesis / dissertation	Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários
Expected completion date	Jul 2018
Requestor Location	Prof. José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Porto 4350-296 Portugal Attn: Prof. José Frias-Bulhosa
Total	0.00 EUR

E. Autorização de reprodução das Figuras nº 11 (Reyes, 2013)

Title:	Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology
Author:	Leticia Reyes, David Herrera, Emil Kozarov, et al
Publication:	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
Publisher:	John Wiley and Sons
Date:	Apr 1, 2013

Copyright © 2013, John Wiley and Sons

Logged in as:
José Frias-Bulhosa
Account #:
3001202053

LOGOUT

Thank you for your order.

This Agreement between José Frias-Bulhosa ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

Your confirmation email will contain your order number for future reference.

License Number	4374450403936
License date	Jun 22, 2018
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
Licensed Content Title	Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology
Licensed Content Author	Leticia Reyes, David Herrera, Emil Kozarov, et al
Licensed Content Date	Apr 1, 2013
Licensed Content Volume	84
Licensed Content Issue	4S
Licensed Content Pages	21
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	2
Original Wiley figure/table number(s)	figures 1 and 2
Will you be translating?	No
Title of your thesis / dissertation	Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários
Expected completion date	Jul 2018
Expected size (number of pages)	1
Requestor Location	José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Porto 4350-296 Portugal Attn: José Frias-Bulhosa
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR

F. Autorização de reprodução da Figura nº 10 (Borgnakke, 2015)

SPRINGER NATURE LICENSE
TERMS AND CONDITIONS

May 31, 2018

License Number	4359610258863
License date	May 31, 2018
Licensed Content Publisher	Springer Nature
Licensed Content Publication	Current Diabetes Reports
Licensed Content Title	Is There a Relationship Between Oral Health and Diabetic Neuropathy?
Licensed Content Author	Wenche S. Borgnakke, Patricia F. Anderson, Carol Shannon et al
Licensed Content Date	Jan 1, 2015
Licensed Content Volume	15
Licensed Content Issue	11
Type of Use	Thesis/Dissertation
Requestor type	academic/university or research institute
Format	print
Portion	figures/tables/illustrations
Number of figures/tables/illustrations	1
Will you be translating?	no
Circulation/distribution	<501
Author of this Springer Nature content	no
Title	Impacto da Diabetes tipo 2 na saúde oral de utentes de Cuidados de Saúde Primários
Instructor name	José Frias Bulhosa
Institution name	Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto
Expected presentation date	Jul 2018
Portions	fig 1
Requestor Location	José Frias-Bulhosa Praceta de S. Mamede, 75 4350-296, Porto 4350-296 Portugal Attn: José Frias-Bulhosa
Billing Type	Invoice
Total	0.00 EUR

G. Autorização de reprodução da Figura nº 16 (Junia Barbosa, 2008)

Pedido de autorização para reprodução de imagem
2 mensagens

Jose Frias Bulhosa <jfrias@ufp.edu.pt> 1 de junho de 2018 às 23:29
Para: aem.editorial.office@endocrino.org.br
Cc: juniap@gmail.com

Estimados editor e autora

Os meus respeitosos cumprimentos.

Sou docente da Universidade Fernando Pessoa de Medicina Dentária Preventiva e Comunitária e simultaneamente aluno de doutoramento na Universidade do Porto e para efeitos de redação de Tese de Doutoramento a apresentar à Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, gostaria de saber como proceder para obter autorização para reproduzir (mantendo a indicação da referencia de autoria original) a figura 1 - Rotas de formação e produtos finais de glicação avançada (AGE), constante do seguinte artigo:
Barbosa, Júnia H. P., Oliveira, Suzana L., & Seara, Luci Tojal e. (2008). O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, *52*(6), 940–950. https://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000600005

Grato pela atenção
José Frias Bulhosa

Junia Porto <juniap@gmail.com> 8 de junho de 2018 às 19:02
Para: Jose Frias Bulhosa <jfrias@ufp.edu.pt>
Cc: aem.editorial.office@endocrino.org.br

Caro José,

Fico grata que tenha escolhido meu artigo para citação em sua tese e, da minha parte, autorizo prontamente sua utilização. Peço apenas que verifique junto ao jornal (ou a plataforma Scielo) em que foi publicado se há alguma política restritiva.

Te desejo muito sucesso na jornada e estarei à disposição para ajudar no que for possível.

Atenciosamente,
[Citação ocultada]
--

Profa. Dra. Júnia Porto
Coordenadora da Clínica Escola de Nutrição- Centro Universitário Cesmac

Rua Jornalista Odete Pacheco 219, Farol, Maceió-Al, Brasil.
Cep: 57.051-160
e-mail: juniap@gmail.com
Fones: 55-82-3215-5266 / 3215-5267

H. Autorização de reprodução das Figuras nº 17 (Bascones-Martinez, 2015)

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

Jose Frias Bulhosa <jfrias@ufp.edu.pt>

RE: Med Clin (Barc).

2 mensagens

ALONSO, JOSE (ELS-BCL) <J.Alonso@elsevier.com> 6 de julho de 2018 às 13:26
Para: "jfrias@ufp.edu.pt" <jfrias@ufp.edu.pt>

Dear Dr. Bulhosa,
As per your request dated on June 21, 2018, we hereby grant you permission to reproduce the Figure 1 of the aforementioned source in print format at no charge subject to the following conditions:

1. If any part of the material to be used (for example, figures) has appeared in our publication with credit or acknowledgement to another source, permission must also be sought from that source. If such permission is not obtained then that material may not be included in your publication/copies.

2. Suitable acknowledgement to the original source must be made:

Published with permission of the Publisher. Original source: (include the complete citation of the article)
Copyright © 2015 Elsevier España, S.L. All rights reserved."

3. This permission is granted for non-exclusive world rights.

4. Reproduction of this material is granted for the purpose for which permission is hereby given and does not include a new use in future issues.

Yours sincerely,

Jose Alonso

Publishing Editor

ELSEVIER

ELSEVIER Contents Journal Research

ELSEVIER ESPAÑA, S.L.U.

Av. Josep Tarradellas, 20-30, 1era planta | BARCELONA | 08029

T: +34 932 000711 | M: +34 610 239 380

FACULDADE DE **MEDICINA DENTÁRIA**