



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA

---

GABRIEL DA SILVA LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES MELLITUS E INFECÇÕES  
ODONTOGÊNICAS:  
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

---

Londrina

2022

GABRIEL DA SILVA LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES MELLITUS E INFECÇÕES  
ODONTOGÊNICAS:  
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Universidade Estadual de  
Londrina - UEL, como requisito parcial à  
obtenção do título de Bacharel em  
Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Glaykon Alex Vitti Stabile

Londrina  
2022

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

L732 Lima, Gabriel da Silva .  
Associação entre diabetes mellitus e infecções odontogênicas : Uma revisão de literatura / Gabriel da Silva Lima. - Londrina, 2022.  
43 f. : il.

Orientador: Glaykon Alex Vitti Stabile.  
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências da Saúde, Graduação em Odontologia, 2022.  
Inclui bibliografia.

1. Infecções odontogênicas - TCC. 2. Diabetes mellitus - TCC. 3. Abscesso dentoalveolar apical - TCC. 4. Complicações da diabetes mellitus - TCC. I. Vitti Stabile, Glaykon Alex. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências da Saúde. Graduação em Odontologia. III. Título.

CDU 616.31

GABRIEL DA SILVA LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES MELLITUS E INFECÇÕES  
ODONTOGÊNICAS:  
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à  
Universidade Estadual de Londrina - UEL, como  
requisito parcial à obtenção do título de Bacharel  
em Odontologia.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientador: Prof. Dr. Glaykon Alex Vitti Stabile  
Universidade Estadual de Londrina - UEL

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Ligia Pozzobon Martins  
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 02 de junho de 2022.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por ter me dado força, coragem e saúde para superar todos os desafios e permitir chegar até aqui.

À minha família, principalmente a minha mãe Dulce, pai Evaldo e ao meu irmão Wilson por todos esforços e sacrifícios e compreensão para que conseguisse realizar meus sonhos.

Aos meus amigos, em especial a Ana Luísa e a Beatriz, por sempre me apoiarem, ajudarem e estarem presentes em vários momentos importantes durante todos esses anos de faculdade.

Um agradecimento em especial ao Andrei, minha dupla com quem pude compartilhar diversos momentos marcantes que foram extremamente importantes para o meu crescimento.

Ao meu orientador professor Glaykon e a professora Ligia por toda ajuda e suporte na realização deste trabalho, sem vocês não seria possível concluí-lo. Obrigado também por todas as outras oportunidades dadas durante a graduação, que sem dúvida foram de extrema importância para o meu conhecimento.

A todos os outros docentes que passaram por mim durante esses cinco anos de graduação e contribuíram para minha formação.

Aos funcionários da Clínica odontológica da UEL (COU-UEL) por possibilitar realizar os atendimentos.

Todos os citados, mesmo que de forma indireta, saibam que foram muito importantes para mim e tem um lugar especial em meu coração. O meu mais sincero obrigado!

“O insucesso é apenas uma oportunidade para recomeçar com mais inteligência.”

~ Henry Ford

## RESUMO

Infecções odontogênicas são uma das principais causas de internação hospitalar por problemas odontológicos e, pode se tornar ainda mais complexo de acordo com as condições sistêmicas apresentadas pelo paciente. Uma destas condições sistêmicas é a diabetes mellitus, uma desordem metabólica que vem acometendo cada vez mais pessoas no mundo todo. Esta doença predispõe uma série de complicações no organismo, dentre elas a deficiência no sistema imunológico, prejudicando a resolução de quadros infecciosos. Tendo como base esta perspectiva, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura para avaliar quais alterações a diabetes mellitus gera no indivíduo e se isso aumenta a predisposição para desenvolver infecções odontogênicas. Para isso, será explicado o que é infecção odontogênica e como ela surge, quais alterações a diabetes gera sistemicamente nos indivíduos e se há uma relação entre esses fatores. Diante de tal fato, verifica-se que a infecção odontogênica surge quando há um desequilíbrio entre hospedeiro, meio ambiente e microrganismo e, a diabetes mellitus se desenvolve devido à ausência parcial ou total da produção de insulina ou ainda por uma redução da sensibilidade dos tecidos a ela, tornando as defesas imunológicas comprometidas pela presença da diabetes, o que impõe a constatação de que a supressão das células imunológicas favorecem o desenvolvimento de infecção odontogênica, além de propiciar um curso mais rápido e agressivo a ela. Outro ponto observado, é que casos de diabetes mellitus compensada, os casos de infecções odontogênicas ocorrem de forma muito semelhante ao da população sistemicamente sadia.

**Palavras-chave:** Controle de infecções dentárias. Complicações da diabetes mellitus. Abscesso dentoalveolar apical.

## ABSTRACT

Dental infections are one of the main causes of hospitalization for dental problems, and can become even more complex according to the systemic conditions presented by the patient. One of these systemic conditions is diabetes mellitus, a metabolic disorder that has been affecting more and more people around the world. This disease predisposes to a series of complications in the body, among them the deficiency in the immune system, impairing the resolution of infectious conditions. Based on this perspective, the aim of this work is to carry out a literature review to evaluate which alterations diabetes mellitus generates in the individual and if this increases the predisposition to develop odontogenic infections. For this, it will be explained what is odontogenic infection and how it arises, which changes diabetes generates systemically in individuals and whether there is a relationship between these factors. In view of this fact, it is verified that odontogenic infection arises when there is an imbalance between host, environment and microorganism, and diabetes mellitus develops due to partial or total absence of insulin production or even by a reduction of tissue sensitivity to it, making the immune defenses compromised by the presence of diabetes, which imposes the finding that the suppression of immune cells favor the development of odontogenic infection, besides providing a faster and more aggressive course to it. Another point observed is that in cases of compensated diabetes mellitus, the cases of odontogenic infections occur very similarly to the systemically healthy population.

**Keywords:** Control of dental infections. Complications of diabetes mellitus. Apical dentoalveolar abscess.



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Espaço canino.....	17
<b>Figura 2</b> – Espaço bucal.....	17
<b>Figura 3</b> – Espaço infratemporal.....	18
<b>Figura 4</b> – Espaço submental.....	18
<b>Figura 5</b> – Espaço submandibular.....	19
<b>Figura 6</b> – Espaço sublingual.....	19
<b>Figura 7</b> – Espaços fasciais secundários.....	20

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1</b> – Princípios de Flynn para tratar as infecções odontogênicas.....	26
---	----

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

**SBD** – Sociedade brasileira de diabetes

**DM** – Diabetes Mellitus

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 METODOLOGIA</b> .....	13
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	14
3.1 INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS.....	14
3.1.1 Como a Infecção Odontogênica Surge e se Desenvolve no Indivíduo .....	14
3.1.2 Tipos de Infecção Odontogênica .....	20
3.1.3 Causas das Infecções Odontogênicas.....	22
3.1.4 Fatores Predisponentes das Infecções Odontogênicas.....	23
3.1.5 Formas de Tratamento das Infecções Odontogênicas .....	24
3.2 DIABETES MELLITUS .....	27
3.2.1 Tipos de Diabetes Mellitus .....	28
3.2.2 Problemas e Alterações Sistêmicas Causadas pela Diabetes Mellitus.....	30
3.3 RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES SISTÊMICAS CAUSADAS PELA DM E O SURGIMENTO DAS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS .....	31
<b>4 ANÁLISE DOS RESULTADOS</b> .....	35
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	39
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	41
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	43

## 1 INTRODUÇÃO

É cada vez maior a porcentagem da população diabética existente no Brasil, dados da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) mostram que nos adultos de 2006 a 2018 houve um aumento de 28% na quantidade de mulheres com diabetes mellitus (DM), passando de 6,3% em 2006 para 8,1% em 2018. Nos homens este aumento foi ainda mais expressivo, saindo de 4,6% em 2006 para 7,1% em 2018, representando um aumento de 54%. Estudos apontam que estes números tendem a crescer 55% até 2045, passando de 32 para 49 milhões de brasileiros com DM.

Os dados divulgados pela SBD apontam que a prevalência tende a aumentar conforme o avanço da idade, para ambos os sexos, e de acordo com a diminuição do grau de escolaridade. Um fato importante a ser destacado é que 50% da população diabética ainda não sabem que possuem a doença. Ao analisar a população infantil de 0 a 14 anos encontramos números que colocam o Brasil no 3º lugar dos países com mais crianças diabéticas, ficando atrás somente da Índia e Estados Unidos.

Esta doença acarreta inúmeras complicações, uma delas é a predisposição a infecção. De acordo com Knapp (2012) pacientes com DM são mais propensos a adquirir tipos mais raros de infecção e terem complicações mais severas ao serem infectados por patógenos, além de muitas vezes necessitarem de um maior tempo de internação e conseqüentemente gerando um custo mais elevado no tratamento. (KO et al.,2017).

Nesta perspectiva, tendo em vista o crescente número dos casos de DM na população brasileira e da sua importante relação com as infecções, percebe-se a necessidade de avaliar a correlação existente entre a DM e infecções odontogênicas.

Portanto, este trabalho visa verificar, através de uma revisão de literatura, se as condições sistêmicas geradas pela DM predispõem o paciente a desenvolver infecções odontogênicas.

## 2 METODOLOGIA

Este trabalho foi realizado sob o método de pesquisa de finalidade básica estratégica, objetivo descritivo e exploratório, sob o método hipotético-dedutivo, com abordagem qualitativa e realizada com procedimentos bibliográficos e documentais.

Para realizá-lo foi utilizado fontes de pesquisa secundária, tendo entre elas as bases de dados Scielo, Pubmed, Medline e Google acadêmico. Os descritores utilizados na pesquisa foram: infecções odontogênicas e diabetes, diabetes e infecções, diabetes e sistema imunológico, diabetes mellitus and odontogenic infections e diabetes and infections. Foram selecionados artigos em português e inglês, sem limites de ano de publicação. Além destes artigos também foi utilizado como fonte de pesquisa dois livros de referência na área de cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial, que abordam temas relacionados a infecções orais e maxilofaciais.

As informações relevantes e condizentes com a pesquisa foram anotadas na forma de tópicos através do programa Microsoft Excel 2019 para posterior avaliação. Após esta etapa foi feito a análise qualitativa dos dados.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

Foi feito uma análise de artigos e livros específicos sobre infecções odontogênicas e posteriormente confeccionada uma tabela para conseguir separar as informações sobre cada tema e assim facilitar a análise e posteriormente escrever este trabalho.

#### 3.1 INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS

Infecções em geral tem como principal fator causal a entrada de agentes externos no hospedeiro, resultando em um processo de defesa que ativa as células imunológicas e tem como principal característica a formação de pus. Diante de tal informação, Araújo (2010) afirma que infecção é uma proliferação de microrganismos nocivos no hospedeiro, causando a alteração e destruição de suas células e gerando sinais e sintomas locais. Já as infecções odontogênicas se iniciam a partir de estruturas dentais através de um processo carioso que causa necrose pulpar e se dissemina para os tecidos periapicais ou, podem ocorrer, devido a uma infecção bacteriana na bolsa periodontal ou de um folículo pericoronário de um dente parcialmente irrompido, causando a destruição dos tecidos periodontais, conforme explicado pelo mesmo autor.

Para que haja o início do processo infeccioso, Maderazo e Julie (2006) apontam a necessidade da presença de três fatores: hospedeiro, meio ambiente e microrganismo, resultando em um desequilíbrio entre eles.

##### 3.1.1 Como a Infecção Odontogênica Surge e se Desenvolve no Indivíduo

A infecção odontogênica propriamente dita pode ter várias causas que levam ao seu surgimento e, ao abordar este tema Hui-Hsin (2017), aponta a cárie dentária, doença periodontal, cistos radiculares ou outras doenças bucais, como os principais fatores que levam ao seu acometimento. Infecções menores podem resultar na formação de abscessos, enquanto casos mais graves podem até mesmo causar infecções em planos musculares profundos. Um outro estudioso do assunto, Araújo (2010) acrescenta a esta informação que a osteíte, osteomielites e infecções pós cirúrgicas também podem resultar nas infecções odontogênicas.

As infecções em meio bucal apresentam diversos sinais e sintomas, sendo alguns deles destacados por Araújo (2010): dor localizada, inchaço na região afetada,

vermelhidão, trismo, disfagia (dificuldade de deglutir), dislalia (dificuldade de falar), dispneia (dificuldade respiratória), febre e prostração. Estas infecções quando não tratadas ou abordadas da forma correta, podem causar complicações, como: Angina de Ludwig, endocardite, trombose do seio cavernoso, mediastinite, infecção torácica, pericardite, meningite, septicemia, dentre outras. Estes sinais e sintomas vão se tornando mais graves conforme a progressão da infecção, que segundo Fonseca et al. (2020) ocorre de acordo com a virulência das bactérias envolvidas, a resistência do hospedeiro e a anatomia regional.

Ao tratar do processo de surgimento e evolução das infecções odontogênicas, Flynn (2015, p.675-676) diz que:

As infecções odontogênicas têm duas origens principais: (1) periapical, como resultado da necrose pulpar e invasão bacteriana subsequente do tecido periapical, e (2) periodontal, como resultado da bolsa periodontal profunda que possibilita a inoculação da bactéria nos tecidos moles subjacentes. Dessas duas, a origem periapical é a mais comum nas infecções odontogênicas. Uma vez que o tecido se torna inoculado pela bactéria e uma infecção ativa é estabelecida, esta se dissemina igualmente em todas as direções, mas preferencialmente ao longo das linhas de menor resistência. A infecção se dissemina pelo osso esponjoso até encontrar uma lâmina cortical. Se a lâmina cortical for fina, a infecção perfurará o osso e penetrará nos tecidos moles circunjacentes. O tratamento da polpa necrótica por meio de terapia endodôntica convencional ou da extração do dente resolverá a infecção.

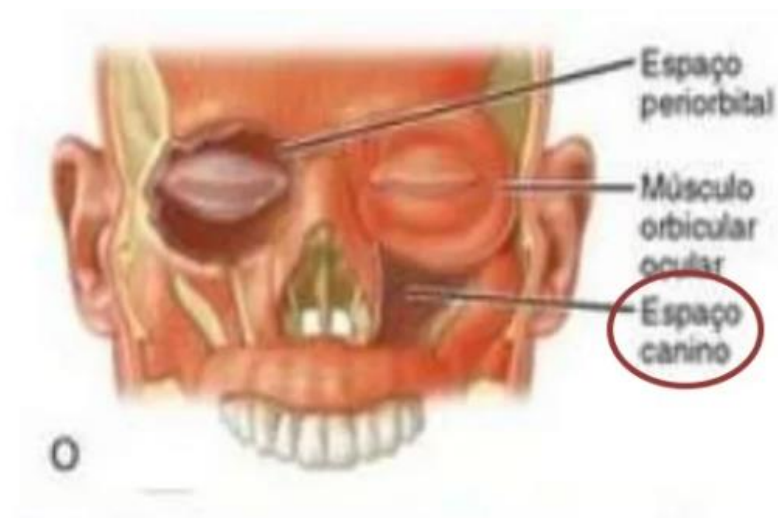
Estas infecções odontogênicas podem ser menos graves ou trazer complicações mais sérias. Devido a isso, Flynn (2015) definiu o tipo de infecção como de baixo grau e bem localizada, onde é necessário realizar um tratamento mínimo, como: endodontia, exodontia e drenagem do pus. Ainda, devido a evolução, podem tornarem-se casos mais graves, como quando atingindo os espaços fasciais profundos e causando risco de morte.

Nos maxilares o processo infeccioso ao perfurar a cortical óssea atinge os espaços fasciais primários, os quais, de acordo com o professor Reher (2018), na maxila são compostos pelos espaços: canino (figura 1), bucal (figura 2) e infratemporal (figura 3) e na mandíbula estão presentes os espaços: bucal (figura 2), submental (figura 4), submadibular (figura 5) e sublingual (figura 6). Caso neste momento não for realizado o procedimento adequado, Araújo (2010) revela que tais infecções podem migrar para os espaços secundários (figura 7), sendo este formado pelo espaço



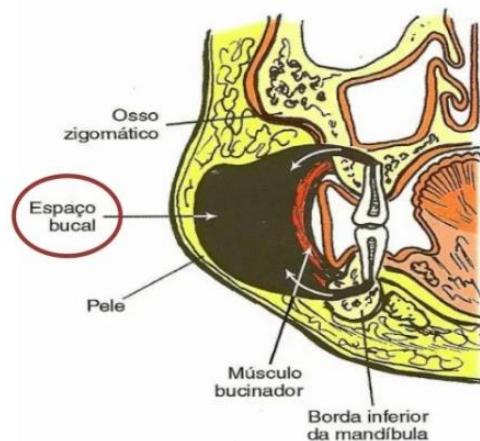
mastigador, que é subdividido em: espaço temporal superficial, temporal profundo, massetérico, ptérgio mandibular e infratemporal. A outra divisão dos espaços secundários é a cervical, composta por: lâmina de revestimento, pré-traqueal e pré-vertebral, conforme definido pelo professor.

**Figura 1 - Espaço canino**



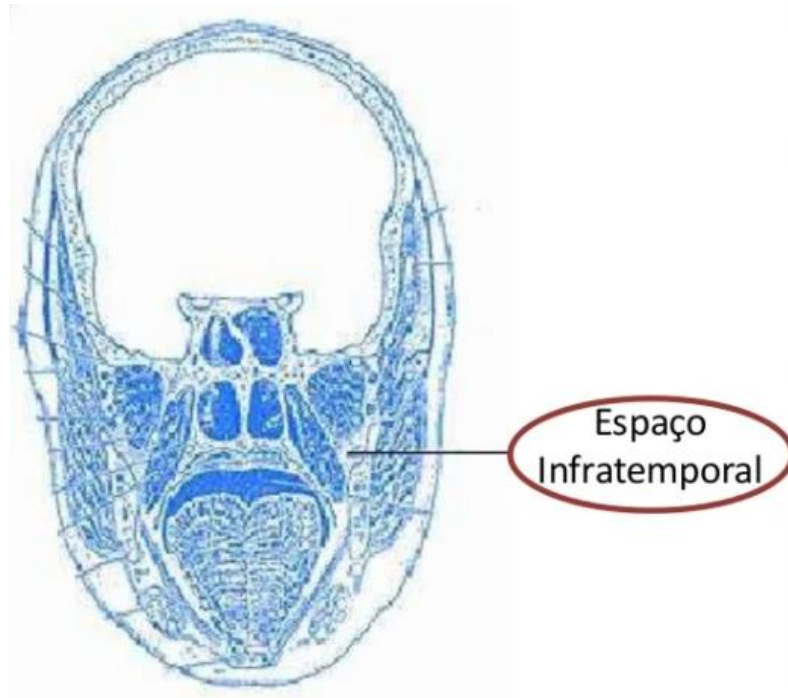
Fonte: HARGREAVES, K.M.; COHEN, S. (2011)

**Figura 2 - Espaço bucal**



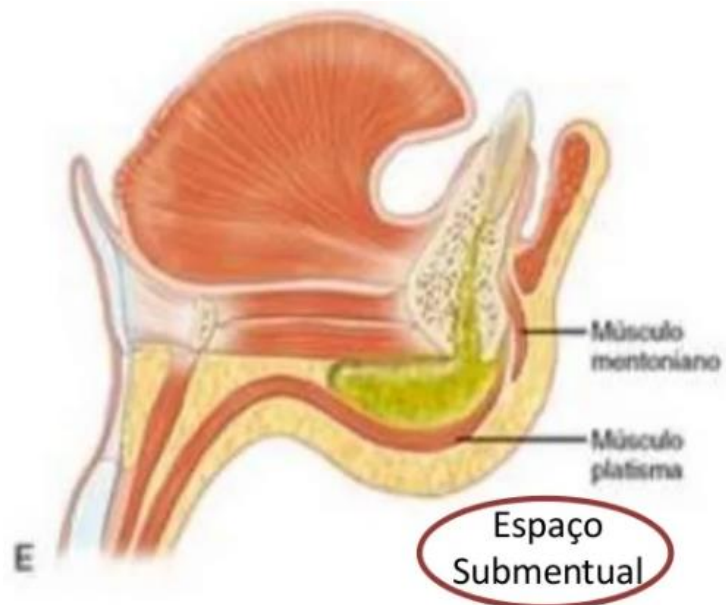
Fonte: TEIXEIRA, L.M.; REHER, P.; REHER, V.G. (2008)

**Figura 3 - Espaço infratemporal**

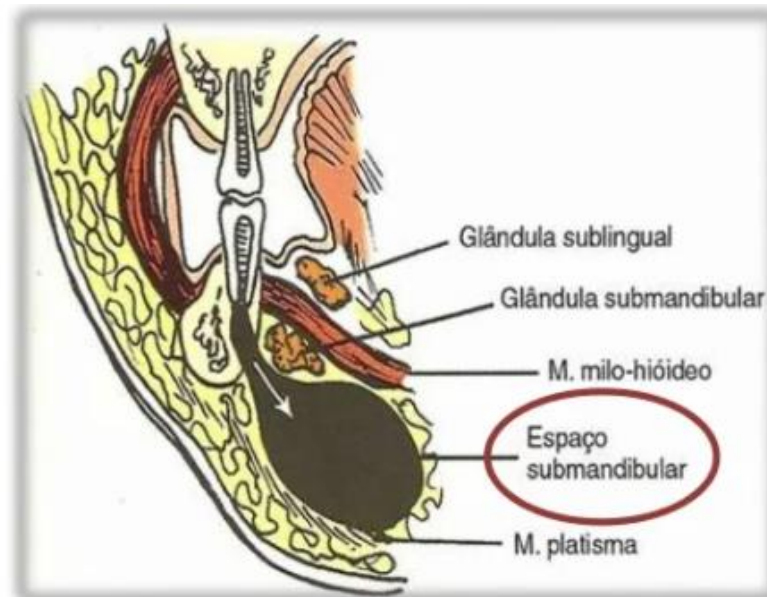


Fonte: FEHRENBACH, M. J.; HERRING, S. W. (2011)

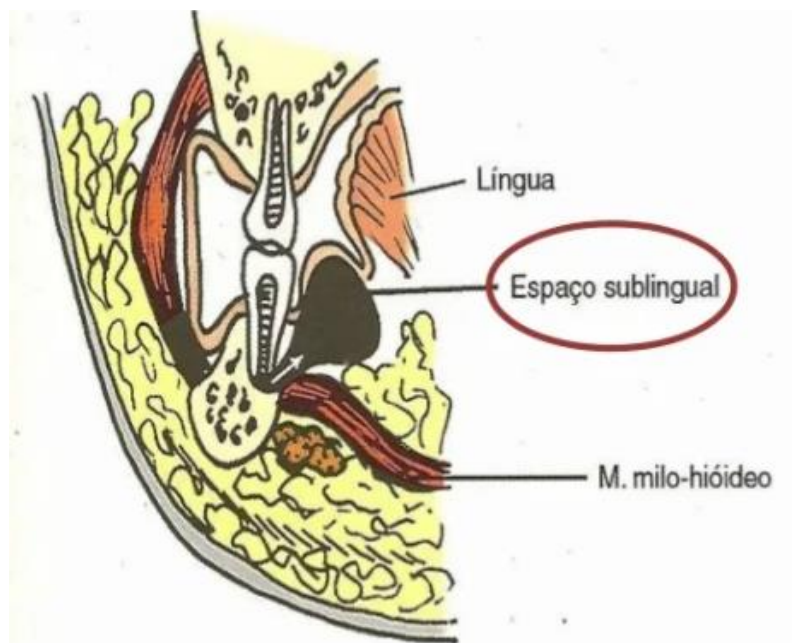
**Figura 4 - Espaço submental**



Fonte: FEHRENBACH, M. J.; HERRING, S. W. (2011)

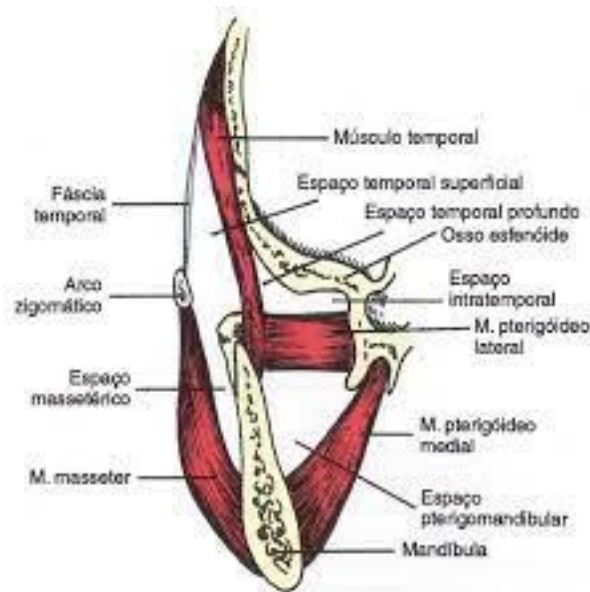
**Figura 5 - Espaço submandibular**

**Fonte:** TEIXEIRA, L.M.; REHER, P.; REHER, V.G. (2008)

**Figura 6 - Espaço sublingual**

**Fonte:** TEIXEIRA, L.M.; REHER, P.; REHER, V.G. (2008)

**Figura 7 - Espaços fasciais secundários**



**Fonte:** TEIXEIRA, L.M.; REHER, P.; REHER, V.G. (2008)

Estas infecções odontogênicas em seu estágio de desenvolvimento inicial, tendem a ficar encapsuladas no seu local de início. Araújo (2010) afirma que elas ficam desta forma até ocorrer a resposta inflamatória, onde há um aumento no número de fagócitos para eliminar os microrganismos patogênicos e em seguida possa iniciar o processo de reparação da região. Para o autor, estes mecanismos são específicos e atuam de forma mais potente na resolução da inflamação, contudo pode-se surgir respostas de evasão resultando em um quadro infeccioso crônico, onde ocorre a formação de fístula e a presença de um infiltrado inflamatório composto por: macrófagos, plasmócitos e linfócitos.

Quando ocorre a falha desta resposta inflamatória, o processo infeccioso começa a espalhar para outros tecidos, formando o abscesso. Araújo (2010), relata que durante o processo de formação do abscesso agudo, ocorre primeiro uma pericementite infecciosa aguda, dando a sensação do crescimento do dente e dor, seguindo para o surgimento de uma mobilidade dental e uma mucosa hiperêmica ao seu redor, além de dor aguda e, em casos mais graves, anorexia, insônia, febre, enfartamento ganglionar e trismo. Se o processo continuar a evoluir a coleção purulenta é exteriorizada, surgindo um edema pronunciado na região e uma área de flutuação. O especialista ressalta que, se o abscesso for crônico, ele se manifestará

de forma encapsulada, devido a sua fistulização natural e terá uma menor sintomatologia.

Ao tratar da evolução da infecção odontogênica para graves complicações, Fonseca et al. (2020) diz que tais processos podem se tornar uma mediastinite necrosante odontogênica, onde, dependendo da sua progressão, pode alcançar o coração e o pulmão, levando ao desenvolvimento de endocardite e piotórax, podendo se espalhar para os demais órgãos, causando um choque séptico e falência múltipla dos órgãos. Outra complicação citada pelo autor é o abscesso cerebral, apesar desta ser de rara ocorrência. O abscesso cervical profundo, de acordo com Brito et al. (2017) e Flynn (2015), pode surgir como resultado da evolução da infecção odontogênica, já que esta é a segunda causa mais comum do problema.

Outra ocorrência incomum citada por Flynn (2015) a respeito da progressão das infecções odontogênicas é a osteomielite, uma espécie de inflamação do osso medular. Este processo ocorre através do comprometimento da vascularização do tecido ósseo, que ocorre devido ao aumento da pressão nos vasos pelo processo infeccioso, causando a necrose dos tecidos da região e a proliferação das bactérias.

### 3.1.2 Tipos de Infecção Odontogênica

As infecções odontogênicas podem ser agrupadas e classificadas de várias formas de acordo com cada autor. Uma classificação adotada no livro Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial por Thomas Flynn (2015), é feita com base nos estágios da infecção odontogênica, os classificando em três tipos. O primeiro deles é o edema, que ocorre quando uma bactéria inocula os tecidos de um espaço anatômico específico. O segundo é a celulite, a qual pode ser observada quando uma resposta inflamatória intensa causa todos os sinais clássicos da inflamação, sendo estes: calor, rubor, dor, edema e perda de função. O último tipo é o abscesso, sendo definido assim quando há pequenas áreas de necrose de liquefação que coalescem centralmente para formar secreção purulenta dentro dos tecidos. Flynn ainda acrescenta que estas infecções, dependendo de sua evolução, podem perfurar o osso alveolar e penetrar nas inserções musculares adjacentes, invadindo então os espaços fasciais.

Quando em um estágio mais avançado de evolução e há um comprometimento das células de defesa do hospedeiro, Flynn (2015) relata que a infecção pode acometer os espaços perimandibulares (submandibular, sublingual e submentoniano)

bilateralmente, este processo é chamado de Angina de Ludwig. Esta é definida como uma celulite de evolução rápida que pode obstruir as vias aéreas e posteriormente se espalhar para os espaços fasciais profundos do pescoço. Contudo, o autor diz que é raro o acometimento concomitante destes três espaços fasciais, sendo normalmente acometido apenas o espaço submandibular.

A definição utilizada por Flynn também se iguala ao pensamento expresso por outros autores, porém Araújo (2010) acrescenta a ela que a Angina de Ludwig é uma celulite difusa, de consistência lenhosa (firme), em soalho de boca e região cervical alta. Para ele a infecção odontogênica é a causa mais comum de Angina de Ludwig, porém, esta pode ocorrer também por outros fatores etiológicos, tais como: sialodentes, fraturas mandibulares, feridas no assoalho bucal, traumas secundários por intubação ou traqueostomia e complicações do impetigo.

Ao envolver os espaços fasciais cervicais profundos, a infecção odontogênica em um estágio de evolução avançada pode, segundo Flynn (2015), causar dois problemas. A mediastinite quando a infecção invade o espaço do mediastino, comprimindo o coração e os pulmões, além de alterar o controle neurológica cardíaco e respiratório, penetrar no pulmão, traqueia ou esôfago e invadir a cavidade abdominal. O outro problema é a fasciite necrozante, que ocorre quando há uma rápida disseminação da infecção na camada superficial anterior ou de revestimento da fáscia cervical profunda. A propagação das infecções em tais espaços pode, segundo Brito et al. (2017), resultar em abscessos cervicais profundos, o qual irá apresentar pus nos espaços e nas fâscias da cabeça e pescoço e apresenta um alto índice de morbidade e mortalidade.

Ainda ao se referir aos espaços fasciais cervicais profundos, Brito et al. (2017) acrescenta que além das infecções relatadas por Flynn, pode ocorrer a obstrução das vias aéreas, trombose da veia jugular, empiema, coagulação intravascular disseminada, pneumonia por aspiração ou trombose/aneurisma da artéria carótida. Para o autor, tais problemas ocorrem a partir de infecções prévias não controladas, como tonsilite, infecções dentárias e linfadenite cervical.

Ao atingir o tecido ósseo, o processo infeccioso pode resultar na ocorrência de osteomielite, a qual, de acordo com Flynn (2015), é uma inflamação no osso medular que implica em uma infecção óssea. Esta condição tende a acontecer mais na

mandíbula em comparação com a maxila e normalmente a resposta de defesa do hospedeiro está comprometida quando ocorre.

A actinomicose é um tipo de infecção odontogênica de ocorrência incomum, sendo esta explicada por Flynn (2015) como uma doença que se desenvolve através de bactérias causadoras de baixa virulência. Devido a isso, para o desenvolvimento da doença é necessário que as bactérias sejam inoculadas diretamente na lesão ou em um local onde houve aumento da suscetibilidade, como o alvéolo onde houve uma exodontia recente, cáries profundas, fraturas ósseas e pequenos traumatismos bucais, diz o autor.

Os principais tipos de infecções odontogênicas são de origem periodontal e pulpares. As periodontais, Trummel e Beknia (2011) classifica em gengivite, onde há apenas inflamação, periodontite, que além da inflamação apresenta também perda de inserção de tecido conjuntivo ósseo e doenças periodontais agudas, onde se tem os abscessos periodontais e a periodontite ulcerativa necrosante aguda, chamada na nova classificação apenas de periodontite necrosante. Os autores ressaltam que as infecções pulpares são responsáveis pela maior parte dos problemas odontogênicos, já que a maioria destas infecções se iniciam na polpa dentária quando já ocorreu a necrose pulpar.

### 3.1.3 Causas das Infecções Odontogênicas

No estudo de 101 casos de abscessos profundos do pescoço, realizado por Brito et al. (2017), foi encontrado o *Streptococcus pyogenes* como o principal microrganismo causador, estando presente em 23,3% dos casos. Já no trabalho feito por Eslava et al. (2012), para avaliar a celulite facial odontogênica severa causada por *Citrobacter freundii* em paciente com DM tipo 2, foi notado que a *Klebsiella pneumoniae* é o microrganismo causador desta celulite mais comum em pacientes diabéticos, contudo, em seu estudo, o *C. freundii* também pode ser considerado como o responsável por infecções faciais sérias em pacientes que apresentam o sistema imune debilitado.

Ao tratar da microbiologia causadora das infecções odontogênicas, Araújo (2010, p.47) diz que:

70 a 95% das infecções odontogênicas são causadas por flora mista (anaeróbios-aeróbios), de cinco a oito microrganismos diferentes, sobretudo de cocos gram positivos aeróbios: *Streptococcus*, *Staphylococcus*; cocos gram negativos anaeróbios, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus spp.* e *Peptostreptococcus micros*; bacilos gram negativos anaeróbios, *Bacteroides fosithus*, *Prevotella intermédia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium spp.*

O meio bucal é normalmente colonizado por bactérias do grupo *Streptococcus*. Devido a isso, Flynn (2015) ao abordar este tema, diz que as bactérias causadoras da infecção odontogênica são as que normalmente já vivem no hospedeiro, sendo estas principalmente cocos aeróbios gram-positivos, cocos anaeróbios gram-positivos e bastonetes anaeróbios gram-negativos. Para o pesquisador, tais microrganismos acessam o tecido profundo subjacente através da polpa dentária necrosada ou de uma bolsa periodontal profunda, resultando então na infecção odontogênica. As principais bactérias causadoras destas infecções, segundo Flynn, são aeróbias e anaeróbias, tendo como principais representantes das aeróbias as do grupo dos *Streptococcus milleri*, contendo: *S. viridans*, *S. anginosus*, *S. intermedius* e *S. constellatus*. Já as anaeróbias gram-positivos, são: *Streptococcus* e *Peptostreptococcus* e as gram-negativas mais encontradas são: *Prevotella*, *Porphyromonas spp.* e *Fusobacterium*.

O processo pelo qual os microrganismos causadores da infecção odontogênica evolui, é explicado por Flynn (2015). Ele diz que as bactérias anaeróbias são predominantes e responsáveis por causar a necrose de liquefação nos tecidos através da síntese de colagenase. Além disso, o autor afirma que conforme ocorre a síntese do colágeno, os leucócitos invasores necrosam e sofrem lise, formando microabcessos, o qual pode coalescer e se tornar reconhecível clinicamente, tendo nesta fase as bactérias anaeróbias serão predominantes.

#### 3.1.4 Fatores Predisponentes das Infecções Odontogênicas

Vários fatores causam um aumento do risco de ocorrer as infecções odontogênicas e, ao tratar deste assunto, Brito et al. (2017) realizou um estudo para verificar os principais fatores causais, onde encontrou: traumatismo, cirurgia cervical,



corpos estranhos, imunossupressão, dependência de drogas intravenosas, cistos e fístulas congênitos, tuberculose, diabetes mellitus, HIV e tumores, como os principais quadros presentes nos pacientes com infecções odontogênicas. Ainda em seu estudo, dos 101 casos de pacientes que apresentaram abscessos cervicais profundos, 18,8% eram fumantes, 23,7% eram alcoólatras e 9,9% eram usuários de drogas. Dentre as comorbidades 18,8% eram hipertensos, 12,8% eram diabéticos, 9,9% eram obesos, 3,9% apresentavam hipotireoidismo, 2,9% tinham hepatite C e 1,9% apresentavam HIV.

Estas informações citadas por Brito et al. (2017), estão de acordo com os estudos de Fonseca et al. (2020), contudo este autor ressalta que a associação das infecções odontogênicas com o alcoolismo, imunossupressão e DM descontrolada, hepatite, cirrose, quimioterapia e radioterapia predispõe a ocorrência de casos mais sérios. Este discurso apresentado é reafirmado por Flynn (2015), porém ele ainda acrescenta que quando o paciente apresenta algum desses quadros, ele deve ser tratado mais vigorosamente, pois a infecção pode disseminar mais rapidamente.

Brito et al. (2017) aponta uma taxa de incidência maior destas infecções na população jovem do sexo masculino, tendo uma média de idade de 28,1 anos (apud EFTEKHARIAN et al., 2009, p. 273 - 277) e, através das análises de um outro estudo este autor encontrou também uma maior predisposição das infecções odontogênicas ocorrerem em pacientes idosos que apresentem doenças sistêmicas (apud HUANG et al., 2004, p. 854 - 860).

Alguns outros fatores ainda não apresentados foram encontrados por Araújo (2010) e, segundo ele, pode levar a complicação das infecções odontogênicas, apesar de ser pouco provável comprovar a associação. Estes são: lúpus eritematoso sistêmico, anemia aplásica, neutropenia, doenças de imunodeficiência, DM e estado de hipersensibilidade. Para o estudioso, pacientes sem comprometimentos sistêmicos tendem a ter um melhor prognóstico e ficar menos dias internado, quando necessário tratamento hospitalar.

### 3.1.5 Formas de Tratamento das Infecções Odontogênicas

O tratamento das infecções odontogênicas de baixo grau é feito com base no uso de antimicrobianos, remoção do agente causador e drenagem cirúrgica, sendo estes os princípios básicos apresentados por Araújo (2010) ao se referir ao tratamento

destas infecções. Ele ainda afirma que se pode associar outros cuidados, como o uso de bochechos e compressas aquecidas, os quais ajudam a evitar recidiva e manutenção do foco infeccioso.

Casos mais graves de infecção normalmente são necessários tratar em ambiente hospitalar e, para determinar esta necessidade de internação, Araújo (2010) estabelece alguns critérios, como por exemplo: progressão rápida da celulite, dispneia, disfagia, disseminação para espaços fasciais cervicais, febre alta, trismo intenso, pacientes não colaborativos ou incapazes de seguir o tratamento sozinho, doenças severas sistêmicas, imunossupressão.

Outra forma de tratamento comumente utilizada nestas infecções é a drenagem cirúrgica, a qual Topazian (2011) afirma ser a principal ação para tratar as infecções de origem periodontal. Já Araújo (2010 apud GOLDENBERG e TOPAZIAN, 1981, p. 342) defende a drenagem somente quando o abscesso já possuir um ponto de flutuação e antes de ocorrer sua ruptura espontânea, pois para eles, a drenagem cirúrgica deixa uma cicatriz mais estética em relação ao surgimento de fístula. Uma nova possível situação de se utilizar a drenagem, defendida pelo autor, é na presença de evidência radiológica de coleção fluída ou ar nos tecidos.

Alguns outros especialistas na área defendem tratamentos mais radicais, dentre eles se encontra Marchi et al. (2020), por afirmar que o pilar principal para o tratamento das infecções odontogênicas é a cirurgia precoce e agressiva, devendo ser realizada nos estados de celulite da infecção e antes de ocorrer a sua disseminação. Em relação ao suporte clínico, o autor diz que ele é composto por hidratação, controle da temperatura, visando mantê-la abaixo de 39,4°C e, nutrição.

Nas infecções que trazem ameaça a vida, Brito et al. (2017) e Marchi et al. (2020), revelam ser necessário administrar antibióticos, sendo o fármaco de escolha nestes casos a base de penicilina e caso este não apresente resultados deve-se ser substituído por um de maior espectro. Brito et al. (2017), também apresentou um estudo onde analisou 101 casos e encontrou que 82,1% utilizava a associação de amoxicilina com ácido clavulânico.

Flynn (2015) estabelece alguns princípios para serem seguidos ao abordar as infecções odontogênicas, que serão apresentados no quadro 1.

**Quadro 1 – Princípios de Flynn para tratar as infecções odontogênicas**

<b>Princípios</b>	<b>Conduta clínica</b>
1°- Determinar a gravidade da infecção.	Casos leves: frequência respiratória maior que 18 respirações/minuto. Casos moderados: aparência tóxica (aspecto fadigado, febre e mal-estar) e frequência respiratória maior que 18 respirações/minuto. Casos graves: temperatura acima de 38,3°C, batimentos cardíacos superiores a 100 bpm, frequência respiratória maior que 18 respirações/minuto e aparência tóxica.
2°- Estados do mecanismo de defesa do hospedeiro.	Verificar a presença de imunossupressão. Ex.: diabetes, doença renal grave, etilismo com desnutrição, leucemia e linfomas e quimioterapia. Nestes casos é recomendado realizar profilaxia antibiótica.
3°- Determinar quando o paciente deve ser tratado por um cirurgião dentista clínico ou por um cirurgião oral e maxilo facial.	Casos mais graves, como quando há presença de: dificuldade de respirar e deglutir, trismo moderado a grave, edema severo, febre maior que 38,3°C, aparência tóxica, sistema imune comprometido, necessidade de anestesia geral e insucesso prévio, são casos onde é necessário referenciar ao cirurgião oral e maxilo facial.
4°- Tratamento cirúrgico da infecção.	Realizar a remoção do fator causal, como por exemplo através de uma exodontia ou tratamento endodôntico e drenagem da secreção purulenta.
5°- Suporte médico ao paciente.	Realizar condutas para melhorar a resposta imune do paciente, controlar as doenças sistêmicas e aumentar as reservas fisiológicas dos pacientes.
6°- Escolher e prescrever os antibióticos apropriados.	Deve ser feito com base no estágio de evolução da infecção, no tratamento cirúrgico realizado e na condição do sistema imune do hospedeiro. O antibiótico de escolha para estes casos é a penicilina, mas para alérgicos pode-se substituir por clindamicina.
7°- Administrar o antibiótico adequadamente.	Visa atingir concentrações plasmáticas maiores para matar as bactérias, porém sem causar toxicidade ao paciente.
8°- Avaliar o paciente frequentemente.	A terapia somente será bem-sucedida quando se consegue reduzir o edema e a dor do paciente.

**Fonte:** Próprio autor.

Uma etapa preventiva utilizada antes de iniciar o tratamento propriamente dito, é a profilaxia antibiótica, o qual Flynn (2015) aborda dizendo ser necessário utilizar tal procedimento quando há um risco significativo de infecção. Para o especialista, nestes casos o antibiótico de escolha para realizar a profilaxia antibiótica é a penicilina, porém

caso o paciente for alérgico a esta medicação, pode-se usar a clindamicina ou a azitromicina. A administração destes fármacos, segundo Flynn deve ser de uma dose pelo menos duas vezes maior que a dose terapêutica usual, sendo então para a penicilina ou amoxicilina 2 g, 60 mg para a clindamicina e 500 mg para a azitromicina. O período que é recomendado administrar tais medicamentos são duas horas antes da cirurgia.

Nas infecções de origem endodôntica, Alfenas et al. (2014) revela que normalmente não é necessário utilizar antibióticos para tratar, pois evidências apontam que a fonte de infecção não é afetada pelo antibiótico sistêmico, não conseguindo assim eliminar a fonte do microrganismo presente nos canais, já que não haverá circulação sanguínea pôr a polpa estar necrosada. Contudo, o autor afirma que os antibióticos poderão ajudar a impedir a propagação da infecção e o surgimento de infecções secundárias nos pacientes imunocomprometidos.

Ao tratar das infecções odontogênicas complexas, Flynn (2015) explica como deve ser realizado o tratamento das infecções dos espaços fasciais, dizendo que deve ser dado o suporte médico necessário para proteger as vias aéreas e correção das defesas do hospedeiro, além de remover cirurgicamente a fonte de infecção e drená-la com a colocação de abscessos e por fim, administrar corretamente o antibiótico e reavaliar frequentemente o paciente.

A osteomielite também é uma infecção odontogênica complexa, a qual segundo Flynn (2015), deve ser tratada com antibioticoterapia por um longo período, debridamento cirúrgico e remoção dos fatores causais.

### 3.2 DIABETES MELLITUS

Lucena (2007, p.11) define diabetes dizendo que:

O diabetes mellitus é uma síndrome de comprometimento do metabolismo dos carboidratos, das gorduras e das proteínas, causada pela ausência de secreção de insulina ou por redução da sensibilidade dos tecidos à insulina. Um aspecto característico desta doença consiste na resposta secretora defeituosa ou deficiente de insulina, que se manifesta na utilização inadequada dos carboidratos (glicose), com conseqüente hiperglicemia.

Além de Lucena, outros autores também consideram a DM como uma doença metabólica, dentre eles Eslava et al. (2012), classifica a DM como parte de uma

síndrome metabólica, onde há uma elevação dos níveis plasmáticos de glicose para valores acima de 126 mg/dl, devido à ausência parcial ou completa de insulina. Para ele estes pacientes apresentam um maior risco de desenvolver infecções bacterianas, devido a uma disfunção em seu sistema imunológico.

Sabe-se que a DM compromete diversas funções do organismo, dentre elas Ko et al. (2017) destaca a diminuição da função do sistema imunológico, aumentando a possibilidade de surgirem infecções oportunistas. Para o autor, a DM não apresenta uma predileção por gênero e este não tem efeito sob as alterações patológicas subsequentes e, o tratamento destes pacientes apresentam maior probabilidade de necessitar de anestesia geral e maior tempo de internação, aumentando assim os custos hospitalares, conforme ressaltado por Ko et al.

Devido a estas alterações imunológicas, Juncar (2020) recomenda aos pacientes portadores de DM de longa duração fazerem avaliações periódicas no dentista para detecção precoce e tratamento das lesões inflamatórias orais.

A DM normalmente é considerada um fator de risco independente para a ocorrência e gravidade das infecções em geral, porém em seus estudos Rocha et al. (2002) encontrou evidências clínicas diferentes. Nas pesquisas do autor o que se observou é a maior ocorrência de algumas infecções específicas e o desenvolvimento de um curso menos favorável destas em pacientes diabéticos.

Para avaliar a taxa de mortalidade dos pacientes diabéticos e não diabéticos portadores de DM, Knapp (2012) realizou um estudo que analisou as taxas de mortalidade em oitocentos mil participantes e encontrou a DM como um fator de risco importante relacionada a morte prematura, concordando com o encontrado pela maioria dos autores. Para ele, tal fato ocorre devido a presença de doenças cardiovasculares preexistentes associadas ao DM e não devido a algum distúrbio no metabolismo da glicose.

Estas informações trazidas por Knapp, estão de acordo com os dados obtidos por Lucena (2007) que ainda acrescenta a existência de um maior risco de o paciente diabético desenvolver doenças micro e macrovasculares, além de neuropatias.

### 3.2.1 Tipos de Diabetes Mellitus

A DM pode ser dividida em três tipos: DM tipo 1, que tem como principal característica a destruição das células beta pancreáticas pelo sistema imunológico,

levando a uma deficiência na produção de insulina. DM tipo 2, onde as células apresentam uma certa resistência a insulina produzida, dificultando a metabolização da glicose. DM gestacional, a qual ocorre devido as alterações hormonais no período gestacional há uma redução da ação da insulina, um processo que ocorre normalmente no período da gravidez e o pâncreas acaba aumentando a produção de insulina para compensar, porém em certas mulheres essa compensação não ocorre, gerando assim a DM gestacional.

Estes dois primeiros tipos de diabetes serão abordados de uma forma mais ampla a seguir.

#### 3.2.1.1 Diabetes mellitus tipo 1

A principal característica que diferencia a DM tipo 1, segundo Balda e Pacheco (1999), é por ela ser uma doença crônica que causa deficiência na produção de insulina, devido a destruição das suas células produtoras no pâncreas. Devido a isto, os autores dizem que estes indivíduos irão ter um quadro permanente de hiperglicemia e será necessário realizar a reposição com insulina exógena.

A DM tipo 1, comumente surge antes dos 30 anos e representa de 10 a 20% dos casos de diabetes, além de ser o tipo mais agressivo, conforme explicado por Lucena (2007). A forma explicada pelo autor que leva o surgimento deste tipo de DM é a destruição das células beta das ilhotas de Langerhans, fazendo com que o indivíduo não produza, ou produza de forma deficiente, a insulina, atrapalhando a entrada da glicose nas células e por não conseguir entrar acaba aumentando o nível de glicose sanguínea e quando se excede o limite, o excesso será eliminado pela urina.

Lucena (2007) explica que este aumento dos níveis de açúcar no sangue atrapalha a manutenção e produção de glicogênio pelo fígado, o qual é vital para o organismo. Além disso, o autor fala que as células irão perder sua eficiência para absorver aminoácidos e outros nutrientes. Devido a estes fatores, Lucena diz ser necessário a pessoa diabética realizar a reposição de insulina, sendo esta feita através de injeção, já que se fosse realizada por via oral, a insulina seria destruída no estômago pelo ácido gástrico.

### 3.2.1.2 Diabetes mellitus tipo 2

A principal característica da DM tipo 2 é a resistência à insulina, que segundo Lucena (2007), juntamente com a obesidade resulta em uma síndrome heterogênea causadora de defeitos na secreção e na ação da insulina. Autor diz ser mais comum a ocorrência deste tipo em pessoas com mais de 40 anos, havendo então a produção normal de insulina pelo pâncreas, sendo este algumas vezes até maior que o normal, contudo, o organismo irá desenvolver uma resistência ao seu efeito, resultando em um déficit relativo à insulina. Tal fato faz ser necessário o indivíduo tomar medicamentos para aumentar a sensibilidade a insulina ou tomar este hormônio de forma exógena.

Pacientes com DM tipo 2 mal controlados são mais suscetíveis a possuírem infecção e, para Lucena, tal fato se deve à falta de insulina. Para este autor apesar de ter uma alta concentração de glicose no sangue, o déficit de insulina e a resistência das células a ela, faz com que este açúcar não seja utilizado como fonte de energia pela célula, necessitando de outras fontes, como as células adiposas, a qual sua decomposição produz cetonas que irão acidificar o sangue.

### 3.2.2 Problemas e Alterações Sistêmicas Causadas pela Diabetes Mellitus

Ao tratar dos problemas e alterações sistêmicas causadas pela DM, Ko et al. (2017), afirma que o impacto da DM não é causado apenas pelo aumento dos níveis de glicose no sangue, mas também devido as mudanças no metabolismo de lipídeos, proteínas e carboidratos. O autor ressalta que estes indivíduos apresentam maior predisposição a desenvolver doenças vasculares e nefropatias, além de terem um aumento no tempo de cicatrização das feridas e uma maior probabilidade de desenvolver infecções, quando a DM está mal controlada. Ko et al., ressalta que devido a estes fatores, estes pacientes muitas vezes necessitarão de um maior tempo de internação, aumentando as chances de utilizar abordagem sob anestesia geral, elevando o custo hospitalar.

Estas informações trazidas por Ko et al., estão em concordância com a pesquisa de outros autores, a exemplo de Knapp (2012) que além de concordar, acrescenta dizendo que cada uma destas alterações irá modificar a resposta do sistema imune aos patógenos.

A influência da DM no sistema imune gera, segundo Rocha et al. (2002) e Knapp (2012), uma diminuição na atividade dos neutrófilos, além de alteração dos

sistemas antioxidantes e menor produção de interleucinas. O primeiro autor também afirma existir no sistema imunológico do paciente diabético uma depressão da atividade dos neutrófilos diretamente relacionada aos níveis de hiperglicemia, apresentando então nestas condições, neutrófilos com menor capacidade de fagocitose, além de uma diminuição na capacidade de aderência, quimiotaxia e opsonização leucocitária, gerando então uma resposta inadequada aos agentes nocivos. Segundo Rocha et al. (2002), nestes casos há uma alteração dos sistemas de antioxidantes e menor produção de interleucinas, gerando uma resposta imune ineficaz. Este conhecimento também é apresentado por Brito et al. (2017), que complementa dizendo que tais alterações predispõe o indivíduo a sofrer complicações e infecções.

Ainda em relação ao sistema imune, Knapp (2012) em seus experimentos, mostrou que a insulina aumenta as propriedades quimiotáticas e fagocíticas dos neutrófilos e que em condições hiperinsulinêmicas há uma melhora da resposta inflamatória induzida por lipopolissacarídeos e da resposta gerada pelo fator de necrose tumoral, porém esta última segundo o autor não apresenta melhora em condições de hiperglicemia. O autor também apresentou um experimento que avalia a função dos neutrófilos na presença de resistina, a qual é elevada nos diabéticos, o resultado encontrado é que a resistina por si só prejudica a ação dos neutrófilos.

O estudo de Knapp (2012) também avaliou a ação da glicose e da insulina em relação a coagulação, os resultados mostraram que a hiperglicemia gera uma maior ativação da coagulação, porém ao mesmo tempo causa a diminuição da degradação dos neutrófilos. O autor também mostrou que a hiperinsulinemia atenua a fibrinólise, enquanto as citocinas inflamatórias não possuem diferença.

### 3.3 RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES SISTÊMICAS CAUSADAS PELA DM E O SURGIMENTO DAS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS

Ao comparar a relação existente entre a DM e a ocorrência de infecções odontogênicas, Ko et al. (2017) afirma que pacientes com esta doença são mais suscetíveis a desenvolverem celulite facial e infecções profundas do pescoço. Em seu estudo o grupo com DM apresentou 1,409 vezes mais chances de desenvolverem tais infecções, além de uma chance cinquenta por cento mais alta dos pacientes que sofrem de fascíte necrozante possuírem DM. De acordo com o autor, tal fato tende



a ocorrer por a diabetes comprometer o sistema imunológico e vascular, levando assim a progressão da doença.

Devido aos casos de infecções odontogênicas associados a DM serem mais graves, Ko et al. (2017) aponta que tais pacientes com DM são mais propensos a necessitar de anestesia geral para cirurgias de debridamento invasivo e mais dias de internação, aumentando assim o custo médico. Outro importante aspecto sobre a DM, apresentado pelo autor, é em relação ao fato que a DM deixa o paciente mais suscetível a desenvolver celulites e infecções graves, além de aumentar a velocidade de propagação das infecções.

Infecções odontogênicas de causas periodontais também possuem uma forte associação com a DM, para chegar nesta conclusão Rocha et al. (2002) avaliou diversas infecções de causas periodontais e observou uma ocorrência até quatro vezes maior nos pacientes diabéticos em relação ao restante da população e, uma maior agressividade da infecção, nos diabéticos. O autor, também observou que o risco de desenvolver a doença periodontal é semelhante entre diabéticos compensados e pacientes saudáveis e, é maior nos casos de DM de longa duração.

A curiosidade para investigar a associação entre DM e infecções odontogênicas não é de hoje e para encontrar uma resposta a tal questão, Knapp (2012) fez um estudo onde verificou a existência de uma ligação entre diabetes e infecção. Para isso ele avaliou mais de quinhentos mil casos e encontrou uma taxa significativamente maior de infecções em pessoas com DM, fazendo chegar-lo a conclusão que diabéticos são mais propensos a adquirir tipos raros de infecções, além de serem mais suscetíveis a terem complicações ao ser infectados por alguns patógenos.

Outra alteração que a DM causa na evolução das infecções odontogênicas é mostrado por Mckenna (2011) e Flynn (2015), os quais afirmam que as doenças infecciosas progredem de forma mais rápida no diabético descontrolado, pois a sua função dos leucócitos está reduzida, resultando então na diminuição da quimiotaxia, fagocitose e morte bacteriana. Mckenna também explica que para a hiperglicemia prejudicar a função fagocítica, ela deve estar na faixa entre 198 a 270 mg/dl e com a administração de insulina esse quadro de disfunção fagocitária é revertido. Ele também relata que a função dos linfócitos T é desregulada pela DM mal controlada e que com a aplicação de insulina a sua atividade volta ao normal.

O processo inflamatório presente nas infecções odontogênicas, segundo Flynn (2015) e Ko et al. (2017) gera uma resistência à insulina, aumentando assim os níveis de glicose no sangue, que prejudica o processo de cicatrização.

Nas pesquisas realizadas por Ko et al. (2017), também foi avaliado o fator socioeconômico, onde foi encontrado que classes sociais mais baixas acabam tendo um autocuidado mais precário, o que resultando em maior dificuldade no controle dos sintomas da DM. Devido a isso, o autor supõe que o risco de celulite facial odontogênica é maior nestes pacientes. Ko et al. também relata que o tempo frio acaba dificultando o controle da DM e, devido a isso ele considera plausível haver um maior número de problemas associados a infecções odontogênicas neste período.

O estudo de Ko et al. (2017), também observou que o controle glicêmico deficiente ao longo do tempo pode estar associado ao desenvolvimento de alguns patógenos periodontais, os quais podem aumentar a gravidade da infecção. Uma questão que de acordo com o estudioso não foi possível confirmar em seu estudo é se todos os pacientes com DM, independente do controle glicêmico, apresentam maiores chances de desenvolverem celulite facial em comparação com pacientes saudáveis, ou se esta chance é maior apenas nos pacientes com a DM mal controlada.

Por outro lado, o estudo de 128 casos de infecções odontogênicas inflamatórias feito por Juncar et al. (2020), mostrou uma maior incidência de infecções periodontais apicais nos pacientes com DM tipo 2, independentemente do nível de compensação destes pacientes.

Outro autor que concorda sobre a DM ser um fator prejudicial a evolução das infecções odontogênicas é Eslava et al. (2012), mostrando que pacientes diabéticos apresentam quadros infecciosos mais graves e com uma microbiota distinta das demais pessoas. Para ele é importante manter um rigoroso controle de glicose visando melhorar o controle das infecções profundas do pescoço e assim diminuir o tempo de hospitalização.

A DM além das consequências geradas nas infecções já presente no paciente, ela pode propiciar o surgimento de novas infecções no período pós-operatório. Este problema é mostrado por Flynn (2015) ao relatar que a incidência de infecções pós-operatórias está diretamente relacionada ao aumento do nível de glicose sanguínea, sendo assim, como uma forma de controle, o autor orienta os dentistas antes de

realizarem cirurgias, devem avaliar no nível de hemoglobina glicada através de exames e somente realizar o procedimento se o resultado obtido for inferior a 7%.

Esta maior chance de surgir infecções pós-operatórias é mostrada por Mckenna (2011) afirma que pacientes com níveis séricos de glicose superior a 220 mg/dl no primeiro dia de pós-operatório, irão apresentar uma chance 2,7 vezes maior de desenvolver infecções.

#### 4 ANÁLISE DOS RESULTADOS

Infecções odontogênicas são um processo que ocorre através da entrada de agentes externos no hospedeiro, seja um microrganismo novo ou um já residente no meio bucal que acabou se proliferando em demasia devido a perda da homeostasia. Estes microrganismos podem surgir devido há um processo cariioso que gera a necrose pulpar e atinge os tecidos periapicais, ou por uma infecção bacteriana na bolsa periodontal ou folículo pericoronário. Um ponto que marca o início do processo infeccioso é a presença de pus, o qual surge como resultado da ação das células de defesa do sistema imunológico.

Para que possa estabelecer a infecção odontogênica, é necessário a presença de três fatores: hospedeiro, meio ambiente e microrganismos, necessitando haver a quebra de homeostasia entre eles para surgir a infecção. Isto ocorre principalmente com a cárie e a doença periodontal, que são as duas principais enfermidades que levam ao surgimento das infecções odontogênicas, mas além destas outras patologias podem acabar resultando nestas infecções, são elas: osteíte, osteomielite e infecções pós-cirúrgicas.

Caso os mecanismos inflamatórios não consigam conter o processo infeccioso, ele tende a disseminar-se principalmente para as regiões de menor resistência, como por exemplo nos ossos esponjosos e, caso não tratados, evoluir para quadros mais sérios, podendo se tornar uma Angina de Ludwig, endocardite, trombose do seio cavernoso, mediastinite, infecção torácica, pericardite, meningite, septicemia, dentre outras.

A evolução do processo infeccioso ocorre desta forma, se além do comprometimento do sistema imunológico, as bactérias causadoras forem de maior virulência e a anatomia regional que propicie o desenvolvimento. Se realmente ocorrer a progressão das infecções, elas podem vir a causar risco de morte.

A DM gera uma série de alterações no organismo do indivíduo, causadas principalmente pelas alterações no metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas, devido há uma deficiência da insulina ou uma maior resistência dos tecidos a ela. Por causa destas alterações metabólicas geradas, uma de suas principais consequências está relacionado com o sistema imunológico do paciente, o qual fica comprometido devido uma depressão da atividade dos neutrófilos, sendo esta

aumentada conforme os níveis de hiperglicemia, levando a uma deficiência por parte dos neutrófilos em realizar fagocitose.

Outras alterações que a DM acaba gerando no sistema imunológico estão ligados a aderência, quimiotaxia e opsonização leucocitária, causando uma resposta inadequada aos agentes nocivos devido a um comprometimento dos sistemas de antioxidantes e menor produção de interleucinas.

Estas deficiências imunológicas acabam aumentando o risco de o paciente desenvolver infecções oportunistas, aumentando o tempo e o custo do tratamento.

Além dos problemas imunológicos, os indivíduos portadores de DM, apresentam uma maior probabilidade de vir a desenvolver doenças vasculares, nefropatias e ainda um aumento no tempo de cicatrização, o que acaba resultando em uma maior chance de surgirem infecções pós-operatórias.

Apesar da DM ser normalmente considerada um fator de risco independente para a ocorrência e gravidade das infecções em geral, as pesquisas avaliadas apontaram que é maior a ocorrência de algumas infecções específicas e o desenvolvimento com um curso menos favorável nos diabéticos. Nestes pacientes foram comprovados que as infecções odontogênicas são causadas por *Citrobacter freundii* e *Klebsiella pneumoniae*, ao contrário dos pacientes saudáveis, onde a maior parte deste tipo de infecção é causadas por bactérias do grupo *Streptococcus*, apontando a especificidade das infecções nos portadores de DM.

Infecções odontogênicas de origem periodontal também apresentam uma forte ligação com a DM, os estudos analisados apontaram um risco quatro vezes maior de o paciente diabético vir a desenvolver tais infecções em comparação com uma pessoa saudável. Contudo, pessoas que apresentam quadro de DM controladas terão o risco diminuído, estando próximo a valor de não diabéticos. O tempo de duração da DM também irá influenciar nesta questão, onde quem apresenta a doença a mais tempo acaba tendo um maior risco de ter tais infecções.

A insulina, além de controlar a quantidade de glicose no sangue, gera um aumento das propriedades quimiotáticas e fagocíticas dos neutrófilos, melhorando assim a resposta inflamatória produzida pelos lipopolissacarídeos e a resposta gerada pelo fator de necrose tumoral, esta última por sua vez, não será alterado nas situações de hiperglicemia. Devido a isso, a resposta imunológica estará prejudicada em um maior nível nos indivíduos com DM mal controlada, em relação aos que realizam o

seu controle. Isto acontece por na diabetes controlada o nível de insulina produzido, ou aplicada de forma exógena, ser suficiente para atuar no metabolismo da glicose e permitir a correta atuação das células imunológicas no combate a agentes nocivos.

Para que a glicose cause prejuízo a resposta inflamatória, ela deve estar com valores superiores a 198 mg/dl, causando assim prejuízo na função fagocítica. Porém, mesmo que o paciente apresente um índice glicêmico mais baixo no momento inicial da presença da infecção, este tende a aumentar com o seu desenvolver, tendo em vista que o processo inflamatório, gerado pelas infecções odontogênicas, geram uma resistência a insulina, aumentando assim os níveis de glicose no sangue e consequentemente, prejudicando a resposta inflamatória.

O controle glicêmico tende a ser mais precário em populações menos favorecidas socioeconomicamente e nos períodos mais frios, sendo aceitável que haja uma maior quantidade de infecções periodontais nessas duas situações. Casos de hiperglicemia por um longo período tendem a desenvolverem patógenos periodontais mais resistentes, aumentando assim a gravidade da infecção odontogênica.

As alterações imunológicas causadas pela DM mal controlada deixam o paciente mais susceptível a desenvolver celulites e infecções graves, além de aumentar a velocidade de propagação das infecções. A maior susceptibilidade ao desenvolvimento das infecções odontogênicas podem ser percebidos ao analisar os dados de vários estudos realizados por diversos autores, que encontraram uma ocorrência quatro vezes maior nos diabéticos e uma tendência de a infecção ser mais agressiva em comparação ao restante da população, ao avaliar as infecções periodontais. Este risco é maior apenas nos portadores de DM mal controladas, sendo igual o risco entre pacientes diabéticos compensados e pessoas saudáveis.

Outras pesquisas mais recentes que visavam avaliar a relação existente entre a DM e as infecções odontogênicas, encontraram uma taxa significativamente maior de infecções nos pacientes com DM, além de uma chance mais alta de ocorrer morte prematura, porém tal fato ocorre devido a presença de doenças cardiovasculares preexistentes associadas a diabetes e não devido a um distúrbio no metabolismo da glicose propriamente dito.

A DM também apresenta uma forte relação entre a incidência de infecções pós-operatórias e o aumento do nível de glicose do paciente. Para prevenir o surgimento deste tipo de infecção, o autor sugere que o dentista antes de realizar cirurgia avalie

o nível de hemoglobina glicada do paciente, realizando o procedimento apenas se o resultado obtido for inferior a 7%.

No período pós-operatório também é comum que a DM influencie no surgimento de infecções, sendo este risco maior em pacientes com níveis séricos de glicose superior a 220 mg/dl no primeiro dia de pós-operatório, tendo estes uma chance 2,7 vezes maior de desenvolver a infecção.

Alguns outros estudos apresentaram informações diferentes das ditas até aqui, como a de Juncar (2020), que encontrou uma maior incidência de infecções periodontais apicais nos portadores de DM tipo II, porém esta sem depender do nível de compensação da diabetes do paciente, ao contrário do que foi dito pelos outros estudiosos.

A pesquisa de Ko et al. (2017) apontou que portadores de DM são mais susceptíveis a desenvolverem celulite facial e infecções profundas do pescoço, apresentando 1,409 vezes mais chance de desenvolverem estas infecções em relação aos não diabéticos. Além de uma chance de mais de cinquenta por cento dos pacientes que sofrerem de fascíte necrozante possuírem DM. Contudo, o contraditório deste estudo é que não foi possível concluir se todos os pacientes com DM, independente do controle glicêmico, apresentam maiores chances, ou se somente aqueles descompensados.

Independente da chance de somente a presença da DM aumentar a chance de surgir infecções odontogênicas, é de suma importância orientar o paciente a realizar um adequado controle glicêmico, pois conforme apresentado, diabéticos descompensados costumam apresentar quadros infecciosos mais graves e com uma microbiota diferente da dos não diabéticos. Além disso, a DM influencia de forma negativa na ocorrência de infecções odontogênicas, no processo de cicatrização, em doenças cardiovasculares, nefrológicas, entre outras.

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

No decorrer do estudo observou-se que a DM causa inúmeras alterações metabólicas no indivíduo descompensado, dentre elas pode-se citar as mudanças que fazem o sistema imunológico atuar de forma deficiente, predispondo o portador de diabetes a desenvolver infecções odontogênicas, além de ter uma evolução mais rápida, quadros mais severos e desenvolver infecções mais severas e de curso menos favorável.

Além desta complicação, observou-se que diabéticos descompensados apresentam uma maior chance de desenvolver doenças vasculares, nefropatias e um maior tempo para a cicatrização, gerando uma maior chance de ocorrer infecções pós-operatórias, prejudicando a recuperação de cirurgias e outros procedimentos mais invasivos.

Também foi observado que a ocorrência de infecções odontogênicas em diabéticos descompensados é em torno de quatro vezes mais que em indivíduos saudáveis e este aumento na prevalência é diretamente proporcional ao tempo que o sujeito apresenta a DM. Ao fazer a comparação entre diabéticos controlados e pacientes saudáveis, a taxa de ocorrência das infecções odontogênicas se tornam muito semelhantes.

Em relação a cicatrização nos portadores de DM, foi observado que esta se torna prejudicada quando o índice glicêmico está superior a 198 mg/dl, necessitando realizar uma avaliação mais criteriosa em relação ao controle da diabetes antes de realizar procedimentos cirúrgicos, visando prevenir a ocorrência de infecções pós-operatórias.

Ao tratar do surgimento das infecções odontogênicas, encontrou-se que ela ocorre através da entrada de um agente externo no indivíduo, levando ao surgimento de um processo de defesa que ativa as células imunológicas levando ao combate do patógeno. Para que a infecção se estabeleça deve haver um desequilíbrio entre meio ambiente, hospedeiro e microrganismo.

Em relação as alterações sistêmicas que a DM gera no indivíduo, foi encontrado que ela atua de forma a alterar o metabolismo de lipídeos, carboidratos e proteínas, gerando uma diminuição na atividade dos neutrófilos e alterando o sistema de antioxidantes, causando assim a redução da eficácia da resposta imune.



Este estudo, procuro analisar apenas as principais matérias e artigos encontrados na literatura a respeito do tema, tomando como principal ponto para análise as infecções que mais acometem a região orofacial e os casos onde o autor fazia alguma relação entre a doença e a presença ou não de DM por parte do paciente.

Sugere-se que trabalhos posteriores venham avaliar outros tipos de infecções odontogênicas e relacioná-las com as alterações sistêmicas causadas pela DM. Outra forma de complementar o estudo seria realizando uma pesquisa de campo em hospitais que contam com o serviço de cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial e fazer um levantamento da população tratada com infecções odontogênicas e quantidade que apresenta diabetes e outras comorbidades. Neste grupo poderá ser avaliado a idade dos indivíduos, sexo, tempo de evolução da infecção e tratamento executado, para assim conseguir fazer uma análise completa dos dados.

## **6 CONCLUSÃO**

Através da análise dos artigos e livros, pode-se concluir que a DM leva a uma série de alterações metabólicas no indivíduo as quais refletem diretamente no sistema imunológico, causando um déficit em sua resposta, deixando-os mais susceptíveis a infecções odontogênicas, além de prejudicar a cicatrização.

Outros aspectos importantes observados é que pessoas com a DM descompensada por um longo período aumentam a incidência de infecções mais severas, de maior gravidade e progressão mais rápida, quando comparados com indivíduos diabéticos compensados ou não diabéticos. Esses dois últimos grupos citados apresentam um risco semelhante quanto ao desenvolvimento das infecções odontogênicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALDA, C. A; SILVA, A. P. Aspectos imunológicos do diabetes melito tipo 1. **Revista da associação médica brasileira**. São Paulo, v. 2, n. 45, p. 175 – 180, 1999.

Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/ramb/a/hHmsBFqrwJFcZ9jzs66MjPD/?format=pdf&lang=pt>.

Acesso em: 18 de setembro de 2021.

ROCHA, J. L. L. et al. Aspectos relevantes da interface entre diabetes mellitus e infecção. **Arquivo brasileiro de endocrinologia e metabologia**. Curitiba, v. 46, n. 3, p. 221 – 229, Jun. 2002. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/abem/a/mGF4JV8pq6XFLMdNrjbg7TK/?lang=pt>. Acesso em:

18 de setembro de 2021.

KNAPP, S. Diabetes and Infection: Is There a Link? – A Mini-Review. **Gerontology**. v. 59, n. 2, p. 99 – 104, Fev. 2013. DOI 10.1159/000345107. Disponível em:

<https://www.karger.com/Article/FullText/345107>. Acesso em: 18 de setembro de

2021.

LUCENA, Joana Bezerra Silva. **Diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2**. 2007. Trabalho de conclusão de curso (Curso de farmácia) - Centro universitário das faculdades metropolitanas unidas, São Paulo, 2007. Disponível em:

<https://arquivo.fmu.br/prodisc/farmacia/jbsl.pdf>. Acesso em: 22 de setembro de 2021.

BRITO, T. P. et al. Deep neck abscesses: study of 101 cases. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**. Vienna, v. 83, n. 3, p. 341 – 348, Mai/Jun. 2017. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1808869416300829?via%3Dihub>.

Acesso em: 02 de outubro de 2021.

ALFENAS, CF. et al. Antibióticos no tratamento de abscessos perirradiculares agudos. **Revista brasileira de odontologia**. Rio de Janeiro, v. 71, n. 2, p. 120 – 123, Jul. 2014. Disponível em:

[http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-](http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72722014000200001)

[72722014000200001](http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72722014000200001). Acesso em: 02 de outubro de 2021.

ESLAVA, C. et al. Celulitis facial odontogênica severa infrecuente causada por *Citrobacter freundii* productora de ampC em um paciente com diabetes mellitus 2. Reporte de caso. **Revista Med**. Bogotá, v. 20, n. 1, p. 35 – 41, Jun. 2012. Disponível em: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562012000100004&script=sci_abstract&tlng=pt)

[52562012000100004&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562012000100004&script=sci_abstract&tlng=pt). Acesso em: 16 de outubro de 2021.

ARAÚJO, JAD. **Infecção odontogênica: Revisão de literatura**. 2010. Tese de monografia – Residência em cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial. Universidade Federal de Minas gerais, Belo Horizonte, 2010. Disponível em:

[https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-](https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-95BRGV#:~:text=As%20principais%20causas%20das%20infec%C3%A7%C3%B5es)

[95BRGV#:~:text=As%20principais%20causas%20das%20infec%C3%A7%C3%B5es](https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-95BRGV#:~:text=As%20principais%20causas%20das%20infec%C3%A7%C3%B5es)

,flora%20mista%2C%20aner%C3%B3bios%2Daer%C3%B3bios. Acesso em: 18 de outubro de 2021.

CAMARGOS, FM. et al. Infecções odontogênicas complexas e seu perfil epidemiológico. **Revista brasileira de cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial**. Belo Horizonte, v. 16, n. 2, p. 25 – 30, Abr/Jun. 2016. Disponível em: [http://revodontobvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102013000100013&script=sci\\_abstract&tlng=p](http://revodontobvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102013000100013&script=sci_abstract&tlng=p). Acesso em 05 de novembro de 2021.

FONSECA, E. L. G. et al. Infecções odontogênicas da etiologia ao tratamento: uma revisão de literatura. **Brazilian journal of development**. Curitiba, v. 6, n. 7, p. 44396 – 44407, Jul. 2020. DOI 10.34117/bjdv6n7-163. Disponível em: <https://brazilianjournals.com/index.php/BRJD/article/view/14230/11846>. Acesso em 06 de novembro de 2021.

MARCHI, G. F. Princípios de diagnóstico e tratamento das infecções odontogênicas. **Brazilian journal of development**. Curitiba, v. 6, n. 5, p. 25888 – 25891, Mai. 2020. DOI 10.34117/bjdv6n5-153. Disponível em: <https://www.brazilianjournals.com/index.php/BRJD/article/view/9769>. Acesso em 06 de novembro de 2021.

KO, H-H. et al. Examining the correlation between diabetes and odontogenic infection: A nationwide, retrospective, matched-cohort study Taiwan. **Plos one**. Japão, v. 12, n. 6, p. 1 – 13, Jun. 2017. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0178941>. Acesso em 22 de novembro de 2021.

JUNCAR, R. I; PRECUP, A. I; JUNCAR, M. Odontogenic inflammatory lesions in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective study of 128 cases. **Nigerian Journal of clinical practice**. Oradea, v. 23, n. 3, p. 298 – 303, Mar. 2020. DOI 10.4103/njcp\_112\_19. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32134026/>. Acesso em: 22 de novembro de 2021.

PITTITO, B. A; BAHIA, L; MELO, K. **Dados epidemiológicos do diabetes mellitus no Brasil**. Página inicial. São Paulo. SBD. c2018. Disponível em: [https://diabetes.org.br/wp-content/uploads/2021/06/SBD-\\_Dados\\_Epidemiologicos\\_do\\_Diabetes\\_-\\_High\\_Fidelity.pdf](https://diabetes.org.br/wp-content/uploads/2021/06/SBD-_Dados_Epidemiologicos_do_Diabetes_-_High_Fidelity.pdf). Acesso em: 25 de novembro de 2021.

REHER, P. **Anatomia aplicada à propagação de infecções**. Página inicial. Belo Horizonte. c2006. Disponível em: <http://depto.icb.ufmg.br/dmor/mof011/infecoes.pdf>. Acesso em: 25 de novembro de 2021.

ZAJDENVERG, L. **Tipos de diabetes**. Página inicial. São Paulo. c2020. Disponível em: <https://diabetes.org.br/tipos-de-diabetes/>. Acesso em: 15 de fevereiro de 2022.

FLYNN, T. R. Princípios de tratamento e prevenção das infecções odontogênicas. *In*: HUPP, J. R.; III, E. E; TUCKER, M. R. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2015. p. 671 – 725.

FLYNN, T. R. Infecções odontogênicas complexas. *In*: HUPP, J. R.; III, E. E; TUCKER, M. R. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2015. p. 726 – 771.

MADERAZO, E. G; JAMESON, J. M. Infecções e o hospedeiro. *In*: TOPAZIAN, R. G; GOLDBERG, M. H; HUPP, J. R. **Infecções orais e maxilofaciais**. 4ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2006. p. 1 – 28.

SCHUSTER, G. S. Microbiologia da região orofacial. *In*: TOPAZIAN, R. G; GOLDBERG, M. H; HUPP, J. R. **Infecções orais e maxilofaciais**. 4ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2006. p. 33 – 41.

TRUMMEL, C. L; BEHNIA, A. Infecções periodontais e pulpares. *In*: TOPAZIAN, R. G; GOLDBERG, M. H; HUPP, J. R. **Infecções orais e maxilofaciais**. 4ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2006. p. 124 – 153.

BERGMAN, S. A. Infecções fúngicas, virais e protozoárias da região maxilofacial. *In*: TOPAZIAN, R. G; GOLDBERG, M. H; HUPP, J. R. **Infecções orais e maxilofaciais**. 4ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2006. p. 243 – 276.

GOLDBERG, M. H; TOPAZIAN, R. G. Infecções odontogênicas e infecções dos espaços fasciais profundos de origem dentária. *In*: TOPAZIAN, R. G; GOLDBERG, M. H; HUPP, J. R. **Infecções orais e maxilofaciais**. 4ª ed. São Paulo: Santos, 2006. p. 158 – 185.

REHER, P.; TEIXEIRA, L.M. Anatomia aplicada a propagação de infecções odontogênicas. *In*: TEIXEIRA, L.M.; REHER, P.; REHER, V.G. **Anatomia aplicada à odontologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 364 – 376.

LOPES, Amanda, et al. Propagação das infecções dentárias. *In*: **Slideshare**. Parnaíba, 26 fevereiro 2014. Disponível em: <https://pt.slideshare.net/rafa12071/seminrio-31662965>. Acesso em: 05 março 2022.