

A DOENÇA PERIODONTAL NA DIABETES MELLITUS TIPO 1

**Débora Musetti Kuroishi
Gilson Sakita
Maurício Santos Oliveira**

RESUMO

A Diabetes Mellitus tipo 1, é uma distúrbio endócrino auto-imune, caracterizada pela deficiência absoluta de insulina, que leva a alterações de ordem sistêmica, principalmente devido a presença de hiperglicemia. Doença que acomete principalmente crianças e adolescentes, apresentando sintomas clínicos de polidipsia, poliúria e polifagia. As manifestações bucais associadas a DM são importante na ajuda ao diagnóstico, onde a principal repercussão é a doença periodontal. A instalação e progresso da doença periodontal é influenciada pela Diabetes Mellitus e em contra partida, a periodontite também afeta o controle metabólico do DM. Torna-se importante o conhecimento do cirurgião dentista sobre a ocorrência das manifestações bucais decorrentes da DM1.

ABSTRACT

Diabetes mellitus type 1 is an autoimmune endocrine disorder, characterized by absolute insulin deficiency, which leads to a systemic change, mainly due to the presence of hyperglycemia. Disease that affects mainly children and adolescents, clinical symptoms of polydipsia, polyuria and polyphagia. The oral manifestations associated with diabetes are an important aid in diagnosis, where the main impact is periodontal disease. The installation and progress of periodontal disease is influenced by diabetes mellitus and although, periodontitis also affects the metabolic control of DM. It is important to know the dentist on the occurrence of oral manifestations resulting from DM1.

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

A Diabetes Mellitus é considerada hoje, uma doença de caráter mundial, podendo-se traduzir em um quadro de epidemia que afeta todas as faixas etárias, causando um desafio aos sistemas de saúde em todo o mundo. No Brasil são afetadas mais de 10 milhões de pessoas, segundo dados do Ministério da saúde, e destes quase metade não sabe que possui a doença.

Os países desenvolvidos apresentam uma maior prevalência da doença, porém a incidência é maior em países em desenvolvimento, principalmente devido as mudanças nos padrões nutricionais, que levam ao sobrepeso e obesidade (NOVAES JUNIOR et al. 2009).

A Diabetes é tido como um grupo de doenças metabólicas caracterizadas pela hiperglicemia, podendo estar associado a complicações, disfunções e insuficiência de alguns órgãos como o coração, rins, cérebro, olhos, nervos, vasos sanguíneos (SOUZA, 2003).

Os indicadores responsáveis pela Diabetes Mellitus são bastante conhecidos, tendo como principais fatores, a qualidade e o estilo de vida adotados, e associado a isto, o sedentarismo, dieta inadequada, o envelhecimento natural, a obesidade, provocando com isso um crescente aumento nos índices estatísticos da doença.

Os tipos mais frequentes de Diabetes Mellitus são a Diabetes tipo 1, onde ocorre destruição das células pancreáticas, resultando em deficiência absoluta na produção de insulina, o tipo 2, ocorrendo geralmente na fase adulta, geralmente resultado de condições ambientais como obesidade e sedentarismo, e a Diabetes gestacional, que ocorre durante o período gestacional (NOVAES JUNIOR et al. 2009).

O papel da insulina, hormônio secretado pelas células pancreáticas, é fazer o transporte trans-membrana da glicose e aminoácidos, para a formação de glicogênio no fígado e músculos (figura 01), promovendo a conversão da glicose em triglicerídeos, agindo também na síntese de proteínas e ácidos nucleicos (COTRAN et al., 2000).

Os processos mediados pela insulina diminuem a concentração da glicose no sangue, e no paciente DM, a baixa ação de insulina acarreta na hiperglicemia, levando aos clássicos sintomas de glicosúria, que desencadeia a elevada eliminação de urina (poliúria), a ser compensada pela ingestão de líquidos (polidipsia) a proteinúria, ou perda excessiva de proteínas através da urina, e a necessidade de ingestão de alimentos (polifagia), associado a perda de peso (CASTRO et al., 2000)

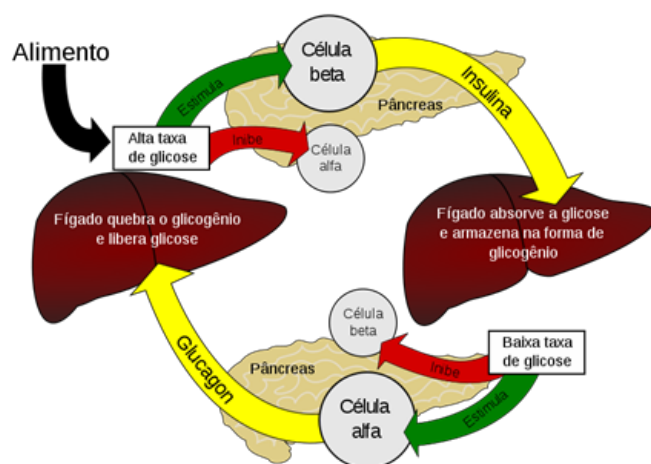


Figura 01 – Ilustração do mecanismo de produção de insulina, assim como o mecanismo inverso pela quebra do glicogênio em glucose. Fonte: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Glicemia.svg>. Com este quadro, os pacientes descompensados, podem estar propensos a cetoacidose, devido ao processo de formação de glucose pelo fígado através do tecido adiposo, e neste processo a quebra da gordura, resulta em compostos como principalmente o ácido acético.

A Diabetes Mellitus Tipo 1, é caracterizada como uma doença auto imune, que resulta na destruição de células beta do pâncreas que produzem a insulina. Geralmente diagnosticada em crianças e adolescentes, embora alguns estudos evidenciem casos diagnosticados em pacientes acima dos 30 anos, sendo que nestes, a destruição celular ocorre lentamente, apesar do ritmo e extensão da destruição celular variar entre os portadores de DM1 ((MEALEY; OATES, 2006).

A DM1 representa cerca de 15% dos casos de diabetes, e o seu diagnóstico na odontologia, é baseada em um conjunto de manifestações clínicas, entre elas (SOUSA, 2003; AGUIAR, 2009; FERNANDES, 2010):

- Xerostomia, caracterizada por disfunção das glândulas salivares com diminuição do fluxo salivar;
- Glossodinia, ou ardor na região da língua;
- Alteração da microbiota bucal;
- Distúrbios de gustação;
- Infecções fúngicas recorrentes;
- Dificuldades de cicatrização;
- Cálculo dentário;
- Hálito cetônico;
- Cárie dental;
- Gengivite e a doença periodontal.

Portanto, é de grande importância, o conhecimento dos sintomas e

A cavidade oral, não deve ser tratada isoladamente do corpo, manifestações bucais presentes nos quadros de paciente diabéticos, visando um possível diagnóstico antecipado, e o conhecimento a respeito dos cuidados no atendimento ao portador da DM1 (AGUIAR, 2009). pois sofre influências diretas, devendo ser vista num contexto da saúde geral sistêmica. É fato que muitos portadores de DM1, desconhecem a importância de uma boa higienização oral, assim como desconhecem os sinais clínicos que podem afetar a cavidade oral.

Apesar de existirem várias manifestações bucais decorrentes da DM1, a gengivite associada a doença periodontal, tem sido considerada a sexta complicação do DM, acarretando maior enfoque, por se tratar de uma doença cotidiana na odontologia.

A Diabetes Mellitus inicialmente age influenciando na instalação e progressão da doença periodontal, e em contra partida, a periodontite também afeta o controle metabólico do DM.



Figura 02 - Fonte: <http://www.senado.gov.br/portaldoservidor/jornal/jornal64/diabetes.aspx>

A periodontite tem etiologia multifatorial, na qual além de agentes etiológicos específicos (placa dento-bacteriana específica) podem estar envolvidos fatores genéticos, sistêmicos, comportamentais e ambientais de risco.

Apesar da baixa ocorrência da doença periodontal (Figura 02) em crianças, a doença periodontal encontra-se presente em cerca de 75% dos casos e pode ser considerada como uma complicação microvascular do diabetes. Com as alterações no sistema imunológico, a doença periodontal se torna mais grave, dificultando o controle glicêmico (GRANT-THEULE, 2006).

Alguns autores, citaram evidências de que a doença periodontal crônica pode comprometer o controle da DMT1, sugerindo que infecções periodontais podem repercutir sistemicamente (MEALEY; OATES, 2006), e que a bacteremia induzida por doença periodontal poderia causar elevação das citocinas pré-inflamatórias no soro, levando à hiperlipidemia e, finalmente, causando uma síndrome de resistência à insulina, contribuindo para destruição das células beta pancreáticas (MOORE, 2001). Assim, o tratamento das infecções periodontais crônicas seria essencial para o manejo do DM.

SOORY (2007) avaliou a prevalência e severidade da doença periodontal em 100 pacientes, relacionando os resultados com a história médica de cada um. Encontrou uma prevalência de doença periodontal severa duas vezes maior em pacientes diabéticos em relação a pessoas com periodontite moderada.

Concluiu que existe uma relação entre a severidade da enfermidade periodontal e a existência de doenças sistêmicas, sendo que se deve ter uma estratégia terapêutica unificada para restabelecer a saúde.

Desta forma, entende-se que as infecções odontológicas em pacientes DM1 podem desregular o controle metabólico, e o manejo de infecções periodontais, assim como higiene bucal adequada em pacientes DM1, podem auxiliar no controle glicêmico (VERNILLO, 2003).

Como forma de realizar um atendimento adequado a portadores de DM1, evitando a ocorrência de urgências, deve-se realizar anamneses, história médica, assim como episódios de hipoglicemia e pressão arterial.

O atendimento deve ser multidisciplinar, envolvendo contato direto com o médico, podendo traçar um plano de tratamento adequado ao paciente DM1, devendo este passar as informações sobre manifestações bucais, e este manter-se atualizado sobre as dosagens glicêmicas do paciente (ALVES, 2006).

Os pacientes DM1, que não possuem um controle adequado, são considerados pacientes de risco, principalmente devido a facilidade de desenvolverem complicações bucais, como infecções. Uma cobertura antibiótica deve ser utilizada, prevenindo contra infecções bucais agudas e auxiliando no processo de recuperação.

No tratamento odontológico de pacientes com DM1, é importante estabelecer o grau de controle da doença, determinado pelo índice de glicose sanguínea disponibilizado em tratamento médico conjunto. Mesmo que essas atualizações médicas sejam registradas na ficha odontológica a cada visita para guiar as decisões clínicas, o cirurgião-dentista pode usar um glicosímetro para medir os níveis de glicose pela ponta do dedo do paciente (LALLA, 2007).

De acordo com Sonis et al. (2006), o cirurgião dentista deveria avaliar os pacientes de acordo com o grau de risco do paciente diabético.

Paciente		Procedimentos cirúrgicos	Procedimentos não cirúrgicos
Pequeno Risco	Bom controle metabólico com regime médico estável; ausência de história de cetoacidose ou hipoglicemia; nenhuma complicação; glicosúria mínima (traços a 1+) e glicemia em jejum inferior a 200 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada de 7%	Precauções Devidas	Acrescidos de sedação auxiliar e adequação da dose de insulina
Risco Moderado	Controle metabólico razoável com regime médico estável; ausência de história recente de cetoacidose ou hipoglicemia; poucas complicações; glicosúria entre 0 e 3#, sem cetonas; glicemia em jejum abaixo de 250 mg/dl taxa de hemoglobina glicosilada entre 7 e 9%	Com possível uso de sedação auxiliar	Cirurgias menores; ajuste da insulina e possibilidade de internação
Grande Risco	Controle metabólico deficiente; sintomas frequentes; problemas frequentes com cetoacidose e hipoglicemia; múltiplas complicações; glicosúria significativa (4+) ou cetonúria; glicemia em jejum superior a 250 mg/dl, taxa de hemoglobina glicosilada acima de 9%	Tratamentos devem ser paliativos. Deve-se adiar o tratamento até as condições metabólicas se equilibrarem. Controle enérgico das infecções bucais.	

Fonte: Sonis et al. (1996).

CONCLUSÃO

Existe uma forte correlação entre algumas manifestações bucais, principalmente a doença periodontal e a Diabetes Mellitus. O cirurgião dentista, deve estar atento as alterações bucais clínicas e sistêmicas dos pacientes diabéticos, embasadas em exames laboratoriais e traçar um plano de tratamento de acordo com o parecer médico, principalmente em casos de procedimentos cirúrgicos.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR DGA, CARVALHO GB, RODRIGUES M.J, GODOY-BEZERRA J, BANDEIRA F. Atendimento odontológico ao paciente diabético tipo 1 – odont. Clin. científ, Recife, 8(1):13-19, jan/mar., 2009.
- ALVES C, BRANDÃO M, ANDION J, MENEZES R, CARVALHO F, Atendimento odontológico do paciente com diabetes melito: recomendações para a prática clínica. – R.Ci.med.biol. Salvador, v.5, n.2, p. 97-110. Mai./ago. 2006
- CASTRO MVM. et al. Atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico. Parte I: diabetes e doenças isquêmicas. ROBRAC, Goiânia, v. 9, n. 28, p. 55-58, dez. 2000
- COTRAN RS, COLLINS T, KUMAR, V. Robbins patologia estrutural e funcional, 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara.
- FERNANDES, PM, ROCHA CT, PEIXOTO ITA, QUEIROZ IF, NELSON FILHO P; QUEIROZ AM, Abordagem odontológica em pacientes com diabetes mellitus tipo 1, PEDIATRIA (Sao Paulo) 2010; 32(4):274-80
- GRANT-THEULE DA. Periodontal Disease, Diabetes, and Immune Response: a Review of Current Concepts. Journal West Society Periodontics. 44, n. 3, p. 69-77, 1996.
- LALLA E, CHENG B, LAL S, TUCKER S, GREENBERG E, GOLAND RS, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. A case-control study. Diabetes Care. 2006;29(2):295-9.
- MEALEY BL., OATES, TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol, v.77, n.8, p.1289-303, 2006.
- MOORE PA, GUGGENHEIMER J, ETZEL KR, WEYANT RJ, ORCHARD T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. Bucal Surg Bucal Med Bucal Pathol Bucal Radiol Endod. 2001;92(3):281-91.
- NOVAES JUNIOR AB., et al., Odontologia baseada em evidências – Diabetes Mellitus – Inter-relação da doença periodontal e diabetes mellitus, ano 2, número 2 – Janeiro 2009.
- SONIS ST, FAZIO RC, FANG L. Princípios e prática de medicina oral. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 491p.
- SOORY, M. Periodontal Disease Severity and Systemic Diseases Prevalent in a Caribbean Catchment Area of Patients. Journal West Indian Medical, v. 56, n. 2, p. 190- 193, 2007.
- SOUSARR, CASTRO RD, MONTEIRO CH, SILVA SC, NUNES AB, O paciente odontológico portador de diabetes mellitus: Uma revisão de literature. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa, v.3, n.2, p. 71-77, jul./dez. 2003.
- VERNILLO AT, Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc 2003;134 Spec No:24S-33S.

LUPUS ERITEMATOSO

Jamilly Rodrigues
Leonardo Mazzoleni
Luciana Piccioli Mazzilli
Maristela Pereira
Rosane Ogata Martins

O Lupus eritematoso é uma doença sistêmica autoimune de causa ainda desconhecida, que pode apresentar manifestações cutâneas e na mucosa oral, o que justifica o interesse da área odontológica.

Existem duas formas básicas de Lupus eritematoso: a forma sistêmica e a discoide. Há controvérsias se existe relação entre essas formas, sendo que alguns pesquisadores acreditam que a forma discoide é a manifestação cutânea da forma sistêmica. Por outro lado, outros acreditam não haver nenhuma relação entre as duas formas da doença. Ainda assim, diversos dados laboratoriais são comuns entre as duas formas, sugerindo haver uma relação entre elas. São eles: presença de anticorpos antinucleares, globulinas séricas anormais, fator reumatoide positivo, velocidade de sedimentação elevada e teste sorológico falso-positivo para sífilis.

Apesar da etiologia ainda ser considerada desconhecida, estão relacionados ao Lupus a predisposição genética para a doença e uma anormalidade imunológica possivelmente mediada por uma infecção bacteriana ou viral.

Por se tratar de uma doença autoimune, o hospedeiro cria anticorpos contra algumas de suas células e componentes celulares. Muitas das manifestações clínicas são resultado do acúmulo de complexos antígeno-anticorpo nos tecidos.

Características Clínicas

O Lupus eritematoso sistêmico é uma alteração cutâneo-sistêmica grave, com características clínicas cíclicas, que costuma aparecer entre os 30 a 40 anos de idade, e tem uma prevalência de oito vezes maior em pessoas do sexo feminino.

As lesões cutâneas consistem em placas eritematosas na face, que aparecem de forma simétrica na região das bochechas e se unem passando pelo nariz. Também pode acometer o pescoço, os ombros, os braços e os dedos. As lesões podem apresentar prurido, ardência, e áreas de hiperpigmentação.

As outras manifestações da doença incluem comprometimento de órgãos como os rins e o coração. No rim, pode ocorrer o espessamento fibroide dos capilares glomerulares, podendo resultar em insuficiência renal. O coração pode apresentar endocardite das válvulas e degeneração fibroide do epicárdio e do miocárdio.

O Lupus eritematoso discoide é uma doença bastante comum, que pode acometer qualquer região da pele, mas

tem preferência pela face, mucosa oral, peito, dorso e extremidades, podendo também aparecer sobre as bochechas. As lesões cutâneas consistem de máculas vermelhas elevadas cobertas por escamas cinzentas ou amarelas. O crescimento periférico dessas lesões caracteriza essa doença. A periferia das lesões apresenta aspecto avermelhado, enquanto o centro tem aspecto cicatricial.

O aparecimento de carcinoma epidermóide e basocelular tem sido associado às cicatrizes do Lupo, com uma prevalência que varia de 0,5 a 3,6% dos casos.

Manifestações Bucais

Tanto o lupus eritematoso discóide (LED) quanto o lupus eritematoso sistêmico (LES) podem afetar a mucosa bucal e hoje, a ulceração bucal é um dos critérios da Associação Americana de Reumatologia para diagnóstico do LES.

As lesões na cavidade bucal acometem, em média de 20 a 30% dos pacientes lúpicos, sendo o eritema a lesão clínica mais comum (35%), seguido por lesões discóides (16%) e ulcerações (6%). Todavia, não está claro se a presença de lesões bucais é preditiva para a atividade da doença.

As lesões bucais são encontradas em aproximadamente 21% dos pacientes com LES, enquanto nos pacientes com LED, esta porcentagem é de 24%. As lesões de LED podem ser semelhantes às do LES ou apresentarem-se sob a forma de áreas leucoplásicas. É importante enfatizar que o LED, apesar de ser menos grave que o LES, por acometer somente pele e mucosas, trata-se de uma condição bucal pré-cancerizável.

As lesões bucais no LES podem se apresentar como erosões de mucosa, placas de superfície descamativa ou fissuras com tendência hemorrágica, ulcerações ou erosões no interior de placas ou estrias brancas irradiadas (lesões discóides), e máculas eritematosas extensas que podem ou não estar acompanhadas de áreas ulcerativas ou erosadas. Em um mesmo paciente, é possível encontrar expressão de todas estas combinações.

O tamanho das lesões é variável, sendo que as úlceras podem variar desde uma pequena erosão superficial até uma área larga e extensa, sendo importante o profissional reconhecer estas diferentes apresentações clínicas, vislumbrando a possibilidade do estabelecimento de um diagnóstico precoce.

Carvalho (2008) estudou as lesões orais de 46 doentes com LE do ambulatório de Colagenoses e de Estomatologia da Divisão de Dermatologia do HC-FMUSP e concluiu que há predominância das lesões no sexo feminino. As características clínicas das lesões orais do LE encontradas na amostra variaram, sendo lesões discóides as mais prevalentes. Lesões purpúricas localizadas no palato duro relacionaram-se ao diagnóstico de LES.

Ubelino Jr. (2008) publicou artigo que objetivou investigar os achados bucais (tecidos mole e duro) e laboratoriais em pacientes com LES. Foram analisados 155 pacientes com diagnóstico de LES, segundo os critérios da American College of Rheumatology (ACR). Concluiu que os estudos que abordam os aspectos dentais e periodontais em pacientes com LES são escassos e controversos, e a possível relação existente entre doença periodontal (DP) e LES ainda não é consenso. As lesões de mucosa bucal em pacientes com LES podem se apresentar com aspectos clínicos e histopatológicos variados, havendo discordâncias no que se refere à prevalência destas manifestações.

As características clínicas das lesões variam de acordo com a localização anatômica. Assim, geralmente, lesões no palato duro apresentam-se em forma de mácula ou placa vermelha, e, em contraste, lesões brancas comumente são encontradas em mucosa jugal. As lesões nos lábios apresentam-se sob a forma de placas vermelhas ou úlceras. A prevalência de lesão bucal em pacientes com LE é variável e depende do estágio da doença e do tratamento recebido.

De acordo com Shafer, Hine e Levy (1987) as lesões bucais do LED e do LES apresentam as seguintes características que permite distingui-las:

- No LED as lesões começam como áreas eritematosas, às vezes ligeiramente elevadas, porém na maioria das vezes depressas, usualmente sem endurecimento e, tipicamente, com pontos brancos;
- Ocasionalmente, podem ocorrer ulcerações superficiais dolorosas, com crostas ou sangramento, mas sem formação de escamas verdadeiras;
- As margens das lesões não têm limites precisos, mas frequentemente apresentam formação de uma zona estreita de ceratinização. Muitas vezes irradiam nas margens finas estrias brancas;
- Mucosa jugal, palato, língua e lábio inferior são as regiões mais acometidas
- No LES as lesões são muito semelhantes àquelas encontradas no LED, exceto pelo fato de a hiperemia, o edema e a extensão

das lesões serem por vezes, mais acentuados, e de haver maior tendência para sangramento, petéquias e ulcerações superficiais circundadas por um halo vermelho, em consequência de telangiectasia localizada.

Devido à diversidade clínica das lesões orais do LE, dificuldades para se firmar um diagnóstico preciso são comuns. Em particular, lesões orais do LE podem ser de difícil distinção clínica do líquen plano, de lesões traumáticas, da leucoplasia, do eritema polimorfo e do pênfigo vulgar.

A xerostomia pode levar ao aumento da ocorrência de cáries e à predisposição a candidíase bucal, especialmente se estiverem sendo administrados agentes imunossupressores, como prednisolona. As ulcerações bucais são transitórias, ocorrendo devido a surtos da doença e regredindo, muitas vezes, sem intervenção. Segundo diversos autores, os dentistas deveriam alertar os pacientes para a importância da higiene bucal. As lesões crônicas e cicatriciais do LE, em raras circunstâncias, evoluem para o desenvolvimento de carcinomas.

Características Histopatológicas

Os aspectos histológicos de ambos os tipos de lúpus são similares, diferindo apenas no grau de alguns achados. O lúpus eritematoso discóide da pele caracteriza-se pela hiperqueratose, atrofia das papilas epiteliais, liquefação das camadas de células basais, infiltração perivascular de linfócitos e acúmulos dos mesmo em volta dos apêndices dérmicos, degeneração basófila das fibras colágenas e elásticas, com hialinização, edema e alteração fibrinóide, particularmente logo abaixo do epitélio. Na forma sistêmica as lesões têm aspectos semelhantes embora a degeneração e as alterações do colágeno sejam mais acentuadas. O quadro histopatológico de uma lesão cutânea de qualquer tipo de lúpus eritematoso certamente não é patognômico, porém é sugestivo da doença.

Os achados histológicos nas lesões bucais possuem características específicas de modo a estabelecerem um diagnóstico definitivo. Na forma discóide, as lesões apresentam hiperqueratose, invariavelmente ocorre degeneração hidrópica e liquefação da camada de células basais bem como vesículas alterando com áreas de atrofia epitelial. Finalmente há infiltração difusa de linfócitos com número menor de plasmócitos e leucócitos polimorfonucleares ocasionais nas partes superficial e profunda do tecido conjuntivo; este quadro é bastante similar ao líquen plano. Também são encontradas coleções perivasculares

focais de linfócitos, bem como degeneração e desintegração do colágeno.

A forma sistêmica do lúpus apresenta alterações histológicas, nas lesões bucais, virtualmente idênticas ao do tipo discóide, com exceção a queratinização que nesse caso é ausente.

O teste pela imunofluorescência direta é usado frequentemente para confirmar o diagnóstico; basicamente é um teste para identificar imunoglobulinas na zona da membrana basal da pele ou da mucosa bucal de portadores da doença. É interessante notar que essas imunoglobulinas também podem ser demonstradas na pele e mucosa não envolvidas, em uma porcentagem significativa de pacientes com lúpus sistêmico, bem como nas lesões cutâneas ou mucosas, mas quase nunca na pele ou mucosa normal ou não envolvida dos portadores de lupus discóide. Num estudo retrospectivo de 130 casos de lúpus na mucosa bucal, pela técnica da imunofluorescência direta concluiu-se que esse pode constituir um critério valioso no diagnóstico de doença ulcerativa ou erosiva crônica da mucosa bucal, se a biópsia for feita em um ponto adequado e trazer epitélio aderido.

Dados Laboratoriais

A descoberta do fenômeno da inclusão celular "LE", surgiu um exame específico para a doença. A história dos anticorpos antinúcleo(ANA) começa com Hargraves, que demonstrou na década de 1940 a presença de material nuclear fagocitado em sangue de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) (Figura 1). Tratava-se de anticorpos da classe IgG com reatividade contra desoxirribonucleoproteínas.

Essa observação deu origem a um ensaio laboratorial altamente específico, que recebeu o nome de teste das células do lúpus eritematoso (células LE). Por algumas décadas, esse teste foi parte integrante dos critérios estabelecidos pelo Colégio Americano de Reumatologia (CAR) para classificação do LES. O exame era caracteristicamente marcado por alta complexidade e subjetividade na interpretação, dificuldade em treinamento de profissionais para executar o ensaio, falta de reprodutibilidade e baixa sensibilidade.

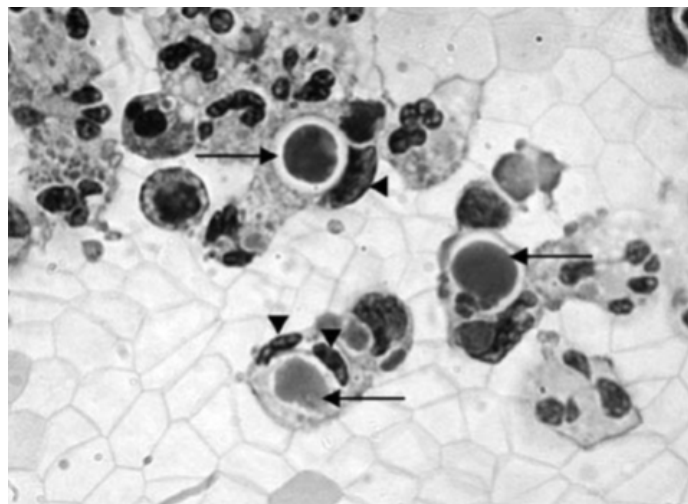


Figura 1 – Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Victor Piana de Andrade (Setor de Anatomia Patológica do Fleury Medicina e Saúde). Setas longas apontam massas de cromatinas fagocitadas por neutrófilos. Cabeças de setas apontam núcleos íntegros de neutrófilos rechaçados pelas massas cromatinicas fagocitadas.

O teste consiste essencialmente na adição do soro sanguíneo da pessoa suspeita à camada amarelada do sangue normal. Se o paciente for portador do LES, aparecerão as células LE. Esta célula consiste em uma roseta de neutrófilos circundando uma massa nuclear derivada aparentemente de um linfócito. A base desse fenômeno parece estar na gamaglobulina do soro do paciente. O significado desse teste foi descrito por Weiss e Swift, que possibilitaram as reações de falso positivas. A células LE raramente é encontrada no Lúpus Eritomatoso Discóide.

Por decisão do Conselho de Pesquisa Nacional, em 1997 a pesquisa de células LE foi eliminada como um dos critérios para a classificação de LES devido ao desenvolvimento de ensaios laboratoriais de execução metodológica menos complexa, mais reprodutiva e de maior sensibilidade em relação aos testes das células LE. Foram acrescentados como critérios alternativos outros auto-anticorpos considerados marcadores de LES, como anti-Sm e anti-DNA nativo.

Em porcentagem significativa de pacientes com a forma sistêmica ou discóide da doença, existe também anemia, leucopenia, trombocitopenia, velocidade de sedimentação elevada, nível elevado de gamaglobulina sérica e teste de Coombs positivo. Além disso, em portadores de ambas as formas da doença podem ser demonstrados anticorpos antinucleares (ANA), mas são mais comuns nos pacientes com Lupus Eritematoso Sistêmico.

Embora não haja um teste que possa nos dizer com certeza se uma pessoa apresenta ou não lúpus, existem muitos exames que facilitam fazer o diagnóstico de lúpus. Os testes

mais comumente utilizados no diagnóstico do LES são:

- teste de anticorpo anti-nuclear (FAN): um teste para determinar se anticorpos contra células nucleares estão presentes no sangue.
- teste anti-DNA: Para determinar se o paciente tem anticorpos contra o material genético das células.
- Teste anti-SM: determina se o paciente apresenta anticorpos contra SM, que é uma proteína encontrada no núcleo celular.
- Testes para detectar a presença de imunocomplexos no sangue.
- Testes para avaliar o nível total de complemento sérico e testes para dosar especificamente C3 e C4.
- Testes para célula LE: um exame de sangue que procura por um certo tipo de célula que apresente em seu interior um núcleo de anticorpos de outra célula.

O FAN é positivo em praticamente todos os pacientes com LES, e é o melhor teste diagnóstico disponível para identificação do LES. Um FAN negativo é uma forte evidência contra LES como causa do estado mórbido do paciente, embora não sejam infreqüentes as circunstâncias onde existe LES e o FAN é negativo. De outro modo um FAN positivo, em si não é diagnóstico de certeza para LES, uma vez que ele pode ser positivo em outras situações como:

- indivíduos com outras collagenoses;
- pacientes que fazem uso de medicamentos como procainamida, isoniazida e clorpromazina;
- indivíduos com outras condições mórvidas tais como; esclerodermia, síndrome Sjögren, mononucleose infecciosa e outras doenças crônicas infecciosas como hepatite, hanseníase lepromatosa, endocardite bacteriana subaguda e malária.

Como o Teste para o FAN é positivo em muitas condições, os resultados do teste tem que ser interpretados a luz da história médica do paciente, e conjuntamente com os sintomas clínicos. Desse modo um teste para FAN sozinho não é nunca suficiente para o diagnóstico de LES. De outra maneira um teste para FAN negativo fala contra LES mas não exclui a doença completamente.

TRATAMENTO

Várias complicações do lúpus podem pôr o paciente em risco e além disso, alguns dos medicamentos usados no tratamento

da doença têm efeitos colaterais significativos. O envolvimento sistêmico nesses pacientes torna alguns indivíduos de alto risco para tratamento dentário.

O tratamento do lúpus eritematoso é inespecífico, pois não existe um protocolo padrão para todos os pacientes.

Como parte importante da abordagem terapêutica, algumas medidas gerais são recomendadas, dentre elas: 1) Educação: informar ao paciente e aos familiares o que é a doença, sua evolução, seus riscos e recursos disponíveis para o diagnóstico e o tratamento. Recomenda-se a necessidade de cumprimento das medidas estabelecidas pelo médico.

31. Apoio psicológico: transmitir ao paciente otimismo e motivação para o tratamento, além de estimular os projetos de vida.

32. Atividade física: repouso nos períodos de atividade sistêmica da doença e medidas visando a melhora do condicionamento físico (estimular atividade física regular), devido ao comprometimento articular essas estruturas devem ser bem cuidadas evitando lesões

4) Dieta: Não há evidência científica de que os alimentos possam influenciar o desencadeamento ou a evolução da doença. Recomenda-se a adoção de uma dieta balanceada, evitando-se excessos de sal, carboidratos e lipídios.

5) Proteção contra luz solar e outras formas de irradiação ultravioleta a qual é a principal causadora de fotossensibilidade e desencadeante das lesões cutâneas do LES; protetores solares com FPS 15 ou mais devem ser utilizados em quantidade generosa.

6) Evitar tabagismo.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado para cada paciente e dependerá dos órgãos ou sistemas acometidos e da gravidade desses acometimentos.

Independente do órgão ou sistema afetado, o uso contínuo de antimaláricos (difosfato de cloroquina: 4 mg/kg/dia ou sulfato de hidroxicloroquina: 6 mg/kg/dia) é indicado com a finalidade de reduzir a atividade da doença e tentar poupar corticóide em todos os pacientes com LES. Melhora do perfil lipídico e redução do risco de trombose são benefícios adicionais atribuídos ao uso de antimaláricos.

Além dos antimaláricos, os glicocorticóides (GC) são as drogas

mais utilizadas no tratamento do LES. A dose de GC varia de acordo com a gravidade de cada caso.

Em virtude dos múltiplos efeitos colaterais, os GC devem ser utilizados na dose efetiva para o controle da atividade da doença, e, assim que possível, fazer redução gradual de sua dose. Está demonstrado que o uso de GC de longa ação, como a dexametasona é o mais deletério, devendo ser evitado o seu uso diário. Nos pacientes que não conseguem atingir uma dose de manutenção de GC aceitável (< 15 mg/dia de prednisona) está indicada a associação de outra droga para poupar os GC. Entre as drogas com comprovada ação poupadora de GC temos: anti-maláricos, azatioprina e metotrexate.

Efeitos das drogas antimaláricas

Efetivas no tratamento da artrite lúpica, inflamações cutâneas, e ulcerações na boca. A droga hidroxiquina (Plaquinol) é o mais usada dos agentes antimaláricos.

Os efeitos colaterais da terapia com baixas doses de antimaláricos incluem sintomas gástricos (dores no estômago ou dispepsia), inflamações ou escurecimento da pele, e fraqueza dos músculos. Logo após o início do tratamento pode haver um pequeno embaçamento da visão, esse efeito some completamente por si mesmo.

Quando em altas doses como aquelas usadas no tratamento da malária, essas drogas podem produzir danos à retina causando distúrbios visuais e até a cegueira. O risco dessa complicação com o uso de baixas doses no tratamento do lúpus é extremamente baixo. Contudo, como precaução, pacientes tratados com antimaláricos geralmente passam por um exame oftalmológico completo no início e a cada 6 meses durante a terapia. Isso possibilita a detecção precoce de qualquer dano à retina e, se necessário, a droga pode ser suspensa para evitar danos maiores à visão.

Podem ocorrer o aparecimento de manchas escuras bucais por medicamentos antimaláricos. Na maioria dos casos, as áreas de hiperpigmentação diagnosticadas na mucosa bucal representam depósitos aumentados de melanina.

Efeitos colaterais da prednisona e dos corticóides em geral

O hormônio produzido naturalmente pelo nosso organismo é o cortisol. Níveis normais são essenciais para a saúde.

O cortisol tem ação no metabolismo da glicose, nas funções metabólicas do organismo, na cicatrização, no sistema imune, na função cardíaca, no controle do crescimento e em

muitas outras ações básicas do nosso corpo.

Existem várias formulações sintéticas de corticóides, as mais usadas na prática médica são a prednisona, prednisolona, hidrocortisona, dexametasona, metilprednisolona e beclometasona (via inalatória). As doses diárias equivalentes a 5-10mg de prednisona são chamadas de doses fisiológicas por serem compatíveis com a produção diária natural de cortisol. Nestas doses, os corticóides sintéticos apresentam apenas efeito anti-inflamatório.

Se usados a longo prazo, trazem uma lista imensa de efeitos colaterais indesejáveis, que variam desde problemas estéticos até infecções graves por imunossupressão. Os efeitos colaterais estão intimamente relacionados a dose e ao tempo de uso. O uso esporádico e por pouco tempo não é capaz de levar ao efeitos descritos a seguir.

Os efeitos estéticos são os que mais incomodam os pacientes, principalmente as mulheres. Entre os mais comuns podemos citar:

* Aequimose e a púrpura. São pequenas hemorragias que ocorrem em baixo da pele, normalmente em áreas expostas ao sol, como mãos e antebraços.

* Estrias de cor arroxeadas e localizadas na região abdominal, calvície, crescimento de pêlos em mulheres e acne.

O uso contínuo por mais de 1 ano com doses maiores que o equivalente a 10mg de prednisona pode levar a alterações oftalmológicas como a catarata e glaucoma.

A corticoterapia crônica também leva a alterações do metabolismo da glicose, podendo inclusive induzir ao Diabetes Mellitus e a elevação dos níveis de colesterol e ganho de gordura

A incidência de várias doenças cardiovasculares costuma aumentar com o uso prolongado de corticóides. Podemos citar o aumento da ocorrência de hipertensão, infartos do miocárdio, insuficiência cardíaca e AVC.

A corticoterapia prolongada é responsável por aumento da incidência de osteoporose, necrose óssea, lesões musculares (miopatia), fraturas ósseas e distúrbios do crescimento quando usado em crianças.

A imunossupressão causada pela corticoterapia é um efeito desejável nos casos das doenças auto-imunes, mas pode também ser um grande problema por facilitar a ocorrência de infecções. É preciso saber balancear bem os riscos com os benefícios.

O risco de infecção ocorre naqueles que tomam o equivalente a 10mg/dia ou mais de prednisona por vários dias, sendo

muito elevado em doses acima de 40mg por dia. O risco de infecção torna-se significativo a partir de uma dose acumulada de 700mg de prednisona ou equivalente.

Os corticóides inalatórios usados principalmente na asma apresentam pouca absorção sistêmica, por isso, apresentam menos efeitos colaterais. Os efeitos colaterais sistêmicos costumam ocorrer somente após vários anos de uso.

Os efeitos adversos mais comuns são locais e devido a precipitação do corticóide na cavidade oral. Entre eles podemos citar a rouquidão e a candidíase oral

Outros efeitos colaterais:

Retenção de líquidos, alterações menstruais, gastrite e úlcera péptica, esteatose hepática, pancreatite e infertilidade.

CONDUTA DURANTE O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

O tratamento dentário para portadores de necessidades especiais visa diagnosticar, prevenir, tratar e controlar os problemas de saúde bucal que apresentam complexidade no sistema biológico, psicológico e social.

Para atuar nessa área é necessário ter um amplo conhecimento nas áreas de clínica médica geral, neurologia, fisiologia, farmacologia, psicologia e fisioterapia. Várias complicações do lúpus podem pôr o paciente em risco. Vários dos medicamentos usados no tratamento da doença têm efeitos colaterais significativos.

- Realizar um questionário de saúde minucioso • Saber informações relativas ao passado e presente da história médica, bem como das medicações, suas dosagens e efeitos colaterais.
- Pedir exame laboratorial e histopatológico
- Atentar-se para o diagnóstico precoce, pois as manifestações bucais podem surgir antes das cutânea (Reconhecer achados comuns como ulcerações e xerostomia e proceder com o diagnóstico diferencial ex: Solicitar exames para pesquisa de auto-anticorpos para diagnóstico diferencial com Líquen plano). Atentar-se para lesões eritematosas no palato duro, característicos de lúpus eritematoso sistêmico. Não confundir com úlceras aftosas.
- Dry mouth = Além disso, com a destruição progressiva dos ácinos das glândulas salivares, a produção da saliva decresce e pode chegar ao ponto crítico dificultando a deglutição, a fonação e a limpeza mecânica e química dos elementos dentários.

Em virtude disso, os pacientes lúpicos devem ser orientados a ter uma higiene oral redobrada.

- corticosteroides tópicos podem ser usados nas lesões bucais. nos casos de resistência a terapia tópica os agentes antimaláricos sistêmicos ou baixas doses de talidomida podem produzir uma boa resposta.
- Orientar os pacientes sobre a importância de uma boa higiene oral, pois caso contrário, pode haver dificuldade na deglutição, fonação e limpeza química e mecânica dos dentes.
- Instruir sobre o auto-exame de boca regularmente para constatar sinais e sintomas como alterações nas gengivas, mucosas, palato, e caso constatados, procurar um dentista
- Atentar-se para possíveis interações medicamentosas com corticosteróides, antiinflamatórios não-esteróides (aspirina e dipirona), antimaláricos (cloroquina e hidroxicloroquina) e imunossuppressores
- Evitar a prescrição de sulfas e penicilinas, que podem desencadear episódios ou agravar as manifestações já existentes;
- Informar o médico de problemas dentários e os objetivos do tratamento para eventuais mudanças nas dosagens de esteróides em casos cirúrgicos e prescrição de antibióticos, para pacientes cardiopatas.
- Adiar ou interromper o tratamento em casos de crises do paciente;
- Evitar as cirurgias eletivas e realizar apenas as extrações dentárias extremamente necessárias;
- Evitar colas ou adesivos de dentaduras e enxaguá-las bem após o uso de limpadores;
- Marcar consultas regulares (três a seis meses) para manutenção da higiene oral, mantida pelo paciente entre as consultas.

Referências

1. Consenso brasileiro para o tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES) - Brazilian consensus for the treatment of systemic erythematous lupus <http://cidmed.com.br/pdf/lupus.pdf>
2. Tradução livre do artigo "Dental Care and Lúpus" da "Lúpus UK" Por: Nicole Schlossinger Liguori Dias (e-mail: art_trade@wac.com.br) Nov.15, 1997
3. <http://www.reocities.com>, DELLAVANCE, A. & ANDRADE, L. E. C. Como interpretar e valorizar adequadamente o teste de anticorpos antinúcleo • J Bras Patol Med Lab • v. 43 • n. 3 • p. 157-168 • junho 2007, e o livro que não tenho referencias.

4. Carvalho FRG: Manifestações orais do lúpus eritematoso: avaliação epitelial, membrana basal e resposta inflamatória [Dissertação de Mestrado], 2008.
5. Cawson RC, Binnie WH, Eveson JW: Atlas Colorido de Enfermidades da Boca. 2a ed. Artes Médicas Ltda., 1997
6. Shafer WG, Hine MK, Levy BM: Tratado de Patologia Bucal. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987.
7. Umbelino Júnior, AA: Achados bucais e laboratoriais em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. Dissertação de Mestrado, Niterói: [s.n.], 2008