



INFLUÊNCIA DO DIABETES *MELLITUS* TIPO 1 NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL: EVIDÊNCIAS DE MODELOS EXPERIMENTAIS

Gabriely Tomaz da Silva^{1*}, Arthur Francisco Felix Carneiro¹, Gabriel Henrique Lima Santos¹, Gabriela Marques da Silva¹, Jaqueline de Carvalho Rinaldi²

¹Acadêmico do Curso de Odontologia, Centro Universitário UniFatecie, Paranavaí PR, Brasil (*E-mail: gabitomaz0015@gmail.com)

²Professor orientador, Centro Universitário UniFatecie, Paranavaí/PR; Universidade Estadual de Maringá, Maringá/PR, Brasil (E-mail: jak.rinaldi@gmail.com)

Resumo: O diabetes mellitus tipo 1 está associado a alterações inflamatórias e metabólicas que influenciam a progressão da doença periodontal. Este estudo tem como objetivo avaliar, de forma comparativa, as alterações inflamatórias e estruturais dos tecidos periodontais em ratos diabéticos e não diabéticos. Evidências indicam que a hiperglicemia intensifica a inflamação, aumenta a atividade osteoclástica e favorece a reabsorção óssea, contribuindo para o agravamento da destruição dos tecidos periodontais.

Palavras-chave: Reabsorção óssea alveolar; Hiperglicemia; Osteoclastogênese; Estresse Oxidativo.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica que compromete os tecidos de suporte dentário, sendo considerada um importante problema de saúde pública devido à sua alta prevalência e impacto funcional. Entre os fatores sistêmicos associados à sua progressão, destaca-se o diabetes mellitus tipo 1 (DM1).

O DM1 caracteriza-se pela destruição autoimune das células β pancreáticas, resultando em deficiência absoluta de insulina e hiperglicemia crônica. As alterações metabólicas decorrentes dessa condição influenciam diretamente os mecanismos inflamatórios e imunológicos, podendo modificar a resposta tecidual periodontal (YUAN et al., 2023).

Estudos experimentais demonstram que o ambiente hiperglicêmico pode exacerbar processos inflamatórios periodontais. Zhang et al. (2021) observaram que a hiperglicemia interfere na polarização de macrófagos, promovendo desequilíbrios na resposta imune e contribuindo para maior destruição tecidual. Além disso, o diabetes tem sido associado a alterações estruturais nos tecidos periodontais, incluindo maior perda óssea alveolar em modelos experimentais (ADAMSKA et al., 2022; FIORESE et al., 2020).

A relação entre diabetes e doença periodontal é considerada bidirecional, uma vez que alterações metabólicas podem agravar o quadro periodontal, enquanto a inflamação periodontal pode impactar negativamente o controle glicêmico (JEFTHA et al.,

2024). Nesse contexto, modelos experimentais em ratos com diabetes induzido por estreptozotocina têm sido amplamente utilizados, permitindo a análise controlada das alterações inflamatórias e estruturais dos tecidos periodontais (ZHANG et al., 2021; FIORESE et al., 2020).

Dessa forma, a análise comparativa da doença periodontal em ratos diabéticos e não diabéticos apresenta elevada relevância científica, contribuindo para o aprofundamento do conhecimento acerca das interações entre distúrbios metabólicos e alterações periodontais. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo avaliar comparativamente as alterações inflamatórias e estruturais dos tecidos periodontais em ratos diabéticos e não diabéticos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma revisão de literatura nas bases de dados PubMed, SciELO e Portal de Periódicos da CAPES, utilizando descritores como “type 1 diabetes”, “streptozotocin-induced”, “periodontitis” e “alveolar bone loss”, combinados por operadores booleanos AND e OR. Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos que abordassem modelos experimentais e a relação entre diabetes e doença periodontal.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos estudos incluídos nesta revisão evidenciou que o diabetes mellitus tipo 1 exerce influência significativa na progressão da doença periodontal, especialmente no que se refere às



alterações inflamatórias e à reabsorção óssea alveolar (ADAMSKA et al., 2022; FIORESE et al., 2020).

Os resultados demonstraram que a condição hiperglicêmica está associada à intensificação da resposta inflamatória nos tecidos periodontais, com aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias e de espécies reativas de oxigênio, fatores que contribuem para a destruição tecidual (ZHANG et al., 2021; BARUTTA et al., 2022). Esses achados corroboram estudos que indicam que o ambiente hiperglicêmico promove um estado inflamatório exacerbado, favorecendo a progressão da periodontite.

Além disso, verificou-se que a hiperglicemia interfere na resposta imunológica, especialmente na atividade dos macrófagos, promovendo a predominância do fenótipo pró-inflamatório (M1) em detrimento do fenótipo reparador (M2), o que contribui para a manutenção do processo inflamatório (ZHANG et al., 2021).

Adicionalmente, mecanismos moleculares recentes indicam que a hiperglicemia favorece a formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), que interagem com seus receptores (RAGE), ativando vias inflamatórias intracelulares, como o NF- κ B. Esse processo intensifica a liberação de mediadores inflamatórios, o estresse oxidativo e a ativação osteoclástica, contribuindo diretamente para a degradação dos tecidos periodontais e para a perda óssea alveolar.

Além disso, evidências recentes destacam o papel da disbiose da microbiota oral como um fator relevante na progressão da doença periodontal em condições hiperglicêmicas. O ambiente hiperglicêmico favorece alterações na composição microbiana, com aumento de patógenos periodontais e redução de espécies comensais, promovendo um estado de desequilíbrio ecológico. Essa disbiose intensifica a resposta inflamatória local e contribui para a ativação de vias imunometabólicas, ampliando a produção de mediadores inflamatórios e agravando a destruição dos tecidos periodontais. Dessa forma, a interação entre microbiota oral e metabolismo glicêmico configura-se como um componente adicional na fisiopatologia da doença periodontal associada ao diabetes (BARUTTA et al., 2022).

No que se refere às alterações estruturais, os estudos demonstraram maior perda óssea alveolar em modelos experimentais com DM1, associada ao aumento da atividade osteoclástica e à desregulação do metabolismo ósseo, incluindo alterações no eixo RANKL/osteoprotegerina (ADAMSKA et al., 2022; JEFTHA et al., 2024).

Os modelos experimentais em ratos reforçam esses achados, evidenciando maior infiltração inflamatória, degradação das fibras colágenas do

ligamento periodontal e comprometimento dos processos de cicatrização em animais diabéticos (FIORESE et al., 2020; MEI et al., 2021). Esses resultados sugerem que o diabetes atua como um fator modificador da doença periodontal, potencializando seus efeitos destrutivos.

Em contrapartida, estudos indicam que o controle glicêmico adequado pode atenuar a progressão da doença periodontal, reforçando a relação bidirecional entre essas condições (TEJ, 2019; JEFTHA et al., 2024).

Apesar dos avanços, observa-se a presença de heterogeneidade metodológica entre os estudos, especialmente quanto aos modelos experimentais utilizados e aos critérios de avaliação periodontal, o que pode influenciar a comparabilidade dos resultados e reforça a necessidade de padronização em pesquisas futuras.

Dessa forma, os achados desta revisão corroboram a literatura ao demonstrar que o diabetes mellitus tipo 1 não apenas aumenta a suscetibilidade à doença periodontal, mas também intensifica sua severidade por meio de mecanismos inflamatórios, imunológicos e metabólicos que favorecem a reabsorção óssea alveolar.

CONCLUSÃO

O diabetes mellitus tipo 1 influencia significativamente a progressão da doença periodontal, intensificando processos inflamatórios, alterações imunológicas e a reabsorção óssea alveolar. Além disso, evidenciou-se que o diabetes aumenta a suscetibilidade à destruição dos tecidos periodontais e compromete o reparo tecidual, reforçando a relação bidirecional entre essas condições. Dessa forma, destaca-se a importância do controle glicêmico no manejo da doença periodontal em pacientes diabéticos, visando à redução de complicações locais e sistêmicas.

AGRADECIMENTOS

A UniFatecie e a Universidade Estadual de Maringá pela infraestrutura; ao CONPEX pelo auxílio financeiro; a coordenação de Odontologia pela oportunidade de participar do Projeto de pesquisa.

REFERÊNCIAS

ADAMSKA, O. et al. Ligament alterations in diabetes mellitus. *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, p. 5719, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/jcm11195719>.

BARUTTA, F. et al. Novel insight into the mechanisms of the bidirectional relationship between diabetes and periodontitis.



Biomedicines, v. 10, n. 1, p. 178, 2022.

Disponível em:

<https://doi.org/10.3390/biomedicines10010178>.

FIGLIORESE, I. F. C. et al. Effects of the association of periodontitis and type 1 diabetes mellitus induced on periodontal tissues and the duodenal mucosa of Wistar rats. *Inflammation*, v. 44, n. 2, p. 704-713, 2021. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33174137/>.

JEFTHA, A. et al. Periodontitis and metabolic control of adults with type 1 diabetes. *JDR Clinical & Translational Research*, v. 9, n. 1, supl., p. 6S-12S, 2024.

Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39558740/>.

MEI, Y. et al. Expression of autophagy and apoptosis-related factors in the periodontal tissue of experimental diabetic rats: a histomorphometric, microtomographic and immunohistochemical study. *PeerJ*, v. 9, e11577, 2021. Disponível em:

<https://peerj.com/articles/11577/>.

TEJ, G. R. *Diabetes & periodontitis*.

Hyderabad: Malla Reddy Institute of Dental Sciences, 2019-2020. Disponível em:

https://www.mrds.edu.in/NAACDocument/20240529221055-dm%20and%20periodontium_merged.pdf.

YUAN, X. et al. Type 1 diabetes mellitus leads to gingivitis and an early compensatory increase in bone remodeling. *Journal of Periodontology*, v. 94, n. 2, p. 277-289, 2023. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35869905/>.

ZHANG, B. et al. Hyperglycemia modulates M1/M2 macrophage polarization via reactive oxygen species overproduction in ligature-induced periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, v. 56, n. 5, p. 991-1005, 2021. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34190354/>.