



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"  
Campus de Araçatuba

**Fernando Soprani**

**Impacto da *Diabetes Mellitus* tipo 2 na regressão  
de lesões periapicais crônicas: Revisão de  
literatura e relato de caso clínico**

**Araçatuba - SP**  
2025

---

**Fernando Soprani**

**Impacto da *Diabetes Mellitus* tipo 2 na regressão de lesões periapicais crônicas: Revisão de literatura e relato de caso clínico**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba – UNESP, para a obtenção do título Cirurgião-Dentista

Orientador: Prof. Assoc. Rogério de Castilho  
Jacinto

**Araçatuba – SP**  
2025



---

## **AGRADECIMENTOS**

*Dedico este trabalho para Kátia Adriana Mangerona Soprani e José Alexandre Soprani, que fizeram de tudo para eu chegar até aqui, antes mesmo de ter nascido, dedico também ao meu orientador Rogério, por ter aceitado ser meu orientador, e à Natália, por ter muita paciência e zelo comigo. Mas principalmente, dedico este trabalho ao Fernando Soprani, que continuou seguindo em frente mesmo assim.*

*“Com um balão só, já dá pra voar” \_ Cícero Lins*



---

SOPRANI F. **Impacto da *Diabetes Mellitus* tipo 2 na regressão de lesões periapicais crônicas: Revisão de literatura e relato de caso clínico.** 2025. 51 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2025.

## RESUMO

O objetivo deste trabalho é relatar um caso clínico de tratamento endodôntico primário em paciente com diabetes mellitus tipo 2 (DM2), avaliando o reparo periapical de dentes com periodontite apical crônica por meio da tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), bem como investigar a relação entre o processo de cicatrização periapical, os níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) e a variação do volume da lesão aos seis meses pós-tratamento, associado a uma revisão integrativa da literatura. O paciente, do sexo masculino, 56 anos, foi submetido a mensuração dos níveis séricos de HbA1c e tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC) no início e 6 meses após o tratamento. A análise volumétrica da destruição óssea periapical foi realizada para avaliar a regressão das lesões. O paciente apresentava HbA1c de 10,6%, glicemia em jejum de 257,5 mg/dL, e diagnóstico de periodontite apical (PA) em elementos dentários unirradiculares 32, 33 e 34, com volumes de lesão apical de 2,03 mm<sup>3</sup>, 16,87 mm<sup>3</sup> e 50,85 mm<sup>3</sup>, respectivamente. O tratamento endodôntico convencional de múltiplas sessões foi realizado com sistema reciprocante automatizado, irrigação e agitação com solução de hipoclorito de sódio a 2,5%, EDTAT 17%, soro fisiológico e tiosulfato de sódio a 2 mL, seguido de agitação passiva ultrassônica. Após a limpeza e preparação dos canais, foi aplicada medicação intracanal (pasta de hidróxido de cálcio - UltraCal® XS) por 15 dias, e a obturação foi realizada com cimento Sealer Plus®. Após 6 meses de acompanhamento, o paciente foi reavaliado quanto à ausência de sinais e sintomas clínicos e à regressão volumétrica das lesões apicais, observando-se redução de 72,3% (0,56 mm<sup>3</sup>), 66,0% (5,74 mm<sup>3</sup>) e 87,9% (6,15 mm<sup>3</sup>), respectivamente. O protocolo adotado sugere que, embora o DM2 possa exercer impacto negativo sobre a cicatrização periapical como relatado na literatura, no presente caso houve redução dos níveis de HbA1c de 10,6% para 9,5% e da glicemia em jejum de 257,5 mg/dL para 226 mg/dL após 6 meses de

---

tratamento. Além disso, observou-se regressão volumétrica significativa das lesões periapicais no período de preservação, favorecendo a manutenção dos elementos dentários em função.

**Palavras-chave:** *Diabetes Mellitus* tipo 2; Periodontite Apical Crônica; Cicatrização periapical; Tratamento endodôntico.

SOPRANI, F. **Impact of Type 2 *Diabetes Mellitus* on the Regression of Chronic Periapical Lesions: Literature Review and Clinical Case Report.** 2025. 51 p. Undergraduate Thesis – School of Dentistry of Araçatuba, São Paulo State University, Araçatuba, 2025.

## **ABSTRACT**

The aim of this study was to report a clinical case of primary endodontic treatment in a patient with type 2 diabetes mellitus (T2DM), evaluating the periapical healing of teeth with chronic apical periodontitis using cone-beam computed tomography (CBCT), as well as to investigate the relationship between the periapical healing process, glycated hemoglobin (HbA1c) levels, and changes in lesion volume six months after treatment, in association with an integrative literature review. The patient, a 56-year-old male, underwent serum HbA1c assessment and CBCT imaging at baseline and six months after treatment. Volumetric analysis of periapical bone destruction was performed to assess lesion regression. The patient presented with an HbA1c level of 10.6%, fasting blood glucose of 257.5 mg/dL, and a diagnosis of apical periodontitis (AP) affecting single-rooted teeth 32, 33, and 34, with apical lesion volumes of 2.03 mm<sup>3</sup>, 16.87 mm<sup>3</sup>, and 50.85 mm<sup>3</sup>, respectively. Conventional multi-visit endodontic treatment was performed using an automated reciprocating system, with irrigation and activation using 2.5% sodium hypochlorite, 17% EDTA-T, saline solution, and 2 mL of sodium thiosulfate, followed by final passive ultrasonic activation. After canal cleaning and shaping, intracanal medication (calcium hydroxide paste – UltraCal® XS) was applied for 15 days, and obturation was completed using Sealer Plus® sealer. After six months of follow-up, the patient was reassessed for the absence of clinical signs and symptoms and for volumetric regression of the apical lesions, showing reductions of

---

72.3% (0.56 mm<sup>3</sup>), 66.0% (5.74 mm<sup>3</sup>), and 87.9% (6.15 mm<sup>3</sup>), respectively. The adopted protocol suggests that, although T2DM may negatively affect periapical healing as reported in the literature, in the present case there was a reduction in HbA1c levels from 10.6% to 9.5% and in fasting blood glucose from 257.5 mg/dL to 226 mg/dL after six months of treatment. In addition, significant volumetric regression of the periapical lesions was observed during the follow-up period, favoring the maintenance of the treated teeth in function.

**Keywords:** Type 2 *Diabetes Mellitus*; Chronic Apical Periodontitis; Periapical Healing; Endodontic Treatment.

---

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Fluxograma com informações sobre o caso .....	
18 Figura 2: TCFC (imagem A, B, C, D e E) do elemento 34, antes do tratamento endodôntico, e TCFC (imagem G e H), 6 meses após o tratamento endodôntico. ...	21
Figura 3: TCFC (imagem A, B, C e D) do elemento 32 seis meses após o tratamento endodôntico .....	22
Figura 4: TCFC (imagem A, B, C e D) do elemento 33 seis meses após o tratamento endodôntico .....	22
Figura 5: TCFC (imagem A, B, C e D) do elemento 34 seis meses após o tratamento endodôntico .....	23
Figura 6: Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 32 .....	23
Figura 7: Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 32 .....	24
Figura 8: Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 33 .....	24
Figura 9: Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 33 .....	25
Figura 10 Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 34 .....	26
Figura 11: Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 34 .....	26
Figura 12: Medicamento Cloridrato de Metformina (Glifage®) .....	33
Figura 13: Medicamento Alprazolam (Frontal®) .....	34
Figura 14: Medicamento Oxalato de Escitalopram (Lexapro®) .....	35
Figura 15: Medicamento Cloridrato de Hidroclorotiazida (Drenol®) .....	36
Figura 16: Medicamento Losartana Potássica (Aradois®) .....	37

---

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela1 – Análise de estudos envolvendo DM2 e tratamento endodôntico.....41

---

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CP	Cicatrização Periapical
DM2	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo 2
PA	Periodontite Apical (PA)
PAC	Periodontite Apical Crônica (PAC)
TCFC	Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico

---

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	OBJETIVO .....	
17		
2.1	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	17
3	APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO .....	
18		
4	REVISÃO DE LITERATURA .....	
26		
4.1	PERIODONTITE APICAL CRÔNICA EM PACIENTES COM <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2 E MEDICAÇÕES SISTÊMICAS PRESCRITAS.....	27
4.1.1	EFEITO SISTÊMICO DAS MEDICAÇÕES EM PACIENTES COM DM2 .....	28
4.1.2	IMPACTO DAS MEDICAÇÕES E DO CONTROLE GLICÊMICO NA SAÚDE BUCAL .....	
.....		30
4.1.3	INTERAÇÃO ENTRE MEDICAÇÕES E PA .....	31
4.1.4	MEDICAÇÕES PRESENTES NO ESTUDO DE CASO.....	32
4.2	PERIODONTITE APICAL CRÔNICA EM PACIENTES COM DM2, TRATAMENTO COM SESSÃO ÚNICA VERSUS MÚLTIPLA SESSÃO .....	
37		
4.3	REPARO E CICATRIZAÇÃO PERIAPICAL DE PACIENTES COM <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2.....	38
5.	DISCUSSÃO.....	48
6.	CONCLUSÃO.....	50
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
	DECLARAÇÃO SOBRE O USO DE FERRAMENTAS DIGITAIS .....	
61		

---

## 1 INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é uma condição sistêmica crônica que afeta múltiplos sistemas do organismo, sendo caracterizada pela hiperglicemia decorrente da secreção deficiente de insulina pelas células pancreáticas associada à resistência dos tecidos periféricos à sua ação, especialmente no fígado e nos músculos (GaliciaGarcia et al., 2020). O desenvolvimento da DM2 está relacionado à interação de fatores genéticos, ambientais e metabólicos, além de hábitos alimentares inadequados e sedentarismo (Fletcher et al., 2002). No Brasil, observa-se um aumento expressivo da prevalência da doença, com crescimento de 34,5% no número de casos entre 2006 e 2019 (Ministério da Saúde, 2020). Em 2024, a prevalência de DM entre adultos de 20 a 79 anos foi estimada em 10,6%, correspondendo a aproximadamente 16,6 milhões de pessoas, enquanto, em escala global, cerca de 589 milhões de adultos vivem com diabetes, dos quais aproximadamente 90% são portadores de DM2 (International Diabetes Federation, 2025).

Indivíduos com DM2 apresentam comprometimento da resposta imune inata, caracterizado por redução da eficiência fagocitária, o que aumenta a susceptibilidade a infecções e prejudica os processos de reparo tecidual, incluindo a cicatrização periapical (Diabetes Care, 2021). No contexto endodôntico, a progressão da cárie dentária favorece a invasão bacteriana do tecido pulpar, desencadeando uma resposta imunológica do hospedeiro com o objetivo de conter a infecção (Farges et al., 2015). Essa resposta envolve a liberação de mediadores inflamatórios, como

---

citocinas e prostaglandinas, além do aumento da permeabilidade vascular, promovendo edema e maior recrutamento de células imunológicas para o local afetado (Galler et al., 2021). A intensidade e a progressão desse processo inflamatório são moduladas tanto por fatores locais, como a extensão da lesão, quanto por fatores sistêmicos, especialmente o controle glicêmico em pacientes com DM2. A hiperglicemia persistente pode amplificar a resposta inflamatória, favorecendo uma inflamação mais agressiva, maior risco de necrose pulpar e dificuldades no reparo tecidual, o que aumenta a probabilidade de complicações durante o tratamento endodôntico (Holland et al., 2017; Segura-Egea, 2023). Essa resposta inflamatória representa uma tentativa do organismo de controlar a agressão tecidual induzida por microrganismos por meio da liberação de mediadores inflamatórios (Jakovljevic et al., 2015); entretanto, pode também resultar na formação de tecido de granulação e na reabsorção óssea periapical, observada radiograficamente como áreas radiolúcidas ao redor do ápice dentário (Nascimento-Mendes et al., 2019), interferindo diretamente no processo de cicatrização periapical (CP).

A cicatrização periapical consiste em um processo biológico complexo por meio do qual os tecidos ao redor do ápice radicular sofrem reparo e restauração após o tratamento endodôntico, sendo considerada um importante indicador da resolução da inflamação, da eliminação da infecção microbiana e da regeneração dos tecidos periapicais (Holland et al., 2017; Khandelwal et al., 2022). Esse processo envolve uma interação dinâmica entre resposta imunológica, reparo tecidual e remodelação óssea (Alghamdi et al., 2020). Após a eliminação eficaz de microrganismos e tecidos infectados pelo tratamento endodôntico, a região periapical inicia uma sequência organizada de eventos biológicos (Galler et al., 2021). Inicialmente, ocorre uma resposta inflamatória aguda, marcada pelo influxo de células imunes, como neutrófilos e macrófagos, responsáveis pela fagocitose bacteriana e remoção de detritos necróticos (Farias et al., 2021). Com a redução progressiva da inflamação, tem início a fase reparadora, caracterizada pela migração de fibroblastos e células mesenquimais indiferenciadas, que passam a sintetizar componentes da matriz extracelular, como fibras colágenas e proteoglicanos, essenciais para a estrutura, hidratação e suporte tecidual (Glera-Swartz et al., 2022). Paralelo a essa fase, ocorre a angiogênese, processo fundamental para o reparo periapical, pois garante o

---

suprimento adequado de oxigênio, nutrientes e células imunes à área em cicatrização (Holland et al., 2017).

A formação de novos vasos sanguíneos resulta da proliferação de células endoteliais e do desenvolvimento de capilares, favorecendo o recrutamento celular e ampliando o potencial regenerativo dos tecidos periapicais (Ferrandez et al., 2021; Minervini et al., 2023). Com o avanço do processo de cicatrização, a fase reparadora evolui para a fase de remodelação, na qual ocorre a maturação e reorganização do tecido recémformado. Nesse estágio, as fibras colágenas tornam-se progressivamente mais organizadas e a arquitetura da região periapical passa a se assemelhar à dos tecidos saudáveis, culminando na restauração gradual da anatomia periapical normal (Ferrandez et al., 2021; de Paula e Silva et al., 2019).

No entanto, doenças sistêmicas, particularmente a DM2, exercem influência significativa sobre a cicatrização das lesões periapicais, exigindo maior atenção no manejo clínico desses pacientes (Rudranaik et al., 2016). Indivíduos diabéticos apresentam respostas inflamatórias exacerbadas frente às infecções endodônticas, além de alterações degenerativas e de mineralização pulpar, o que contribui para a persistência de lesões apicais mesmo após o tratamento (Segura-Egea et al., 2016; Gupta et al., 2020; Pimenta et al., 2024). Adicionalmente, a DM2 está associada à redução da proliferação de osteoblastos, diminuição da síntese e mineralização da matriz óssea, formação excessiva de produtos finais de glicação avançada (AGEs), microangiopatia e comprometimento do fluxo sanguíneo local, fatores que tornam o processo de reparação tecidual mais lento e menos eficiente (Yamamoto et al., 2016). Dessa forma, o tratamento endodôntico não se restringe à eliminação da inflamação pulpar, mas visa também promover o reparo e a regeneração dos tecidos periapicais, restabelecendo a integridade do complexo radicular (Assis et al., 2022). Contudo, os mecanismos fisiopatológicos associados à DM2 podem comprometer esses processos, tornando esses pacientes mais suscetíveis a alterações na cicatrização e a possíveis falhas terapêuticas (Gupta, 2020)

## **2 OBJETIVO**

### **2.1 Objetivo Geral**

O objetivo deste trabalho é relatar um caso clínico de paciente com diagnóstico de DM2 e infecções endodônticas primárias, submetido ao tratamento endodôntico em múltiplas sessões, avaliando os parâmetros de sucesso endodôntico, o reparo periapical e a regressão volumétrica das lesões por meio de tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), com acompanhamento de seis meses após o tratamento, associado a uma revisão integrativa da literatura.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- A.** Avaliar o processo de reparo periapical por meio de TCFC, antes e seis meses após o tratamento endodôntico.
- B.** Realizar um levantamento bibliográfico que correlacione DM2, periodontite apical, reparo periapical e controle glicêmico em pacientes submetidos ao tratamento endodôntico.

---

### 3 APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

**Figura 1:** *Fluxograma com informações sobre o caso*



**Fonte:** próprio autor

Este relato de caso foi elaborado de acordo com as diretrizes do *Preferred Reporting Items for Case Reports in Endodontics* (PRICE) 2020 (Anexo A). O paciente assinou voluntariamente o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), com aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Odontologia de Araçatuba da Universidade Estadual "Júlio de Mesquita Filho" (FOA-

---

UNESP), sob o CAEE nº 82018624.0.0000.5420 (Anexo B), atestando sua compreensão e concordância em se submeter aos procedimentos descritos.

Paciente do sexo masculino, 56 anos de idade, foi encaminhado à Clínica de Endodontia da FOA-UNESP para tratamento do elemento dentário 33, assintomático, apresentando cárie extensa na região mésio-ocluso-distal, com comprometimento da câmara pulpar. O paciente apresentava comprometimento sistêmico, com diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 há aproximadamente 10 anos, além de hipertensão arterial sistêmica. As medicações autorreferidas em uso incluíam: Glifage® 500 mg, metformina 500 mg, alprazolam 0,5 mg, escitalopram 10 mg, hidroclorotiazida 50 mg e losartana 10 mg.

Os exames laboratoriais séricos revelaram níveis elevados de glicose (189,7 mg/dL), hemoglobina glicada (HbA1c) de 10,6% e glicemia de jejum de 257,5 mg/dL. Ao exame clínico intraoral, observaram-se as seguintes condições:

1. **Elemento dentário 32:** perda óssea interproximal e presença de cálculo subgingival entre os elementos 32 e 33, restauração infiltrada circundada por cárie com comprometimento da câmara pulpar, além de perda da lâmina dura radiográfica;
2. **Elemento dentário 33:** restauração infiltrada associada a extensa restauração provisória mal adaptada, circundada por cáries recorrentes, com presença de lesão periapical;
3. **Elemento dentário 34:** cárie localizada na região cervical da coroa, com comprometimento da câmara pulpar, remanescendo aproximadamente 2 mm de estrutura coronária em relação ao nível gengival, além da presença de lesão periapical.

A resposta aos testes de vitalidade pulpar foi negativa para os três elementos dentários, confirmando o diagnóstico de necrose pulpar. Não foi relatada dor espontânea; entretanto, observou-se sensibilidade positiva ao teste de percussão vertical nos elementos 33 e 34, sendo inclusive referido pelo paciente leve desconforto à mastigação. O teste de palpação da mucosa sobre as raízes dos dentes afetados apresentou-se indolor.

As imagens radiográficas evidenciaram as seguintes características: no elemento 32, espessamento do ligamento periodontal associado a discreta área radiolúcida no terço apical; nos elementos 33 e 34, perda da lâmina dura e radiolucidez periapical

---

compatível com processo inflamatório crônico (Figura 2A). À inspeção visual, não foram observadas alterações gengivais, como a presença de fístula. Com base nos achados clínicos, radiográficos e tomográficos, foi estabelecido o diagnóstico de periodontite apical crônica com comprometimento dos tecidos periapicais, sendo então indicado o tratamento endodôntico.

*Todos os elementos dentários tiveram o mesmo protocolo operatório a seguir descrito:*

Após a administração de anestesia local com mepivacaína 3% associada à epinefrina 1:100.000 (Alphacaine; Nova DFL Indústria e Comércio S/A), o dente foi isolado com lençol de borracha, sendo a interface coroa/dique vedada com barreira gengival (TopDam; FGM). O campo operatório foi desinfetado com algodão estéril embebido em solução de peróxido de hidrogênio a 30% (Merck KGaA) e hipoclorito de sódio a 2,5% (Rioquímica), aplicadas por 30 segundos cada.

A cavidade de acesso foi confeccionada com brocas diamantadas em alta rotação, sem irrigação, sendo o resfriamento realizado manualmente com solução salina estéril. Previamente à abertura da câmara pulpar, foram removidos os contaminantes coronários, incluindo restaurações e tecido cariado. Sob irrigação abundante com hipoclorito de sódio a 2,5% (NaOCl), os canais radiculares foram explorados com lima C-Pilot nº 15. O comprimento de trabalho foi determinado por exame radiográfico e confirmado por localizador apical eletrônico, sendo estabelecido a 1 mm aquém do forame apical.

A limpeza e o preparo químico-mecânico dos terços cervical e médio foram realizados com as limas Reciproc® (VDW, Munique, Alemanha), conforme o protocolo do fabricante, em movimento recíprocante acionado por motor elétrico (VDW Silver, Munique, Alemanha). A instrumentação seguiu a técnica coroa-ápice, contemplando os terços cervical, médio e apical, com irrigação total de aproximadamente 40 mL de NaOCl a 2,5%, sendo utilizados 10 mL antes de cada ciclo de instrumentação e 10 mL ao final do preparo. As pontas irrigadoras foram posicionadas aproximadamente 1 mm aquém do comprimento real de trabalho (CRT), com movimentos de vai e vem de pequena amplitude.

Após a instrumentação do terço apical, realizou-se a ativação ultrassônica da solução de NaOCl a 2,5% com o auxílio de um aparelho de ultrassom (Piezo Light D5 LED,

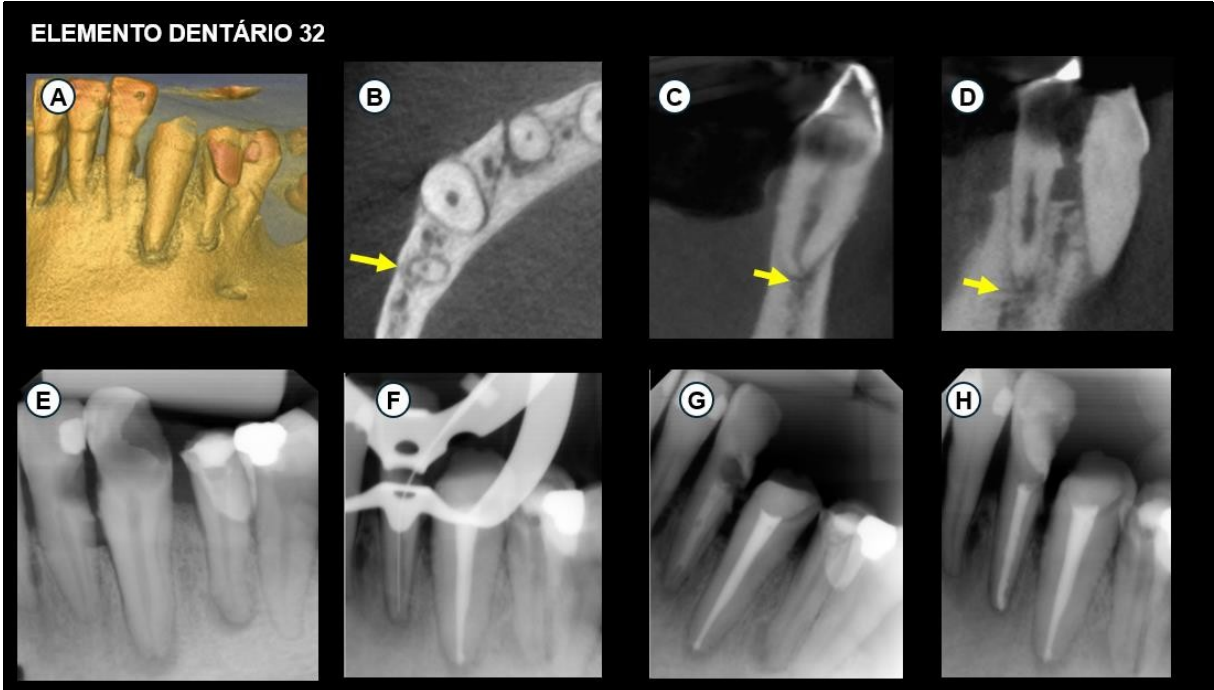
---

Olsen, SC, Brasil), ajustado a 30% de potência, utilizando um inserto liso Irrisonic com diâmetro de 0,2 mm e conicidade .01 (Helse, Ribeirão Preto, SP, Brasil), posicionado 2 mm aquém do CRT, conforme recomendações do fabricante. Foram realizados três ciclos de ativação de 20 segundos cada, evitando o contato do inserto com as paredes do canal. Em seguida, foi realizada irrigação com 2 mL de EDTA-T a 17%, com ativação ultrassônica por 20 segundos, seguida de nova irrigação com 2 mL de NaOCl a 2,5%.

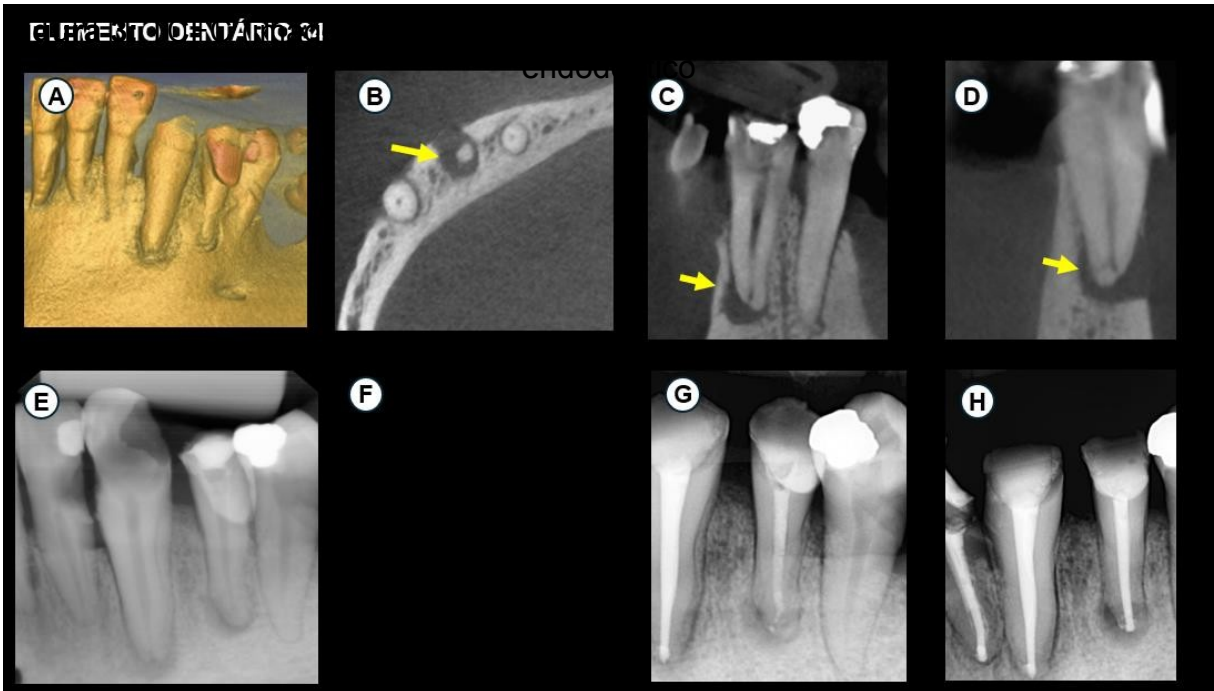
Ao final da primeira sessão, foi utilizada como medicação intracanal a pasta de hidróxido de cálcio UltraCal® XS (Ultradent do Brasil Produtos Odontológicos, Indaiatuba, SP, Brasil), inserida no canal radicular com o auxílio da ponta NaviTip até o completo preenchimento, permanecendo por 14 dias. O dente foi então selado e restaurado provisoriamente com cimento de ionômero de vidro (S.S. White Artigos Dentários Ltda., Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

Na segunda sessão, a medicação intracanal foi removida, e o protocolo de irrigação e ativação ultrassônica foi repetido. Posteriormente, o canal foi seco com pontas de papel absorvente estéreis e obturado pela técnica do cone único, utilizando cones de guta-percha Reciproc® associados ao cimento obturador Sealapex® (Kerr, Brea, Califórnia, EUA). A cavidade de acesso foi selada com material provisório, e uma radiografia final foi realizada para controle do tratamento (Figura 2d).

**Figura 2:** TCFC (imagem A, B, C, D e E) do elemento 32, antes do tratamento endodôntico, e TCFC (imagem G e H), 6 meses após o tratamento endodôntico.

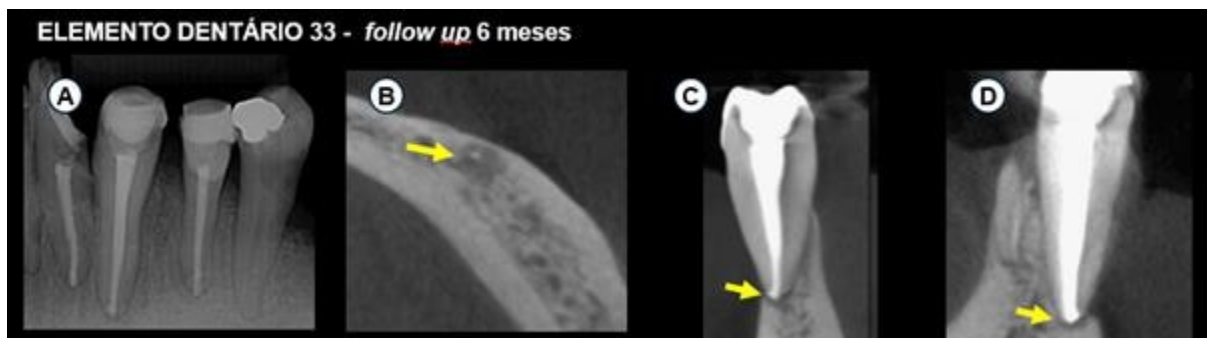


Fonte: Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.



Fonte: Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

**Figura 4:** TCFC (imagem A, B, C e D) do elemento 33 seis meses após o tratamento endodôntico



Fonte: Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.



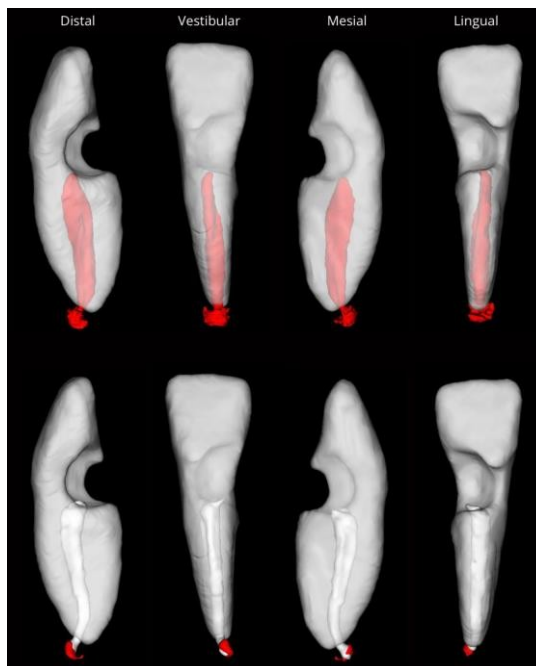
Fonte: Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

**Figura 6:** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 32



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

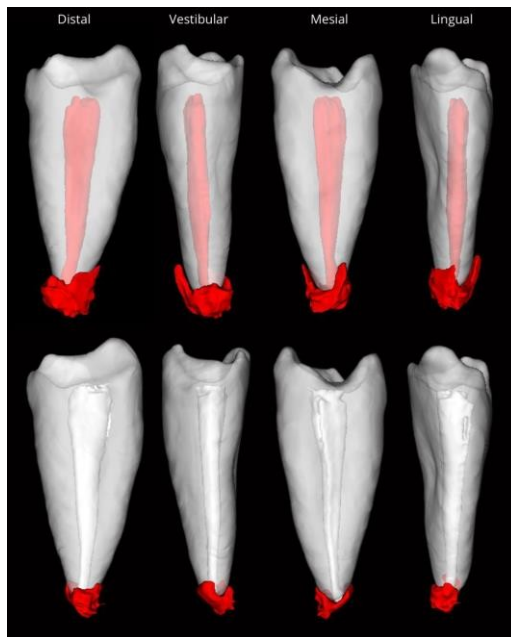
**Figura 7:** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 32



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

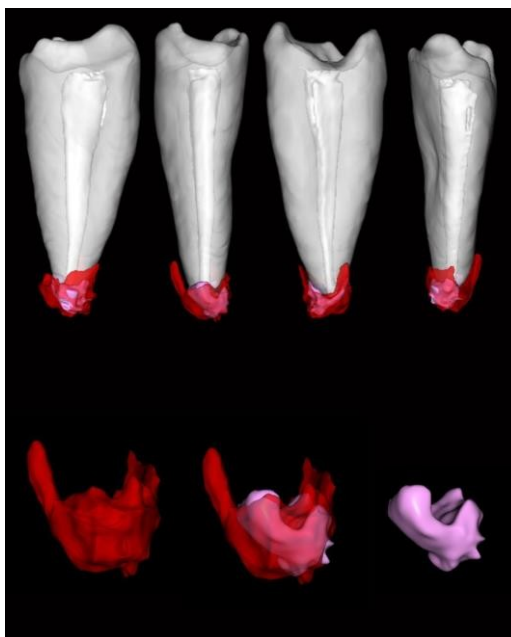
---

**Figura 8:** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 33



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

**Figura 9:** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 33



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

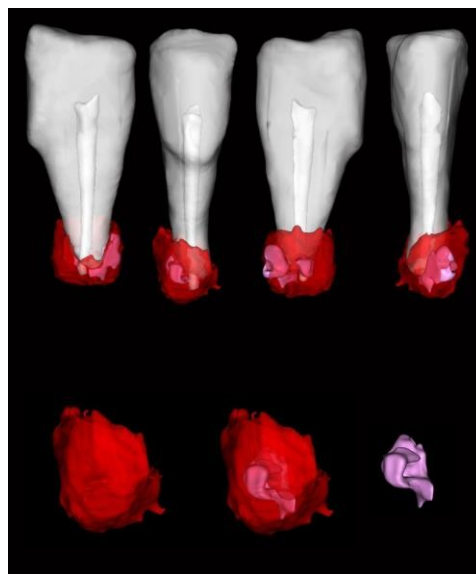
---

**Figura 10** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 34



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

**Figura 11:** Regressão Volumétrica da lesão apical por TCFC, seis meses após o tratamento endodôntico do elemento 34



**Fonte:** Arquivo pessoal da Doutoranda Natália Amanda Gomes, com consentimento do paciente.

---

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 PERIODONTITE APICAL CRÔNICA EM PACIENTES COM *DIABETES MELLITUS* TIPO 2 E MEDICAÇÕES SISTÊMICAS PRESCRITAS

Na literatura, vemos que em pacientes com *Diabetes Mellitus* tipo 2, a periodontite apical crônica é ainda mais frequente comparada a indivíduos normoglicêmicos, além de que pacientes com DM2 apresentam maior prevalência da periodontite apical, maior quantidade de dentes não tratados com lesões apicais e maior número de dentes tratados que ainda apresentam lesões crônicas (Sălceanu et al 2025). Os níveis elevados de glicemia e HbA1c estão associados a uma pior cicatrização periapical, possivelmente devido à inflamação crônica, à alteração na dinâmica óssea e na resposta imune comprometida nesses pacientes, já que estes indivíduos apresentam maior presença de citocinas pró-inflamatórias (Cintra et al. 2013), que são relacionadas ao estresse oxidativo, resultando em infecções mais agressivas e alteração do microambiente periapical (Loureiro et al 2021). Portanto, a coexistência da DM2 com PA é algo que agrava o quadro clínico do paciente, influenciando tanto o desenvolvimento quanto a progressão da lesão periapical, podendo afetar a resposta ao tratamento endodôntico.

Além disso, a presença da inflamação contribui para o agravamento da DM2. Ao comparar a dosagem de insulina de pacientes com PA aguda antes e após o tratamento endodôntico, poucos dias após o tratamento já é observado uma redução significativa (cerca de 50%) da necessidade de insulina, comparada com a necessidade antes do tratamento. Isso mostra, portanto, a correlação entre a inflamação do canal e presença de abscesso, com a resistência à insulina, observando que ao tratar a PA, também ocorre um efeito benéfico aos pacientes com DM2, reduzindo sua resistência à insulina (Schulze et al., 2007).

Outro fator relevante para o tratamento endodôntico são as medicações sistêmicas utilizadas por esses pacientes, que possuem impacto significativo na saúde bucal, influenciando a microbiota oral e também as respostas imunológicas locais e sistêmicas (Veseli et al. 2025). Pacientes com DM2 frequentemente utilizam uma gama de medicações sistêmicas, não só para o controle glicêmico, mas também para

---

hipertensão e outras comorbidades que acabam surgindo por causa da diabetes (Iglay et al., 2016). Estas medicações podem apresentar um duplo efeito, como será abordado a seguir. Ao mesmo tempo que podem auxiliar na redução da inflamação sistêmica, beneficiando a cicatrização, como é o caso da metformina, que ajuda na cicatrização dos tecidos ao combater a inflamação e melhorar a regulação do metabolismo ósseo (Budreikaite et al., 2022), há medicamentos que também podem diminuir o efeito tamponante e causar xerostomia (Nederfors et al., 1992), o que prejudica a microbiota bucal, tornando o meio favorável para surgimento de bactérias que causam cárie e, a longo prazo, lesão periapical crônica.

#### 4.1.1 EFEITO SISTÊMICO DAS MEDICAÇÕES EM PACIENTES COM DM2

Pacientes com DM2 utilizam uma variedade de medicamentos incluindo hipoglicemiantes orais (como metformina, sulfonilureias), insulina, medicamentos antihiperlipidêmicos, além de medicamentos para controle de comorbidades como hipertensão arterial e outros problemas que possa vir a ter, não relacionados diretamente à hiperglicemia. Além desses medicamentos resultarem em efeitos sistêmicos no indivíduo, também podem influenciar a saúde bucal (Fornari et al., 2021).

Dentre os medicamentos mais comuns, temos:

1. Metformina e outros hipoglicemiantes, são medicamentos que conseguem reverter a baixa disponibilidade de oxigênio (hipóxia), que inibem a diferenciação de osteoblastos (células responsáveis pela formação óssea) e aumentam a formação de osteoclastos (células responsáveis pela reabsorção óssea). Além disso, a metformina atua aumentando a expressão de RUNX2 (Runt-related transcription factor 2) (Wang et al., 2025), que é um fator de transcrição essencial para a diferenciação dos osteoblastos, ou seja, células responsáveis pela formação do tecido ósseo. Durante a osteogênese, os fatores BMP (proteínas morfogenéticas de osso), que pertencem à família do

Transforming Growth Factor-beta (TGF- $\beta$ ), ligam-se a receptores na superfície

---

das células, ativando a via de sinalização dos Smads (Jang et al., 2011). Os complexos de Smad, uma vez ativados, podem formar um complexo com o fator de transcrição Runx2. Este complexo desloca-se para o núcleo da célula, onde o Runx2 promove a transcrição de genes essenciais para a formação óssea, como a osteocalcina, colágeno tipo I e osteopontina (Xu et al., 2015).

2. *Inibidores da ECA e betabloqueadores*, que têm sido associados à redução da resposta inflamatória, podendo diminuir a incidência de inflamações crônicas (Cullinan et al., 2025). Os inibidores da ECA atuam bloqueando a conversão de angiotensinogênio em angiotensina II, uma substância que promove a inflamação. Ao inibir essa enzima, há uma diminuição na formação de angiotensina II, o que reduz a ativação de vias inflamatórias, além de aumentar níveis de bradicinina, que pode exercer efeitos anti-inflamatórios. Dessa forma, os inibidores da ECA contribuem para diminuir a resposta inflamatória sistêmica, diminuindo assim a incidência de problemas decorrentes da inflamação pulpar (Zhang et al., 2022)

3. *Drogas como estatinas*, estas apresentam efeitos anti-inflamatórios e podem exercer ação protetora contra doenças periodontais ao modular a resposta imunológica (Niazi et al., 2022). Um exemplo é a sinvastatina, que estimula a osteogênese ao estimular osteoblastos e inibir processos de osteoclastogênese. Isso atua na formação de um novo tecido ósseo na região periapical que sofreu perda pelos processos inflamatórios crônicos. Além de seu efeito osteoestimulador, a sinvastatina também possui propriedades antiinflamatórias, o que potencializa ainda mais sua eficácia na recuperação do tecido ósseo, uma vez que reduz a resposta inflamatória excessiva que pode prejudicar o processo de regeneração (Goel et al., 2025)

É observado que tanto a metformina, os inibidores da ECA e drogas com estatinas possuem efeito benéfico para reduzir os danos da PA. No entanto, alguns medicamentos, como atenolol e propranolol (Nederfors et al., 1992), podem causar xerostomia, contribuindo para maior susceptibilidade à cárie, gengivite, infecções orais, e conseqüentemente lesões periodontais crônicas, além de dificultar a manutenção da higiene bucal (Kohli et al., 2023).

#### 4.1.2 IMPACTO DAS MEDICAÇÕES E DO CONTROLE GLICÊMICO NA SAÚDE BUCAL

---

O controle da glicemia possui parâmetros para categorizar o perfil glicêmico de cada indivíduo. Segundo os parâmetros estabelecidos pela American Diabetes Associations (ADAs, 2022), valores do HbA1c de até 5,7% da Hb total foram observados em normoglicêmicos. De 5,7 a 6,4% de HbA1c foram identificados em pré-diabéticos e em indivíduos com maior risco para *diabetes mellitus*. De 6,4% à 6,9%, em diabéticos e igual ou maior que 7, em diabéticos descompensados (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2024).

O controle glicêmico adequado, (com HbA1c de até 6,9%), influencia os níveis de inflamação sistêmica e a condição periapical (Dhamija, R., et al., 2025). Apesar de não ser uma regra, pacientes com parâmetros glicêmicos descompensados tendem a apresentar níveis mais elevados de marcadores pró-inflamatórios como IL-1 $\beta$  (citocina pró-inflamatória que participa no aumento da resposta inflamatória), IL-6 (que regula a resposta imune e inflamatória, que inclusive aumenta o hsCRP no fígado. Níveis elevados de IL-6 indicam uma inflamação ativa e estão relacionados à resistência à insulina e ao risco de diabetes) (Phosat et al., 2017), TNF- $\alpha$  (também é uma citocina e está relacionada a diversos processos inflamatórios e na destruição tecidual, contribuindo para a progressão de doenças inflamatórias bucais e sistêmicas) e hsCRP, que é uma proteína produzida pelo fígado em resposta à inflamação, especialmente sob estímulo do IL-6, já mencionado (Mirza et al., 2012). Níveis elevados de hsCRP é um indicador de inflamação sistêmica de baixo grau, associado a maior risco de doenças como diabetes e complicações inflamatórias bucais., consequência de uma maior carga inflamatória sistêmica que pode comprometer a saúde bucal (Dhamija et al., 2025). Com isso, o controle glicêmico acima de 7% resulta em maiores chances de uma pior resposta ao tratamento endodôntico, com maior severidade de lesões e menor sucesso terapêutico por causa do estado antioxidante alterado, enquanto aqueles com controle glicêmico adequado exibem maior sucesso (Cintra et al., 2021). Além disso, o uso das medicações para controle glicêmico e sua utilização de forma correta contribuem diretamente para o tratamento e sucesso endodôntico e diminuição da periodontite apical crônica, já que diminuem a inflamação sistêmica e bucal ao reduzirem os mediadores inflamatórios e os níveis de HbA1c (Davidović et al., 2024).

---

Por outro lado, medicamentos para o controle glicêmico e suas complicações (como a hipertensão, pelo aumento da pressão arterial causada pela DM2) podem provocar xerostomia e também afetar a flora oral (Lima et al., 2017), favorecendo a colonização de bactérias e agravando os processos inflamatórios.

#### 4.1.3 INTERAÇÃO ENTRE MEDICAÇÕES E PA

Com isso, vemos que a relação entre as medicações sistêmicas (Ideo, F., et al., 2023), o controle glicêmico (Cintra et al., 2021) e a periodontite apical crônica (Sălceanu et al., 2025) é algo complexo, cuja evolução da doença PA e a cicatrização periapical após tratamento endodôntico depende do controle glicêmico, do perfil de medicações sistêmicas e do estado de saúde bucal geral. Medicações que beneficiam a condição sistêmica podem, indiretamente, favorecer a saúde bucal e beneficiar o tratamento endodôntico, como é o caso das estatinas (Niazi et al., 2022), em que seu uso está associado a uma maior taxa de cura da AP após o tratamento endodôntico, apresentando uma taxa de recuperação maior em relação às lesões periapicais, mesmo em pacientes de maior faixa etária, com efeito positivo na redução da perda óssea e na cicatrização periapical (Ideo et al., 2023). Além disso, a DM2 e a periodontite apical são uma via de mão dupla, já que o controle da glicemia através de fármacos reduz os danos da periodontite, sendo crucial pois a diabetes agrava a inflamação, e o controle da lesão reduz a hiperglicemia (Davidovic et al., 2024). Ao controlar a DM2, medicamentos, como as sulfonilureias (hipoglicemiantes), indiretamente ajudam a melhorar o estado da periodontite pelo controle glicêmico que ajuda na reconstrução da microbiota salivar e melhorar as condições localizadas em pacientes diabéticos com periodontite, mas também possuem ações diretas, como sua ação anti-inflamatória, que tem efeito terapêutico na lesão periapical ao diminuir a inflamação, perda óssea e favorecer o crescimento vascular, auxiliando no reparo e cicatrização periapical (Yang et al., 2021).

Por outro lado, há medicamentos que resultam em efeitos adversos, como xerostomia, que é a sensação de boca seca, e a hipossalivação, que é a redução do fluxo salivar, e que podem predispor à formação de biofilme (Lima et al., 2017), além de ser uma condição altera a composição da microbiota oral, aumentando a quantidade de bactérias como do filo *Firmicutes* (Weng et al., 2022) e *Streptococcus mutans*

---

(*Khovidhunkit et al., 2009*), que conseqüentemente resultam no aumento de cárie, que pode evoluir para inflamação pulpar, aumentando a suscetibilidade à formação de lesões periapicais crônicas (Ciglar et al., 1991), já que o biofilme é a base para a periodontite apical crônica (Ricucci et al., 2010). Além da alteração da microbiota bucal, a xerostomia atrapalha o processo de remineralização e também o tamponamento, que é o processo em que a saliva mantém o pH oral neutro. Ao diminuir o fluxo salivar, diminui também a capacidade de tamponamento, tornando o pH bucal mais ácido e favorável para bactérias (Su et al., 2011).

Portanto, os fármacos utilizados para o manejo da DM2 e suas comorbidades podem exercer efeitos positivos ou adversos sobre a saúde apical e bucal, influenciando a microbiota oral, a resposta imunológica e a cicatrização. Assim, uma abordagem multidisciplinar, incluindo endocrinologistas e dentistas é fundamental para otimizar os desfechos clínicos, melhorar a qualidade de vida e prevenir complicações sistêmicas e locais associadas (Yang et al., 2021; Bhardwaj et al., 2025)

#### 4.1.4 MEDICAÇÕES PRESENTES NO ESTUDO DE CASO

O Cloridrato de Metformina (Glifage®) é um hipoglicemiante, sendo o principal agente na gestão do DM2. na redução da reabsorção óssea ao diminuir a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ , que são responsáveis por promover a inflamação e a reabsorção óssea. Além disso, a metformina atua inibindo a ativação de vias de sinalização inflamatórias, principalmente a AMPK-mTOR-NF $\kappa$ B, que é fundamental na regulação da resposta inflamatória e na produção de mediadores inflamatórios ao regular processos essenciais relacionados à inflamação, metabolismo e crescimento celular (Ren et al., 2025; Guo et al., 2021).

**Figura 12:** Medicamento Cloridrato de Metformina (Glifage®)



**Fonte:** Imagem retirada do site “Santa Lúcia Drogarias”

Portanto, a metformina é um medicamento que age de forma auxiliar no controle da inflamação local e na redução da periodontite apical crônica. Assim, além de suas propriedades sistêmicas para controlar a DM2, ela também atua na regeneração óssea e na estabilização do tecido ósseo ao redor do ápice do dente, melhorando os resultados do tratamento ao controlar a inflamação de forma mais eficaz e ajudando na recuperação do tecido ósseo destruído devido à infecção (Ren et al., 2025).

Alprazolam (Frontal®) é um benzodiazepínico utilizado para ansiedade e transtornos de humor. Seus efeitos na saúde bucal estão associados principalmente à xerostomia (Sociedade Beneficente Israelita Brasileira, 2025), que pode levar ao aumento do biofilme, surgimento de cáries e úlceras bucais, já que há menor capacidade de tamponamento da boca e menor ação antimicrobiana da saliva. Essa condição facilita a proliferação de bactérias como o *Streptococcus Mutans*, que é uma das principais causadoras da cárie, sendo, portanto, o uso de Alprazolam um potencializador para o surgimento de cárie e conseqüentemente, inflamação endodôntica (Fu et al., 2025).

**Figura 13:** Medicamento Alprazolam (Frontal®)



**Fonte:** Imagem retirada do site “hmcmax”

O Oxalato de Escitalopram (Lexapro®) é um inibidor seletivo da recaptação de serotonina (ISRS), e assim como o Alprazolam, ele também pode causar xerostomia como efeito colateral (National Health Service, 2025), aumentando as chances de boca seca e a colonização de microrganismos patogênicos, agravando condições inflamatórias na região periodontal e na área periapical. Além disso, há estudos, como de Howie, R., N., et al (2018), que sugerem que os ISRS podem interferir na cicatrização de tecidos moles e ósseos, como o sertralina, ao alterar o processo de regeneração óssea, com a diminuição da espessura e o número de trabéculas ósseas, além de causar disfunção nas células osteoclásticas e osteoblásticas, estas que acabam construindo uma matriz óssea desorganizada. Além disso, BradaschiaCorrea, V., et al (2017) mostra que o uso prolongado de inibidores seletivos da recaptação de serotonina também está associado ao desenvolvimento de osteoporose, o que pode dificultar a cicatrização de tecidos ósseos lesionados.

**Figura 14:** Medicamento Oxalato de Escitalopram (Lexapro®)



**Fonte:** imagem retirada do site “Drogaria Minas-Brasil”

O cloridrato de hidroclorotiazida (Drenol®) é um diurético usado no controle da hipertensão, também associado à xerostomia (Prasanthi et al., 2014), sendo portanto, também um fator que compromete a higiene oral. O uso do Drenol é associado à redução do fluxo salivar tanto em repouso quanto sob estímulo, como ao mastigar, por exemplo, pois atua bloqueando sistemas de transporte de eletrólitos, diminuindo a saída de sódio e cloreto que altera o pH, levando a uma diminuição na secreção salivar e alterando os íons na saliva (Prasanthi et al., 2014). Essas alterações podem contribuir para um aumento na incidência de cáries, doenças periodontais e lesões na mucosa oral, impactando negativamente a saúde bucal dos pacientes que fazem uso dessa medicação.

**Figura 15:** Medicamento Cloridrato de Hidroclorotiazida (Drenol®)



**Fonte:** Imagem retirada do site “Dorifarma”

A Losartana Potássica (Aradois®) é uma medicação que age na diminuição do dano cardiovascular causado por processos inflamatórios e de estresse oxidativo secundários à AP, especialmente na presença da DM2, através do bloqueio do receptor de angiotensina II, reduzindo a inflamação, o estresse oxidativo e o dano tecidual no coração (Ordashev et al., 2025). Seus efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes acabam favorecendo a redução da lesão apical, como é visto também no estudo de Dionísio, T. J., et al, (2020), que mostra a losartana como um fármaco benéfico na reparação óssea e na resposta inflamatória, podendo contribuir para a melhora das condições periodontais em pacientes com DM2. Além disso, indivíduos com doenças cardiovasculares apresentam maior prevalência de infecções bucais, como perdas ósseas causadas pela periodontite apical crônica. Portanto, o tratamento endodôntico pode inclusive contribuir para a redução do risco de eventos cardiovasculares, sendo as duas doenças correlacionadas entre si (Dash et al., 2022).

**Figura 16:** Medicamento Losartana Potássica (Aradois®)



**Fonte:** Imagem retirada do site “Dorifarma”

Portanto, a combinação desses medicamentos no estudo de caso influenciam o estado bucal, principalmente por meio de efeitos colaterais como xerostomia (Sánchez et al., 2024). Combinado com o controle glicêmico deficiente, pode agravar a lesão periapical (Davidović et al., 2024), dificultando o sucesso do tratamento endodôntico. Portanto, a monitorização odontológica, manejo das condições sistêmicas e a avaliação farmacêutica são essenciais para favorecer a saúde bucal e otimizar os resultados clínicos.

#### 4.2 PERIODONTITE APICAL CRÔNICA EM PACIENTES COM DM2, TRATAMENTO COM SESSÃO ÚNICA VERSUS MÚLTIPLA SESSÃO

O tratamento endodôntico pode ser feito em uma única sessão ou múltiplas sessões. Apesar da realização do tratamento em sessão única poder trazer benefícios, como a rapidez ao atender uma única vez, redução do risco de reinfecção, maior adesão do paciente e rápida redução da carga bacteriana (Rudranaik et al., 2016), é comprovado que sessão múltipla garante o maior sucesso endodôntico. Um fator para a redução da lesão periapical importante é a glicemia dos pacientes estar controlada ou não (Savaliya et al., 2023) , mas os tratamentos endodônticos de uma sessão e de múltiplas sessões possuem sim diferença. Pesquisas indicam que os tratamentos realizados em duas sessões tiveram uma taxa de sucesso maior (74% com hidróxido

---

de cálcio e 77% com óleo ozonizado) comparado com os tratamentos de uma única sessão, que tiveram apenas 46% de sucesso. Uma das razões para melhores prognósticos está relacionada à maior remoção de microrganismos antes do preenchimento final, através de múltiplas sessões, mas há uma preocupação específica com o risco de flare-up, que é uma exacerbação aguda do problema após o procedimento (Silveira et al., 2007). Além disso, o tratamento em uma única sessão pode aumentar o risco de *flare-up*, que seria uma complicação aguda após o tratamento endodôntico, geralmente ocorrendo até 7 dias após a instrumentação do canal radicular, podendo resultar numa complicação clínica mais séria, como maior incidência de dor, inchaço e sensibilidade (Schwendicke et al., 2017).

Já o tratamento em múltiplas sessões traz um controle adicional da infecção, em que a medicação intracanal, sobretudo o hidróxido de cálcio, age como um antimicrobiano de alta eficácia, estimulando também o reparo tecidual, aumentando o sucesso no prognóstico do tratamento, além de diminuir o risco da persistência ou recorrência da inflamação. Esses benefícios fazem com que o tratamento em múltiplas sessões possa ser preferido, principalmente em pacientes com maior risco de complicações, como pacientes com DM2 que possuem lesões periapicais existentes (Miglioli et al., 2023).

#### 4.3 REPARO E CICATRIZAÇÃO PERIAPICAL DE PACIENTES COM *DIABETES MELLITUS* TIPO 2

A relação entre o *diabetes mellitus* tipo 2 e o sucesso do tratamento endodôntico, incluindo a regressão da periodontite apical e cicatrização periapical, estão intimamente ligadas. A CP é crucial para o sucesso do tratamento endodôntico, sendo o processo no qual os tecidos periapicais que circundam o ápice da raiz passam por reparo e cicatrização após a endodontia (Viswanath et al., 2024). A maior prevalência de PA em pacientes com DM2 está relacionada ao aumento da atividade osteoclástica, que são células que promovem a reabsorção óssea. Isso ocorre devido à interação dos receptores das células e dos AGEs, que se acumulam nos tecidos devido à hiperglicemia, e que aumenta a reabsorção óssea (Budreikaitė et al., 2022). A DM2, por suas características metabólicas e imunológicas, com deficiência na

---

função dos neutrófilos e aumento da produção de mediadores inflamatórios, influencia diretamente nesse processo de reparo tecidual e da cicatrização periapical. O estudo de Martinho, J. P., et al (2021), feito com ratos diabéticos, mostrou que a DM2 deve ser considerada um fator importante no prognóstico do tratamento de canal radicular e seus resultados a longo prazo. Nele, foi observado que os ratos diabéticos possuíam maiores sinais inflamatórios no ligamento periodontal após a indução da periodontite apical, comparado ao grupo controle (normoglicêmico). Os resultados demonstraram que os ratos diabéticos apresentaram níveis maiores de glicemia em jejum, tanto no início quanto após 21 dias, além de níveis maiores de triglicérides. Além disso, também desenvolveram uma lesão de apical maior, o que mostra um processo inflamatório mais agressivo. Além disso, apresentaram níveis menores de fatores de crescimento angiogênicos comparados ao grupo normoglicêmico, o que resulta numa redução da formação de novos vasos sanguíneos, essenciais para a reparação dos tecidos após o tratamento endodôntico. Dessa forma, o estudo mostrou que a DM2 induz a alterações metabólicas e inflamatórias que comprometem a angiogênese e dificultam a cicatrização periapical, com resultados desfavoráveis na redução da inflamação, seja com uma recuperação mais lenta ou lesões maiores, comparadas aos normoglicêmicos. Esses achados reforçam a hipótese de que a disfunção na angiogênese pode ser um dos fatores que explicam o menor sucesso dos tratamentos endodônticos em pacientes com DM2.

É observado na literatura que a taxa da CP é significativamente menor e mais lenta entre indivíduos DM2, comparados aos normoglicêmicos (Arya et al., 2017). Um fator importante para essa redução não é apenas possuir a DM2, mas também o grau do controle glicêmico do paciente, avaliado por níveis de HbA1c, que reflete na capacidade de reparo dos tecidos periapicais, nos quais o pobre controle metabólico está relacionado com maior prevalência das lesões (Sălceanu et al., 2025). É observado que o retratamento endodôntico em dentes com PA em pacientes com DM2 controlada alcançaram resultados de tratamento semelhantes aos de indivíduos sistemicamente saudáveis (Işık, et al., 2025), o que evidencia através de dados clínicos como o controle da glicemia é importante, sendo um fator prognóstico significativo para doenças periapicais (Viswanath et al., 2024).

---

Sendo assim, pacientes com controle glicêmico inadequado tendem a ter maior prevalência e severidade de doenças periapicais, além de uma cicatrização periapical mais lenta da lesão. Foi observado por meio de análises radiográficas que pacientes com controle glicêmico adequado apresentaram taxas de cicatrização periapical significativamente superiores à de pacientes com controle inadequado, após um ano do tratamento endodôntico. Comparados com normoglicêmicos, pacientes com DM2 apresentaram lesões maiores, especialmente aqueles com controle glicêmico inadequado, possuindo maior probabilidade de não cicatrizar completamente a curto prazo (Rudranaik et al., 2016). Com isso, a imunossupressão relacionada ao DM2 e a dificuldade na resposta inflamatória e de reparo podem contribuir para uma cicatrização periapical mais demorada ou incompleta. Portanto, a qualidade do controle glicêmico é um fator importante para o sucesso do reparo periapical após o tratamento endodôntico em pacientes com DM2 (Arya et al., 2017).

Ademais, a associação da DM2 com lesões periapicais crônicas demandam um controle glicêmico adequado e acompanhamento multidisciplinar para minimizar os riscos nesses pacientes submetidos ao tratamento de canal (Nagendrababu et al., 2020), pois pacientes diabéticos com controle glicêmico descontrolado exibem maior extensão das lesões periapicais, menor taxa de CP e maior taxa de falhas clínicas e radiográficas após terapia endodôntica. Avaliações radiográficas após 1 ano do tratamento endodôntico mostram que o grupo diabético com controle adequado dos níveis glicêmicos possuem maior reparo periapical comparados aos pacientes descompensados. Isso demonstra que o descontrole glicêmico pode comprometer o reparo periapical e ter falhas no tratamento (Rudranaik et al., 2016).

Contudo, a qualidade do tratamento endodôntico é importante para a obtenção de resultados satisfatórios, principalmente em pacientes *Diabetes Mellitus* tipo 2. Embora a DM2, mesmo descompensada, esteja associada a uma maior vulnerabilidade à periodontite apical (Smadi et al., 2017), a realização de tratamentos endodônticos de alta qualidade podem trazer resultados de cicatrização periapical semelhantes entre pacientes normoglicêmicos e hiperglicêmicos, em que a CP em dentes tratados adequadamente foi semelhante nos dois grupos, independentemente do controle glicêmico, o que mostra que tratamentos endodônticos inadequados aumentaram significativamente a ocorrência das lesões periapicais, independentemente do nível

---

do HbA1c. Pacientes que recebem tratamento endodôntico de alta qualidade possuem resultados semelhantes em relação à redução da PA comparando normoglicêmicos com hiperglicêmicos (Marica et al., 2024). Isso sugere que, ao garantir que o tratamento seja feito de forma precisa e com maestria, os profissionais podem diminuir os efeitos adversos da diabetes na cicatrização periapical, tendo prognósticos favoráveis mesmo em pacientes com DM2 e com a glicemia descompensada.

Sendo assim, a cicatrização periapical é comprometida não em todos os indivíduos hiperglicêmicos, mas há fatores que aumentam as chances de insucesso do tratamento endodôntico. É observado taxas de sucesso menores do tratamento em indivíduos com DM2 e descompensados (Davidovic et al., 2024), mas a qualidade do tratamento também influencia nesse resultado (Marica et al., 2024), o que mostra que fatores isolados não influenciam o resultado final do tratamento, mas sim o conjunto.

---

## 5. DISCUSSÃO

O DM2 é uma condição sistêmica amplamente reconhecida por interferir negativamente no prognóstico endodôntico, especialmente em função de seu impacto sobre os mecanismos de cicatrização tecidual. A hiperglicemia crônica promove alterações metabólicas e inflamatórias persistentes, incluindo o acúmulo de AGEs, ativação de vias pró-inflamatórias, disfunção microvascular e comprometimento da resposta imunocelular, fatores que limitam a capacidade de reparação das lesões periapicais crônicas (Sălceanu et al., 2025). Esses mecanismos ajudam a explicar a maior prevalência de lesões extensas e persistentes em pacientes diabéticos, como observado no caso clínico apresentado, no qual o paciente exibiu múltiplas lesões periapicais com volumes expressivos, associadas a níveis elevados de HbA1c (10,6%).

Estudos clínicos indicam que indivíduos com DM2 apresentam cicatrização periapical mais lenta e maior taxa de falhas após o tratamento endodôntico. Rudranaik et al. (2016) demonstraram que pacientes diabéticos submetidos ao tratamento endodôntico em sessão única apresentaram menor taxa de reparo ósseo após 12 meses quando comparados a indivíduos não diabéticos, resultado atribuído às alterações imunológicas induzidas pela hiperglicemia. Esses achados corroboram a hipótese de que o ambiente inflamatório sistêmico compromete a resposta inflamatória

local necessária para a regressão das lesões periapicais. No presente caso, apesar do quadro sistêmico desfavorável, optou-se por um protocolo de tratamento em múltiplas sessões, com rigoroso controle químico-mecânico e uso de medicação intracanal, o que pode ter contribuído para a resposta favorável observada.

De forma consistente, o estudo *Healing of Apical Periodontitis after Nonsurgical Treatment in Type 2 Diabetes Patients* (2017) relatou taxa de cicatrização periapical de apenas 43% em pacientes com DM2, em contraste com 80% em indivíduos não diabéticos, reforçando o papel da DM2 como fator prejudicial à resposta tecidual. A hiperglicemia persistente aumenta a expressão de citocinas pró-inflamatórias e reduz a atividade osteoblástica, prolongando o processo de remodelação óssea e favorecendo a persistência das lesões. Prasetyo et al. (2024) também observaram maior resistência à regressão de lesões periapicais crônicas em pacientes com DM2, associada à manutenção do conteúdo inflamatório local. Esses mecanismos ajudam a explicar a presença inicial de lesões volumosas no caso clínico relatado. Contudo, após seis meses de acompanhamento, observou-se regressão volumétrica significativa das lesões, com reduções de até 87,9%, evidenciando que, mesmo em um contexto sistêmico adverso, o controle local da infecção pode favorecer o reparo periapical.

Por outro lado, a literatura demonstra que o impacto negativo da DM2 sobre a cicatrização periapical é atenuado em pacientes com controle metabólico adequado. Amin et al. (2019) observaram que pacientes diabéticos controlados apresentaram taxas de cicatrização semelhantes às de indivíduos normoglicêmicos após 12 meses de acompanhamento, reforçando a importância dos níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) como moduladores da resposta tecidual. Embora o paciente do presente caso não apresentasse controle glicêmico ideal, foi observada redução dos níveis de HbA1c de 10,6% para 9,5% ao longo do período de acompanhamento, o que pode ter contribuído parcialmente para a melhora do ambiente inflamatório sistêmico e para o processo de cicatrização periapical.

Resultados semelhantes foram descritos por Işik et al. (2025), que avaliaram retratamentos endodônticos e observaram redução significativa do Índice Periapical (PAI) em pacientes diabéticos controlados, comparável à do grupo normoglicêmico.

Esses achados sugerem que o estado sistêmico do paciente exerce influência determinante sobre a evolução das lesões periapicais, muitas vezes superando o

impacto do próprio procedimento técnico. Ainda assim, o caso clínico apresentado demonstra que protocolos endodônticos rigorosos podem, em parte, compensar as limitações impostas pelo metabolismo descompensado.

Pacientes com DM2 apresentam frequentemente comprometimento da microcirculação, incluindo a polpa dentária, além de alterações na resposta imunológica, o que aumenta a propensão à necrose pulpar e favorece a instalação e progressão da periodontite apical (Associação entre periodontite apical crônica e diabetes mellitus tipo II). Do ponto de vista epidemiológico, Segura-Egea et al. (2005) relataram maior prevalência de lesões periapicais em indivíduos diabéticos, mesmo antes do tratamento endodôntico, reforçando a hipótese de que a DM2 não apenas dificulta o reparo, mas também contribui para o desenvolvimento da inflamação periapical. Esse aspecto é compatível com o quadro clínico inicial observado no paciente avaliado, que apresentava múltiplas lesões periapicais ativas.

Por fim, Mendes et al. (2020) destacaram que a DM2 favorece um perfil inflamatório crônico associado ao comprometimento da matriz extracelular, interferindo negativamente no sucesso do tratamento endodôntico. As evidências indicam que o retardo no reparo periapical é proporcional ao grau de descompensação metabólica, ressaltando a importância do acompanhamento glicêmico como parte integrante do planejamento odontológico. Nesse contexto, o caso clínico apresentado demonstra que, apesar da DM2 representar um fator de risco para a cicatrização periapical, a adoção de protocolos endodônticos criteriosos, associada ao monitoramento sistêmico, pode resultar em regressão significativa das lesões e manutenção dos elementos dentários em função

## 6. CONCLUSÃO

A partir da revisão da literatura, observa-se que pacientes com DM 2 apresentam maior tendência à persistência e ao aumento do tamanho das lesões periapicais quando comparados a indivíduos normoglicêmicos, além de um processo de cicatrização periapical mais lento e maior risco de insucesso do tratamento endodôntico. Evidências indicam ainda que indivíduos com DM2 e controle glicêmico inadequado apresentam prognóstico significativamente pior quando comparados àqueles com níveis glicêmicos adequados, uma vez que a hiperglicemia crônica compromete a resposta inflamatória, a atividade das células de defesa e o reparo ósseo, refletindo-se em taxas reduzidas de cicatrização.

Entretanto, os resultados também demonstram que a qualidade do tratamento endodôntico exerce papel fundamental no desfecho clínico. Protocolos rigorosos de instrumentação, irrigação e desinfecção do sistema de canais radiculares podem favorecer a regressão das lesões periapicais, mesmo em pacientes com DM2 e controle glicêmico insatisfatório. Esse achado foi corroborado pelo caso clínico apresentado, no qual um paciente com lesões periapicais extensas e níveis elevados de HbA1c apresentou regressão volumétrica significativa das lesões e excelente reparo periapical após seis meses de acompanhamento, avaliado por tomografia computadorizada de feixe cônico.

Dessa forma, conclui-se que, embora a Diabetes Mellitus tipo 2 represente um fator de risco para a cicatrização periapical, a adoção de protocolos endodônticos adequados e criteriosos pode contribuir de maneira decisiva para o sucesso do tratamento e para a manutenção dos elementos dentários em função

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALGHAMDI, F., ALHADDAD, A. J., ABUZINADAH, S. Healing of Periapical Lesions After Surgical Endodontic Retreatment: A Systematic Review. **Cureus**, v. 12, e. 2, 2020. <https://doi.org/10.7759/cureus.6916>
- ARYA, S. et al. Healing of apical periodontitis after nonsurgical treatment in patients with type 2 diabetes. **Journal of Endodontics**, v. 43, e. 10, p. 1623-1627, 2017. DOI: 10.1016/j.joen.2017.05.013.
- ASSIS, A. V. A., et al. Regenerative endodontics: integrative review. **Research, Society and Development**, v. 11, e. 13, 2022. doi: <https://doi.org/10.33448/rsdv11i13.35556>
- Association between chronic apical periodontitis and type II *diabetes mellitus*. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 9, e. 9, p. e936998002, 2020. DOI: 10.33448/rsd-v9i9.8002.
- SCHULZE, A., M. SCHONAUER, M. BUSSE. Sudden Improvement of Insulin Sensitivity Related to an Endodontic Treatment. **Journal of Periodontology**. v.78, e. 12, p. 2380-2384, 2007. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.070033>
- BAKSH, A. et al. The impact of apical periodontitis, non-surgical root canal retreatment and periapical surgery on serum inflammatory biomarkers. **International Endodontic Journal**. v. 55, e. 9, p. 923–937, 2022. DOI: 10.1111/iej.13786
- BHARDWAJ, N.; MEHTA, S. A comprehensive review of oral hypoglycaemic drugs and their oral health correlates. **International Journal of Research in Medical Sciences**, [S. l.], v. 13, e. 8, p. 3628–3631, 2025. DOI: 10.18203/23206012.ijrms20252160.
- BRADASCHIA-CORREA, V. et al. The Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Fluoxetine Directly Inhibits Osteoblast Differentiation and Mineralization During Fracture Healing in Mice. **Journal of Bone and Mineral Research**. v. 32, e. 4, 821–833, 2017. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3045>

BUDREIKAITÉ, K. et al. Association between apical periodontitis and root canal treatment in patients with type II diabetes. A systematic review. **Stomatologija**, v. 24, e. 4, p. 100–103, 2022.

CIGLAR, I. et al. Slina kao cinilac karijes rizika u bolesnika od šećerne bolesti [Saliva as a risk factor for caries in diabetic patients]. **Acta Stomatologica Croatica**, v. 25, e. 3, p. 143–149, 1991.

CINTRA, L. T. et al. Pulpal and periodontal diseases increase triglyceride levels in diabetic rats. **Clinical oral investigations**, v. 17, e. 6, p. 1595–1599, 2013.  
<https://doi.org/10.1007/s00784-012-0853-7>

CINTRA, L. T. A. et al. Evolution of endodontic medicine: a critical narrative review of the interrelationship between endodontics and systemic pathological conditions. **Odontology**, v. 109, e. 4, p. 741–769, 2021. <https://doi.org/10.1007/s10266-02100636-x>

CULLINAN K, et al. The Potential Effects of ACE Inhibitors on the Severity of Periodontal Disease-Related Attachment Loss: An Observational, Cross-Sectional Comparative Study. **Oral**, 5,4 e. 88, 2025. <https://doi.org/10.3390/oral5040088>

DASH, G. et al. Prevalence and Quality of Endodontic Treatment in Patients with Cardiovascular Disease and Associated Risk Factors. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, e. 20, 6046, 2022. <https://doi.org/10.3390/jcm11206046>

DAVIDOVIĆ, B. et al. Effects of apical periodontitis treatment on hyperglycaemia in diabetes: A prospective cohort study. **International Endodontic Journal**, v. 57, e. 8, p. 1099–1109, 2024. <https://doi.org/10.1111/iej.14068>

DE PAULA E SILVA, F. W. G. et al. Metaloproteinases da matriz: papel no desenvolvimento das lesões periapicais e modulação após tratamento endodôntico. **Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre, [S. l.]**, v. 61, n. 2, p. 95–102, 2020. DOI: 10.22456/2177-0018.101548. Disponível em: <https://seer.ufrgs.br/index.php/RevistadaFaculdadeOdontologia/article/view/101548>. Acesso em: 1 dez. 2025.

DHAMIJA, R. et al. Influence of apical periodontitis on glycemic control and systemic inflammation in patients with type 2 *diabetes mellitus*. **Journal of Endodontics**, v. 51, e. 2, p. 124–131, 2025.

DHAMIJA, R., et al. Association of Apical Periodontitis with Glycated Hemoglobin Levels and Systemic Inflammatory Markers in Patients with Type 2 Diabetes: A CrossSectional Study. **Journal of Endodontics**, v. 51, e. 2, p. 124–131, 2025. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2024.11.008>

FARGER, J. C., et al. Dental Pulp Defence and Repais Mechanisms in Dental Caries. **Mediators of inflammation**, v. 2015, e230251, 2015. doi: 10.1155/2015/230251

FARIAS, Z. B. B. M., et al. Immunohistochemical expression of macrophages in chronic periapical lesions. **Research, Society and Development**, v. 10, e. 7, 2021. doi: <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i7.16622>

FERRÁNDEZ, L. M., et al. Radiographic periapical healing associated with root-treated teeth accessed through existing crowns: a historical controlled cohort study. **Clinical oral investigations**, v. 25, e. 10, p. 5807–5814, 2021. <https://doi.org/10.1007/s00784021-03885-w>

FLETCHER, B., GULANICK, M., & LAMENDOLA, C. Risk factors for type 2 *diabetes mellitus*. **The Journal of Cardiovascular Nursing**, v. 16, e. 2, p. 17–23, 2002. <https://doi.org/10.1097/00005082-200201000-00003>

FORNARI, C. B. et al. Prevalence of xerostomia and its association with systemic diseases and medications in the elderly: a cross-sectional study. **Sao Paulo Medical Journal**. v.139, e. 4, p. 380–387, 2021. <https://doi.org/10.1590/15163180.2020.0616.R3.1902021>

FU, D. et al. Connection between oral health and chronic diseases. **MedComm**, v. 6, e. 1, e70052, 2025. <https://doi.org/10.1002/mco2.70052>

FORNARI, C. B. et al. Prevalence of xerostomia and its association with systemic diseases and medications in the elderly: a cross-sectional study. **Sao Paulo medical journal**, v. 139, e. 4, p. 380–387, 2021. <https://doi.org/10.1590/15163180.2020.0616.R3.1902021>

GALLER, K. M. et al. Inflammatory Response Mechanisms of the Dentine–Pulp Complex and the Periapical Tissues. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, e. 3, p. 1480, 2021. <https://doi.org/10.3390/ijms22031480>

GALICIA-GARCIA, U. et al. Pathophysiology of Type 2 *Diabetes Mellitus*. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, e. 17, e6275, 2020. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>

GLERA-SUÁREZ, P., et al. Is Healing of Periapical Surgery Influenced by Endoscopic Findings Detected on the Cut Root Surface?. **Journal of oral and maxillofacial surgery**, v. 80, e. 5, p. 902–912, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.01.011>

GOEL, E. et al. The Effect of Systemic Statin Intake on Healing of Apical Periodontitis after Nonsurgical Root Canal Treatment: A Retrospective Cohort Study. **Journal of Endodontics**, v. 51, e. 10, p. 1384–1392, 2025. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2025.06.010>

GUO, H. et al. Metformin attenuates osteoclast-mediated abnormal subchondral bone remodeling and alleviates osteoarthritis via AMPK/NF-κB/ERK signaling pathway. **PloS One**, v. 16, e. 12, e0261127, 2021. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261127>

GUPTA, A. et al. *Diabetes mellitus* and the healing of periapical lesions in root filled teeth: a systematic review and meta-analysis. **International Endodontic Journal**, v. 53, e. 11, p. 1472–1484, 2020. <https://doi.org/10.1111/iej.13366>

HOLLAND, R. et al. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. **Journal of Applied Oral Science: revista FOB**, v. 25, e. 5, p. 465–476, 2017. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2016-0464>

HONG, C. Y. et al. Metformin Reduces Bone Resorption in Apical Periodontitis Through Regulation of Osteoblast and Osteoclast Differentiation. **Journal of endodontics**, v. 49, e. 9, p. 1129–1137, 2023. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.07.005>

HOWIE, R. N. et al. Selective serotonin re-uptake inhibitor sertraline inhibits bone healing in a calvarial defect model. **International Journal of oral science**, v. 10, e. 3, 25, 2018. <https://doi.org/10.1038/s41368-018-0026-x>

IGLAY, K. et al. Prevalence and co-prevalence of comorbidities among patients with type 2 *diabetes mellitus*. **Current medical research and opinion**, v. 32, e. 7, p. 1243 - 1252, 2016. doi:10.1185/03007995.2016.1168291

IŞIK, M., DOĞAN ÇANKAYA, T., & UĞUR AYDIN, Z. Evaluation of Periapical Healing Outcomes of Single-visit Non-surgical Endodontic Retreatment of Teeth with Apical Periodontitis in Patients with Type 2 *Diabetes Mellitus*: a Retrospective Study. **The Chinese journal of dental research**, v. 28, e. 2, p. 139–146, 2025. <https://doi.org/10.3290/j.cjdr.b6260628>

JAKOVLJEVIC, A. et al. Pro-inflammatory cytokine levels in human apical periodontitis: Correlation with clinical and histological findings. **Australian Endodontic Journal** : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc, 41(2), 72–77, 2015. <https://doi.org/10.1111/aej.12072>

JANG, W. G. et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) positively regulates osteoblast differentiation via induction of Dlx5-dependent Runx2 expression in MC3T3E1 cells. **Biochemical and biophysical research communications**, v. 404, e. 4, p. 1004-1009, 2011. doi:10.1016/j.bbrc.2010.12.099

KHANDELWAL, A. et al. Periapical Healing following Root Canal Treatment Using Different Endodontic Sealers: A Systematic Review. **BioMed Research International**, v. 2022, e3569281, 2022. doi:10.1155/2022/3569281

Khovidhunkit, S. O. et al. Xerostomia, hyposalivation, and oral microbiota in type 2 diabetic patients: a preliminary study. **Journal of the Medical Association of Thailand**, v. 92, e. 9, p. 1220–1228, 2009. PMID: 19772183.

KOHLI, D. et al. Association between medication-induced xerostomia and orofacial pain: a systematic review. **Quintessence international**. v. 54, e. 8, p. 658–670, 2023. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b4154345>

LIMA, D. L. F. et al. Salivary flow and xerostomia in older patients with type 2 *diabetes mellitus*. **PLoS ONE**, v. 12, e. 8, e0180891, 2017. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180891>

LOUREIRO, C. et al. Proteomic analysis of infected root canals with apical periodontitis in patients with type 2 *diabetes mellitus*: A cross-sectional study. **International Endodontic Journal**, v. 55, e. 9, p. 910–922, 2022. DOI: 10.1111/iej.13794.

MARICA, A., et al. Impact of type 2 *diabetes mellitus* on the prevalence of apical periodontitis in endodontically treated and untreated teeth. **Journal of Medicine and Life**, v. 17, e. 10, p. 918–925, 2024. <https://doi.org/10.25122/jml-2024-0330>

MARTINHO, J. P., et al. Impairment of the angiogenic process may contribute to lower success rate of root canal treatments in *diabetes mellitus*. **International Endodontic Journal**, v. 54, e. 10, p. 1687–1698, 2021. <https://doi.org/10.1111/iej.13572>

MIGLIOLI NOGUEIRA, Victor; DE ALMEIDA COELHO, Jéssica. TRATAMENTO ENDODÔNTICO EM SESSÃO ÚNICA OU MÚLTIPLAS?. **Revista Científica Unilago**, [S. l.], v. 1, n. 1, 2023. Disponível em: <https://revistas.unilago.edu.br/index.php/revistacientifica/article/view/1062>. Acesso em: 8 dez. 2025.

MIRZA S., et al. Type 2-diabetes is associated with elevated levels of TNF-alpha, IL-6 and adiponectin and low levels of leptin in a population of Mexican Americans: a

crosssectional study. **Cytokine**, v. 57, e. 1, p. 136–142, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2011.09.029>

NAGENDRABABU, V., et al. Association between diabetes and the outcome of root canal treatment in adults: an umbrella review. **International Endodontic Journal**, 53(4), p. 455–466, 2020. <https://doi.org/10.1111/iej.13253>

NAGENDRABABU, V., et al. PRICE 2020 guidelines for reporting case reports in Endodontics: a consensus-based development. **International Endodontic Journal**. v. 53, e. 5, p 619-626, 2020. DOI: 10.1111/iej.13285.

NASCIMENTO-MENDES, C. A.; SILVA, C. C.; REDOVAL, F. M. de S.; REZENDE, G. C.; MENDES, R. C. TRATAMENTO CIRÚRGICO DE LESÃO PERIAPICAL PERSISTENTE: RELATO DE CASO. **UNIFUNEC CIÊNCIAS DA SAÚDE E BIOLÓGICAS - SEM CIRCULAÇÃO**, Santa Fé do Sul, São Paulo, v. 3, n. 5, 2019. DOI: 10.24980/ucsb.v3i5.3415. Disponível em: <https://seer.unifunec.edu.br/index.php/rfce/article/view/3415>.

T. NEDERFORS, C. DAHLÖF. Effects of the  $\beta$ -adrenoceptor antagonists atenolol and propranolol on human whole saliva flow rate and composition. **Archives of Oral Biology**, v. 37, e. 7, p. 579-584, 1992. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(92\)90141-T](https://doi.org/10.1016/0003-9969(92)90141-T).

ORDASHEV, K. A. et al. Biochemical, pathohistological, radiographic and cardiological analysis reveals the possible association between apical periodontitis and cardiac function in diabetic rats. **Archives of Oral Biology**, v. 169, 106089, 2025. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2024.106089>

PHOSAT, C., et al. Elevated C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha and glycemic load associated with type 2 *diabetes mellitus* in rural Thais: a crosssectional study. **BMC Endocrine Disorders**, v. 17, e. 44, 2017. <https://doi.org/10.1186/s12902-017-0189-z>

PIMENTA, R. M. N., et al. Effects of *diabetes mellitus* on dental pulp: A systematic review of in vivo and in vitro studies. **Oral diseases**, v. 30, e. 2, p. 100–115, 2024. <https://doi.org/10.1111/odi.14267>

PRASETYO, E. P. et al. Mesenchymal stem cells from human umbilical cord decrease inflammation and increase vascularization of induced apical periodontitis model in *diabetes mellitus* rats. **Journal of Applied Oral Science**, v. 32, e20240225, 2024. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2024-0225>

PRASANTHI, B., KANNAN, N., & PATIL, R. (2014). Effect of Diuretics on Salivary Flow, Composition and Oral Health Status: A Clinico-biochemical Study. **Annals of Medical and Health Sciences Research**, v. 4, e. 4, p. 549–553. DOI: 10.4103/21419248.139311

REN C., et al. (2025). Metformin attenuates alveolar bone destruction in mice with apical periodontitis and inhibits pro-inflammatory cytokine synthesis in lipopolysaccharide-stimulated RAW264.7 through the AMPK-mTOR-NF-κB pathway. **Frontiers in Immunology**. v. 16, 2025. doi: 10.3389/fimmu..1643676.

RUDRANAİK, S., NAYAK, M., & BABSĤET, M. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 *diabetes mellitus*. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, v. 8, e.5, p. 498–504, 2016. <https://doi.org/10.4317/jced.52859>

SĂLCEANU M, et al. Influence of Diabetes on Periapical Pathology in Treated and Untreated Teeth: A Cross-Sectional Comparison with Non-Diabetic Patients. **Journal of Clinical Medicine**, v. 14, e. 11, 2025. <https://doi.org/10.3390/jcm14113907>

SĂNCHEZ GARRIDO, et al. Xerostomia and Salivary Dysfunction in Patients With *Diabetes Mellitus*. A Cross-Sectional Study. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 53, e. 10, p. 622–636, 2024. <https://doi.org/10.1111/jop.13583>

SAVALIYA, K.; et al. Comparative evaluation of periapical healing outcome following non-surgical endodontic treatment in single-visit versus multiple-visit in type 2 *diabetes*

*mellitus* patients: a randomised clinical study. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, v. 17, n. 6, p. 52-55, 2023. DOI: 10.7860/JCDR/2023/60177.18121.

SCHWENDICKE, F., & GÖSTEMEYER, G. Single-visit or multiple-visit root canal treatment: systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. **BMJ open**, v. 7, e. 2, e013115, 2017. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013115>.

SEGURA-EGEA, J. J. et al. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. **International Endodontic Journal**, v. 38, p. 564–569, 2005. DOI: 10.1111/j.1365-2591.2005.00996.x.

SEGURA-EGEA, J. J. et al. Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. **Clinical Oral Investigations**, v. 20, e. 6, p. 1133–1141, 2016. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1805-4>

SEGURA-EGEA, J. J. et al. Impact of systemic health on treatment outcomes in endodontics. **International Endodontic Journal**, v. 56, e. 2, p. 219–235, 2023. <https://doi.org/10.1111/iej.13789>

SILVEIRA, A. M. et al. Periradicular repair after two-visit endodontic treatment using two different intracanal medications compared to single-visit endodontic treatment. **Brazilian Dental Journal**, v. 18, e. 4, p. 299–304, 2007. <https://doi.org/10.1590/s0103-64402007000400005>

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes de Diagnóstico de *Diabetes Mellitus*. 2024. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/diagnostico-de-diabetismellitus/>. Acesso em: 02/12/2025

SU, N. et al. Caries prevention for patients with dry mouth. **Journal Canadian Dental Association**, v. 77, e. 85, 2011. PMID: 21774875.

VESELI, A. et al. The impact of systemic drugs on the oral and gut microbiome: a narrative review. **Georgian medical news**, v.363, p. 179–183, 2025.

VISWANATH, B., et al. Periapical healing outcome following non-surgical endodontic intervention among diabetic patients: A systematic review conducted according to PRISMA guidelines and the Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. **The Saudi Dental Journal**, v. 36, e. 1, p. 52-59, 2024. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.10.002>

WENG, C. T., et al. Oral microbiota in xerostomia patients - A preliminary study. **Journal of Dental Sciences**, v. 17, e. 1, 2022. doi:10.1016/j.jds.2021.08.007

XU, J. et al. Potential mechanisms underlying the Runx2 induced osteogenesis of bone marrow mesenchymal stem cells. **American journal of translational research**, v. 7, e. 12, p. 2527-2535, 2015

Yamamoto M, Sugimoto T. Advanced Glycation End Products, Diabetes, and Bone Strength. **Current osteoporosis reports**, v. 14, e. 6, p. 320-326, 2016. doi:10.1007/s11914-016-0332-1

Yang, L. et al. Sulfonylureas for Treatment of Periodontitis-Diabetes ComorbidityRelated Complications: Killing Two Birds With One Stone. **Frontiers in pharmacology**, v. 12, e728458, 2021. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.728458>

## **DECLARAÇÃO SOBRE O USO DE FERRAMENTAS DIGITAIS**

Este Trabalho de Conclusão de Curso contou com o auxílio da ferramenta de linguagem natural ChatGPT (OpenAI, 2025), utilizada exclusivamente para apoio na elaboração textual, revisão de estrutura argumentativa e organização de ideias. As contribuições foram intermediadas e avaliadas criticamente pelos autores, sem substituição da análise científica original. Os autores assumem total responsabilidade pelo conteúdo.

**ANEXOS**

**ANEXO A - PRICE 2020 Checklist of items to be included when reporting case reports in Endodontics\***

## ANEXO B – PARECER DA APROVAÇÃO DA EMENDA DO PROJETO DE PESQUISA PELA COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP/SD

UNESP - FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE  
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE  
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO  
DE MESQUITA FILHO"



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Influência da persistência de bactérias ativas no sucesso do tratamento endodôntico de sessão múltipla em pacientes com diabetes mellitus tipo 2: Um estudo prospectivo longitudinal

**Pesquisador:** Rogério de Castilho Jacinto

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 82018624.0.0000.5420

**Instituição Proponente:** Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba - UNESP

**Patrocinador Principal:** MINISTERIO DA EDUCACAO

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 7.264.166

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de reapresentação de projeto de pesquisa, intitulado: Influência da persistência de bactérias ativas no sucesso do tratamento endodôntico de sessão múltipla em pacientes com diabetes mellitus tipo 2: Um estudo prospectivo longitudinal.

#### Objetivo da Pesquisa:

Comparar a carga e o perfil microbiano de canais radiculares de dentes com periodontite apical crônica em pacientes com diabetes mellitus tipo 2, ou não diabéticos antes e após o preparo químico mecânico e medicação intracanal; comparando desfechos de dor pós-operatória, controle glicêmico, qualidade de vida e regressão da lesão periapical por TCFC nos 2 grupos.

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos Mínimos.

**Endereço:** JOSE BONIFACIO 1193

**Bairro:** VILA MENDONÇA

**CEP:** 16.015-050

**UF:** SP

**Município:** ARACATUBA

**Telefone:** (18)3636-3234

**Fax:** (18)3636-3203

**E-mail:** cep.foa@unesp.br

UNESP - FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE  
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE  
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO  
DE MESQUITA FILHO"



Continuação do Parecer: 7.264.166

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Reapresentação de projeto sem pendências.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Todos os termos foram apresentados, de acordo com a Resolução 466 de dezembro de 2012.

**Recomendações:**

Não há.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Projeto aprovado.

Salientamos que, de acordo com a Resolução 466 CNS, de 12/12/2012 (título X, seção X.1., art. 3, item b, e, título XI, seção XI.2., item d), há necessidade de apresentação de relatórios semestrais, devendo o primeiro relatório ser enviado até 01/05/2025, de acordo com cronograma apresentado pelo pesquisador, com data de início em 01/11/2024.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Salientamos que, de acordo com a Resolução 466 CNS, de 12/12/2012 (título X, seção X.1., art. 3, item b, e, título XI, seção XI.2., item d), há necessidade de apresentação de relatórios semestrais, devendo o primeiro relatório ser enviado até 01/05/2025.

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2336718.pdf	22/10/2024 17:02:45		Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	22/10/2024 17:01:42	NATALIA AMANDA GOMES	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_pesquisa.docx	22/10/2024 17:01:21	NATALIA AMANDA GOMES	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	12/09/2024 15:35:47	NATALIA AMANDA GOMES	Aceito

Endereço: JOSE BONIFACIO 1193

Bairro: VILA MENDONÇA

CEP: 16.015-050

UF: SP

Município: ARACATUBA

Telefone: (18)3636-3234

Fax: (18)3636-3203

E-mail: cep.foa@unesp.br

UNESP - FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE  
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE  
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO  
DE MESQUITA FILHO"



Continuação do Parecer: 7.264.166

Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	30/07/2024 17:17:15	NATALIA AMANDA GOMES	Aceito
Outros	Questionarios_outros.docx	30/07/2024 15:04:05	NATALIA AMANDA GOMES	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

ARACATUBA, 03 de Dezembro de 2024

---

**Assinado por:**  
**André Pinheiro de Magalhães Bertoz**  
**(Coordenador(a))**

**Endereço:** JOSE BONIFACIO 1193  
**Bairro:** VILA MENDONÇA **CEP:** 16.015-050  
**UF:** SP **Município:** ARACATUBA  
**Telefone:** (18)3636-3234 **Fax:** (18)3636-3203 **E-mail:** cep.foa@unesp.br