

A INFLUÊNCIA DA DIABETES MELLITUS NA IMPLANTODONTIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Igor Sousa da Costa¹, Israel de Lima Rodrigues¹, Karina Gomes da Silva¹, Thássio Sousa de Oliveira¹, Rodrigo Alves Ribeiro^{2}, Rodrigo Araújo Rodrigues², Rachel de Queiroz Ferreira Rodrigues², João Nilton Lopes de Souza²*

1. Graduandos em Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG).
2. Professores Doutores. Curso de Odontologia (UFCG). *Correspondência: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Avenida dos Universitários, S/N, Rodovia Patos/Teixeira, km1, Jatobá, CEP: 58700-970 – Patos-Paraíba – Brasil. E-mail: rrdgalves@hotmail.com

RESUMO

A osseointegração é conceituada como a junção entre osso e um implante de titânio, promovendo uma nova formação óssea entre os mesmos. Dentre os inúmeros fatores que podem afetar o processo de osseointegração, a Diabetes Mellitus é um dos principais, devido a sua alta incidência na população. A Diabetes Mellitus é uma síndrome que é causada pela falha na produção da insulina (tipo 1) ou resistência das células a insulina (tipo 2), acarretando o acúmulo de glicose no sangue. O paciente diabético tem falhas no processo inflamatório e uma queda no sistema imune, depreciando, por sua vez, a osseointegração. O objetivo desta revisão bibliográfica é discutir como a Diabetes pode influenciar a osseointegração, através do levantamento de dados encontrados em literatura já existente sobre o tema. A pesquisa foi realizada por meio de livros da Biblioteca da UFCG e nas bases de dados digitais Medline, Lilacs, Scielo e periódicos CAPES. A taxa de sucesso encontrada em pacientes diabéticos submetidos ao tratamento de implantes osseointegrados ficou entre 85 e 95%, índices esses bem parecidos aos encontrados em pacientes saudáveis, mostrando que a terapia com implantes osseointegrados é viável em pacientes diabéticos, desde que estes estejam controlados.

Descritores: Implantes Dentários. Osseointegração. Diabetes Mellitus.

DIABETES MELLITUS INFLUENCE IN IMPLANTOLOGY: A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Osseointegration is defined as the junction between the bone and a titanium implant by promoting new bone formation. Among the many factors that may affect the osseointegration process, Diabetes Mellitus is one of the main, due to its high incidence in the population. Diabetes Mellitus is a syndrome that is caused by the failure of insulin production (type 1) or resistance of insulin cells (type 2) resulting in the accumulation of glucose in the blood. The diabetic patient has failures on inflammatory process and a crush on the immune system, depreciating osseointegration. The objective of this review is to discuss how diabetes may affect the osseointegration through survey data found in existing literature about the subject. The research was conducted using books on the UFCG Library and the digital databases Medline, Lilacs, Scielo and CAPES journals. The successful rate reached in diabetic patients undergoing the osseointegration implants treatment was between 85 and 95%, ranks very similar to those found in healthy patients, showing that therapy through dental implants in diabetic patients is feasible, once they are controlled.

Keywords: Dental Implants. Osseointegration. Diabetes Mellitus.

INTRODUÇÃO

A osseointegração é a junção entre o osso e a superfície de um implante, promovendo formação óssea e sem criar tecido fibroso entre os mesmos (1-2). O tratamento com implantes osseointegrados proporciona ao paciente, além de um alto nível de satisfação, a recuperação das funções do sistema estomatognático, bem como a sua estética (3).

Muitos fatores podem afetar o processo de osseointegração nos implantes dentários, um deles é a diabetes. Diabetes mellitus é um transtorno metabólico complexo, que impede o transporte da glicose sanguínea para o interior das células, causando o acúmulo da glicose no sangue e sua excreção na urina (4). Esta síndrome é causada pela falha na secreção da insulina - tipo 1, ou a resistência das células a própria insulina - tipo 2, acarretando o acúmulo de glicose no sangue e debilitando o metabolismo dos lipídios (5).

O paciente portador da diabetes apresenta um déficit na atividade imunológica e inflamatória, tornando-o mais susceptível a desenvolver infecções (6). Tudo isso afeta a cicatrização de um modo negativo, abrangendo também a neoformação óssea do paciente (7-8).

O controle glicêmico é de extrema importância para o sucesso da terapia com implantes osseointegrados, bem como o controle das taxas de HbA1c (hemoglobina glicada), sendo recomendado que estas fiquem entre 6,5 e 7% em sua concentração máxima (8).

A partir disso, esta revisão de literatura objetiva discutir como o processo de osseointegração pode ser afetado pela diabetes, já que essa condição sistêmica pode influenciar na opção desse tipo de tratamento.

METODOLOGIA

Essa revisão de literatura foi realizada através de busca eletrônica nas bases de dados Medline, Pubmed e Bireme. Essas buscas foram realizadas até novembro de 2014 e restringiu-se às publicações em língua portuguesa e inglesa, empregando as seguintes palavras-chave: “osseointegração” (“osseointegration”), implantes dentários (“dental implants”), e “Diabetes Mellitus” (“Diabetes Mellitus”). Foram incluídos estudos clínicos e laboratoriais, assim como outras revisões de literatura, além de textos tidos como “clássicos” nesse tema. Os estudos foram selecionados de acordo com os seguintes passos: 1) Avaliação dos títulos dos estudos identificados através da

aplicação das estratégias de busca; 2) Os artigos cujos títulos sugeriam corresponder ao objetivo da presente revisão foram pré-selecionados para análise de seus resumos; 3) Após o estudo dos resumos, foram analisados os textos completos dos artigos que pareciam preencher os critérios de inclusão; 4) Finalmente, após a leitura dos textos completos, os estudos que atendiam aos critérios de inclusão foram utilizados na revisão.

REVISÃO DE LITERATURA

OSSEOINTEGRAÇÃO

A osseointegração foi vista pela primeira vez pelo professor Branemark, em 1960, que observava estudos de reparação óssea em tíbias de coelho com câmaras de titânio inseridas cirurgicamente no tecido ósseo, e analisou uma íntima e forte adesão entre o osso e a superfície do metal (1). Branemark descreveu a osseointegração como uma junção estrutural e funcional entre a superfície do implante e o tecido ósseo vivo (9). A osseointegração foi comparada com a cicatrização de uma fratura óssea, onde os segmentos de osso que foram separados se unem sem que haja a formação de um tecido fibro-cartilaginoso ou fibroso entre as partes fraturadas (10).

O processo da osseointegração começa com a colocação do implante no osso em questão, mandíbula ou maxila. Após a preparação do paciente, é feita a incisão para o acesso do resíduo alveolar para colocação do implante. É feita a incisão da crista óssea, proporcionando um bom campo de visão. Com o osso exposto, as áreas irregulares do rebordo alveolar residual são retiradas com uma pinça-goiva ou com uma broca. Após irrigação copiosa, com uma peça de mão de baixa velocidade, o sítio receptor do implante é localizado através do guia cirúrgico, que também direciona a angulação do implante (11).

Com o centro marcado, o orifício-piloto inicial é preparado. A preparação do sítio receptor continua com uma série de brocas gradualmente mais largas. O alinhamento e a angulação são checados com um pino de paralelismo. Mantem-se a angulação e a profundidade mostrada pela broca inicial. O implante é instalado após o diâmetro de o sítio receptor ser compatível com o mesmo. Ele é rosqueado e aparafusado no sítio, o torque final é feito com uma catraca. Tendo terminado todos esses processos, a ferida cirúrgica é fechada com uma sutura sem muita tensão, evitando deiscência (11).

Todo o processo de osseointegração se baseia numa dinâmica de regeneração e remodelagem do tecido ósseo, que vai resultar em formação de osso periimplantar,

como também uma área com necrose (2). A interação osso/implante começa com o sangramento do preparo cirúrgico, subsequentemente formando um coágulo, que servirá como molde para formação de tecido cicatricial (12-13).

O sangue é o primeiro componente biológico a entrar em contato com o implante. Glóbulos vermelhos, plaquetas e células inflamatórias (granulócitos e monócitos polimorfonucleares) saem dos capilares locais e migram para o tecido periimplantar, onde são ativadas, liberando citocinas e fatores de crescimento e diferenciação (14). Após a formação do coágulo e da matriz de fibrina, ocorre a migração de células osteogênicas e diferenciação das mesmas, a chamada osseoindução. Estas células formam um tecido osteóide e um novo osso trabecular é formado, que progressivamente se remodelará em osso lamelar ao redor de quase toda a superfície do implante (14-15). Osteoblastos e células mesenquimais migram e se aderem à superfície do implante, depositando proteínas ósseas e criam uma matriz não colágena que regula a adesão celular e de minerais. Essa matriz recém-formada é afixada com uma camada mineralizada na superfície do implante (15-16).

Uma tênue camada de tecido calcificado e osteóide é depositada diretamente na superfície do implante pelos osteoblastos. O trabeculado ósseo recém-formado garante a fixação do implante e o espaço medular que o rodeia é preenchido com vasos sanguíneos e células mesenquimais, bem como as áreas sem calcificação (14,17,18). Os osteoclastos começam a reabsorver a superfície do tecido ósseo antigo e o final dessa reabsorção é demarcado com uma linha de cemento com pouca mineralização osteóide. A partir disso, os osteoblastos que estão em contato direto com a superfície do implante iniciam um depósito de matriz colágena nesta linha de cemento. Nem sempre é possível que os osteoblastos migrem com rapidez para evitarem serem envolvidos por esta matriz calcificante, então eles se agrupam em osteócitos em lacunas no osso (15).

O depósito de matriz calcificada na superfície do implante é seguido do arranjo do trabeculado ósseo, mostrando assim uma alta atividade na área de superfície com espaço medular rico em vasos sanguíneos e células mesenquimais (18). O tecido e o osso trabecular preenchem o espaço entre o implante e o osso, formando uma rede em 3 dimensões, conferindo uma alta resistência a cargas (19). Após todos esses processos, o tecido ósseo é gradativamente remodelado e substituído por osso lamelar, que atinge um nível de mineralização bem elevado (20-21).

Outro fator de extrema importância para a osseointegração é a angiogênese, pois a partir dela que ocorre a diferenciação das células osteogênicas (22).

Branemark observou em seus estudos que o material com as melhores condições físicas e biológicas para a colocação dos implantes era o titânio (23). Isso ocorre porque quando a superfície do titânio entra em contato com ar e água, ocorre a liberação de óxido de titânio e essa camada formada é altamente resistente a corrosão, promovendo biocompatibilidade (12-13). O titânio possui a resistência, a força e a ductibilidade necessária para o sucesso da osseointegração, sem falar que as reações causadas pelo mesmo são aceitas pelo organismo do paciente (24).

DIABETES MELLITUS

É um transtorno metabólico muito complexo, caracterizado pela hiperglicemia crônica. Uma menor produção de insulina, a depreciação da ação da insulina ou até mesmo uma combinação das duas situações, acaba impedindo o transporte da glicose sanguínea para o interior das células, causando o acúmulo da glicose no sangue e sua excreção na urina. A diabetes também acaba alterando o metabolismo das proteínas e dos lipídios (4).

A insulina é um hormônio produzido pelo pâncreas e é responsável pelo transporte através da membrana das células de glicose e aminoácidos, formando glicogênio nos músculos esqueléticos e fígado. A síntetização de ácidos nucléicos e de proteínas também é feita a partir da ação da insulina, bem como a formação de triglicerídeos a partir da glicose (25).

A partir da dependência de insulina apresentada pelos pacientes portadores dessa síndrome, foram definidas duas formas da diabetes mellitus: tipo 1 e tipo 2 (26). A diabetes tipo 1 é provocada pela destruição da insulina produzidas pelas células β do pâncreas, por parte do próprio organismo. Para que essas células sejam destruídas é necessária que haja uma predisposição genética do organismo do paciente e que estes sejam expostos a situações que promovam a resposta auto-imune, a exemplo das infestações virais (27). A diabetes tipo 2 provém de uma ineficiência na ação da insulina ou até mesmo do aumento da concentração de glicose. O hormônio continua a ser produzido, mas não consegue atuar na metabolização a glicose existente. Este fenômeno ocorre geralmente por causa da obesidade do paciente, o que por si só gera uma resistência à insulina por parte do organismo (5).

O paciente normalmente tem uma concentração de glicose sanguínea entre 80 e 90 mg/mL em jejum, que pode alcançar níveis de 120 a 140 mg/mL após as refeições, normalizando depois de aproximadamente 2 horas e em uma pessoa portadora de diabetes a concentração da glicose em jejum esta quase sempre acima de

110mg/100mL, frequentemente acima de 140mg/100mL, e com a ingestão de glicose pode chegar a uma concentração acima de 200mg/100mL (28).

O quadro de hiperglicemia ocasiona uma glicolisação de lipídeos e proteínas e os produtos finais desse processo são as AGE's (proteínas glicolisadas), que ficam acumuladas no plasma, tem uma ação direta sobre os neutrófilos polimorfonucleares, diminuindo sua capacidade de fagocitose, de adesão e de quimiotaxia (29). Isso leva uma destruição tecidual exacerbada por parte das bactérias patogênicas e a um dano tecidual ainda mais exagerado por conta de processos inflamatórios mediados por lipolissacarídeos (30-31). Os macrófagos e os monócitos dos pacientes com diabetes liberam uma quantidade muito maior de citocinas pró-inflamatórias, interleucina6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), além de metaloproteinases (MMPs), alterando a capacidade de renovação tecidual normal (32).

A insulina e o complexo IGF (Fator de Crescimento Semelhante a Insulina) tem papel imprescindível na atividade metabólica do osso (33). A insulina atua estimulando a síntese da matriz óssea e pode fazer isso de maneira direta e indireta; na forma direta, ocorre a estimulação da síntese da matriz osteoblástica e indiretamente atuando como estimulador do IGF I, que irá aumentar o número dos osteoblastos e regular a função dos mesmos (34).

A alta concentração de glicose no sangue atua de forma negativa no processo de diferenciação dos osteoblastos e altera o funcionamento do hormônio da glândula paratireoide, que regula o metabolismo do cálcio e do fósforo, produzindo um efeito prejudicial na matriz óssea (35-36). Os AGE's, que se acumulam nos pacientes com diabetes, também atuam sobre a matriz óssea, provocando falhas na adesão, no crescimento e no acúmulo da mesma, além dos efeitos deletérios sobre o DNA e sobre as proteínas nucleares (37).

Uma condição em pacientes diabéticos que afeta a osseointegração é a baixa atividade da somatomedina, um peptídeo com estrutura semelhante a insulina, que atua na síntese do colágeno ósseo e na estimulação na proliferação dos osteoblastos. A diferenciação dos osteoblastos é afetada pela ação do colágeno transformado pelos AGE's (38).

Existem evidências que a diabetes diminui a síntese de óxido nítrico, uma molécula presente no osso, produzida a partir de estímulos inflamatórios e mecânicos, essa molécula interfere na função das células ósseas e na sua remodelação. A baixa concentração de óxido nítrico aumenta o processo de reabsorção óssea, pois induz

citocinas que potencializam a ação dos osteoclastos. Sua inibição nas células endoteliais causa depreciação na angiogênese (39-40-41).

OSSEOINTEGRAÇÃO VERSUS DIABETES MELLITUS

Ainda não existe um consenso exato em relação ao critério de sucesso adotado para implantes dentários, diante disso são considerados aspectos clínicos e radiográficos estudados por vários autores, dentre os quais se destacam a ausência de mobilidade, sem queixas por parte do paciente de dor, sensação de corpo estranho ou parestesia, ausência de infecção periimplantar com supuração, não ter presença de área radiolúcida ao redor do implante, sem sangramento a sondagem, profundidade de sondagem não pode ser maior que 5 mm e depois de um ano em função a perda óssea mesial ou distal não pode ultrapassar 0,2 mm (42).

Um estudo realizado com 102 pacientes, sendo que 27 desses eram diabéticos e 75 eram saudáveis, analisando os prontuários do NBI (Núcleo Baiano de Implantes) e do curso de especialização da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. Foi observado que dos 147 implantes colocados nos pacientes com diabetes, apenas 10 (6,8 %) foram perdidos e 137 (93,2 %) permaneceram osseointegrados. Já no grupo dos pacientes saudáveis foi observada uma porcentagem bem parecida, dos 397 implantes colocados, 24 (6 %) foram perdidos e 373 (94 %) tiveram sucesso. Ainda no mesmo estudo o número de implantes foi dividido na região em que foram fixados, anterior e posterior. Nos pacientes diabéticos dos 57 implantes realizados na região anterior, 5 (8,7 %) não obtiveram sucesso e na região posterior dos 90 implantes, 5 (5,5 %) foram perdidos. Em comparação com o grupo dos pacientes não diabéticos foram observados os seguintes números: dos 143 implantes anteriores, 6 (4,2 %) foram perdidos, e dos 254 implantados na região posterior, 18 (7 %) não tiveram sucesso (43).

Outro estudo foi desenvolvido com 4.316 pacientes da Academy of Oral Implantology em Vienna, entre 2004 e 2012, totalizando 13.147 implantes. Tinha como objetivo analisar os fatores de risco à terapia com implantes osseointegrados a longo prazo e um dos fatores abordados foi a diabetes. De todos os pacientes, 92 eram portadores de diabetes mellitus. Esses pacientes demonstraram uma taxa de sucesso de 95,1% em longo prazo (44).

Um estudo clínico prospectivo mostrou índices de sucesso parecidos com os já citados anteriormente. Foi realizado com 43 implantes colocados em 24 pacientes, divididos em dois grupos iguais, 12 pacientes diabéticos tipo II, diagnosticados a mais de cinco anos, e 12 saudáveis; 22 implantes no grupo 1 (diabético) e 21 implantes no

grupo 2. Os pacientes foram acompanhados por 12 meses e foram observadas as seguintes taxas de sucesso: no grupo 1 foi de 95% e no grupo 2 foi de 100% (45).

Alguns valores são recomendados para pacientes com Diabetes Mellitus, objetivando o sucesso da terapia com implantes: níveis de HbA1C (hemoglobina glicada) menores que 7%, glicose sanguínea antes de ingestão de alimentos entre 90-130mg/dL e após alimentação picos de 180 mg/dL. Terapia antibiótica diminui os índices de falhas na osseointegração, prevenindo a infecção durante e após a cirurgia, sendo administrado 2 g de amoxicilina 1 hora antes do procedimento, via oral, e 500 mg de 8 em 8 horas de 7 a 10 dias no pós-operatório, também por via oral. Complementado essa terapia com antibióticos, é prescrito bochechos com clorexidina 0,12% 2 vezes ao dia, durante 2 semanas (8,46,47).

PERIIMPLANTITE

As falhas no processo de reabilitação oral através de implantes dentários estão fortemente ligadas as doenças peri-implantares, que são as inflamações dos tecidos circunjacentes aos implantes, tendo também uma contribuição intensa de distúrbios sistêmicos, no caso a diabetes mellitus (48).

Os quadros inflamatórios que podem ocorrer em um paciente são a mucosite, ou um quadro mais severo, que é a periimplantite (49). A mucosite tem como características clínicas a presença de biofilme e cálculo bacteriano na superfície do implante, o que ocasiona uma tumefação tecidual, presença de exsudato e radiograficamente não apresenta aspectos de reabsorção óssea (50). O acúmulo de placa faz com que aumente a quantidade de células inflamatórias nessa área, a partir disso irá ocorrer ulceração e a perda da aderência das células epiteliais na área, causando o rompimento do selamento do tecido periimplantar (51). A periimplantite é uma lesão inflamatória do tecido mole localizado ao redor do implante, ocorrendo concomitantemente uma reabsorção óssea progressiva que excede os limites aceitáveis de reabsorção após o processo de osseointegração (52). Caracteriza-se clinicamente pela presença de exsudato, sangramento, profundidade de sondagem aumentada e edema, e com um aspecto radiográfico de reabsorção óssea e as lesões oriundas da periimplantite são menos encapsuladas, atingem o tecido ósseo marginal e a sua progressão pode levar a perda do implante (53-54).

Um dos principais fatores para a origem das doenças periimplantares são as infecções bacterianas (55). Um selamento mucoso consiste na principal barreira contra injúrias patológicas disseminadas aos tecidos periimplantares, tendo em vista a não existência de cimento ou inserção de fibras na superfície do titânio. Essa barreira é

formada pelo epitélio sulcular e epitélio juncional, possuindo uma fraca adesão ao implante, e em associação aos maus hábitos de higiene oral fazem com que bactérias anaeróbicas penetrem nessa interface (56-57-58). Os principais microrganismos relacionados as doenças relacionadas aos tecidos periimplantares são as bactérias espiroquetas e os anaeróbios Gram-negativos: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Bacterioides forsythus*, *Prevotellanigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, e *Fusobacterium nucleatum*; e algumas do complexo vermelho, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* (59-60-61). Os antígenos bacterianos situados na superfície do biofilme regulam a resposta imune sistêmica e local liberando citocinas e quimiocinas através dos fibroblastos, monócitos, macrófagos e células epiteliais, essas substâncias são responsáveis tanto pela destruição tecidual como pelo controle da infecção (62,61).

A diabetes mellitus é um fator de risco para a doença periodontal, além de ser mais severa e possuir uma maior prevalência nos pacientes com essa síndrome (63). A hiperglicemia altera a composição da placa bacteriana através do aumento do número de microrganismos anaeróbicos Gram-negativos e ainda é responsável, concomitantemente, pela diminuição das defesas do hospedeiro diante das injúrias dos patógenos periodontais, aumento do processo inflamatório e depreciação do reparo tecidual (64-65).

Um estudo mostrou a ocorrência de complicações biológicas em implantes em indivíduos saudáveis e com periodontite. No grupo com pacientes saudáveis, 72,1% dos sítios apresentaram casos de mucosite e 6,7% de casos de periimplantite, enquanto 21,2% dos sítios continuaram saudáveis. Já no grupo dos pacientes com periodontite, os casos de mucosite e periimplantite aumentaram para 76,2% e 14,3% respectivamente e os sítios saudáveis diminuíram para 9,5%. Concluindo que pacientes com histórico de doença periodontal apresentam uma maior probabilidade de desenvolver periimplantite (66).

DISCUSSÃO

A hiperglicemia afeta negativamente o metabolismo ósseo, reduzindo sua densidade mineral, diminuindo a formação e a qualidade de sua microarquitetura, além de deixar o organismo mais susceptível a infecções, tudo isso afetando a osseointegração e o sucesso dos implantes (67).

Busenlechner et al (44) realizaram um estudo com 4.316 pacientes, e destes 92 eram portadores de diabetes mellitus. Esses pacientes demonstraram uma taxa de

sucesso de 95,1% em longo prazo. A partir desse achado foi considerado que a diabetes mellitus não seria um risco para sobrevivência para os implantes, desde que os níveis glicêmicos estejam efetivamente controlados.

Corroborando com esses dados, Oliveira (43) afirmou que os pacientes que fazem controle glicêmico com medicações apresentam maiores taxas de sucesso quando comparados aos que não o fazem. Nesse mesmo estudo foram encontrados índices de sucesso sem diferença estatística significativa entre diabéticos e não diabéticos. Oates et al. (46) e Courtney Jr., Snider & Cottrell (8) também realçaram a importância do controle glicêmico para o sucesso da terapia com implantes osseointegrados, bem como o controle das taxas de HbA1c (hemoglobina glicada), sendo recomendado que estas fiquem entre 6,5 e 7% em sua concentração máxima. Oates et al. (68) em seu estudo mostrou que o índices de HbA1c acima de 8% afetam a estabilização dos implantes, alterando a fisiologia da osseointegração, e aumentando o risco de complicações microvasculares.

Lucas et al. (69) acrescenta que o paciente diabético descontrolado tem uma susceptibilidade maior para desenvolver infecções devido às falhas do sistema imune e da microvascularização, e corrobora com a importância do controle glicêmico para obtenção de um maior índice de sucesso dos implantes osseointegrados (69).

Em um estudo retrospectivo, Moyet al. (70) relatou que pacientes diabéticos controlados apresentaram três vezes mais chances de desenvolverem falhas nos implantes em relação a pacientes saudáveis, mostrando taxas de sucesso de 68,75%, ficando bem abaixo dos índices encontrados nos outros artigos (44,43,46,8,68,69), que ficaram entre 85 e 95%. Mas concordou com os autores anteriores (44,43,46,8,68,69) quanto ao intenso controle glicêmico, até mesmo nos pacientes que não dependem de insulina.

Silva et al. (66) afirmou que pacientes com histórico de doença periodontal são mais propensos a desenvolverem periimplantite. Corroborando com esse achado, Casado et al. (71) e Zanatta et al. (72) também afirmaram que a diabetes mellitus descontrolada pode contribuir imensamente para o desenvolvimento de um quadro de periimplantite. Buttendorf (73) em um estudo retrospectivo também corroborou com os estudos citados, propondo que a história pregressa de doença periodontal aumenta a incidência de periimplantite.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento reabilitador utilizando implantes osseointegrados vem crescendo nos últimos anos e concomitantemente a Diabetes Mellitus vem tomando proporções alarmantes no mundo inteiro, chegando a afetar cerca de 350 milhões de pessoas a nível mundial. Podemos concluir que a Diabetes Mellitus pode influenciar a cicatrização óssea, a atividade inflamatória, imunológica e, conseqüentemente, o processo de osseointegração, podendo comprometer a taxa de sucesso e a sobrevivência dos implantes. Porém a estabilidade do controle glicêmico é o ponto crucial para um melhor prognóstico do tratamento. Sendo assim, o paciente diabético, desde que esteja com os níveis glicêmicos controlados, pode ser submetido a tratamento com implantes osseointegrados. A quantidade de estudos nessa área ainda é escassa, tendo em vista a quantidade de pacientes diabéticos que procuram a terapia com implantes.

REFERÊNCIAS

1. Qian H, Jin Z, Li S, Huo N, Han C, Sang H. Activation of CB2 cannabinoid receptors: a novel therapeutic strategy accelerate osseointegration of dental implants. *Medical hypotheses*. 2009; 72: 311-313.
2. Santos P, Alcoforado G. Conceitos biológicos dos implantes dentários. In: Alcoforado G, Redinha L. Reabilitação com implantes endo-ósseos. Lisboa, Ed. Lidel - Edições Técnicas, Lda; 2008; 7-21.
3. Carvalho NB, Gonçalves SLMB, Guerra CMF, Carreiro AFP. Planejamento em implantodontia: uma visão contemporânea. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac. Camaragibe*. 2006; 6(4): 17-22.
4. Klokkevold PR, Mealey BL. Influência das Doenças Sistêmicas e do Estresse sobre o Periodonto. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Periodontia Clínica*. 10ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007: 284-312.
5. Mealey B. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol*. 2000; 71:664-78.
6. Bandeira F, et al. *Endocrinologia e diabetes*. Rio de Janeiro. Medsi, 2003.
7. Valero AM, Garcia JCF, Ballester AH, Rueda CL. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;12: 38-43.
8. Courtney Jr MW, Snider TN, Cottrel DA. Dental Implant Placement in Type II Diabetics: A Review of the Literature. *Journal of the Massachusetts Dental Society*. 2010; 59(1): 12-14.
9. Branemark PI, Adell R, Breine J et al. Intraosseous anchorage of dental prostheses. Experimental studies. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* Stockholm. 1969; 3(2): 81-100.
10. Schenk RK & Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontology*. 2000; 17: 22-35.
11. Larsen PE, Mcglumphy EA. Implantodontia Contemporânea em Odontologia. In: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*, 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 14, 253-287.
12. Schwartz HO, Spin R, Neto NC, Marcantonio E, Del-Barrio RAL. *Evolução dos implantes dentários. Avanços em periodontia e implantodontia paradigmas e desafios*. 1ª edição. Nova Odessa-SP-Brasil: Napoleão editora; 2011.
13. Rocha PV, Jesus AA, Batista AU, Carvalho V. *Planejamento em implantes osseointegráveis. Todos os passos da prótese sobre implante: do planejamento ao controle posterior*, 1ª edição. Nova Odessa-SP-Brasil: Napoleão Editora; 2012.
14. Davies E. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont*. 1998; 11: 391-401.

15. Meyer U, Joos U, Mythili J, Stamm T, Hohoff A, Fillies T, Stratmann U, Wiermann H P. Ultrastructural characterization of the implant/bone interface of immediately loaded dental implants. *Biomaterials*. 2004; 25:1959-67.
16. Murai K, Takeshita F, Ayukawa Y, Kiyoshima T, Suetsugu T, Tanaka T. Light and electron microscopic studies of bone-titanium interface in the tibiae of young and mature rats. *J Biomed Mater Res*. 1996; 30:523-33.
17. Gailit J, Clark RA. Wound repair in the context of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol*. 1994; 6:717-25.
18. Franchi M, Fini M, Martini D, Orsini E, Leonardi L, Ruggeri A, Giavaresi G, Ottani V. Biological fixation of endosseous implants. *Micron*. 2005; 36: 665-71.
19. Probst A, Spiegel HU. Cellular mechanisms of bone repair. *J Invest Surg*. 1997; 10:77-86.
20. Rigo ECS, Boschi AO, Yoshimoto M, Allegrini S Jr, Konig B. Jr, Carbonari MJ. Evaluation in vitro and in vivo of biomimetic hydroxyapatite coated on titanium dental implants. *Mater SciEng C*. 2004; 24: 647-51.
21. Chappard D, Aguado E, Huré G, Grizon F, Basle M F. The early remodeling phases around titanium implants: a histomorphometric assessment of bone quality in a 3-and 6-month study in sheep. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14:189-96.
22. Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Periimplantosteoogenesis in health and osteoporosis. *Micron*. 2005; 36: 630-44.
23. Branemark PI, Hanssin BO, Adell R et al. Osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw: experience from a 10-year period. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, Stockholm. 1977; 16(1): 132.
24. Martinés A B. *Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Madrid, Ediciones avances Medico-Dentales, S. L. 2001: 596-597.
25. Cotran RS, Collins T, Kumar V. *Robbins patologia estrutural e funcional*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.
26. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. *Princípios e prática de medicina oral*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1996.
27. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol* 2000. 2003; 32: 59-81.
28. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. Insulina, Glucagon e Diabetes Melito. Elsevier, Rio de Janeiro. 11ª Ed. 2006.
29. Silva CO, Sukekava F, Araújo MG. *Fatores de risco em implantodontia, livro avanços em periodontia e implantodontia paradigmas e desafios*, 1ª edição. Napoleão editora, Nova Odessa-SP-Brasil. 2011.
30. Molvig J. et al. Endotoxin-stimulated human monocyte secretion of interleukin 1, tumor necrosis factor alpha, and prostaglandin E2 shows stable inter individual differences. *Scand J Immunol*. 1988; 27: 705-716.
31. Owen WF Jr et al. Beta 2-microglobulin modified with advanced glycation end products modulates collagen synthesis by human fibroblasts. *Kidney Int*. 1998; 53:1365-1373.
32. Brunetti MC. *Periodontia Médica. Uma abordagem integrada*. São Paulo. Ed. Senac. 2004.
33. Cohick WS, Clemmons DR. The insulin-like growth factors. *Annu Rev Physiol*. 1993; 55:131-53.
34. Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontology*. 2000; 23: 73-77.
35. Santana RB, Xu L, Chase HB, Amar S, Graves DT, Trackman PC. A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2003; 52:1502-10.
36. Weiss RE, Gorn AH, Nimni ME. Abnormalities in the biosynthesis of cartilage and bone proteoglycans in experimental diabetes. *Diabetes*. 1981; 30: 670-7.
37. Fiorellini JP, Chen PK, Nevis M, Nevis ML. A retrospective study of dental implants in diabetic patients. *The international journal of periodontics & restorative dentistry*. 2000; 20(4): 367-73.

38. Kwon PT, Rahman SS, Kim DM, Kopman JA, Karimbux NY, Fiorellini JP. Maintenance of osseointegration utilizing insulin therapy in a diabetic rat model. *J Periodontol.* 2005; 76(4): 621-62.
39. Chae HJ, Park RK, Chung HT, Kang JS, Kim MS, Choi DY. Nitric oxide is a regulator of bone remodelling. *J Pharm Pharmacol.* 1997; 49: 897-902.
40. Lee PC, Salyapongse AN, Bragdon GA, Shears LL 2nd, Watkins S C, Edington HD. Impaired wound healing and angiogenesis in e NOS deficient mice. *Am J Physiol.* 1999; 77: 1600-8.
41. Ralston SH. Nitric oxide and bone: What a gas. *Br J Rheumatol.* 1997; 36: 831-8.
42. Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Mloes DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J ClinPeriodontol.* 2008; 35: 438-462.
43. Oliveira GGB. Estudo piloto - Avaliação da permanência do implante dentário osseointegrado em diabético. 2012. 28f. Monografia (Graduação) - Faculdade de Odontologia da Bahia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2012.
44. Busenlechner D, Furhauser F, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *J Periodontal Implant Sci.* 2014; 44: 102-108.
45. Erdogan O, Ucar Y, Tatli U, Sert M, Benlidayi M E, Evlice B. A clinical prospective study on alveolar bone augmentation and dental implant success in patients with type 2 diabetes. *Clin. Oral Impl. Res.* 2014; 00: 1-9.
46. Oates TW, Huynh-Ba G, Vargas A, Alexander P, Feine J. A Critical Review of Diabetes, Glycemic Control and Dental Implant Therapy. *Clin Oral Implants Res.* February. 2013; 24(2): 117-127.
47. Dubey RK, Gupta DK, Singh AK. Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. 2013; 4(2): 142-150.
48. Junior CD, Casado PL, Barboza EP. Osteonecrose associada aos bifosfanatos na odontologia. *R. Periodontia.* 2007; 17(4): 24-30.
49. Lang NP et al. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann. Periodontol.* Chicago. 1997; 2(1): 343-356.
50. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J ClinPeriodontol.* 2008; 35(8): 305-15.
51. Meffert RM. How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent.* Baltimore. 1992; 1(1): 25-33.
52. Baron M, Hass R. Experimentally induced peri-implantitis a review of different treatment methods described in the literature. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants, Lombard.* 2000; 15(4): 533-544.
53. Romeo E et al. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(1): 9-18.
54. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
55. Spiekermann H et al. Pré-requisitos. *Implantologia.* Porto Alegre: Artmed. 2000.
56. Kan J Y, Rungaharassaeng K, Lozada J I. Bilaminar subepithelial connective tissue grafts for immediate implant place and provisionalization in the aesthetic zone. *CDA.* 2005; 33(11): 865-871.
57. Meffert RM. What causes peri-implantitis? *J CalifAssoc, Sacramento.* 1991; 19(4): 51-56.
58. Pelegri AA, Costa CES, Sandrik WR. Enxerto de tecido conjuntivo uma alternativa para alcançar a estética periimplantar. *Implant News.* 2006; 3(3): 249-254.
59. Haffajje AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol.* 2000; 5: 78-111.
60. Heydenrijk K, Meijer HJA et al. Microbiota around root-form endosseous implants: A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17: 829-38.
61. Shibli JA, Martins MC, Lotufo RF, Marcantonio e Jr. Microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced periimplantitis with different dental implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18: 383-90.

62. Kao RT, Pasquinelli K, Curtis DA, Richards DW, Preble J. Increased interleukin-1 beta in the cervical fluid of diseased implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995; 10: 696-701.
63. Mealey BL, Oates TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*. 2006; 77(8): 1289-303.
64. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol*. 2001; 6(1): 113-18.
65. Graves DT, Liu R, Alikhani M, Al-Mashat H, Trackman PC. Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis-impact on periodontal pathology. *J Dent Res*. 2006; 85(1): 15-21.
66. Silva GLM, Ferreira SD, Zenóbio EG, Soares RV, Costa FO. Mucositeperiimplantar e periimplantite: prevalência e indicadores de risco em indivíduos parcialmente edêntulos. *R. Periodontia*. 2007; 17(3): 90-97.
67. Donos N, Calciolari E. Dental implants in patients affected by systemic diseases. *British Dental Journal*. 2014; 217(8): 425-430.
68. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic Control and Implant Stabilization in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Dent Res*. 2009; 88(4): 367-371.
69. Lucas RRS, Gonçalves R, Pinheiro MPF, Pinheiro AR, Alto RVM. Fatores que afetam a osseointegração dos implantes - Uma revisão. *Revista Fluminense de Odontologia*. 2013; 39(1): 3-10.
70. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental Implant Failure Rates and Associated Risk Factors. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2005; 20(4): 569-577.
71. Casado PL, Guerra RR, Fonseca MA, Costa LC, Granjeiro JM, Barboza EP. Tratamento das doenças peri-implantares: experiências passadas e perspectivas futuras - Uma revisão de literatura. *Braz J Periodontol*. 2011; 21(2): 25-35.
72. Zanatta FB, Ravanello F, Antoniazzi RP, Rosing CK. Tratamento da periimplantite: uma revisão sistemática. *R. Periodontia*. 2009; 19(4): 111-120.
73. Buttendorf AR. Prevalência das doenças periimplantares Mucosite e Periimplantite. Análise de fatores de risco locais e sistêmicos. Estudo retrospectivo de 1 a 9 anos. 2012. 116p. Tese (Doutorado em Odontologia). Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis. 2012.

Recebido: março / 2015

Aceito: novembro / 2015.